

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Medicina Humana

PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DISFUNCIÓN ORGÁNICA
SEGÚN SCORE DE MARSHALL MODIFICADO EN PACIENTES CON
PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN
DE MEDICINA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA
DURANTE EL PERIODO ENERO 2015 - DICIEMBRE 2016

TESIS

Presentada por:

Bach. Wilder Jair Alexander Huayta Mamani

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA - PERÚ

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Medicina Humana

**PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DISFUNCIÓN
ORGÁNICA SEGÚN SCORE DE MARSHALL MODIFICADO EN
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE
HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015 –
DICIEMBRE 2016**

TESIS

Presentada por:

BACH. WILDER JAIR ALEXANDER HUAYTA MAMANI

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO


Aprobado por Unanimidad, ante el siguiente jurado:



Mgr. Mauro Robles Mejia
PRESIDENTE



Dr. Leoncio Carpio Olin
MIEMBRO



Dr. Eduardo López Villanueva
MIEMBRO



Dr. Javier Lanchipa Picoaga
ASESOR

DEDICATORIA

A DIOS, por haberme dado salud y perseverancia para llegar hasta este punto y lograr mis objetivos.

A MIS PADRES, por su empuje y dedicación en mi formación como ser humano y profesional, por su apoyo incondicional, a quienes debo y agradezco cada uno de mis logros.

AGRADECIMIENTOS

A MIS MAESTROS, por impulsar el desarrollo de nuestra formación profesional y cuyas enseñanzas serán de vital ayuda en mi desempeño profesional.

CONTENIDO

DEDICATORIA.....	i
AGRADECIMIENTOS	ii
CONTENIDO	iii
RESUMEN.....	v
ABSTRACT.....	vi
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	5
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	8
1.3. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL PROBLEMA	8
1.4. OBJETIVOS	10
1.4.1. Objetivo General	10
1.4.2. Objetivos Específicos	10

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES	12
2.1.1. ANTECEDENTES LOCALES	12
2.1.2. ANTECEDENTES NACIONALES.....	14
2.1.3. ANTECEDENTES INTERNACIONALES	16
2.2. BASES TEÓRICO – CIENTÍFICAS.....	28
2.2.1. DEFINICIÓN	28
2.2.2. ETIOLOGÍA.....	31
2.2.3. FISIOPATOLOGÍA	41
2.2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	45
2.2.5. DIAGNÓSTICO	46
2.2.6. CLASIFICACIÓN.....	59
2.2.7. EVALUACIÓN DEL PRONÓSTICO.....	64

2.2.8. TRATAMIENTO.....	86
-------------------------	----

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	88
3.2. POBLACIÓN	88
3.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN	89
3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	91
3.5. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS ...	95
3.6. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	95

CAPÍTULO IV

DE LOS RESULTADOS

4.1. RESULTADOS	96
4.2. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	114
CONCLUSIONES.....	126
RECOMENDACIONES.....	128
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	129
ANEXOS	138

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la prevalencia, características sociodemográficas, clínicas y disfunción orgánica según Score de Marshall modificado en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio descriptivo de tipo transversal – retrospectivo en una población de 161 pacientes. **RESULTADOS:** La prevalencia fue de 9,26%. El sexo más frecuente fue el femenino (56,5%), la etiología más frecuente fue la biliar (92,6%), la clasificación de la severidad según Atlanta 2012, fue de 73,3%, 20,5% y 6,2% para la categoría leve, moderadamente severa y severa. La prevalencia de disfunción orgánica según Score de Marshall modificado fue de 14,9%, la falla respiratoria se presentó en el 12,4%. La mortalidad fue del 1,2%. **CONCLUSIONES:** Las mujeres jóvenes y varones adultos, convivientes, con grado de instrucción secundaria tienen mayor frecuencia de presentar pancreatitis aguda, cuya principal causa es la litiasis biliar. A menor severidad del cuadro de pancreatitis aguda, habrá una menor estancia hospitalaria, caso contrario, se requerirá mayor estancia hospitalaria, apoyo nutricional, y si empeora el cuadro, manejo en UCI.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, Score de Marshall modificado.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the prevalence, sociodemographic, clinical characteristics and organic dysfunction according to the modified Marshall score in patients with acute pancreatitis in the medical hospitalization service of the Hipólito Unanue Hospital of Tacna during the period January 2015 - December 2016. **MATERIALS AND METHODS:** A retrospective, cross – sectional and descriptive study was carried out with a population of 161 patients. **RESULTS:** The prevalence was 9,26%. The most frequent genus was the female (56,5%), the most common etiology was gallstone (92,6), the severity classification according to the Atlanta 2012 criteria was 73,3%, 20,5% and 6,2% for the mild, moderately severe and severe category. The prevalence of organic dysfunction according to the modified Marshall score was 14,9%, respiratory failure was present in 12,4%. Mortality was 1,2%. **CONCLUSIONS:** Young women and adult males, cohabiting, with high school, are more likely to present acute pancreatitis which is caused by gallstone, mainly. The less severity of the acute pancreatitis there will be a small hospital stay, in the opposite case, it will require more hospital stay, nutritional support, and if the pancreatitis worsens, ICU management.

Key words: Acute pancreatitis, modified Marshall score.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una enfermedad compleja caracterizada por un curso clínico variable que va desde una enfermedad leve autolimitada con manifestaciones mínimas o transitorias, hasta una forma clínica severa con complicaciones locales y sistémicas (disfunción multiorgánica) (1). Además es uno de los diagnósticos más comunes en las consultas de emergencia, 2,3% de los pacientes que ingresan con dolor abdominal (2).

Aproximadamente 15 a 25% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrolla pancreatitis aguda severa. A pesar de que la mortalidad ha disminuido en los últimos años (de 12 a 2% desde 1998 al 2002 respectivamente), no parece haber una disminución significativa de la mortalidad dentro del subgrupo que desarrolla la forma severa de la enfermedad (3).

La identificación de pacientes con pancreatitis aguda clínicamente severa, es importante por: primero, pueden beneficiarse de la transferencia a una unidad de cuidados intermedios o incluso intensivos para manejo más agresivo; segundo: pueden beneficiarse de terapia dirigida como: nutrición enteral, esfinterectomía endoscópica, antibióticos, etc. Finalmente la estratificación de la severidad es importante cuando se reportan y evalúan resultados de ensayos clínicos (1).

Por estas razones la evaluación inicial de la predicción de severidad en los pacientes con pancreatitis aguda de la manera más precisa y con un método que pueda reproducirse de manera fácil, que tenga una sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo aceptable o equiparables a métodos más sofisticados y que cuente con parámetros sencillos de manejar, es de vital importancia en la búsqueda de mejorar las tasas de mortalidad de los cuadros de pancreatitis aguda severa.

Muchas escalas se han reportado para predecir la severidad de los cuadros de pancreatitis aguda, pero ninguna ha demostrado ser perfecta (4). La escala de Ranson es uno de los primeros sistemas que se desarrolló y aunque en la actualidad esta escala aún es utilizada, un meta-análisis encontró que ésta no es un muy buen predictor de severidad de pancreatitis aguda (5). La escala APACHE II y su modificación (APACHE 0), es probablemente la escala de severidad de pancreatitis más ampliamente estudiada; a pesar de su buen valor predictivo negativo, modesto valor predictivo positivo y la posibilidad de llevarse a cabo diariamente, su complejidad y el bajo valor predictivo dentro de las 24 primeras horas limitan su uso (6).

Un score de severidad basado en tomografía computarizada (score de Balthazar), se ha desarrollado basándose en el grado de necrosis,

inflamación y presencia de colecciones líquidas. En un estudio de validación inicial, la mortalidad fue del 23% con cualquier grado de necrosis pancreática y 0% sin necrosis. Además, hubo una fuerte asociación entre una necrosis mayor a 30% y el incremento de la morbimortalidad (7). Si bien la necrosis evidenciada en la tomografía computarizada predice un ataque severo, no hay una correlación uniforme entre la extensión de la necrosis y la falla orgánica y/o la mortalidad.

La escala BISAP: Bedside Index of Severity of Acute Pancreatitis (índice de cabecera de severidad de la pancreatitis aguda), fue desarrollada entre 17292 casos de pancreatitis aguda del 2000 al 2001, y validada en 18256 casos del 2004 al 2005, ha demostrado características para predecir mortalidad similares a la escala APACHE II, además de ser fácilmente reproducible. En esta escala los pacientes son asignados con 1 punto por cada una de las siguientes características dentro de las primeras 24 horas: BUN > 25 mg/dl, estado mental alterado, SIRS (usando los criterios de SIRS), edad > 60 años y presencia de efusión pleural (8).

La escala Marshall fue creada con la finalidad de detectar de forma temprana datos de disfunción orgánica que agravan el pronóstico del paciente, ésta valora los siguientes parámetros: renal, cardiovascular y

respiratorio y clasifica al paciente con Pancreatitis Aguda en: falla orgánica o sin falla orgánica.

En el Hospital Hipólito Unanue en los últimos años ha habido un incremento de casos con diagnóstico de pancreatitis aguda.

En base a lo expuesto anteriormente el presente trabajo tiene por finalidad establecer la prevalencia de la pancreatitis, así como las características sociodemográficas y clínicas de esta enfermedad para poder establecer un diagnóstico y tratamiento oportunos, así como el reconocimiento de los principales grupos de riesgo, pues es escasa la bibliografía sobre trabajos similares en nuestro medio, a la vez que serviría para reducir la mortalidad en estos pacientes.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA:

La pancreatitis aguda consiste en la inflamación aguda del páncreas, puede desencadenarse por una gran variedad de etiologías. Tras el ataque etiológico inicial, se produce una activación de las enzimas pancreáticas en la propia glándula, desencadenando un proceso de autodigestión del páncreas que se acompaña de inflamación. El fallo orgánico se asocia a una elevada mortalidad (9). La frecuencia de pancreatitis aguda en el mundo se encuentra entre 5 – 35/100000 casos nuevos por año con una tasa de mortalidad cercana al 3% (10).

Trabajos realizados en Japón durante el año 2011 demostraron una prevalencia de 49,4 por cada 100 000 habitantes, siendo la relación hombre mujer de 1,9 y una tasa de mortalidad a las 48 horas del 10,1% en los casos de pancreatitis severa (11), en regiones europeas como el Norte de Croacia, se realizaron estudios a fin de establecer su incidencia y características clínicas, se demostró que la incidencia fue de 24 - 35/100 000 habitantes, no se observó una variación estadísticamente significativa en relación al sexo (12), para

ambos estudios la etiología más frecuente fue la presencia de cálculos en la vesícula biliar. En EEUU se calcula que en la actualidad hay 70 hospitalizaciones por cada 100 000 personas/año, lo cual da más de 200 000 casos nuevos de pancreatitis aguda por año (10).

Estudios realizados en México sobre las características clínicas de la pancreatitis aguda concluyeron que la causa más frecuente fue la de origen biliar, con una mortalidad global del 5% (13).

En Sudamérica, particularmente en Brasil se reporta una incidencia de 15,9 casos por 100 000 habitantes y en el caso de nuestro país, los reportes del Ministerio de Salud que incluyen a los trastornos del páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos por 100 000 habitantes.

En el Perú, la pancreatitis aguda forma parte de las principales causas de morbilidad hospitalaria, manteniéndose en el tercer lugar a nivel nacional durante los años 2013 – 2014. El reporte de casos a nivel nacional en el año 2014 fue de 27 076 casos, dándose su mayor concentración en el departamento de Lima con un total de 10 167 casos reportados, representado 37,54% del total. Trabajos realizados en el Perú mostraron que la etiología más frecuente fue

la litiasis vesicular, siendo el género más frecuente el femenino, así mismo la tasa de mortalidad fue del 2,1% (14).

La mayoría de los episodios de pancreatitis aguda son leves y autolimitados pero hasta el 10 - 20% de los pacientes, desarrollan pancreatitis aguda severa con una mortalidad que oscila al menos del 5 - 15% para los casos leves y del 29 - 43% para las casos severos, por lo tanto, es importante identificar a los pacientes que pueden desarrollar formas severas de pancreatitis aguda y establecer una terapéutica específica ante el fallo multiorgánico. Para esto, numerosos marcadores como la proteína C reactiva (PCR), el péptido activador de la tripsina, procalcitonina y sistemas pronósticos complejos (Ranson, APACHE II, Glasgow), son utilizados, sin embargo, su uso práctico es limitado.

En el Hospital Hipólito Unanue en los últimos años ha habido un incremento de casos con diagnóstico de pancreatitis aguda.

En base a lo expuesto anteriormente el presente trabajo tiene por finalidad establecer la prevalencia de la pancreatitis, así como las características sociodemográficas y clínicas de esta enfermedad para poder establecer un diagnóstico y tratamiento oportunos, así como el reconocimiento de los principales grupos de riesgo, pues es

escasa la bibliografía sobre trabajos similares en nuestro medio, a la vez que serviría para reducir la mortalidad en estos pacientes.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia, características sociodemográficas, clínicas y disfunción orgánica según Score de Marshall modificado en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de hospitalización de medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016?

1.3. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

Teniendo en cuenta que la pancreatitis aguda es la enfermedad pancreática más común, que ha mostrado un incremento sustancial en su incidencia en las diferentes partes del mundo, la cual varía según las diferentes regiones geográficas, y que tiene como causas etiológicas el consumo de alcohol o la litiasis biliar. El presente trabajo busca establecer las características sociodemográficas, para así poder reconocer las principales poblaciones en riesgo; basándose en el sexo, edad y causa etiológica, ya que al conocer la

causa se puede atenuar el factor precipitante y prevenir la recurrencia de la enfermedad.

Desde el punto de vista social y económico podemos decir que la pancreatitis aguda tiene un alto costo, puesto que cuando ésta se presenta, imposibilita a la persona a realizar sus actividades por un mínimo de 5 días, teniendo en cuenta que sea un episodio leve; mientras que en los casos graves, dependiendo del grado de compromiso, esta incapacidad puede ser permanente debido a las secuelas de la misma enfermedad.

Desde el punto de vista clínico se han realizado múltiples trabajos para establecer una asociación entre los factores sociodemográficos y la etiología de la enfermedad, así como escalas de predicción para establecer el grado de severidad y pronóstico de la misma, entre ellas tenemos las escalas de MARSHALL, BISAP, APACHE II. El presente trabajo busca establecer la relación entre las características sociodemográficas, clínicas y la etiología de la enfermedad, así como la relación entre éstas y el compromiso orgánico a través del uso del score de Marshall modificado.

1.4. OBJETIVOS:

1.4.1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia, características sociodemográficas, clínicas y disfunción orgánica según Score de Marshall modificado en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de hospitalización de medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016.

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la prevalencia de pacientes con pancreatitis aguda en el Servicio de Hospitalización de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016.
- Describir las características sociodemográficas en pacientes con pancreatitis aguda en el Servicio de Hospitalización de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016.
- Describir las características clínicas en pacientes con pancreatitis aguda en el Servicio de Hospitalización de

Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016.

- Identificar la disfunción orgánica según Score de Marshall modificado en pacientes con pancreatitis aguda en el Servicio de Hospitalización de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES:

2.1.1. LOCALES

Prevalencia y análisis clínico epidemiológico de pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del hospital Hipólito Unanue de la ciudad de Tacna año 2015.

Ticona (Tacna-Perú, 2017), realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en el servicio de medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el año 2015. Como resultados se detectaron 98 casos de pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda, dando una tasa de prevalencia de 9,6 casos por cada 10000 egresos hospitalarios, con una media de edad de 35,72 años, una desviación estándar de 14,497 años, el grupo de edad de mayor frecuencia fue el de 26 a 35 años (28%), el sexo más afectado fue el femenino (67%), la etiología más frecuente fue la biliar (97%), el dolor abdominal se presentó en el 98% de los casos, el 78% de los afectados permaneció hospitalizado más de 6 días. Y concluyó que la

prevalencia de pancreatitis aguda en los pacientes fue de 10,37 casos por cada 1000 egresos (15).

Tratamiento quirúrgico de la Pancreatitis Aguda en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna, durante el periodo 2002 – 2007.

Isidro (Tacna-Perú, 2008), realizó un estudio retrospectivo de los casos de pancreatitis aguda que requirieron tratamiento en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna, durante el periodo de enero del 2002 a junio del 2007. El estudio incluyó a 34 pacientes con un promedio de edad de 38 años, con predominio del sexo femenino (1,4:1), la etiología predominante fue la biliar con 82,4% de los casos. Los pacientes se intervinieron tempranamente, en promedio, a los 3 días de iniciado el cuadro clínico. Los procedimientos quirúrgicos empleados más frecuentes en los pacientes con pancreatitis leve fueron la colecistectomía y la coledocotomía más drenaje. En el grupo de pancreatitis severa, los procedimientos más frecuentes fueron la colecistectomía y la coledocotomía más drenaje asociado a gastrostomía más yeyunostomía. La morbilidad en los pacientes que presentaron pancreatitis aguda severa, fue mayor que en aquellos que cursaron con pancreatitis aguda leve y el procedimiento que se asoció con

mayor morbilidad fue la colecistectomía asociada a coledocotomía más gastrostomía y yeyunostomía. La mortalidad de este procedimiento fue de 28,6% (2 pacientes) y de la laparotomía más drenaje fue de 11,1% (1 paciente). Se concluye que la cirugía de vesícula y vías biliares asociada a gastrostomía y yeyunostomía tuvo mayor morbimortalidad que otros procedimientos (16).

2.1.2. NACIONALES

Características clínico-epidemiológicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo 01 Enero del 2007 al 31 de Diciembre del 2011.

