



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**COMPLICACIONES LOCALES EN PACIENTES CON
PANCREATITIS AGUDA HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO**

LOAYZA 2014 – 2015

**PRESENTADA POR
LADISLAO ELEODORO CALIXTO VARA**

**TESIS PARA OPTAR GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA CON
MENCIÓN EN MEDICINA INTERNA**

LIMA – PERÚ

2016



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



USMP
UNIVERSIDAD DE
SAN MARTÍN DE PORRES

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

SECCIÓN DE POSGRADO

**COMPLICACIONES LOCALES EN PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA 2014-2015**

TESIS

**PARA OPTAR GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA CON MENCIÓN EN
MEDICINA INTERNA**

**PRESENTADA POR
LADISLAO ELEODORO CALIXTO VARA**

LIMA - PERÚ

2016

ASESOR

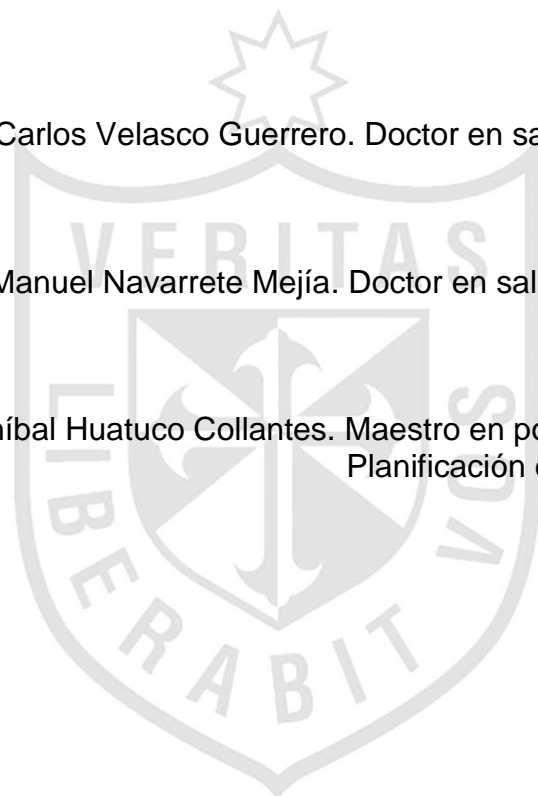
Manuel Jesús Loayza Alarico. Maestro en salud pública. Centro de Investigación de Salud Pública. Instituto de Investigación. Facultad de Medicina Humana. Universidad de San Martín de Porres

Jurado

Presidente: Juan Carlos Velasco Guerrero. Doctor en salud pública

Miembro: Pedro Manuel Navarrete Mejía. Doctor en salud pública

Miembro: Zoel Aníbal Huatuco Collantes. Maestro en políticas y Planificación en salud





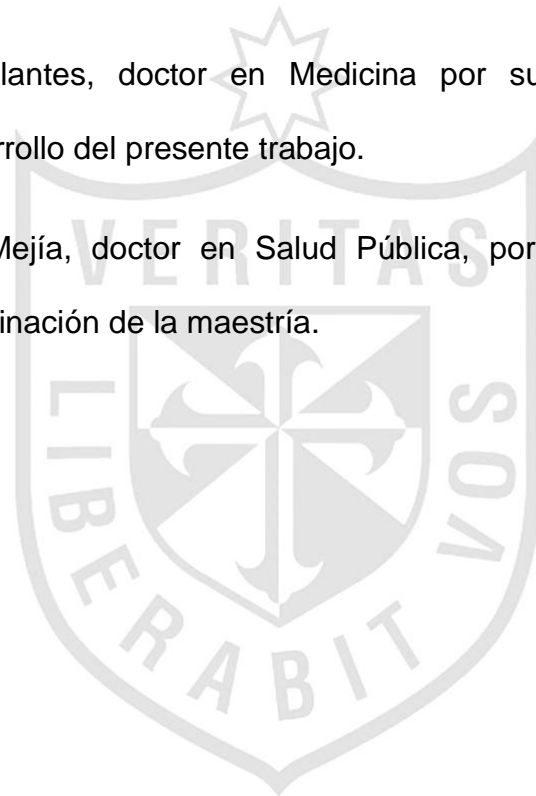
Agradecimiento

A mi madre, esposa, hijos, hermanos y en especial a mi cuñado Edwin Benavente por haberme apoyado, durante el tiempo de la elaboración de mi tesis y que con sus consejos me han impulsado a la culminación del estudio.