Zevallos (Trujillo-Perú, 2013), realizó un estudio retrospectivo transversal cuyo objetivo fue establecer las características clínico epidemiológicas de los pacientes con pancreatitis aguda. Se seleccionaron 144 pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo 2007 – 2011. Se tuvo como resultados que la causa más frecuente de pancreatitis aguda fue la litiasis vesicular, el género más frecuente de presentación de pancreatitis aguda fue el sexo femenino, el rango más frecuente de edad se encontró entre los 53

y 60 años, la sintomatología más frecuente fue el dolor, seguido por la fiebre, y la tasa de mortalidad fue de 2,1% (14).

Características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas de la pancreatitis aguda grave.

Molina (Trujillo-Perú, 2013), realizó un estudio con el fin de describir las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de la pancreatitis aguda grave en el Complejo Hospitalario San Pablo y Clínica San Gabriel durante un periodo de 12 años. Se obtuvieron 34 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda hospitalizados en UCI y UCIN, se obtuvo como resultados que la prevalencia de pancreatitis aguda leve y grave en UCI/UCIN fue de 17,6% y 82,4%, respectivamente, el predominio del sexo fue del masculino, el dolor abdominal se presentó en un 100% de los pacientes, la mayoría presentó etiología biliar. En conclusión las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de pancreatitis aguda fueron semejantes a los descritos en reportes nacionales e internacionales (17).

2.1.3. INTERNACIONALES

Nationwide Epidemiological Survey of Acute Pancreatitis in Japan.

Hamada et al. (Japón, 2014), realizaron un estudio observacional, retrospectivo en el que se buscó determinar el número de casos con el diagnóstico de pancreatitis aguda, las características clínicas e índice de severidad. El trabajo se realizó en el año 2011 a través de dos encuestas entregadas en los distintos centros hospitalarios. Los resultados obtenidos fueron: el número total estimado de los pacientes con pancreatitis aguda en el 2011 fue de 63.080 (intervalo de confianza del 95%), con una tasa de prevalencia general de 49,4 por 100.000 habitantes. La razón hombre-mujer fue de 1,9. La edad media fue de 58,5 en hombres y 65,3 en mujeres. El alcoholismo fue la causa más frecuente en pacientes de sexo masculino y el cálculo biliar fue la más común en pacientes de sexo femenino. La mortalidad global de pancreatitis aguda fue de 2,6%, y en pancreatitis aguda severa, 10,1%. Concluyendo que el número de pacientes con pancreatitis aguda sigue aumentando (11).

Epidemiology of Acute Pancreatitis in the North Adriatic Region of Croatia during the Last Ten Years.

Stimac, Mikolasevic, Krznaric-Zrnic, Radic y Milic. (Croacia, 2013), realizaron un estudio observacional, retrospectivo, de cohorte, el cual tuvo como objetivo estimar la tasa de incidencia de la pancreatitis aguda, así como el análisis epidemiológico en relación a la etiología, la edad, el género y la severidad de la enfermedad. Se analizaron 922 pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda. Los resultados obtenidos fueron que la tasa de incidencia varió de 24 a 35/100 000 habitantes al año. La edad media fue de 60 ± 16 años. Hubo 53% de hombres y 47% de mujeres entre los pacientes. La mayoría de las causas frecuentes de pancreatitis aguda eran cálculos biliares en el 60% y el abuso del alcohol en el 19% de los pacientes. De acuerdo con las puntuaciones de Ranson y APACHE II, la pancreatitis fue considerada como grave en el 50% y el 43% de los casos, respectivamente. Se concluyó que la incidencia de pancreatitis aguda fue de alrededor de 30 por cada 100.000 habitantes por año durante el período de diez años estudiados (12).

Características clínicas de la pancreatitis aguda en México

González et al. (México, 2012), realizaron un estudio retrospectivo transversal que tuvo como objetivo determinar la frecuencia,

etiología y mortalidad de la pancreatitis aguda en una población mexicana. El tiempo de estudio fue de 6 años, en el cual hubo 605 pacientes con edad promedio de 40 años. El 64% tenían sobrepeso y/o obesidad por índice de masa corporal (IMC). La etiología fue biliar en 66,6%, ingesta de alcohol en 15,9%, hipertrigliceridemia en 7,8%, postcolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en 2,1% y de etiología no determinada en 7,2% de los pacientes. Se sospechó infección pancreática en 70 pacientes, los cuales fueron puncionados por tomografía axial computarizada (TAC) y en 32 se diagnosticó infección pancreática, siendo el *Staphylococcus spp* el microorganismo más común. La mortalidad global fue del 5% (< 30 años con 2,60% y > 70 años con 10%). La etiología alcohólica tuvo una mayor frecuencia de necrosis, infección pancreática y mortalidad. Por lo antes expuesto se concluyó que la etiología de la pancreatitis aguda más frecuente fue la biliar, pero la causada por alcohol tuvo más complicaciones. La mortalidad global fue del 5% y ésta se incrementó en los pacientes de mayor edad (13).

The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors.

Roberts, Akbari, Thorne, Atkinson y Evans. (Reino Unido, 2013), realizaron un estudio retrospectivo de cohorte que buscó establecer tendencias en la incidencia y la mortalidad de la pancreatitis aguda en Gales y Reino Unido. Se empleó un registro de datos de hospitalización, mortalidad y de atención primaria de 10 589 casos de pancreatitis aguda entre 1999 y 2010. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: la incidencia de pancreatitis aguda fue de 30 por 100 000 habitantes en general, la mortalidad fue del 6,4% a los 60 días. La incidencia aumentó significativamente de 27,6 por 100 000 en 1999 a 36,4 en 2010 (incremento anual promedio = 2,7% por año), había poca tendencia en la mortalidad (reducción anual promedio de 0,2%). Los mayores aumentos en la incidencia fueron entre las mujeres menores a 35 años (7,9% anual) y los hombres de edad 35 a 44 (5,7%) y 45 a 54 (5,3%). La pancreatitis aguda se incrementó significativamente durante las semanas de Navidad y Año Nuevo en un 48% (IC 95% = 24-77%) para la etiología alcohólica, pero no para la etiología biliar (9%). Concluyendo que existe una elevada tasa de pancreatitis aguda alcohólica durante el

período de Navidad y Año Nuevo. La pancreatitis aguda sigue aumentando más rápido para las mujeres jóvenes, mientras que la pancreatitis aguda alcohólica se vincula fuertemente con la privación social (18).

The ability of current scoring systems in differentiating transient and persistent organ failure in patients with acute pancreatitis.

Wang et al. (China, 2014), realizaron un estudio retrospectivo que tuvo como objetivos, investigar la exactitud de los sistemas de puntuación que se utilizan actualmente para diferenciar la insuficiencia orgánica transitoria y persistente en pacientes con pancreatitis aguda (PA). Se incluyeron 127 pacientes con pancreatitis aguda y fallo orgánico. Los scores de APACHE II, BISAP, HAPS y Marshall modificado en las primeras 24 horas de falla orgánica fueron anotados, y su precisión en la predicción de falla orgánica transitoria fue evaluada. Los pacientes fueron divididos en un grupo con falla orgánica transitoria y otro grupo con falla persistente. Se obtuvo que la falla orgánica transitoria se produjo en 46 pacientes (36,2%) y la falla persistente en 81 pacientes (63,8%). La falla orgánica respiratoria ocurrió en la mayoría con un 64,5%, seguida por la falla renal con un 7%. La falla

orgánica única se presentó en el 71,6% y la falla multiorgánica se presentó en el 28,3%.

En la predicción de falla orgánica transitoria, el área bajo la curva de los 4 sistemas de puntuación fue de 0,66 a 0,71. El área bajo la curva de la amilasa sérica fue de 0,78, lo cual fue un poco mejor que la del score de Marshall modificado y APACHE II y fue significativamente mejor que la escala de BISAP y la puntuación inofensiva de la pancreatitis aguda (HAPS). En conclusión, los sistemas de calificación actuales no son lo suficientemente precisos para diferenciar la insuficiencia orgánica transitoria y persistente en pacientes con pancreatitis aguda (19).

Atlanta, revised Atlanta, and Determinant-based classification – application in a cohort of Portuguese patients with acute pancreatitis.

Fernandes et al. (Portugal, 2015), realizaron un estudio retrospectivo cuyo objetivo fue evaluar el desempeño de los criterios de Atlanta revisado y la Clasificación de la pancreatitis aguda basada en factores determinantes de gravedad (DBC). Se revisó el tratamiento y registro de seguimiento de 525 pacientes con pancreatitis aguda, ingresados en el Centro Hospitalario Lisboa Norte entre los años 2003 y 2014. Los resultados incluyeron mortalidad, ingreso en la

UCI, la necesidad de procedimientos de intervención o apoyo nutricional, y la duración en el hospital y estancia en la UCI. El sexo más afectado fue el masculino con un 59%, la etiología más frecuente fue la biliar, seguida por la etiología alcohólica. Un total de 121 pacientes (23%) desarrollaron falla orgánica, 65 pacientes (12,3%) presentaron falla orgánica transitoria y 56 pacientes (10,7%), falla orgánica persistente. La falla orgánica única se presentó en el 14,1%. La disfunción orgánica más frecuente fue la respiratoria (17,9%), seguida de la falla renal (11,6%). La tasa de mortalidad fue del 5,9%, principalmente por falla multiorgánica, la cual se presentó en el 9%. Un total de 109 pacientes (28,4%) requirieron ingreso a UCI, 68 pacientes (13%) requirieron apoyo nutricional. La estancia en hospitalización y UCI fueron de 5 a 13 días y 5 a 16,3 días, respectivamente. De acuerdo a los criterios de Atlanta 1992, 38,7% pacientes fueron clasificados como pancreatitis leve y 61,3% como severa. Usando los criterios de Atlanta 2012, 47,6% fueron definidos como leve, 41,7% como moderadamente severa y 10,7% como severa. Finalmente la Clasificación de la pancreatitis aguda basada en factores determinantes de gravedad (DBC), definió al 68% de los pacientes como leve, 18,1% como moderada, 11,8% como severa y 2,1% como crítica. Los grados más

altos de severidad se asociaron con peores resultados en todos los sistemas de clasificación. Los criterios de Atlanta revisado y la Clasificación de la pancreatitis aguda basada en factores determinantes de gravedad (DBC) convergieron de manera similar en la predicción de los resultados, y ambos demostraron ser superiores a la antigua clasificación clásica de Atlanta. En conclusión las clasificaciones recientes demostraron ser más precisas en la predicción de resultados clínicos importantes en pacientes con pancreatitis aguda (20).

Mortalidad de la pancreatitis aguda: experiencia de 20 años en el Hospital Clínico Universidad de Chile.

Gompertz et al. (Chile, 2013), realizaron un estudio retrospectivo cuyo objetivo fue evaluar la mortalidad de la pancreatitis aguda durante un período de 20 años en un hospital clínico en Santiago, Chile. Se realizó la revisión de la base de datos de altas hospitalarias con diagnóstico de pancreatitis aguda, entre 1990 y 2010, y los registros médicos de los pacientes. La edad, sexo, duración de la hospitalización, cirugías, las intervenciones percutáneas y la mortalidad se registraron. Para comparar la evolución de la enfermedad a través del tiempo, los pacientes fueron divididos en dos grupos: los hospitalizados entre 1990 y 1999 y los hospitalizados

entre 2000 y 2010. Se revisaron los expedientes de 1367 pacientes, el primer grupo conformado por 637 pacientes y el segundo grupo por 730 pacientes. En el primer grupo hubo un 43,2% de hombres y 56,8% de mujeres, en el segundo grupo un 47,9% de hombres y 52,1% de mujeres. Respecto a la edad, en el primer grupo el promedio de edad fue de 47,1 y en el segundo grupo fue de 48,7. La etiología más frecuente fue la biliar (44,5%), luego la alcohólica (16,4%) y la idiopática (15,6%). En el primer período, 93 de 637 (14,6%) pacientes murieron, mientras que en el segundo período, 22 de 730 pacientes fallecieron (3,0%). En el primer y segundo periodo, el 41,9 y el 25,3% de los pacientes fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos. La estancia hospitalaria fue más corta en el segundo grupo, en comparación con los primeros (14,2 y 25,9 días, respectivamente). Se concluyó que hubo una disminución de la mortalidad causada por la pancreatitis aguda en los últimos 10 años, esta reducción de la mortalidad se debió, entre otras causas, a ajustes en el tratamiento de la pancreatitis aguda, disminución de las intervenciones quirúrgicas pancreáticas, utilización de intervenciones percutáneas mínimamente invasivas y protocolización del manejo de estos pacientes mediante guías clínicas locales (21).

Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos entre enero de 2008 y diciembre de 2011 en un centro de cuarto nivel.

Gómez y Rodríguez. (Colombia, 2015), realizaron un estudio descriptivo de corte transversal. Se revisaron las historias de los pacientes adultos con pancreatitis aguda hospitalizados entre enero de 2008 y diciembre de 2011. Resultados: Se incluyeron 222 pacientes, 60% mujeres, con edad promedio de 52,9 años. Los síntomas más frecuentes fueron dolor abdominal (99%), vómitos (65%) e ictericia (13%). El 99% presentaba un cuadro clínico compatible. La alteración enzimática se encontró en el 96% de los casos y solo en el 7% se necesitó el criterio imagenológico para confirmar el diagnóstico. La etiología biliar fue la más frecuente en el 67% de los casos y solo en el 6% se estableció etiología alcohólica. Un 63% de los pacientes fueron clasificados como pancreatitis aguda severa. El 32% requirió manejo en cuidados intensivos; en el 10% de los casos fue necesario soporte vasopresor y la mortalidad global fue del 4%. Conclusión: Las características clínicas, demográficas y la etiología son similares a las descritas en otras series de centros de similar complejidad (22).

Estudio comparativo entre las escalas Marshall modificado y Apache II en la evaluación del estado de severidad de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, en cinco Hospitales de Quito D.M., durante el período de Enero 2013 - Agosto 2014.

Morales y Reinoso. (Ecuador, 2015), realizaron un estudio no experimental retrospectivo. El objetivo de este estudio fue la evaluación de la utilidad y aplicabilidad de la escala de Marshall modificado frente a APACHE II en la determinación de la severidad de Pancreatitis Aguda, y como criterio de derivación para su posterior vigilancia. Se revisaron 266 pacientes a quienes se les aplicó las dos escalas, se calcularon la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo. El trabajo revela una relación estadísticamente significativa ($p=0,0005$) entre las variables. La validación de resultados muestra que Marshall modificado tiene una sensibilidad y especificidad adecuados (77,5 y 47,3%), comprobándose que es útil para la valoración de severidad, sin embargo, no es clínicamente aplicable por presentar un elevado número de falsos positivos (98), sobreestima a los pacientes que deberían ser derivados a una Unidad de Cuidados Intensivos. Se concluye que la escala de Marshall modificado es útil para evaluar severidad, no como criterio de derivación (23).

Frecuencia de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el Hospital General de Querétaro de enero- septiembre 2013

Saules (México, 2014) realizó un estudio descriptivo, ambispectivo y transversal, en este estudio se investiga la frecuencia de casos en el hospital general de Querétaro en un periodo de 9 meses. Entre enero y septiembre del 2013, hubo 90 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias, los cuales fueron 32 hombres y 58 mujeres. La media para la edad fue de 39 años, con una desviación estándar de 17,69, con rangos de edad mínima de 16 años y una máxima de 90 años. Los grupos de edad más afectados fueron los de 21 a 30 años y 41 a 50 años. La prevalencia de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero a Septiembre del 2013 fue del 2.59%. La patología biliar fue la más frecuente con un 66% y en segundo lugar la alcohólica (31%). Se observó que la patología citada llegó a presentarse en un 21% de los pacientes como severa, lo cual coincide con la incidencia reportada en diferentes estudios, la cual reporta una presentación del 20% aproximadamente (24).

2.2. BASES TEÓRICO - CIENTÍFICAS

2.2.1. DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es definida como la afección inflamatoria no bacteriana aguda del páncreas, que se deriva de la activación temprana de las enzimas digestivas encontradas dentro de las células acinares, con compromiso variable de la glándula en sí, de los tejidos peripancreáticos y otros órganos. La pancreatitis aguda es una enfermedad con muy diferentes expresiones clínicas. La mayoría de los pacientes sufren una enfermedad leve y limitada, pero sobre una quinta parte de los casos se desarrolla un síndrome de disfunción múltiple de órganos (MODS), acompañada por una alta mortalidad (25).

El 20% de los pacientes con pancreatitis aguda adopta un curso evolutivo grave, con aparición de sepsis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia renal y fallo multiorgánico, con una tasa de mortalidad del 25%. Esta evolución sólo puede evitarse mediante la pronta instauración de monitorización y terapia intensiva, por lo que es fundamental establecer el pronóstico de la pancreatitis aguda de forma temprana. La pancreatitis aguda es una causa importante de hospitalización en nuestro medio con un rango de severidad que

oscila entre el 20 al 25%, con una tasa de mortalidad de 30% en casos severos (26).

Se han producido cambios importantes en las definiciones y clasificación de pancreatitis aguda desde la clasificación de Atlanta en 1992. Durante la última década. Dos fases distintas de pancreatitis aguda ahora se han identificado:

- Temprana (dentro de 1 semana), caracterizado por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y / o la insuficiencia de órganos.
- Tardía (> 1 semana), caracterizado por la persistencia de signos de inflamación sistémica o por las complicaciones locales (27).

Las complicaciones locales se definen como: colección líquida aguda peripancreática, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis encapsulada. Otras complicaciones incluyen disfunción de la salida gástrica, trombosis venosa portal o esplénica y necrosis de colon (27).

Estas complicaciones deben sospecharse cuando hay: persistencia o recurrencia de dolor abdominal, incrementos de la actividad sérica

de las enzimas pancreáticas, incremento en la disfunción orgánica y desarrollo de los signos clínicos de sepsis como fiebre y leucocitosis.

Es fundamental reconocer la importancia de la insuficiencia de órganos en la determinación de la gravedad de la enfermedad. Se define como complicación sistémica a la exacerbación de comorbilidades preexistentes como la enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica (27).

Ahora hay un tercer grado intermedio de la gravedad, la pancreatitis aguda moderadamente severa, que se caracteriza por complicaciones locales en ausencia de insuficiencia orgánica persistente. Los pacientes con pancreatitis aguda moderadamente severa pueden tener falla orgánica transitoria, con una duración menor a 48 horas. La pancreatitis aguda moderadamente severa también puede exacerbar la enfermedad subyacente comórbida pero se asocia con una mortalidad baja. La pancreatitis aguda severa se define ahora enteramente de la presencia de falla orgánica persistente con una duración mayor a 48 horas (definido por un marcador Marshall modificado) (28).

2.2.2. ETIOLOGÍA

La pancreatitis aguda tiene muchas causas, pero no se han dilucidado en detalle los mecanismos por los cuales tales factores inducen la inflamación del páncreas. En muchas series (30 a 60%), los cálculos vesiculares siguen siendo la causa principal del cuadro agudo. El riesgo de pancreatitis aguda en sujetos que tienen al menos un cálculo menor de 5 mm de diámetro, aumenta cuatro veces en comparación con lo observado en individuos con cálculos de mayor tamaño. El consumo de bebidas alcohólicas ocupa el segundo lugar en frecuencia, y explica 15 a 30% de los casos en Estados Unidos. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente pequeña (5/100000), lo cual denota que además del volumen de alcohol ingerido, factores no identificados modifican la susceptibilidad de una persona a sufrir lesión pancreática. No se conoce del todo el mecanismo por el cual se produce la lesión. La pancreatitis aguda aparece en 5 a 20% de pacientes que han sido sometidos a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE, endoscopic retrograde cholangiopancreatography). La hipertrigliceridemia es la causa de la pancreatitis aguda en 1,3 a 3,8% de los casos, las concentraciones séricas de triglicéridos suelen ser >11.3 mmol/L (>1000 mg/100 ml). Muchos de los sujetos

con hipertrigliceridemia, en exámenes ulteriores, muestran signos de una perturbación primaria en el metabolismo de los lípidos, tal vez sin relación con la pancreatitis. Es fácil que estos pacientes tengan episodios repetitivos de pancreatitis. Cualquier factor (como fármacos o alcohol) que origine un incremento súbito en los niveles de triglicéridos séricos >11 mmol/L (1000mg/100ml), puede desencadenar una crisis de pancreatitis aguda. Por último, los sujetos con deficiencia de la apolipoproteína CII muestran una mayor incidencia de pancreatitis, la apolipoproteína mencionada activa la lipoproteína lipasa que es importante para depurar los quilomicrones de la corriente sanguínea. Los individuos con diabetes mellitus que han terminado por mostrar cetoacidosis y las pacientes que reciben algunos fármacos como los anticonceptivos orales también pueden presentar niveles altos de triglicéridos. Entre el 2 - 5% de los casos de pancreatitis aguda tiene relación con fármacos, los cuales causan la pancreatitis por una reacción de hipersensibilidad o por la generación de un metabolito tóxico, aunque en algunos casos no se sabe cuál de tales mecanismos interviene (10).

La incidencia de la pancreatitis aguda idiopática está incrementando, puede estar relacionada con factores de riesgo como la obesidad y el síndrome metabólico, y el 57% de estos casos idiopáticos han sido

producidos por microlitiasis biliar después de una ultrasonografía endoscópica o resonancia magnética (9,55).

CUADRO 01

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

Causas de pancreatitis aguda.
Causas comunes Litiasis vesicular (incluida la microlitiasis) Alcohol (alcoholismo agudo y crónico) Hipertrigliceridemia Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) Traumatismo no penetrante del abdomen Estado postoperatorio (estado ulterior a operaciones abdominales y no abdominales) Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valproico, fármacos contra VIH) Disfunción del esfínter de Oddi
Causas poco comunes Causas vasculares y vasculitis (estados de isquemia - hipoperfusión después de operaciones del corazón) Conjuntivopatías y púrpura trombocitopénica trombótica Cáncer de páncreas Hipercalcemia Divertículo periampular Páncreas dividido Pancreatitis hereditaria Fibrosis quística Insuficiencia renal
Causas raras Infecciones (parotiditis por virus Coxsackie o citomegalovirus, Echovirus y parásitos) Autoinmunitarias (como síndrome de Sjögren)
Causas a considerar en personas con crisis recurrentes de pancreatitis aguda sin un origen evidente Enfermedad oculta de vías biliares o conductos pancreáticos, en particular microlitiasis, sedimento Fármacos Hipertrigliceridemia Cáncer pancreático Disfunción del esfínter de Oddi Fibrosis quística
Causas idiopáticas

Modificado de Pancreatitis aguda, Archivos de Salud Pública (29).

LITIASIS BILIAR

La litiasis biliar (LB) es una patología multifactorial determinada por la compleja interacción de genes y el medio ambiente, se caracteriza por alteraciones en la homeostasis del colesterol y en el metabolismo de las sales biliares, lo que origina disminución de la solubilidad del colesterol y su precipitación en la bilis (30).

Patogénesis de la litiasis biliar

Existen dos tipos de cálculos biliares, los pigmentarios y los de colesterol; estos últimos se presentan con una mayor frecuencia del 75 - 89% de todos los casos de litiasis biliar, y serán los que se traten a continuación. La colelitiasis es la formación de cálculos de colesterol en la vesícula biliar y en ocasiones también pueden presentarse en los conductos biliares intra y extrahepáticos. El mecanismo de formación de cálculos de colesterol no se conoce del todo; sin embargo, en la patogénesis del proceso se identifican 3 fases:

1. La fase de sobresaturación de la bilis
2. La fase de nucleación del colesterol en la bilis
3. La fase de hipomotilidad de la vesícula, cuando ésta ya no se contrae lo suficiente para vaciar regularmente su contenido.

Los factores etiopatogénicos críticos para la formación de cálculos biliares son:

- Una hipersecreción biliar de colesterol, lo que incrementa el índice de saturación de la bilis.
- Un exceso de glucoproteínas promotoras del proceso de nucleación.
- Una deficiencia de proteínas inhibidoras de la nucleación.
- El incremento de sales biliares hidrófobas.
- El aumento del tiempo de tránsito intestinal y alteraciones en la motilidad vesicular.

Los pacientes con litiasis biliar con frecuencia presentan un mayor volumen de la vesícula en ayunas y un vaciamiento vesicular postprandial disminuido en comparación con sujetos sanos (30).

FACTORES QUE PROMUEVEN LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS BILIARES

Los factores no modificables relacionados a litiasis biliar son el género y la edad. La litiasis biliar predomina en el género femenino, y en cuanto a la edad, estudios con diferentes grupos raciales, reportan que el riesgo de cálculos biliares se eleva de manera importante con la edad en ambos géneros; pero en hombres el riesgo se eleva a una edad más avanzada en comparación con las

mujeres (30). El vaciamiento vesicular se deteriora con el envejecimiento y tiene relación con la sintomatología (31). En la población masculina, los factores ambientales y fisiológicos asociados con cálculos biliares, incluyen obesidad, historia personal de reducción de peso, bajo nivel sérico de colesterol HDL y elevación de triglicéridos, tabaquismo y diabetes mellitus (30).

Existe controversia en cuanto a los factores controlables, como son la obesidad, la dislipidemia, la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus tipo 2, el estilo de vida sedentario. Se ha observado asociación positiva del género femenino y ciertos factores como la edad, la obesidad, la pérdida drástica y repetida de peso corporal y la multiparidad. Por otro lado, también se ha investigado la influencia positiva o negativa de fármacos utilizados en diversos tratamientos, por ejemplo, los fibratos empleados para disminuir los niveles séricos de triglicéridos y colesterol, se asocian con un alto riesgo de litiasis biliar (30).

Género femenino y paridad

Las mujeres entre los 20 y 60 años presentan una mayor tendencia al desarrollo de litiasis vesicular hasta casi tres veces las cifras en varones del mismo grupo de edad. En las mujeres jóvenes el elevado riesgo se relaciona con el embarazo, la paridad, el

tratamiento con anticonceptivos orales y la terapia de reemplazo con estrógenos en la menopausia. Es más frecuente en las mujeres, probablemente por el papel que juegan las hormonas femeninas en la motilidad de la vesícula biliar (31).

Durante el embarazo, la motilidad vesicular cambia desde el primer trimestre (31). Los niveles elevados de estrógenos séricos activan la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, y los elevados niveles de progesterona causan estasis vesicular, se forman cálculos biliares en 1 - 3% de las mujeres, y el barro biliar se presenta en más del 30% de las embarazadas (30).

El embarazo es un factor de riesgo independiente, y se ha demostrado que el riesgo de tener litiasis biliar aumenta con la multiparidad. Un tercio de los cálculos diagnosticados en el postparto inmediato mediante la ecografía pueden desaparecer sin dar síntomas dentro de los primeros meses del puerperio. Este fenómeno puede explicarse por la disolución espontánea (debido a que disminuye la saturación biliar de colesterol) o por migración silenciosa de los cálculos al intestino. Se ha demostrado que durante el embarazo normal, se incrementan más de 3 veces los niveles séricos de precursores del colesterol como el escualeno, desmosterol y latosterol (31).

Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos

Los niveles elevados de estrógenos séricos activan la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, en este caso con mayor riesgo en mujeres menores de 40 años y las que reciben una dosis mayor de 50 microgramos de estrógenos, por lo que la administración exógena de estrógenos incrementa la frecuencia de colelitiasis y es posible que la progesterona también constituya un factor litogénico, dado que aumenta la saturación biliar de colesterol y promueve el estasis biliar (31).

Obesidad

El principal factor de riesgo nutricional en el desarrollo de cálculos biliares es la obesidad. La incidencia de litiasis biliar se eleva en forma paralela al incremento del índice de masa corporal (IMC); 35% de las mujeres con $IMC > 32\text{kg/m}^2$ presentan cálculos biliares. El mecanismo por el cual se forman estos cálculos no está claramente definido, se ha encontrado que los obesos sintetizan una mayor cantidad de colesterol en hígado, el cual se secreta en cantidades excesivas, lo que origina sobresaturación de la bilis. También se han encontrado alteraciones en el tiempo de nucleación, que se asocian

con elevación de la concentración de ácido araquidónico, prostaglandina E2 y glucoproteínas del tipo de la mucina (30).

Tener sobrepeso incrementa el colesterol en la bilis, reduce las sales biliares y reduce la contracción de la vesícula biliar. Todo esto puede provocar un riesgo incrementado de cálculos biliares. La actividad física es una parte importante de la pérdida y mantenimiento de peso. Además, el ejercicio podría ayudar a que la vesícula biliar se contraiga, lo cual podría reducir el riesgo de desarrollar cálculos (31).

Componentes de la dieta

Estudios epidemiológicos comparativos entre sujetos sanos y pacientes con litiasis biliar, han examinado la relación entre hábitos alimentarios, composición de la dieta y el riesgo para desarrollar cálculos biliares. Los factores dietarios de alto riesgo encontrados son: consumo energético excesivo, dietas con elevado contenido de colesterol y de grasa de origen animal. El consumo excesivo de carbohidratos simples, la obesidad y los episodios frecuentes de reducción y recuperación de peso, también parecen jugar un papel importante en la aparición de la enfermedad vesicular. Por otro lado se ha encontrado que los factores con una correlación inversa para el desarrollo de litiasis biliar son el consumo de proteína vegetal, el alto contenido de fibra en la dieta, el consumo de café (con cafeína)

y alcohol. Personas que consumen habitualmente café presentan un menor riesgo de presentar enfermedad vesicular debido a los efectos antilítogénicos de algunos componentes del café, como son: estimular la liberación de colecistocinina, activar la contracción vesicular, inhibir la absorción de líquidos en la vesícula, disminuir la cristalización de colesterol en la bilis. Los diterpenos del café disminuyen tanto el número de receptores hepáticos para LDL, como la actividad de la enzima clave en la síntesis del colesterol (HMGCoA) la 3-hidroxi, 3-metilglutaril-CoA (30).

El elevado contenido de fibra en la dieta parece ser un factor protector de litiasis biliar, se ha encontrado una asociación inversa entre litiasis biliar y consumo elevado de fibra dietaria. En mujeres vegetarianas, se encontró una menor frecuencia de litiasis biliar (11.5%), en comparación con mujeres que consumen una dieta de tipo occidental (24.6%) (30).

2.2.3. FISIOPATOLOGÍA

La lesión del tejido pancreático se produce tanto por el factor agresor (fármacos, infección o trastorno metabólico), como por la activación secundaria del tripsinógeno que desencadena la respuesta inflamatoria subsecuente. Esta se caracteriza por ser de tipo Th1, es

decir, con la participación primordial de las células CD40, linfocitos B, T y monocitos. El progreso del daño pancreático produce isquemia microvascular y obstrucción de los acinos pancreáticos, por lo que se perpetúa el daño ocasionado por las enzimas pancreáticas. La fibrosis solo ocurre cuando existe una lesión acinar recurrente con la consecuente liberación de quimioquinas que estimulan las células estelares. Es común que en la pancreatitis aguda grave se presenten una serie de complicaciones sistémicas, como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple, que frecuentemente llevan a la muerte. Los mecanismos por los que estas complicaciones se desarrollan no se entienden por completo, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante. Aunque las citocinas no inducen por sí mismas la pancreatitis, sí participan en la progresión de la misma. Las citocinas proinflamatorias producidas por el páncreas, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), las interleucinas (IL) 1 β , IL 6 e IL 8, modulan la respuesta inflamatoria local y sistémica al circular por el sistema porta y estimular las células de Kupffer hepáticas. De esta manera inducen la producción de más citocinas y proteínas que participan en la reacción inflamatoria aguda, amplificando así la respuesta. Estas citocinas, al entrar en contacto con sus receptores

específicos en los diferentes órganos, inician un proceso inflamatorio en los mismos que frecuentemente produce un daño grave y da lugar a la falla orgánica múltiple. Otros estudios sugieren un papel importante de los radicales libres de oxígeno en el proceso de inflamación de la glándula pancreática. Estos radicales reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular, causando peroxidación y desintegración celular. El papel quimiotáctico de estos radicales sobre los leucocitos polimorfonucleares y su capacidad de daño tisular también influyen en este proceso. Muchos efectos adversos sistémicos de la pancreatitis aguda son el resultado de la degradación de péptidos de importancia biológica como proinsulina, paratohormona (PTH) y enzimas de la coagulación, que producen hiperglucemia, hipocalcemia y sangrados, respectivamente. La tripsina y la quimotripsina pueden causar edema, necrosis y hemorragias; la elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos generando hemorragia; la bradicinina y la calicreína inducen permeabilidad vascular y edema; la fosfolipasa A2 genera daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque (10).

La lipasa activada produce necrosis de la grasa peripancreática; las áreas de necrosis tisular y las acumulaciones extravasculares de líquido pueden propiciar un medio de cultivo rico para infecciones bacterianas. La infección, el grado de necrosis pancreática y la afectación de otros órganos vitales contribuyen, en gran medida, a la morbilidad y mortalidad que presentan los pacientes con pancreatitis aguda. Se han descrito diversas mutaciones genéticas. Destacan las del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), porque incrementa la activación del tripsinógeno o previenen la inactivación de la tripsina dentro del acino ocasionando la autodigestión pancreática. Otra de las mutaciones descritas es la del gen inhibidor de la tripsina secretora pancreática (SPINK1). En condiciones normales, este inhibidor actúa como la primera línea de defensa contra la activación prematura del tripsinógeno; sin embargo, debe destacarse que su efecto es tan solo para 20% de la tripsina potencial. Se ha sugerido que las mutaciones de este gen por sí mismas no causan pancreatitis, pero actúan como un factor agravante para el desarrollo o la exacerbación de esta, cuando es causada por otros factores, ya sean genéticos o ambientales (26).

2.2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de la pancreatitis aguda son variables y van desde dolor abdominal leve hasta manifestaciones sistémicas, como desequilibrios metabólicos y choque. El dolor abdominal es el síntoma más común. Se presenta hasta en el 87% de los casos, seguido de vómito, distensión e hipersensibilidad abdominal. En los niños, el dolor abdominal tiene características variables y casi no se manifiesta con el patrón de dolor típico epigástrico irradiado a la espalda, referido en los adultos. Generalmente el alimento incrementa el dolor y el vómito. Otras manifestaciones clínicas menos comunes incluyen anorexia y fiebre. A la exploración física el niño puede estar irritable o hipoactivo; frecuentemente permanece acostado en posición de gatillo, ya que el movimiento agrava el dolor. Además, pueden encontrarse ictericia, taquicardia e hipotensión; a la palpación del abdomen puede presentarse el signo de rebote y la peristalsis se ausculta disminuida. Ocasionalmente, los signos de Grey-Turner o de Cullen pueden observarse en niños; estos consisten en una coloración violácea en los flancos o el ombligo, respectivamente, debido a una hemorragia pancreática (32).

2.2.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pancreatitis aguda se establece por la presencia de dos de los siguientes tres criterios:

- Dolor abdominal consistente con la enfermedad
- Elevación de la amilasa y/o lipasa a valores mayores a tres veces el límite superior del rango normal.
- Hallazgos característicos de pancreatitis aguda por imagen de tomografía axial computarizada (TAC) contrastada o menos comúnmente por resonancia magnética (RM) o ultrasonografía abdominal (27).