A Manuel Loayza Arico, maestro en Salud Pública por el asesoramiento brindado al presente trabajo.

A Zoel Huatuco Collantes, doctor en Medicina por sus sugerencias que ha contribuido en el desarrollo del presente trabajo.

A Javier Navarrete Mejía, doctor en Salud Pública, por su apoyo constante e impulsando en la culminación de la maestría.



ÍNDICE

	Pág.
Asesor y Jurado	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimiento	iv
Resumen	viii
Abstract	ix
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I. MARCO TEORICO	
I.1- Antecedentes del estudio de investigación	4
I.2- Bases teóricas	16
I.3- Definiciones conceptuales	32
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA	
II.1- Tipo y diseño de investigación	34
II.2- Diseño muestral	34
II.3- Características del lugar	35
II.4- Instrumento y procedimientos recolección de datos	35
II.5- Procesamiento y análisis de datos	35
II.6- Aspectos éticos	35
CAPÍTULO III. RESULTADOS	36
CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN	44
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
V.1 CONCLUSIONES	49

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

ANEXO

Ficha de recolección de datos

Tablas



ÍNDICE DE GRÁFICOS Y TABLAS

	Pág.
Gráfico 1. Distribución por género y complicaciones locales de la pancreatitis aguda (PA)	37
Gráfico 2. Etiología de la pancreatitis aguda complicada	38
Gráfico 3. Complicaciones locales de la pancreatitis aguda según TAC	39
Gráfico 4. Derrame pleural por imagen en PA complicada	39
Gráfico 5. Frecuencia de la pancreatitis aguda recurrente	40
Gráfico 6. Score Apache II y pancreatitis aguda complicada	40
Gráfico 7. Score Balthazar y pancreatitis aguda complicada	41
Gráfico 8. Score Ranson y pancreatitis aguda complicada	41
Gráfico 9. Procedimiento CPRE y pancreatitis aguda complicada	42
Gráfico 10. Evolución de la pancreatitis aguda complicada	42
Gráfico 11. Clasificación según grado de severidad utilizando criterios de Atlanta 2012	43
Gráfico 12. Score BISAP en pancreatitis aguda complicada	43
Tabla 1. Distribución por edad y complicaciones locales de la pancreatitis aguda.	37
Tabla 2. Síntomas y signos más frecuente en la pancreatitis aguda complicada	38
Tabla 3. Índice neutrófilos/linfocitos en la pancreatitis aguda complicada	40

RESUMEN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio localizado que puede generalizarse produciendo complicaciones locales, disfunción multiorgánica y potencialmente letal; las complicaciones locales son acumulación de fluidos peri pancreático, colección necrótica (estéril e infectada), abscesos y Pseudoquistes pancreático. **El objetivo** es describir las complicaciones locales de la PA y relacionar los hallazgos con estudios previos publicados. **Material y Métodos:** Se realiza un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal entre los años 2014 y 2015, se incluyó 39 pacientes con diagnóstico de PA con complicaciones locales, confirmado por TAC abdominal. **Resultados:** La edad promedio fue de 51,92 años, predominando el sexo femenino (54%), la etiología biliar fue más frecuente 29 pacientes (74,36%) y post CPRE 4 (10,26 %). Entre los síntomas más frecuentes dolor abdominal (100 %), vómitos 37 (94,83%), náuseas 35(89,74%), ictericia 19 (48,72%). De las complicaciones locales predominaron las colecciones líquidas 25 pacientes (64,10%) con Balthazar D 14 (56%), Balthazar E 11 (44 %), sigue la necrosis pancreática 9 (23,08%), necrosis estéril 4 (10,26%) y necrosis infectada 5 (12,82%). Presentaron derrame pleural 19 (48,72%). Con antecedente de PA recurrente 16 (41,03%). En relación a los índices de predicción, Score APACHE II 28 (56,41%) tuvieron ≥ 8 puntos, Ranson 21 (53,85%) tuvieron < 3 , BISAP 28 (71,79%) tuvieron < 3 , Índice neutrófilo / linfocito 36 (92,31%) tuvieron $> 4,7$. En la evolución se recuperaron 37 (94,87%) presentando disfunción orgánica transitoria 18 (46,2%) y fallecieron 2 (5,13%) que presentaron necrosis infectada con disfunción orgánica persistente. Según los criterios de Atlanta 2012, 31 (79,5%) pacientes fue definido como PA moderadamente severa y 08 (20,5%) como PA severa. **Conclusiones:** El tipo de complicaciones más frecuente fue la colección de líquidos peri pancreático, predominando el Score Balthazar D definidos como PA moderadamente severa, que presentaron disfunción orgánica transitoria sin mortalidad y los índices de predicción referidos son de gran utilidad como predictor temprano de severidad y mortalidad. Hubo una elevada frecuencia de PA recurrente y PA post CPRE.