2.2.5.1. PRESENTACIÓN CLÍNICA.

En el 80% de los pacientes se recogen antecedentes de litiasis biliar, de abuso de alcohol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de ingestión de algunas drogas y enfermedades virales, así como los traumas abdominales cerrados son menos frecuentes (29).

El dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda.

El dolor puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un dolor intenso, constante e incapacitante, la intensidad y localización del dolor no se correlaciona con la severidad del cuadro (28). De

manera característica el dolor se localiza en el epigastrio y la región periumbilical y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos (50% de los pacientes) y región inferior del abdomen (10). El dolor suele ser más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. También son frecuentes náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química (29). La pancreatitis indolora aparece tan sólo en 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplantados de riñón (33).

La exploración física suele mostrar un paciente angustiado e inquieto. Son bastante frecuentes la febrícula, taquicardia e hipotensión. No es raro el choque, que puede obedecer a:

- Hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal).
- Mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

- Efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación (10).

Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco. En miembros pélvicos raramente se puede presentar poliartritis, paniculitis (necrosis grasa) o tromboflebitis (33).

En 10 a 20% de los pacientes existen signos pulmonares, como estertores basales, atelectasias, sibilancias y derrame pleural más frecuente en el lado izquierdo (34).

Hay diversos grados de hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, pero pueden resultar insignificantes en comparación con el intenso dolor. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes (10). En ocasiones se observa después de las 48 horas una coloración azul pálida alrededor del ombligo (Signo de Cullen) debido a hemoperitoneo, y una coloración azul, roja, morada o marrón en los flancos (Signo de Grey-Turner), debido a hemorragia retroperitoneal (34). Estos aparecen en el 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico (33).

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas (29).

2.2.5.2. DATOS DE LABORATORIO

El diagnóstico de la pancreatitis aguda suele establecerse mediante la detección de un aumento en las concentraciones séricas de amilasa y/o lipasa igual o mayor a tres veces el valor normal, la magnitud de la elevación de estas enzimas no se correlaciona con la severidad de la enfermedad (35). Debido a las limitaciones de la amilasa en sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo; la amilasa sérica no puede utilizarse confiablemente como única medición para el diagnóstico, para ello se prefiere la lipasa (28).

Realizar mediciones diarias de amilasa o lipasa luego del diagnóstico tiene un valor limitado para establecer el progreso de la enfermedad o su pronóstico. Si los valores de amilasa o lipasa persisten elevados por varias semanas las posibilidades diagnósticas incluyen: inflamación persistente pancreática o peripancreática, obstrucción del conducto pancreático, o desarrollo de un pseudoquiste (35).

La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio de los síntomas, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días retornando luego a sus valores normales, más rápidamente que la lipasa, aún si persisten los signos de pancreatitis (33). Las concentraciones séricas de amilasa pueden ser normales en la pancreatitis aguda inducida por alcohol o por hipertrigliceridemia, en cambio pueden estar elevadas en ausencia de pancreatitis. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto, por lo que se puede observar elevación de la amilasa sérica en pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular, en enfermedades de las glándulas salivales y en enfermedades abdominales extrapancreáticas asociadas a inflamación, incluyendo apendicitis, colecistitis, isquemia u obstrucción intestinal, úlcera péptica y enfermedades ginecológicas (28).

La lipasa sérica es más específica, se eleva más temprano (4 – 8 horas) y dura más días que la amilasa (10 – 14 días). Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro (33). Debido a que el páncreas es la única fuente de lipasa, la medición de sus concentraciones séricas es específica de lesión pancreática (35).

A pesar de las recomendaciones de los investigadores y las guías para el manejo de pancreatitis aguda que hacen hincapié en la ventaja de la lipasa sérica, existen problemas similares a la amilasa con respecto al valor predictivo en ciertas poblaciones de pacientes, incluyendo la existencia de macrolipasemia. La lipasa también se encuentra elevada en una variedad de enfermedades no pancreáticas, tales como la enfermedad renal, apendicitis y colecistitis. Además, el diagnóstico no se ha definido en pacientes diabéticos quienes parecen tener niveles más altos de lipasa por razones no esclarecidas (28).

2.2.5.3. ESTUDIOS DE IMAGEN

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda son diagnosticados clínicamente y no suelen requerir estudios de imagen. Sin embargo, en ocasiones la historia clínica y la presentación no son suficientemente concluyentes para el diagnóstico, es entonces, cuando se requiere el apoyo de técnicas de imagen (36).

Aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstantes e inespecíficos. Los estudios de imagen abdominal son útiles para confirmar el

diagnóstico de pancreatitis aguda, la tomografía computarizada con contraste brinda el 90% de sensibilidad y especificidad (28).

a. Pruebas Radiográficas

Las radiografías simples de abdomen proporcionan información útil en los pacientes con pancreatitis aguda. El principal valor que tienen en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos, sobre todo una víscera perforada. Las alteraciones más frecuentes son:

- Íleo localizado que suele afectar el yeyuno (asa centinela).
- Íleo generalizado con niveles hidroaéreos.
- Signo del colon interrumpido, que se debe a la dilatación aislada del colon transverso.
- Distensión duodenal con niveles hidroaéreos.
- Tumoración que corresponde a un pseudoquiste (10).

Además de las radiografías de abdomen, se pueden encontrar signos asociados con pancreatitis en la radiografía de tórax, tales como: derrames pleurales o atelectasias basales que indican afección pulmonar (34).

b. Ecografía

Suele ser el procedimiento inicial en la mayoría de los pacientes en los que se sospecha enfermedad pancreática. Su principal utilidad en la pancreatitis aguda, es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar para la detección de litiasis vesicular, la ecografía es más útil que otros exámenes para detectar barro biliar o microlitiasis. En cuanto al diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en la presencia de signos pancreáticos y peripancreáticos. El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma y ecogenicidad son signos frecuentes, que se encuentran en un 25 a 50% de los pacientes, pero de valor relativo por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo, en la situación clínica apropiada, un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico (33).

Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes. En los ataques graves es común la presencia de colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararenal anterior izquierdo, que tienen gran valor diagnóstico. Hay que tener en cuenta, que su baja sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda se ve en la

práctica, por el hecho de la frecuente interposición de gas, que impide la visualización de la glándula en más de la mitad de los casos en la fase inicial de la enfermedad; sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula (29).

c. Tomografía

De todas las técnicas de imagen disponibles, la tomografía computarizada es el examen preferido en la evaluación inicial y seguimiento de la pancreatitis aguda. La sensibilidad de la tomografía simple no está bien definida particularmente en casos leves, pero la tomografía con contraste demuestra las distintas anomalías pancreáticas y peri pancreáticas en la mayoría de pacientes con pancreatitis aguda moderada a severa (36).

El papel fundamental de la tomografía es la clasificación de la gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. No obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la tomografía es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. La realización de una TC antes de las 48 horas de evolución de iniciada la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de

pancreatitis y, por tanto, el momento idóneo de su realización es entre 48 y 72 horas. Además es muy útil en la detección de complicaciones tardías como pseudoquistes, colecciones, etc. (29).

La pancreatitis aguda es una enfermedad dinámica con hallazgos de imagen en constante cambio, los mismos que están en relación con la evolución del cuadro. El desarrollo de complicaciones clínicas y morfológicas suele seguir una bien establecida línea de tiempo, la necrosis pancreática es infrecuente encontrarla en el primer día de inicio de los síntomas, la infección pancreática y la necrosis extrapancreática requiere varias semanas para desarrollarse, con un pico de incidencia entre la segunda y cuarta semana, la completa encapsulación de colecciones peripancreáticas toma aproximadamente entre tres a cuatro semanas.

En la tomografía la morfología de la pancreatitis leve, moderadamente severa y severa están estadificadas en el índice de severidad tomográfico (IST) (Cuadro 02), un sistema puntuación de 10 puntos desarrollado por Balthazar y colaboradores, en el que combina la cuantificación de los cambios inflamatorios pancreáticos y extra pancreáticos (0 – 4 puntos), con la extensión de necrosis del parénquima pancreático (0 – 6 puntos). Además de la información del pronóstico en cuanto a morbilidad y mortalidad, el IST representa

el orden de aparición de las manifestaciones morfológicas en la tomografía.

CUADRO 02
ÍNDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICA (IST) Y ESCALA DE
BALTHAZAR

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 los puntos en TC= ÍNDICE DE SEVERIDAD			
0 – 3		Bajo	
4 – 6		Medio	
7 – 10		Alto	
Escala de Balthazar			
A	Páncreas normal		
B	Agrandamiento focal o difuso		
C	Inflamación peripancreática		
D	Colección peripancreática única		
E	Dos o más colecciones peripancreáticas		

Modificado de Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification (36).

En las formas más leves, la pancreatitis aguda se caracteriza por tener hallazgos normales (IST 0) o por un mínimo incremento en el tamaño del páncreas causado por edema intersticial que puede ser focal o difuso (IST 1). La liberación de enzimas pancreáticas en el espacio intersticial sobre los planos grasos hace que se tornen

borrosos y engrosados (IST 2). La extensión peripancreática del proceso inflamatorio es frecuente ya que el páncreas no posee una cápsula. En este estadio las alteraciones pancreáticas y peripancreáticas se resuelven sin dejar secuelas.

Al progresar la pancreatitis aguda, las colecciones se acumulan en el páncreas y alrededor del mismo (IST 3 y 4). Los sitios más comunes para las colecciones peripancreáticas son el epiplón menor, un espacio localizado entre el páncreas y el estómago y el espacio pararenal izquierdo. Las colecciones peripancreáticas iniciales carecen de una cápsula bien definida y se limitan por el espacio anatómico en el que se forman. El curso natural de estas colecciones es variable: pueden persistir, crecer, evolucionar a colecciones encapsuladas, o se pueden resolver espontáneamente. La importancia de las colecciones peripancreáticas está en la susceptibilidad que tienen para progresar a infección o hemorragia secundaria, o causar síntomas a consecuencia del efecto de masa que produce.

La forma morfológica más severa de pancreatitis aguda la constituye la formación de necrosis del parénquima pancreático, la extensión de la misma es clasificada en los siguientes términos: menor al 30%, entre el 30 y el 50% y superior al 50%. La necrosis pancreática se

define por la presencia de parénquima pancreático no viable en zonas focales de forma difusa, tiende a ocurrir de forma temprana en el curso de la enfermedad (36).

En la tomografía contrastada, el diagnóstico de necrosis parenquimatosa se basa en el hallazgo de zonas focales o difusas del parénquima que no se refuerzan. Existe una excelente correlación entre la ausencia de reforzamiento y la necrosis del parénquima cuando la región afectada tiene al menos 3 cm. de diámetro o involucra a más de un tercio de la glándula.

Aunque no es necesario realizar estudio tomográfico en todos los pacientes que presentan pancreatitis aguda, generalmente se recomienda en las siguientes circunstancias:

1. Cuando el diagnóstico clínico está en duda.
2. Pacientes con falla orgánica grave o con marcadores bioquímicos predictores de pancreatitis aguda.
3. Pacientes en los que se sospecha complicaciones locales severas.

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

también se recomienda cuando no hay una adecuada respuesta al tratamiento. Finalmente, se contempla la posibilidad de intervención ya que la información es útil como guía para el drenaje percutáneo en algunos casos (36).

d. Resonancia Magnética Nuclear (RMN)

Existen situaciones especiales como el embarazo y la insuficiencia renal crónica, en donde la RMN puede ser útil para establecer el diagnóstico de pancreatitis. Sin embargo, no debe considerarse un estudio de rutina (29).

La colangiopancreatografía por resonancia magnética simple o contrastada tiene una buena correlación con la TAC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, necrosis o pseudoquiste (33).

2.2.6. CLASIFICACIÓN

El Simposio de Atlanta en 1992, ofreció en su momento un consenso global y un sistema de clasificación universalmente aplicable. Sin embargo, aunque ha sido útil, el mejor entendimiento de la fisiopatología de la falla orgánica, de la evolución de la pancreatitis

necrotizante y de los avances en el diagnóstico por imagen hicieron necesario revisar la clasificación de Atlanta (27).

A continuación se establecen las definiciones y clasificaciones incluidas en la revisión de la clasificación de Atlanta publicada en el 2012.

a. Definición del inicio de la pancreatitis aguda

El inicio se definirá como el tiempo del inicio del dolor y no del ingreso al hospital. Es importante realizar un adecuado registro de las diferentes admisiones y transferencias que puede tener un paciente durante su enfermedad.

b. Definición de los tipos de pancreatitis aguda

Se divide en dos tipos de acuerdo a su morfología:

-Pancreatitis edematosa intersticial: la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen un crecimiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. Los síntomas en esta variante usualmente se resuelven dentro de la primera semana (27).

En la tomografía contrastada, los pacientes muestran agrandamiento local o difuso del páncreas y un reforzamiento normal del parénquima. El páncreas por lo general permanece homogéneo, aunque en ocasiones aparece heterogéneo dependiendo de la cantidad de líquido intersticial. De la misma manera, los tejidos

retroperitoneales y peripancreáticos aparecen normales o muestran cambios inflamatorios leves caracterizados por leve distorsión y variación de las densidades (36).

-Pancreatitis necrotizante: cerca del 5-10% de los pacientes desarrollarán necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o más frecuentemente de ambos. El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática van evolucionando durante varios días, lo cual explica porque un TAC temprano puede no ser tan fidedigno para valorar la extensión de la necrosis, por lo que hasta después de una semana de iniciada la enfermedad podemos considerar el diagnóstico de necrosis pancreática por imagen. La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, porque podría permanecer sólida o líquida, estéril o infectada, persistir o desaparecer con el tiempo.

En la necrosis peripancreática, el páncreas se refuerza normalmente en la TAC como en la pancreatitis edematosa intersticial, pero los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis lo cual incrementa la morbilidad y la necesidad de intervención comparada con la pancreatitis edematosa intersticial (27).

- **Necrosis pancreática infectada:** El diagnóstico de infección es muy importante por la necesidad de iniciar antibioticoterapia y la posibilidad de requerir cirugía. La presencia de infección se predice cuando hay gas en tejido pancreático o peripancreático en una TAC o cuando la punción con aguja fina guiada por imagen es positiva (bacterias u hongos en cultivo o gram). La necrosis pancreática infectada es rara la primera semana. El desarrollo de infección está asociada con un incremento de la morbimortalidad (27).

CLASIFICACIÓN POR SEVERIDAD

Son varias las razones para definir y estratificar la severidad de la pancreatitis aguda. En primer lugar al ingreso es importante identificar los pacientes con una potencial pancreatitis aguda severa quienes requieren un tratamiento agresivo. Es necesario también identificar a aquellos pacientes que requieren ser referidos a centros de mayor complejidad, lo que permitirá tomar medidas que permitan disminuir el riesgo de complicaciones graves locales o sistémicas (36).

Esta clasificación define 3 grados de severidad: leve, moderadamente severa y severa, determinados por la presencia de falla orgánica transitoria o persistente y complicaciones locales o

sistémicas. La falla orgánica transitoria es aquella que está presente por un tiempo menor a 48 horas mientras que la persistente dura más de 48 horas. Las complicaciones locales incluyen las colecciones peripancreáticas y la necrosis, mientras que las sistémicas pueden estar relacionadas con exacerbaciones de comorbilidades preexistentes (27).

Pancreatitis Aguda Leve

Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémicas, estos pacientes por lo general reciben el alta antes de la primera semana, no suelen requerir estudios de imagen y la mortalidad es muy rara.

Pancreatitis aguda moderadamente severa

Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria o de complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente. Un ejemplo con complicaciones locales sintomáticas es la colección peripancreática que produce dolor abdominal, leucocitosis y fiebre. Como ejemplo de complicaciones sistémicas sintomáticas tenemos la exacerbación de enfermedades coronarias o de enfermedades pulmonares crónicas precipitadas por la pancreatitis aguda. La pancreatitis moderadamente severa puede resolverse sin intervención en el caso de falla orgánica transitoria o

coleciones agudas, o puede requerir cuidados especializados prolongados como en la necrosis no infectada.

Pancreatitis aguda severa

Se caracteriza por persistencia de la falla orgánica. Los pacientes con falla orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones locales. Quien desarrolla falla orgánica persistente en los primeros días tiene un riesgo incrementado de mortalidad de hasta 36-50%. Si a esto se suma necrosis infectada la mortalidad se vuelve extremadamente alta (27).

2.2.7. EVALUACIÓN DEL PRONÓSTICO

La severidad del cuadro puede ser predicha usando parámetros clínicos, laboratoriales y radiológicos, indicadores de severidad y marcadores séricos, algunos de estos pueden ser obtenidos a la admisión o dentro de las primeras 48 horas, sin embargo el predictor ideal debe ser rápido, reproducible, mínimamente invasivo y exacto, especialmente para predecir pacientes con riesgo incrementado de muerte (37).

Para intentar predecir la severidad de un cuadro de pancreatitis aguda se han planteado varias escalas y biomarcadores y aunque se carece de consenso en la preferencia de alguno. El uso de uno u

otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente (38).

Los pacientes que desarrollan pancreatitis aguda severa tienen un alto riesgo de mortalidad debido a la falla multiorgánica por lo que identificar temprano a aquellos pacientes con riesgo de severidad es de vital importancia para reducir el riesgo de mortalidad que presentan. Actualmente se usan varios marcadores para la evaluación del pronóstico.

Marcadores de Severidad

Puntuaciones Multifactoriales

Si bien la presencia o no de falla de órganos es lo que define a un paciente portador de una pancreatitis severa, las puntuaciones tienen utilidad para poder realizar un tamizaje precoz de que paciente requiere manejo en terapia intensiva, alimentación enteral precoz o de más exámenes diagnósticos. Tradicionalmente se usó la puntuación de Ranson como primer elemento, para predecir severidad. Cada vez en la literatura se reportan más métodos de puntuación y muchas veces es difícil decidir cuál utilizar (39).

Todas las Puntuaciones multifactoriales tienen una precisión similar después de 48 horas de la admisión, son buenos predictores de severidad y de necrosis pancreática, sin embargo tienen poca

utilidad en la predicción de infección en pacientes con SIRS, son complejos y requieren de varios parámetros clínicos y de laboratorio para su aplicación (40).

Se los divide en Puntuaciones Generales de Severidad y específicos para pancreatitis aguda.

a. Puntuaciones Generales de Severidad

-Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Scores:

APACHE

Desde su desarrollo en 1983, la escala APACHE II se ha convertido en el marcador pronóstico más utilizado para establecer la severidad de la pancreatitis aguda y de otras condiciones médicas. Consta de 12 parámetros y una puntuación de 8 se considera como el umbral para identificar una pancreatitis aguda severa. Una gran ventaja de la escala APACHE II es que puede ser establecido al ingreso, sin los retrasos que otras escalas tienen. Además se puede utilizar esta escala para seguimiento de la severidad durante el curso de la enfermedad (27).

A las 24 horas tiene una sensibilidad del 65 al 70,3%, una especificidad de entre 71,9 y 81%, un valor predictivo positivo de 20 al 67% y un valor predictivo negativo del 80 – 93%. La sensibilidad y especificidad se eleva hasta un 80% en los 2 días siguientes al

ingreso, confirmando el valor de la escala para el seguimiento de la enfermedad (41).

Se han desarrollado variaciones a escala inicial adicionando y retirando parámetros a los establecidos inicialmente, sin embargo, al realizar estudios comparativos no se han encontrado diferencias significativas entre las variantes de la escala por lo que no se aplican en la práctica clínica (40).

En la variable APACHE O, se considera a la obesidad como otro factor pronóstico dado que a la luz de nueva evidencia, la obesidad incrementa la respuesta inflamatoria. Esta variable otorga 1 punto adicional si hay un índice de masa corporal entre 25 y 30, y 2 puntos si es mayor a 30. En estudios iniciales una puntuación de 8 probó ser un buen predictor de severidad en las primeras 24 horas con 82% de sensibilidad y 86 % de especificidad. Sin embargo otros estudios no han demostrado diferencias al compararlo con el APACHE II por lo que se prefiere utilizar esta última escala (42).

SISTEMAS BASADOS EN LA FALLA ORGÁNICA

Las escalas: Evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA), Disfunción orgánica logísticas (LOD) y el Score de disfunción multiorgánico (MODS) fueron creados con el fin de describir objetiva

y cuantitativamente la disfunción orgánica y para evaluar la mortalidad del paciente. Las tres escalas toman en cuenta el número de sistemas envueltos y el grado de severidad de cada uno, difieren en términos de los parámetros medidos, los órganos involucrados y la escala de puntuación utilizada.

De las escalas mencionadas escalas la más conocida y aplicada en nuestro medio es la escala SOFA la que está compuesta de seis parámetros cada uno graduado de 0 a 4 puntos basado en valores arbitrarios siendo 0 normal y 4 la mayor alteración de la normalidad, es posible obtener una puntuación diaria y valorar el estado del paciente (40).

CUADRO 03

Sequential Organic Failure Assesment (SOFA)

SOFA	0	1	2	3	4
Respiratorio PaFi	>400	<400	<300	<200	<100
Coagulación Plaquetas	>150	<150	<100	<50	<20
Hepático Bilirrubina	<1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	>12,0
Cardiovascular TAM	Normal	<70	Dopamina ≤ 5 o Dobutamina	Dopamina > 5 o Norepinefrina ≤ 0,1	Dopamina > 15 o Norepinefrina > 0,1
Neurológico Glasgow	15	13 – 14	10 – 12	6 - 9	<6
Renal Creatinina	<1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	6,5 – 4,9	>5,0
Resultado			Estado		
1 – 2			Normal		
2 - 3			8% Mortalidad		
3 – 4 (Se afecta un sistema orgánico)			Falla orgánica		
>12			80% mortalidad		
>15			90% mortalidad		

Modificado de Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients (43).

- Score de Marshall (1995)

En 1995, John Marshall con su Índice de Disfunción Orgánica revolucionó los criterios sobre el tema, al considerar por medio de un mecanismo de puntuación, la magnitud de la disfunción de cada uno de los 6 sistemas orgánicos analizados, otorgándoles un valor entre 0 y 4 según la magnitud de la disfunción. Este sistema de puntuación se correlacionó estrechamente con la mortalidad intra-UCI, tanto cuando se utilizaban los valores obtenidos durante las primeras 24 horas desde la admisión, como cuando se aplicaba durante la estadía. Abarcaba 6 sistemas orgánicos los cuales son: Respiratorio, renal, hepático, cardiovascular, hematológico y neurológico como podemos observar en el Cuadro 04.

CUADRO 04
Score de Marshall (1995)

Sistema orgánico	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO2/FiO2) a	>300	226 - 300	151 - 225	76 - 150	<75
Renal (Creatinina sérica) b	<100	101 – 200	201 - 350	351 - 500	>500
Hepática (Bilirrubina sérica) c	<20	21 – 60	61 - 120	121 - 240	>240
Cardiovascular (Presión según Frecuencia cardíaca) d	≤10	10,1 - 15	15,1 - 20	20,1 - 30	>30
Hematológico (Conteo de plaquetas) e	>120	81 - 120	51 - 80	21 - 50	<20
Neurológico (Escala de Coma de Glasgow) f	15	13 - 14	10 - 12	7 - 9	<8
<p>a. La relación PaO2/FiO2 es calculada sin referencia con el uso o modo de ventilación mecánica y sin referencia a la presión positiva al final de la expiración.</p> <p>b. La concentración de creatinina sérica es medida en mmol/L.</p> <p>c. La concentración de bilirrubina sérica es medida en mmol/L.</p> <p>d. La Presión ajustada a la frecuencia cardiaca calculada como el producto de la Frecuencia Cardíaca por la presión de la aurícula derecha, presión venosa central (PVC) entre la presión arterial media (PAM).</p> <p>e. El conteo de plaquetas es medido en plaquetas/ml 10⁻³.</p> <p>f. Escala de Glasgow para el coma: en pacientes que reciben sedación o relajantes musculares se asume una función normal, a menos que exista evidencia de alteración mental intrínseca.</p>					
Puntaje		Mortalidad %			
0		0			
1 – 4		1			
5 – 8		3			
9 – 12		25			
13 – 16		50			
17 – 20		75			
>20		100			

Modificado de Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome (44).

- Score de Marshall modificado (Atlanta 2012)

La falla orgánica se definió como una puntuación de 2 o más de uno de estos tres sistemas (respiratorio, renal y cardiovascular), utilizando el sistema de puntuación modificado de Marshall. El sistema de puntuación modificado Marshall tiene el mérito de su sencillez, aplicabilidad y la capacidad de estratificar la severidad de la enfermedad con facilidad y de manera objetiva. El sistema de puntuación Marshall modificado se prefiere al sistema de puntuación SOFA, que es para los pacientes manejados en una unidad de cuidados intensivos y que tiene en cuenta el uso de inotrópicos y soporte respiratorio. Ambos métodos de puntuación tienen la ventaja de ser capaz de ser utilizados en la presentación y repetirse diariamente (27). Como vemos en el Cuadro 05, se utiliza el cociente entre la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial y la fracción inspirada de oxígeno (pO_2/FiO_2) como parámetro para el sistema respiratorio, la creatinina sérica en mmol/L o mg/dL para la evaluación renal y la presión arterial sistólica en mmHg para el sistema cardiovascular (45).

CUADRO 05
SISTEMA DE PUNTAJE MODIFICADO DE MARSHALL PARA
DISFUNCIÓN ORGÁNICA

Sistema orgánico	Puntaje				
	0	1	2	3	4
1. Respiratorio (PaO₂/FiO₂)	> 400	301 – 400	201 – 300	101 - 200	≤ 100
2. Renal * (Cr sérica, mg/dL)	< 1.4	1.4 – 1.8	1.9 – 3.6	3.6 – 4.9	> 4.9
3. Cardiovascular ** (PA mmHg)	> 90	< 90 con respuesta a fluidos	< 90 no respuesta a fluidos	< 90 7.2<pH<7.3	< 90 pH<7.2
Para pacientes no ventilados, el FiO ₂ puede ser estimado de la siguiente manera:					
Oxígeno suplementario (litro/min)	FiO ₂ %				
Aire ambiental	21				
2	25				
4	30				
6 – 8	40				
9 - 10	50				
Un puntaje igual de 2 o más en algún sistema, define la presencia de falla orgánica					
* Un puntaje para un paciente con enfermedad renal crónica pre – existente depende del grado de compromiso de la función basal renal. No existe corrección formal para una creatinina sérica basal ≥1.4 mg/dL.					
** sin soporte inotrópico					

Modificado de Classification of acute pancreatitis - 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus (32).

En la patogénesis de las complicaciones respiratorias de la pancreatitis aguda, los mediadores inflamatorios liberados de la lesión pancreática y las acciones digestivas de las enzimas pancreáticas desempeñan un papel clave. El papel de las enzimas digestivas activas en la circulación, la liberación de múltiples citocinas pro-inflamatorias, la activación y migración de leucocitos/neutrófilos, la lesión mediada por el complemento y los factores activadores de plaquetas están implicados principalmente en el desarrollo de estas complicaciones. Un daño a la vasculatura pulmonar causada por la tripsina activada conduce a una mayor permeabilidad endotelial mientras que el principal responsable de la insuficiencia pulmonar y Síndrome de distrés respiratorio en pacientes de pancreatitis aguda es la fosfolipasa A en virtud de la destrucción del factor tensioactivo por la fosfolipasa A2 (46).

El daño del parénquima pulmonar en la pancreatitis aguda es el resultado de una marcada respuesta inflamatoria sistémica y microscópicamente caracterizado por una mayor permeabilidad de

la barrera endotelial y epitelial que conduce a una fase exudativa inicial durante los días 1-3, con un daño alveolar difuso, necrosis del neumocito tipo I y afluencia de células inflamatorias con fugas de un exudado rico en proteínas en el espacio alveolar y los tejidos intersticiales. A esto le sigue una fase proliferativa los días 3-7 con reparación pulmonar, hiperplasia de neumocitos tipo II y proliferación de fibroblastos. Estos cambios causan compromiso en la oxigenación y el intercambio de gases. Los múltiples elementos celulares como neutrófilos, monocitos y macrófagos son reclutados y activados en diferentes fases por varias citoquinas, quimiocinas como la interleucina-8 (IL-8) y la proteína quimioattractiva monocítica (MCP) -1, que regulan la migración e infiltración pulmonar de estas células en el tejido intersticial, donde causan lesión y la ruptura del parénquima pulmonar. Las proteasas derivadas de neutrófilos polimorfonucleares, y diversos mediadores pro-inflamatorios también están implicados en la patogénesis de injuria pulmonar aguda y el síndrome de distrés respiratorio. Algunos otros mediadores inflamatorios también juegan un papel vital en la patogénesis de la lesión pulmonar asociada a la pancreatitis. Estos mediadores incluyen citoquinas proinflamatorias como el TNF- α y las interleucinas (1 β , 6 y 10), el factor activador de plaquetas (PAF), el

factor de crecimiento transformante β , la selectina y las moléculas de adhesión, los ácidos, sustancia P, componente del complemento C5a, óxido nítrico, factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF) y la proteína inflamatoria de macrófagos-1 α (46).

En las complicaciones renales, vemos que la injuria renal aguda es la principal complicación de la pancreatitis aguda severa, en cuya patogénesis se incluyen hipoxemia, liberación de amilasa pancreática del páncreas lesionado con el consiguiente deterioro de la microcirculación renal, disminución de la presión de perfusión renal e hipovolemia. Las endotoxinas y los radicales libres de oxígeno también juegan un papel importante. En 1992, se informó sobre la relación entre la lesión de las células tubulares renales y la actividad de la fosfolipasa A2 en la pancreatitis aguda. La fosfolipasa A2 pancreática se depositó rápidamente en células tubulares proximales renales causando daño. Sin embargo, el mecanismo exacto de toxicidad celular fue desconocido. Estudios recientes proporcionan una visión más completa. Una gran cantidad de fosfolipasa A2 es liberada por leucocitos polimorfonucleares y macrófagos mononucleares cuando ocurre la pancreatitis y esto provoca la degradación de fosfolípidos caracterizada por inflamación

aguda y necrosis de parénquima pancreático, necrosis de grasa pancreática, hemorragia e infiltración inflamatoria (47).

Las células pancreáticas y renales pueden morir de acuerdo con mecanismos de necrosis o apoptosis. En contraste con la necrosis, la apoptosis es un mecanismo dependiente de la energía. La apoptosis ocurre en el segmento de la nefrona distal, que es relativamente resistente a la lesión isquémica y la necrosis ocurre más en la nefrona proximal. La inflamación sistémica con aumento de la permeabilidad vascular conduce a una exudación con acumulación de líquido inflamatorio en cavidades intraabdominales y retroperitoneales y aumento de la presión intraabdominal con la consiguiente hipertensión intraabdominal. El síndrome de compartimiento abdominal es una complicación grave de pancreatitis aguda severa y se asocia significativamente con el pronóstico del paciente. El aumento de la presión intraabdominal reduce el suministro de sangre a los órganos abdominales, lo que lleva a una baja perfusión en los riñones y esta es una causa común de injuria renal aguda. Posteriormente se ha informado que la hipertensión intraabdominal conduce a la disminución del flujo sanguíneo arterial renal y la disminución de la perfusión de la corteza renal. Todos estos cambios desvían la sangre de la corteza renal, lo

que conduce a un deterioro de la función glomerular y tubular y una reducción significativa de la producción urinaria (47).

La creatinina se produce a ritmo constante y se filtra libremente por el glomérulo al igual que el nitrógeno ureico en sangre, por sus siglas en inglés BUN (blood urea nitrogen), es un buen marcador de la función renal cuyos cambios agudos de su línea de base, sugieren hipovolemia intravascular (48).

En consecuencia la disminución del tono vascular, trae consigo la disminución de la perfusión renal, que se traduce en una disminución de la filtración glomerular y un aumento de la creatinina sérica (48).

Respecto a las complicaciones vasculares observamos que se llega a producir hipotensión debido a un secuestro de líquidos en el proceso de la pancreatitis aguda, generando hipovolemia. Como ya se ha mencionado anteriormente, la inflamación de diferentes órganos y la falla multiorgánica suele asociarse con una caída dramática de la presión arterial. Aunque los mecanismos subyacentes a la hipotensión asociada con pancreatitis aguda severa todavía no se comprenden completamente, se ha propuesto un fracaso en el equilibrio fisiológico entre mediadores vasodilatadores y vasoconstrictores. En dos estudios recientes, se ha analizado si una producción abrumadora de vasodilatadores o

una respuesta disminuida a los vasoconstrictores se producen en pancreatitis aguda severa asociada a hipotensión. El óxido nítrico (NO), un importante vasodilatador, ha sido implicado en la fisiopatología de pancreatitis aguda. Dado que el aumento del flujo sanguíneo capilar protege las áreas isquémicas en el páncreas de convertirse en necróticas, se postula que el óxido nítrico, así como otros vasodilatadores, reduciría el trastorno circulatorio sistémico derivado del desarrollo de pancreatitis aguda severa mediante el aumento del flujo sanguíneo en la glándula. Por otra parte, se ha observado que en fases posteriores de pancreatitis aguda severa, cuando el deterioro hemodinámico se establece, el óxido nítrico sigue desempeñando un papel importante en la regulación del tono vascular y el control de la presión arterial en esta condición (49).

En un estudio se pudo comprobar el uso del Score de Marshall modificado comparado con la escala de Ranson en 39 pacientes con pancreatitis aguda de los cuales, el 23% presentó falla respiratoria, el 18% falla cardiovascular, el 15% falla renal y el 72% ninguna complicación. Ya señalado y utilizado en otros estudios como una forma de evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda, el sistema de puntuación de Marshall surgió en la literatura como una mejor propuesta de aplicabilidad debido a su facilidad de uso. Además, su

especificidad es de 90% para predecir severidad en pancreatitis aguda a las 24 horas y 48 horas. También se encuentra correlación de las altas puntuaciones de Ranson con los altos puntajes del score de Marshall modificado. Por lo tanto, considerando que la determinación de la gravedad es esencial para el tratamiento propuesto y que éste, a su vez, es crítico para el pronóstico, es necesario utilizar métodos que hagan la mejor clasificación en los casos de pancreatitis aguda. Cuando se considera disfunción o fracaso orgánico como factor pronóstico central, se han utilizado métodos que cubren estas características con excelentes resultados. En dicho estudio, la fuerte correlación de los puntajes con los resultados clínicos confirma la efectividad del método antes mencionado con respecto a la clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda. Teniendo en cuenta que el sistema de puntuación de Marshall modificado correspondió con el curso clínico de los pacientes con pancreatitis aguda y por la necesidad de un método para evaluar la insuficiencia orgánica en la determinación de la gravedad de la pancreatitis aguda, concluyeron que el sistema de puntuación de Marshall modificado puede ser utilizado como un método de aplicación eficaz y simplificado para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda (45). Mientras que otros estudios revelaron

que la insuficiencia respiratoria (81,4%) fue la disfunción orgánica más común en la pancreatitis grave, seguido de insuficiencia renal (18,5%) (50).

b. Marcadores específicos de Pancreatitis

- Criterios de Ranson

Estos fueron establecidos originalmente en 1974 en un esfuerzo por identificar, de manera temprana a pacientes con pancreatitis aguda con riesgo de desarrollar complicaciones severas o de morir. Los criterios de Ranson originales fueron validados para la pancreatitis aguda alcohólica, sin embargo, en 1979 fueron revisados y se hicieron aplicables a pacientes con pancreatitis biliar también (40).

Los criterios de Ranson tienen una sensibilidad de 63%, especificidad de 76%. Cuando se tienen ≥ 3 puntos se denomina pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0,9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos). Incluye varios parámetros que deben medirse al ingreso y 48 horas después del mismo. Consta de 11 parámetros: 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas; fue usado durante muchos años para evaluar severidad en pancreatitis aguda sin embargo tiene la desventaja de que requiere 48 horas para ser completado.

Aunque los criterios de Ranson son relativamente precisos en determinar el pronóstico de la pancreatitis aguda, existen varios cuestionamientos a los mismos. En primer lugar, varios de los datos de laboratorio incluidos en los criterios de Ranson, tales como: deshidrogenasa láctica, exceso de base y secuestro de fluidos no suelen ser medidos rutinariamente, de este modo se disminuye la validez general del sistema de puntuación y su capacidad de establecer la tasa de mortalidad de los individuos con pancreatitis aguda. En segundo lugar, la evaluación completa solo se puede completar luego de 48 horas, lo cual retrasa las posibles medidas terapéuticas necesarias (51).

CUADRO 06
CRITERIOS DE RANSON

Datos recolectados al ingreso	Primeras 48 horas después del ingreso
Edad > 55 años	Disminución de hematocrito > 10%
Leucocitos > 16000/mm ³	Calcio < 8 mg/dL
Glicemia > 200mg/dL	Elevación de BUN > 5mg/dL
LDH > 350 UI/L	Déficit de base > 4 mEq/L
AST > 250 UI/L	Secuestro de líquidos > 6 litros
	PaO ₂ < 60 mmHg

Modificado de Pancreatitis Aguda, Medicina Interna de México (33).

- **Escala de Glasgow**

Es una variación de los criterios de Ranson que consta de 8 variables, tiene las mismas limitaciones que los criterios de Ranson, tiene una sensibilidad del 72% y una especificidad 84%. Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación ≥ 3 puntos predice pancreatitis aguda severa, los parámetros a considerar son: el recuento leucocitario, glucosa, úrea, calcio, presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO₂), transaminasas (ALT o AST), lactato deshidrogenasa (LDH) y albúmina, como podemos ver en el Cuadro 07.

CUADRO 07

ESCALA DE GLASGOW PARA PANCREATITIS AGUDA

ESCALA DE GLASGOW
Leucocitos > 15.000/mm ³
Glucosa > 180 mg/dL
Úrea > 45 mg/dL
Calcio < 8 mg/dL
PaO ₂ < 60 mmHg
ALT o AST > 200 UI/L
LDH > 600
Albúmina < 3,2 g/dL

Modificado de Prognostic factors in acute pancreatitis (52).

- **Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP)**

El indicador BISAP es un score utilizado en pancreatitis aguda el cual fue validado para mortalidad y severidad, y podría ayudar a predecir la estancia hospitalaria, la necesidad de unidad de cuidados intensivos y la necesidad temprana de intervención; es un sistema que evalúa 5 puntos:

- Nitrógeno de Urea > 25 mg/dl
- Alteración del estado mental evidenciado por desorientación.
- Presencia de respuesta inflamatoria sistémica (2 o más de las siguientes variables: frecuencia cardíaca > 90 latidos/min, frecuencia respiratoria > 20 por min, o PaCo₂ < 32 mmHg, temperatura > 38 o < 36°C, y leucocitos > 12.000 o < 4.000 células por mm³ o > 10% bandas);
- Derrame pleural en radiografía de tórax o estudio tomográfico
- Edad > 60 años (53).

Cada variable representa 1 punto en completando una puntuación máxima de 5 puntos. Un punto de corte mayor o igual a 3 puede predecir el desarrollo de falla multiorgánica (OR 7.4), de falla multiorgánica persistente (OR 12.7) y de necrosis pancreática (OR 3.8). En términos de valor pronóstico, en las primeras 24 horas del ingreso, la predicción de mortalidad es similar entre BISAP y

APACHE II. La simplicidad de este sistema es uno de los factores más importantes en el momento de elegir una escala pronóstica, además, puede ser aplicado al momento del ingreso (51).

- **Pancreatic Outcome Prediction (POP Score)**

Este sistema pronóstico fue validado en el 2007 en el Reino Unido utiliza el pH arterial, la edad; el nitrógeno ureico en sangre, presión arterial media, la relación PaO₂/FiO₂ y el calcio sérico total en las primeras 24 horas de ingreso, con una puntuación entre 0 a 40. Al momento existen datos que sugieren que el POP Score podría ser el predictor de severidad más preciso, sin embargo, se requieren más estudios para validar estos resultados sobre todo en poblaciones diferentes al Reino Unido (54).

- **Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS)**

En el 2009, Lankisch y colaboradores desarrollaron el sistema HAPS, basado en un estudio prospectivo que incluyó 394 pacientes, en el que se mostró que los valores normales de hematocrito y creatinina sérica junto con la no recurrencia del dolor abdominal, fueron los tres parámetros que demostraron la mayor correlación con pancreatitis aguda no severa. En dicho estudio se demostró que el Score HAPS identifica a los pacientes con pancreatitis aguda no severa con una precisión del 98 %, todavía es necesario estudios

que comparen la escala con otras disponibles, sin embargo, es un sistema simple de solo tres parámetros fáciles de obtener que podría ser mucha utilidad en la evaluación clínica del paciente con pancreatitis aguda (51).

2.2.8. TRATAMIENTO

En casi todos los enfermos (85 a 90%) con pancreatitis aguda la enfermedad se resuelve de forma espontánea, comúnmente en término de tres a siete días de haber emprendido el tratamiento (10).

Las medidas habituales comprenden:

- Analgésicos contra el dolor.
- Soluciones y coloides por vía intravenosa para conservar el volumen intravascular normal.
- Ayuno absoluto.

SOPORTE NUTRICIONAL

La alimentación oral en pancreatitis leve se puede reiniciar una vez que el dolor abdominal está disminuyendo.

El soporte nutricional se indica 48 horas después del inicio de la pancreatitis aguda severa. El apoyo nutricional enteral siempre será el preferido. En caso de no tolerar la alimentación por vía oral se

instalará un tubo nasogástrico o nasoyeyunal y se pueden utilizar formulaciones poliméricas o elementales. La alimentación enteral preserva la función de la barrera intestinal física, reduce la translocación microbiana, mejora el flujo sanguíneo intestinal, preserva la inmunidad superficial de la mucosa intestinal y mantiene la masa y la función del tejido linfoide asociado al intestino. Estos factores contribuyen a mejores resultados y limitan el SIRS, hay menos complicaciones infecciosas y disminución del dolor en el 25% de los casos. Los estudios Cochrane reportan que la nutrición enteral comparada con la parenteral reduce significativamente la mortalidad, la insuficiencia de múltiples órganos, las infecciones sistémicas, la duración de la estancia hospitalaria y la necesidad de intervenciones quirúrgicas (55).

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

Se realizó un estudio descriptivo de tipo transversal – retrospectivo, en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna que incluyó a todo paciente que fue admitido por el servicio de hospitalización de Medicina con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016.

Descriptivo: Porque se describirán y definirán las características de las variables.

Transversal: Porque los datos serán recogidos en un solo momento del estudio.

Retrospectivo: Porque se estudiarán casos que ya ocurrieron en el pasado.

3.2. POBLACIÓN:

Durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016 el total de egresos hospitalarios del servicio de hospitalización de Medicina fue de 1738 pacientes (Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Hipólito Unanue de Tacna).

La población estudiada está conformada por 161 pacientes que han sido hospitalizados en el Servicio de hospitalización de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016. Se seleccionaron a todos los casos representativos para el estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

3.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

3.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 15 años que hayan sido hospitalizados en el Servicio de hospitalización de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016.
- Contar con historia clínica del Servicio de hospitalización de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna con diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de Archivo central del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

3.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con datos de ingreso incompletos.
- Pacientes con parámetros incompletos para cuantificar el Score de Marshall modificado.
- Pacientes con historias clínicas extraviadas.
- Pacientes que reingresen al servicio durante el periodo estudiado.

3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Operacional	Definición Conceptual	Indicador	Unidad de Medida	Tipo y naturaleza	Escala
Edad	Años cumplidos al momento del estudio.	Tiempo vivido de una persona.	Fecha de Nacimiento	Años	Independiente Cuantitativa - Discreta	De razón
Sexo	Masculino Femenino	Sexo de la persona.	Identidad sexual	Masculino Femenino	Independiente Cualitativa - Dicotómica	Nominal
Estado Civil	Estado civil del paciente al ingreso	Condición de la persona en el orden social.	Estado civil	<ul style="list-style-type: none"> • Soltero • Casado • Viudo • Conviviente • Divorciado 	Independiente Cualitativa - Politémica	Nominal
Grado de instrucción	Grado de instrucción del paciente al ingreso	Grado más elevado de estudios de una persona.	Grado de instrucción	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguno • Primaria • Secundaria • Superior 	Independiente Cualitativa - Politémica	Ordinal
Etiología	Será de acuerdo a lo descrito en la	Estudio de todos los factores que pueden	Tipo de etiología	<ul style="list-style-type: none"> • Biliar • Alcohólica • Post CPRE 	Independiente Cualitativa - Politémica	Nominal

	historia clínica	intervenir en el desarrollo de una enfermedad.		• Idiopática		
Falla orgánica	Será de acuerdo a lo descrito en la historia clínica	Puntuación de 2 o más en algún órgano-sistema en la escala modificada de Marshall.	Escala de Marshall	Sí No	Dependiente Cualitativa - dicotómica	Nominal
Dolor Abdominal	Será de acuerdo a lo descrito en la historia clínica	Es el dolor que se siente en el área entre el pecho y la ingle.	Sí Dolor abdominal No Dolor abdominal	Sí No	Independiente Cualitativa - Dicotómica	Nominal
Distensión abdominal	Será de acuerdo a lo descrito en la historia clínica.	Prominencia del abdomen causada por aumento de tamaño de los órganos sólidos o acumulación de	Sí Distensión abdominal No Distensión abdominal	Sí No	Independiente Cualitativa - Dicotómica	Nominal

		gases o líquidos dentro del mismo.				
Vómitos	Será de acuerdo a lo descrito en la historia clínica.	Expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca.	Sí vómitos No vómitos	Sí No	Independiente Cualitativa- Dicotómica	Nominal
Fiebre	Aquella a $T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{C}$ registrada en la historia clínica.	Aquella $T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{C}$ registrada en la historia clínica.	Si fiebre No fiebre	Sí No	Independiente Cualitativa- Dicotómica	Nominal
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y las mucosas.	Coloración amarillenta de la piel y las mucosas que se produce por un aumento de bilirrubina	Sí ictericia No ictericia	Sí No	Independiente Cualitativa- Dicotómica	Nominal

Hiporexia	Será de acuerdo o a lo descrito en la historia clínica.	Pérdida o disminución parcial del apetito.	Sí hiporexia No hiporexia	Sí No	Independiente Cualitativa- Dicotómica	Nominal
Estancia hospitalaria	Será de acuerdo o a lo descrito en la historia clínica.	Cantidad en días contados a partir del momento del ingreso hospitalario hasta su egreso.	Número de días de hospitalización	1 –3 días 4 – 6 días 7 – 15 días > 15 días	Independiente Cualitativa- Politómica	Ordinal
Condición de egreso	Será de acuerdo o a lo descrito en la historia clínica.	Estado en el cual el paciente es dado de alta del Servicio.	Tipo de condición de egreso	<ul style="list-style-type: none"> • Curado • Mejorado • Igual • No tratado • Retirado • Fallecido • Fugado 	Independiente Cualitativa- Politómica	Nominal

3.5. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Para realizar este trabajo se solicitó el permiso a las autoridades del Hospital Hipólito Unanue de Tacna: departamento de estadística, para acceder a los archivos de las historias clínicas.

La recolección de información se realizó mediante una ficha de recolección de datos elaborada a partir de los objetivos del estudio, los cuales se obtendrán de las historias clínicas de los pacientes que han sido hospitalizados en el Servicio de hospitalización de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016 (Anexo 1).

3.6. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS:

Para el procesamiento y análisis de la información se ha utilizado el Software estadístico SPSS versión 22.0. Se ha hecho un análisis descriptivo de todas las variables. Luego se ha calculado la frecuencia y porcentaje de las variables cualitativas y cuantitativas para el cálculo de la prevalencia, características clínicas y disfunción orgánica según Score de Marshall modificado. Para los cuadros se ha utilizado el programa Microsoft Office Excel 2013.

CAPÍTULO IV
DE LOS RESULTADOS

4.1. RESULTADOS

TABLA 01
PREVALENCIA DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL
SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015
– DICIEMBRE 2016

PACIENTES HOSPITALIZADOS	N°	%
CON PANCREATITIS AGUDA	161	9,26%
SIN PANCREATITIS AGUDA	1577	90,74%
TOTAL	1738	100%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra la prevalencia de pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de hospitalización de medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016 que corresponde al 9,26% del total de egresos hospitalarios.

TABLA 02

**EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN
EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015
– DICIEMBRE 2016**

GRUPOS DE EDAD	SEXO DE LOS PACIENTES		TOTAL		
	FEMENINO	MASCULINO	N°	%	
	N°	N°	N°	%	
16 – 20 años	6	3	9	5,6%	
21 – 30 años	29	11	40	24,8%	
31 – 40 años	19	10	29	18,0%	
41 – 50 años	13	17	30	18,6%	
51 – 60 años	10	15	25	15,5%	
61 – 70 años	8	11	19	11,8%	
> 70 años	6	3	9	5,6%	
TOTAL	N°	91	70	161	100%
	%	56,5%	43,5%	100%	

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

En la tabla se muestra al sexo femenino como el de mayor casuística con un porcentaje de 56,5% (91), y el sexo masculino con un porcentaje de 43,5% (70). Dentro de ambos grupos, los sujetos con edades comprendidas entre 21 a 30 años (jóvenes) corresponden al mayor porcentaje con 29

mujeres para 11 varones del total de casos; seguido por el grupo de sujetos comprendidos entre 41 a 50 años (adultos), con 13 mujeres para 17 varones, y seguido de cerca por el grupo de sujetos comprendidos entre 31 a 40 años (adultos), con 19 mujeres para 10 varones.

TABLA 03

**ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN
EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015
– DICIEMBRE 2016**

ESTADO CIVIL	N°	%
CONVIVIENTE	61	37,9%
CASADO	56	34,8%
SOLTERO	38	23,6%
VIUDO	5	3,1%
DIVORCIADO	1	0,6%
TOTAL	161	100%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra que la mayoría de pacientes tuvo estado civil conviviente con un porcentaje de 37,9% (61), seguido por el estado civil casado con un 34,8% (56) y seguido por el estado civil soltero con un 23,6% (38), principalmente.

TABLA 04

**GRADO DE INSTRUCCIÓN DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO
ENERO 2015 – DICIEMBRE 2016**

GRADO DE INSTRUCCIÓN	N°	%
NINGUNO	23	14,3%
PRIMARIA	30	18,6%
SECUNDARIA	89	55,3%
SUPERIOR	19	11,8%
TOTAL	161	100%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra que la mayoría de pacientes tuvo grado de instrucción secundaria con un porcentaje de 55,3% (89), seguido por el grado de instrucción primaria con un 18,6% (30), principalmente.

TABLA 05

**ETIOLOGÍA EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL
SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015
– DICIEMBRE 2016**

ETIOLOGÍA	SEXO		TOTAL	
	FEMENINO	MASCULINO	N°	%
	N°	N°	N°	%
BILIAR	87	62	149	92,6%
IDIOPÁTICA	4	6	10	6,2%
ALCOHÓLICA	0	1	1	0,6%
POST CPRE	0	1	1	0,6%
TOTAL	91	70	161	100%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra que la etiología biliar posee mayor casuística con un porcentaje de 92,6% que comprende 87 mujeres y 62 varones, seguida por la etiología idiopática con un 6,2% que comprende 4 mujeres y 6 varones, principalmente.

TABLA 06

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015 – DICIEMBRE 2016

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD SEGÚN CRITERIOS DE ATLANTA 2012			TOTAL	
	LEVE	MODERAMENTE SEVERA	SEVERA	N°	%
	N°	N°	N°	N°	%
DOLOR ABDOMINAL	118	33	10	161	100%
HIPOREXIA	107	30	10	147	91,3%
VÓMITOS	96	30	9	135	83,9%
DISTENSIÓN ABDOMINAL	70	28	8	106	65,8%
ICTERICIA	63	24	7	94	58,4%
FIEBRE	7	6	8	21	13,0%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra que todos los pacientes presentaron dolor abdominal, seguido por los que presentaron hiporexia con un porcentaje de 91,3% (147), vómitos con un 83,9% (135), distensión abdominal con un 65,8% (106), ictericia con un 58,4% (94) y fiebre con un 13% (21), respectivamente.

TABLA 07

**CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD SEGÚN CRITERIOS DE ATLANTA
2012 EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO
DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015 –
DICIEMBRE 2016**

CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD SEGÚN CRITERIOS DE ATLANTA 2012	N°	%
LEVE	118	73,3%
No falla orgánica No complicaciones locales o sistémicas	118	
MODERADAMENTE SEVERA	33	20,5%
Falla orgánica transitoria (≤ 48 hrs) y/o Complicaciones locales o sistémicas sin presencia de falla orgánica	14 25	
SEVERA	10	6,2%
Falla orgánica persistente (> 48 hrs) Falla orgánica única Falla multiorgánica	8 2	
TOTAL	161	100%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

En relación a la clasificación de severidad según criterios de Atlanta 2012, la mayoría se encontró en la categoría leve con un porcentaje de 73,3% (118), seguida por la categoría moderadamente severa con un 20,5% (33), dentro de las cuales hubo 14 casos con falla orgánica transitoria y 25 casos con complicaciones locales o sistémicas sin presencia de falla orgánica; y finalmente la categoría severa con un 6,2 % (10), dentro de los cuales 8

pacientes presentaron falla orgánica única y 2 pacientes presentaron falla multiorgánica.

TABLA 08

**ESTANCIA HOSPITALARIA Y EN UCI DE PACIENTES CON
PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE
MEDICINA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE
EL PERIODO ENERO 2015 – DICIEMBRE 2016**

ESTANCIA HOSPITALARIA	CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD SEGÚN CRITERIOS DE ATLANTA 2012			TOTAL	
	LEVE	MODERAMENTE SEVERA	SEVERA	N°	%
	N°	N°	N°	N°	%
1 – 3 días	4	2	1	7	4,3%
4 – 6 días	21	4	0	25	15,5%
7 – 15 días	80	19	0	99	61,5%
> 15 días	13	8	9	30	18,6%
TOTAL	118	33	10	161	100%

ESTANCIA EN UCI	N°	%
1 – 6 días	1	0,6%
7 – 15 días	4	2,5%
> 15 días	2	1,2%
TOTAL	7	4,3%

*Nota: Los pacientes que estuvieron en UCI tenían pancreatitis severa.

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra la estancia hospitalaria donde la mayoría de pacientes estuvo de 7 a 15 días (61,5%), luego mayor a 15 días (18,6%), luego 4 a 6 días (15,5%) y 1 a 3 días (4,3%), los mismos que son más representativos en la categoría leve con 80, 13, 21 y 4 pacientes respectivamente, en la categoría moderadamente severa fue mayor la estancia de 7 a 15 días (19 pacientes) y mayor a 15 días (8 pacientes), y en la categoría severa, mayor a 15 días (9 pacientes). Además dentro de la categoría severa se encontró que 7 de 10 pacientes tuvieron estancia en UCI representando un porcentaje de 4,3% del total de pacientes, donde la mayoría estuvo de 7 a 15 días (2,5%), principalmente.

TABLA 09

**APOYO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA
EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO
ENERO 2015 – DICIEMBRE 2016**

APOYO NUTRICIONAL	CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD SEGÚN CRITERIOS DE ATLANTA 2012			TOTAL	
	LEVE	MODERAMENTE SEVERA	SEVERA	N°	%
	N°	N°	N°	N°	%
1 – 3 días	0	4	2	6	3,7%
4 – 6 días	0	10	1	11	6,8%
7 – 15 días	0	12	3	15	9,3%
> 15 días	0	0	4	4	2,5%
TOTAL	0	26	10	36	22,4%

***Nota:** Se basó los parámetros en la duración en días que los pacientes recibieron el apoyo nutricional, pero no desde que día se inició.

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra que 36 pacientes (22,4%) recibieron apoyo nutricional. Donde la mayoría la recibió de 7 a 15 días (9,3%), luego de 4 a 6 días (6,8%) y de 1 a 3 días (3,7%), los mismos que son más representativos en la categoría moderadamente severa con 12, 10 y 4 pacientes

respectivamente, y en la categoría severa el apoyo nutricional fue mayor a 15 días (4 pacientes) y de 7 a 15 días (3 pacientes).

TABLA 10

**CONDICIÓN DE EGRESO DE PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO
ENERO 2015 – DICIEMBRE 2016**

CONDICIÓN DE EGRESO	CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD SEGÚN CRITERIOS DE ATLANTA 2012			TOTAL	
	LEVE	MODERAMENTE SEVERA	SEVERA	N°	%
	N°	N°	N°	N°	%
MEJORADO	93	26	6	125	77,6%
RETIRADO	20	7	1	28	17,4%
CURADO	4	0	1	5	3,1%
FALLECIDO	0	0	2	2	1,2%
FUGADO	1	0	0	1	0,6%
TOTAL	118	33	10	161	100%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra que la mayoría de pacientes presentaron condición de egreso mejorado con un porcentaje de 77,6% (125), retirado con un 17,4% (28), curado con un 3,1% (5), fallecido con un 1,2% (2) y fugado con un 0,6% (1), respectivamente.

TABLA 11

**SCORE DE MARSHALL MODIFICADO EN PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015 –
DICIEMBRE 2016**

P U N T A J E	SISTEMA ORGÁNICO	CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD SEGÚN CRITERIOS DE ATLANTA 2012			TOTAL	
		LEVE	MODERAMENTE SEVERA	SEVERA	N°	%
		N°	N°	N°	N°	%
Respiratorio (PaO2/FiO2)						
0	> 400	115	7	0	122	75,8%
1	301 – 400	3	15	0	18	11,2%
2	201 – 300	0	11	9	20	12,4%
3	101 – 200	0	0	1	1	0,6%
4	≤ 100	0	0	0	0	0%
Renal (Cr sérica, mg/dL)						
0	< 1,4	110	24	5	139	86,3%
1	1,4 – 1,8	8	4	3	15	9,3%
2	1,9 – 3,6	0	5	2	7	4,3%
3	3,6 – 4,9	0	0	0	0	0%
4	> 4,9	0	0	0	0	0%
Cardiovascular (PA, mmHg)						
0	> 90	118	32	8	158	98,1%
1	< 90 con respuesta a fluidos	0	1	0	1	0,6%
2	< 90 no respuesta a fluidos	0	0	2	2	1,2%
3	< 90 7,2 < pH < 7,3	0	0	0	0	0%
4	< 90 pH < 7,2	0	0	0	0	0%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

Basándonos en el sistema de puntaje del Score de Marshall modificado para disfunción orgánica, donde un puntaje igual a 2 o más en algún sistema, define la falla orgánica. La tabla muestra que hubo mayor falla orgánica en el sistema respiratorio (12,4%), con 11 casos en la categoría moderadamente severa y 9 casos en la severa, seguida por el sistema renal (4,3%), con 5 casos en la categoría moderadamente severa y 2 casos en la severa, y finalmente por el sistema cardiovascular (1,2%), con 2 casos en la categoría severa.

TABLA 12

**DISFUNCIÓN ORGÁNICA SEGÚN SCORE DE MARSHALL
MODIFICADO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL
SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE EL PERIODO ENERO 2015
– DICIEMBRE 2016**

DISFUNCIÓN ORGÁNICA	N°	%
TRANSITORIA (\leq 48 hrs)	14	8,7%
PERSISTENTE ($>$ 48 hrs)		
Falla orgánica única	8	5,0%
Falla multiorgánica	2	1,2%
TOTAL	24	14,9%

FUENTE: Ficha de datos. Historias clínicas. HHUT 2015-2016.

INTERPRETACIÓN:

La tabla muestra que el 14,9% (24) del total de pacientes presentaron falla orgánica. Donde la mayoría presentó falla orgánica transitoria con un porcentaje de 8,7% (14), seguido por la falla orgánica persistente, dentro de la cual el 5% (8) del total de pacientes tuvo falla orgánica única y el 1,2% (2) tuvo falla multiorgánica.

4.2. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El presente estudio se realizó en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016. Se trabajó con una población de 161 personas que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

El propósito del presente estudio fue determinar la prevalencia, características sociodemográficas, clínicas y disfunción orgánica según Score de Marshall modificado en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de hospitalización de medicina.

Nuestro estudio encontró una prevalencia del 9,26 % del total de egresos hospitalarios del servicio de medicina (Tabla 01). Mientras que otros estudios reportaron una prevalencia de 2.59% y 1,03% (15,24), lo que nos lleva a pensar que en nuestro hospital hay una mayor morbilidad de pancreatitis aguda, principalmente por sus factores de riesgo como son obesidad, anticonceptivos orales, fertilidad, embarazo, edad adulta, como veremos más adelante.

Además se encontró que el sexo femenino fue el de mayor porcentaje, con un 56,5% (Tabla 02). Se encontraron estudios con resultados contrarios a los nuestros, que mostraron mayor prevalencia en el sexo masculino, como el estudio de Molina (17), Hamada (11), Stimac (12) y Fernandes (20). Sin

embargo, otras referencias locales, nacionales e internacionales guardan similitud con lo hallado en nuestro estudio, como los de Ticona (15), Isidro (16), Zevallos (14), Gompertz (21), Gómez (22) y Saules (24). Pero cabe resaltar, que la literatura afirma que el sexo femenino es más propenso a tener esta patología por ser una de sus causas la formación de cálculos biliares, que va aunado a la influencia hormonal en la regulación de la motilidad vesicular y secreción hepática de colesterol.

En la Tabla 02, observamos que el grupo más afectado en general fue el de 21 a 30 años con un 24,8%, además dentro del sexo femenino el grupo de edad más afectado fue el de 21 a 30 años, 31 a 40 años y 41 a 50 años, respectivamente. Dentro del sexo masculino el grupo de edad más afectado fue el de 41 a 50 años y el de 51 a 60 años. En estudios similares, Ticona (15), encontró que el grupo de mayor frecuencia fue el de 26 a 35 años, Saules (24), encontró que los grupos más afectados fueron el de 21 a 30 años y 41 a 50 años, y Roberts (18), encontró mayor frecuencia en mujeres menores de 35 años y varones de 35 a 44 años y de 45 a 54 años. En contraste a nuestro estudio, Zevallos (14), encontró que en general el grupo más afectado fue el de 53 a 60 años. Como vemos, podemos estimar según nuestro estudio que las mujeres jóvenes presentan mayor casuística por tener factores de riesgo como son la fertilidad, embarazo, uso de

anticonceptivos orales. Por el otro lado, la edad adulta contribuye a ser otro factor de riesgo debido a que el envejecimiento origina estasis vesicular.

En nuestro estudio también encontramos que predomina el estado civil conviviente y casado (Tabla 03), y que la mayoría de pacientes tiene grado de instrucción secundaria (Tabla 04). Que nos lleva a concluir que como la mayoría de pacientes termina de obtener el grado de secundaria, éstos empiezan a convivir a temprana edad, lo que lleva además a que las mujeres fértiles desarrollen embarazos, y utilicen métodos anticonceptivos, además que en ambos sexos debido al sedentarismo y una elevada dieta de carbohidratos, comiencen a desarrollar obesidad, que se asocia más a cambios en la proporción del colesterol y de sales biliares en la vesícula y disminución del vaciamiento vesicular, que favorece la sobresaturación y el proceso de formación de los cálculos biliares.

En tabla 05, encontramos a la etiología biliar como la más frecuente (92,6%), que coincide con la mayoría de los estudios (15,16,14,17,11,12,13,20,21,22,23). Y como vimos anteriormente se da en las mujeres mayormente. Esto debido a los factores de riesgo, que provocan la formación de cálculos biliares, lo cuales pueden quedar impactados en la ampolla hepatopancreática causando el retorno del jugo pancreático por su mismo conducto, provocando la activación temprana de sus proenzimas y generando el cuadro de la pancreatitis aguda. También

observamos que en segundo lugar se encuentra la etiología idiopática con un 6,2%, que contrasta con el estudio de Gompertz (21), que la ubica en el tercer lugar, después de la etiología biliar y alcohólica, con un 15,6%. Como vemos en nuestra tabla, la incidencia de la pancreatitis aguda idiopática está incrementando, puede estar relacionada con factores de riesgo como la obesidad y el síndrome metabólico, y el 57% de estos casos idiopáticos son producidos por microlitiasis biliar, que son visualizadas por ultrasonografía endoscópica o resonancia magnética según comenta la bibliografía (9,55).

En la tabla 06, observamos que la manifestación más frecuente fue el dolor abdominal, que coincide con la mayoría de los estudios (15,14,17,22). Luego tenemos la hiporexia, vómitos, distensión abdominal, ictericia y fiebre, respectivamente. Los pacientes con pancreatitis aguda por lo general presentan dolor epigástrico intenso, constante y profundo, a menudo con irradiación a la espalda y flancos. Se estima que el dolor proviene parcialmente de la distensión de la cápsula pancreática como consecuencia de la dilatación de los conductos y del edema parenquimatoso, del exudado inflamatorio, de las digestiones proteínicas y lipídicas. Además, estos materiales pueden infiltrarse fuera del parénquima hacia el retroperitoneo y el fondo de saco, en los cuales irritan las terminaciones nerviosas sensitivas retroperitoneales y peritoneales, y

producen dolor intenso en la espalda y los flancos. El incremento en el dolor abdominal, la irritación peritoneal pueden generar íleo paralítico con distensión abdominal considerable. La inhibición de la motilidad gástrica y la relajación del esfínter esofágico pueden dar lugar a los vómitos. La hiporexia y fiebre se deben al proceso inflamatorio. La ictericia que también se presentó en más de mitad de los pacientes, es causada por la obstrucción del colédoco por un cálculo biliar que genera una hiperbilirrubinemia directa, principalmente; también puede ser originada por la compresión extrínseca del conducto biliar principal, debido a la inflamación y edema del páncreas enfermo e incluso se podría agregar una tercera causa, la cual sería por el mismo proceso sistémico de la pancreatitis aguda, que podría generar en sus casos más avanzados disfunción hepática.

Al clasificar la severidad de los pacientes de acuerdo a los criterios de Atlanta 2012, la mayor parte de los mismos correspondieron a la categoría leve, con un porcentaje de 73,3%, moderadamente severa con un 20,5%, y severa con un 6,2% (Tabla 07). Hallazgo similar al estudio de Fernandes (20), que encontró que 47,6% fueron definidos como leve, 41,7% como moderadamente severa, y 10,7% como severa. En nuestro estudio, se observó que para la categoría leve, hubo 118 pacientes sin falla orgánica, ni complicaciones locales o sistémicas; para la categoría moderadamente

severa, hubo 33 pacientes, dentro de los cuales hubo falla orgánica transitoria en 14 casos, mientras que complicaciones locales o sistémicas hubo en 25 casos. Cabe mencionar que hubo 6 pacientes que presentaron tanto falla orgánica transitoria como complicaciones locales o sistémicas. Y para la categoría severa, hubo 10 pacientes con falla orgánica persistente, de los cuales 8 presentaron falla orgánica única y 2 presentaron falla multiorgánica. De acuerdo a los pacientes de nuestro estudio, hubo mayor frecuencia en la categoría leve, esto debido a que el paciente consciente de su enfermedad, toma la decisión de acudir a un centro médico para su tratamiento lo más antes posible. En el caso de las categorías moderadamente severa y severa, el paciente no acude de inmediato, debido a factores como automedicación, falta de educación, no preocupación, falta de medios económicos, principalmente.

En la Tabla 08, vemos la estancia hospitalaria donde la mayoría de pacientes estuvo de 7 a 15 días con un porcentaje de 61,5%, que fue similar a los estudios de Fernandes (20), que encontró que la mayoría tuvo una estancia de 5 a 13 días; y Ticona (15), que encontró una estancia mayor de 6 días (78%). También vemos en nuestro estudio, que en la categoría leve hubo una estancia predominante de 7 a 15 días y 4 a 6 días, con 80 y 21 pacientes, respectivamente. Lo que corresponde con una estancia normal para la pancreatitis leve, que con una detección temprana y con las

medidas de soporte adecuadas remite en 1 a 2 semanas, inclusive a los días de haber ingresado. En la categoría moderadamente severa, hubo una estancia predominante de 7 a 15 días y mayor a 15 días, con 19 y 8 pacientes, respectivamente. Vemos que mayormente la pancreatitis moderadamente severa requiere una estancia mayor a 7 días, debido a que encontramos falla orgánica transitoria y/o complicaciones locales o sistémicas, y como la respuesta inflamatoria está activa, el paciente requiere mayor tiempo para recuperarse, aliviar la sintomatología y tolerar la dieta, con el tratamiento respectivo. Además, podemos observar que hubo 2 pacientes con estancia de 1 a 3 días, dentro de los cuales uno pidió retiro voluntario y el otro estuvo en el servicio de trauma – shock y de emergencia durante 6 días antes de ingresar a piso de medicina.

En la categoría severa, hubo una estancia predominante mayor a 15 días, con 9 pacientes. Esto debido a que cursaron con falla orgánica persistente, en la cual hay mayor y prolongada respuesta inflamatoria, que podría llevar a la muerte. Por lo que el paciente requiere un monitoreo permanente, apoyo nutricional, exámenes de sangre y de imagen para descartar una posible complicación o infección. Es importante resaltar, que hubo un paciente con antecedente de litiasis vesicular de 15 años sin tratamiento, con una estancia de 2 días, debido a que presentó un cuadro fulminante,

por el desequilibrio excesivo de la respuesta sistémica, incluso antes de constatar por tomografía una más que probable necrosis pancreática.

También tenemos que el 4,3% de los pacientes requirió manejo en UCI (Tabla 08). Otros estudios reportaron un 28,4% y 32% (20,22). Lo que nos permite estimar que en nuestro hospital, con la participación del paciente que acude a tiempo al servicio de emergencia y el personal médico, logran un manejo adecuado de la enfermedad. Todos los pacientes que fueron manejados en UCI, estuvieron dentro de la categoría severa. Hubo una estancia en UCI predominante de 7 a 15 días, con 4 pacientes, similar al estudio de Fernandes (20) que encontró una estancia en UCI de 5 a 16,3 días. Esto debido a que aparte de presentar falla orgánica persistente, los pacientes pueden descompensarse y requerirán un manejo intensivo para estabilizarlos hemodinámicamente, llegando a necesitar fluidoterapia e incluso ventilación mecánica.

En la tabla 09, encontramos que el 22,4% de la población requirió apoyo nutricional. Similar al estudio de Fernandes (20), que encontró que el 13% requirió apoyo nutricional. También vemos que en nuestro estudio la mayoría la recibió de 7 a 15 días (9,3%), luego de 4 a 6 días (6,8%) y de 1 a 3 días (3,7%), los mismos que son más representativos en la categoría moderadamente severa con 12, 10 y 4 pacientes respectivamente, y en la

categoría severa el apoyo nutricional fue mayor a 15 días, con 4 pacientes y de 7 a 15 días, 3 pacientes. Como indica la literatura, la pancreatitis leve no requiere apoyo nutricional, ya que los pacientes toleran la dieta a los pocos días de iniciado el cuadro. En cambio, tanto en la pancreatitis aguda moderadamente severa y severa, se requiere apoyo nutricional, ya que el paciente se encuentra en estado hipercatabólico y puede desarrollar malnutrición, otra ventaja sería la disminución en la incidencia de infecciones por translocación bacteriana, preservando la integridad del tracto intestinal. Disminuyendo así, la estancia hospitalaria, la mortalidad y los costos hospitalarios.

En la tabla 10, la mayoría de pacientes presentaron condición de egreso mejorado con un porcentaje de 77,6%, debido a que con un manejo adecuado pudieron recuperarse satisfactoriamente, para luego seguir su tratamiento por consultorio externo de medicina. El 17,4% de pacientes pidió su retiro voluntario, debido a que su sintomatología había aliviado y toleraban la dieta, por lo que se sintieron curados y listos para ser dados de alta. Cabe resaltar, que hubo 7 pacientes con pancreatitis moderadamente severa, dentro de los cuales 3 solicitaron retiro voluntario a los 4 días de ingresados, debido principalmente a querer continuar su tratamiento en otro hospital o clínica particular; y hubo un paciente con pancreatitis severa con una estancia de 26 días (13 en UCI y 13 en piso de

medicina) que también solicitó retiro voluntario, probablemente para continuar también su tratamiento en una clínica particular.

El 3,1% de los pacientes fueron curados, debido a que posterior a su hospitalización en el servicio de medicina, fueron derivados al servicio de cirugía donde se les indicó una colecistectomía para prevenir recurrencia del cuadro. En nuestro estudio encontramos una mortalidad del 1,2%. Estudios similares encontraron una mortalidad de 2,6%(11), 2,1%(14), 5%(13), 6,4%(18), 5,9%(20), 3%(21) y 4%(22). Esto debido a que como han avanzado los ajustes en el manejo y tratamiento de la pancreatitis, la mortalidad ha ido disminuyendo con el tiempo, aun así cabe mencionar que la causa es principalmente por falla multiorgánica. Y finalmente encontramos que el 0,6% de la población, que corresponde a un paciente, presentó condición de egreso fugado, debido a que como se alivió su sintomatología y toleraba la dieta, mientras el personal a cargo estaba ocupado, decidió salir del servicio sin previo aviso.

En nuestro estudio encontramos mayor falla orgánica en el sistema respiratorio (12,4%), seguida por el sistema renal (4,3%), y por el sistema cardiovascular (1,2%) (Tabla 11). Similar a los estudios de Fernandes (20), que encontró que la disfunción orgánica más frecuente fue la respiratoria con un 17,9%, seguida por la renal con un 11,6%. Y de Wang (19), que

encontró la falla orgánica respiratoria en la mayoría con un 64,5%, seguida por la falla renal con un 7%. Por lo que se estima una falla orgánica mayormente a nivel respiratorio, debido a tener una patogenia multifactorial, una vez iniciado el cuadro de pancreatitis, es secundaria la acumulación de líquido entre la membrana alveolar y los capilares en el pulmón. Esto conduce a la reducción de la transferencia de gas y a las bajas tensiones de oxígeno arterial. Luego tenemos a la falla renal que resulta de la hipotensión y disminución del flujo renal, que provoca disminución de la frecuencia urinaria y aumento de la creatinina sérica.

Finalmente, en la tabla 12, tenemos que el 14,9% (24) de nuestra población presentó falla orgánica. La mayoría presentó falla orgánica transitoria con un porcentaje de 8,7% (14), seguido por la falla orgánica persistente, dentro de la cual el 5% (8) del total de pacientes tuvo falla orgánica única y el 1,2% (2) tuvo falla multiorgánica. Similar al estudio de Fernandes (20), que encontró una frecuencia del 23% con falla orgánica, 12,3% con falla transitoria, 10,7% con falla persistente, 14,1% con falla orgánica única y 9% con falla multiorgánica. Wang (19), con falla orgánica en toda la población estudiada, encontró al 36,2% con falla transitoria, 63,8% con falla persistente, 71,6% con falla orgánica única y 28,3% con falla multiorgánica. Podemos comentar que mientras haya una mayor respuesta inflamatoria, habrá un mayor tiempo de disfunción orgánica persistente y si no se

detiene, afecta a otros órganos, generando falla multiorgánica y un mayor riesgo de mortalidad. Además, en los pacientes que desarrollan falla orgánica, debido al mismo proceso patológico, a larga data desarrollan secuelas irreversibles, ya sean neurológicas, por la privación de oxígeno causada por la falla respiratoria; hepáticas, por la misma cercanía con el páncreas que presenta edema e inflamación; renales, por la disminución del flujo renal, ocasionada por la hipotensión y a su vez generada por el secuestro de líquidos por el páncreas enfermo; entre otros.

Por ello es importante detectar disfunción orgánica lo más antes posible, utilizando el score de Marshall modificado.

CONCLUSIONES

PRIMERA

La prevalencia de los pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de hospitalización de medicina del hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo enero 2015 – diciembre 2016 fue de 9,26%.

SEGUNDA

El grupo etáreo más frecuente fue el de 21 a 60 años, en el cual las mujeres jóvenes y varones adultos, convivientes, con grado de instrucción secundaria tienen mayor frecuencia de presentar pancreatitis aguda.

TERCERA

La litiasis biliar fue la causa más frecuente de pancreatitis aguda y la manifestación clínica predominante fue el dolor abdominal.

CUARTA

La clasificación de la severidad de acuerdo a los criterios de Atlanta 2012, fue de 73,3% para la categoría leve, 20,5% para la moderadamente severa, y 6,2% para la severa. A menor severidad del cuadro de pancreatitis aguda, habrá una menor estancia hospitalaria,

caso contrario, se requerirá mayor estancia hospitalaria, apoyo nutricional, y si empeora el cuadro, manejo en UCI.

QUINTA

La prevalencia de disfunción orgánica en nuestro estudio fue de 14,9%, teniendo mayor casuística la falla del sistema respiratorio, seguida de la falla renal y la falla cardiovascular. La mortalidad fue del 1,2%.

RECOMENDACIONES

Al conocer los resultados de este trabajo podemos recomendar lo siguiente:

1. Promover un estilo de vida saludable, dirigido a mujeres jóvenes y varones adultos informando la importancia de una dieta saludable y los ejercicios.
2. Incentivar a la población de 21 a 60 años, a hacerse una ecografía de control para descartar litiasis biliar.
3. Difundir el conocimiento de los factores de riesgo y sintomatología de la pancreatitis aguda a la población, para que acudan al centro de salud en caso de emergencia.
4. Hacer uso del score de Marshall modificado en las primeras 24 horas de ingresado el paciente al servicio de emergencia de los hospitales, para así conseguir un manejo adecuado de la pancreatitis aguda.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, Banks PA, Morteale KJ, et al. A comparative evaluation of radiological and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2012; 107(4):612-619.
2. Targarona J, Barreda L. Pancreatitis Aguda. Tópicos selectos en medicina interna. Gastroenterología. Tubo digestivo, hígado, páncreas y vías biliares. Lima: Impresiones Santa Ana S.A.C. 2006; 36:455-465.
3. Fagenholz PJ, Catibo CF, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988-2003. *Ann Epidemiol.* 2007; 17(7):491-497.
4. Robert JH, Frossard JL, Mermillod B, Soravia C, Mensi N, Roth M, et al. Early prediction of acute pancreatitis: prospective study comparing computed tomography scans, Ranson, Glasgow, Acute Physiology and Chronic health evaluation II scores, and various serum markers. *World J Surg.* 2002; 26(5):612-619.
5. De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L, Boselli AS, Giunta A, Peracchia A. Discriminant power and information content of Ranson Prognosis signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. *Crit Care Med.* 1999; 27(10):2272-2283.

6. Santhi SV, Predicting the severity of acute pancreatitis. UptoDate. 2016. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=acute+pancreatitis&selectedTitle=4-150
7. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ransons JH. Acute Pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174(2):331-336.
8. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*. 2008; 57(12):1698-1703.
9. De-Madaria E, Martínez J. Pancreatitis Aguda. *Medicine*. 2012; 11(8):457–464.
10. Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina interna. 19ed. México. McGraw-Hill. 2629-2650.
11. Hamada S, Masamune A, Kikuta K, Hirota M, Tsuji I, Shimosegawa T, et al. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. *Pancreas*. 2014; 43(8):1244-1248.
12. Stimac D, Mikolasevic I, Krznaric-Zrnica I, Radic M, Milic S. Epidemiology of Acute Pancreatitis in the North Adriatic Region of

- Croatia during the Last Ten Years. *Gastroenterol Res Pract.* 2013; 956149:1-5.
13. González-González J, Castañeda-Sepúlveda R, Martínez-Vázquez MA, García-Compean D, Flores-Rendón AR, Maldonado-Garza HJ, et al. Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. *Rev Gastroenterol Mex.* 2012; 77(4):167-173.
14. Zevallos A. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo 01 Enero del 2007 al 31 de Diciembre del 2011 [Tesis]. Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo, Facultad de Medicina; 2013.
15. Ticona E. Prevalencia y análisis clínico epidemiológico de pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del hospital Hipólito Unanue de la ciudad de Tacna año 2015 [Tesis]. Tacna: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann, Facultad de Ciencias de la salud; 2017.
16. Isidro R. Tratamiento quirúrgico de la Pancreatitis Aguda en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna, durante el periodo 2002 - 2007 [Tesis]. Tacna: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann, Facultad de Ciencias Médicas; 2008.

17. Molina JC. Características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas de la pancreatitis aguda grave [Tesis]. Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo, Facultad de Medicina; 2013.
18. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA. The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013; 38(5):539-548.
19. Wang S, Feng X, Li S, Liu C, Xu B, Bai B, et al. The ability of current scoring systems in differentiating transient and persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *J Crit Care.* 2014; 29(4):693.e7-11.
20. Fernandes S, Carvalho J, Santos P, Moura C, Antunes T, Velosa J. Atlanta, revised Atlanta, and Determinant-based classification – application in a cohort of Portuguese patients with acute pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2016; 28(1):20-24.
21. Gompertz M, Lara I, Fernández L, Miranda J, Mancilla C, Watkins G, et al. Mortalidad de la pancreatitis aguda: experiencia de 20 años en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev. méd. Chile.* 2013; 141(5):562-567.
22. Gómez A, Rodríguez A. Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos entre enero de 2008 y

- diciembre de 2011 en un centro de cuarto nivel. *Rev Col Gastroenterol.* 2015; 30(2):171-176.
23. Morales JV, Reinoso MI. Estudio comparativo entre las escalas Marshall modificado y Apache II en la evaluación del estado de severidad de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, en cinco Hospitales de Quito D.M., durante el período de Enero 2013-Agosto 2014 [Tesis]. Quito: Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas; 2015.
24. Saules J. Frecuencia de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el Hospital General de Querétaro de enero-septiembre 2013 [Tesis]. Querétaro: Universidad Autónoma de Querétaro, Facultad de Medicina; 2014.
25. Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2012; 3(3):60-70.
26. Breijo A, Prieto JA. Pancreatitis Aguda. *Intramed Journal.* 2014; 3(2):1-14.
27. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013; 62(1):102–111.

28. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108(9):1400-1415.
29. Junquera RE, Pereyra I. Pancreatitis aguda. *Arch Salud Pública*. 2010; 1(1):24-30.
30. González M, Bastidas BE, Panduro A. Factores de riesgo en la génesis de la Litiasis Vesicular. *Investigación en Salud*. 2005; VII(1):71-78.
31. Almora CL, Arteaga Y, Plaza T, Prieto Y, Hernández Z. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. *Rev. Ciencias Médicas*. 2012; 16(1):200-214.
32. Sánchez AC, García JA. Pancreatitis Aguda. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex*. 2012; 69(1):3-10.
33. Ledesma-Heyer JP, Arias AJ. Pancreatitis Aguda. *Med Int Mex*. 2009; 25(4):285-94.
34. Baker S. Diagnosis and Management of Acute Pancreatitis. *Critical Care and Resuscitation*. 2004; 6:17-27.
35. Banks PA, Freeman ML. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101(10):2379-2400.
36. Bollen TL. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification. *Radiol Clin North Am*. 2012; 50(3):429–445.

37. Surco Y, Huerta-Mercado J, Pinto J, Piscoya A, De los Ríos R, Prochazka R, et al. Predicción Precoz de Severidad en Pancreatitis Aguda. *Rev. Gastroenterol. Perú.* 2012; 32(3):241-250.
38. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2003; 90(4):407-20.
39. Huerta-Mercado J. Tratamiento médico de la pancreatitis aguda, *Rev Med Hered.* 2013; 24(3):231-236.
40. Al Mofleh IA. Severe acute pancreatitis: Pathogenetic aspects and prognostic factors. *World J Gastroenterol.* 2008; 14(5):675-684.
41. Gravante G, Garcea G, Ong SL, Metcalfe MS, Berry DP, Lloyd DM, et al. Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. *Pancreatology.* 2009; 9(5):601–614.
42. Papachristou G, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. Risk and markers of severe acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007; 36(2):277–296.
43. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA.* 2001; 286(14):1754-1758.
44. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med.* 1995; 23(10):1638-1652.

45. Carioca AL, Jozala DR, de Bem LO, Rodrigues JM. Severity assessment of acute pancreatitis: applying Marshall scoring system. *Rev Col Bras Cir.* 2015; 42(5):325-327.
46. Takhar RP, Saran RK, Bunkar M, Mirdha K. Respiratory Complications in Acute Pancreatitis. *Pancreat Disord.* 2016; 6(2):e149.
47. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury following acute pancreatitis: A review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2013; 157(2):105-113.
48. Pino H, González FR, Villalobos J, Goddard M, Calzadilla I, Zuramay C, et al. Elevación de creatinina sérica como indicador de necrosis pancreática. *Rev Soc Ven Gastroenterol.* 2011; 65(2):92-95.
49. García M, Calvo JJ. Cardiocirculatory pathophysiological mechanisms in severe acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2010; 1(1):9-14.
50. Kaushik MR, Dubey AP, Jain R, Rathore A, Pathak A. Prospective evaluation of the BISAP score and its correlation with Marshall score in predicting severity of organ failure in acute pancreatitis. *Int J Adv Med.* 2017; 4(2):534-539.
51. Brun A, Gidwaney N, Pitchumoni CS. Prognosis in Acute Pancreatitis. *Pract Gastroenterol.* 2012; 36(3):16-41.

52. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984; 25(12):1340-1346.
53. Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, Van Santvoort HC, et al. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. *Arch Intern Med*. 2011; 171(7):669-676.
54. Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, Evans AC, Bishehsari F, Muddana V, et al. Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2012; 142(7):1476 –1482.
55. Medina LA, Torres A, Perez LF, Moreno OS, Rodríguez DF, Rocha OR, et al. Acute Pancreatitis, Actualization and Evidence Based Management. *Arch Clin Gastroenterol*. 2017; 3(1):001-008.

4. Idiopática ()		5. Otra etiología ()			
5. Presentación clínica:					
1. Dolor abdominal () Abdominal ()		2. Vómitos ()		3. Distensión	
4. Fiebre ()		5. Ictericia ()		6. Hiporexia ()	
6. Estancia hospitalaria:					
1. 1 – 3 días ()		2. 4 – 6 días ()		3. 7 - 15 días ()	
4. > 15 días ()					
7. Condición de egreso:					
1. Curado ()		2. Mejorado ()		3. Igual ()	
4. No tratado ()		5. Retirado ()		6. Fallecido ()	
7. Fugado ()					
8. Falla orgánica					
Sistema de puntaje modificado de MARSHALL para disfunción orgánica					
Sistema orgánico	Puntaje				
	0	1	2	3	4
1. Respiratorio (PaO₂/FiO₂)	> 400	301 – 400	201 – 300	101 - 200	≤ 100
2. Renal * (Cr sérica, mg/dL)	< 1.4	1.4 – 1.8	1.9 – 3.6	3.6 – 4.9	> 4.9
3. Cardiovascular ** (PA mmHg)	> 90	< 90 con respuesta a fluidos	< 90 no respuesta a fluidos	< 90 7.2<pH<7.3	< 90 pH<7.2
Para pacientes no ventilados, el FiO ₂ puede ser estimado de la siguiente manera:					

Oxígeno suplementario (litro/min)	FiO2%
Aire ambiental	21
2	25
4	30
6 – 8	40
9 - 10	50
<p>Un puntaje igual de 2 o más en algún sistema, define la presencia de falla orgánica.</p> <p>* Un puntaje para un paciente con enfermedad renal crónica pre – existente depende del grado de compromiso de la función basal renal. No existe corrección formal para una creatinina sérica basal ≥ 1.4 mg/dL.</p> <p>** sin soporte inotrópico</p>	
PANCREATITIS AGUDA	LEVE () MODERADAMENTE SEVERA () SEVERA ()