Palabras claves: Pancreatitis aguda, moderadamente severa, complicación local disfunción orgánica, predictor precoz.

ABSTRACT

Acute pancreatitis (AP) is an inflammatory process localized what may generalizes produce local complications, multiorgan dysfunction and potentially lethal; local complications are peripancreatic accumulation of fluid, necrotic collection (sterile and infected), abscesses and pancreatic pseudocysts. **Objective:** the aim of this study is to describe local complications of AP and relate the findings with those described in previous studies published. **Material and Methods:** A descriptive, retrospective and cross-sectional study was conducted between 2014 and 2015, included 39 patients diagnosed with AP with local complications confirmed by abdominal CT. **Results:** The mean age was 51,92 years, predominantly in females (54%), the most common biliary etiology 29 patients (74,36%) and post ERCP 4 (10,26%). In all patients had symptoms abdominal pain (100%), vomiting 37 (94,83%), nausea 35 (89,74%), jaundice 19 (48,72%). In local complications predominated fluid collections 25 patients (64,10%) with Balthazar D 14 (5%), Balthazar E 11 (44%), followed pancreatic necrosis 9 (23,08%), sterile necrosis 4 (10,26%) and infected necrosis 5 (12,82%). They presented pleural effusion 19 (48,72%). with a history of recurrent AP 16 (41,03%). In relation to the predictors, Score APACHE II 28 (56,41%) had ≥ 8 points, Ranson 21 (53,85%) they had <3 , BISAP 28 (71,79%) had <3 , Index neutrophil / Lymphocyte 36 (92,31%) had $> 4,7$. In the evolution recovered 37 (94,87%) who had transient organ dysfunction 18 (46,2%) and died 2 (5,13%) who presented infected necrosis with persistent organ dysfunction. According to the criteria of Atlanta 2012, 31 (79,5%) patients was defined as moderately severe AP and 8 (20,5%) how severe AP. **Conclusions:** The most frequent complication was the collection of peripancreatic liquid predominating Score Balthazar D defined as moderately severe PA, which had transient organ dysfunction without mortality, rates referred prediction are useful as early predictor of severity and mortality. There was a high frequency of recurring AP and AP after CPRE.

Keywords: Acute pancreatitis, moderately severe, local complications, early predictor, transient organ dysfunction.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que a veces se asocia con una respuesta inflamatoria sistémica que puede alterar el funcionamiento de otros órganos o sistemas. La inflamación puede resolverse espontáneamente o progresar hasta la necrosis del páncreas y del tejido adiposo circundante.¹

Ha habido un aumento en la incidencia de pancreatitis aguda, hay reportes a nivel mundial, que estiman tasas de 15-40 episodios / 100,000 habitantes con una tendencia a incrementar en recientes estudios^{2,3} y en otros reportes mundiales de 4,9 hasta 35 x 100,000 habitantes, siendo la tercera causa de hospitalización de etiología gastrointestinal en los Estados Unidos.⁴ A pesar del mejoramiento en acceso al cuidado, técnicas de imagen e intervencional; la morbimortalidad sigue siendo significativo.² existen estudios clínicos cuya mortalidad varía de 3% a 14,6%⁵ en otros 7,59%⁶ y en otros estudios donde la mayoría presentaban pancreatitis leve (84,3%) la tasa de mortalidad fue 3,5%.⁷ En un estudio en Pakistán la mortalidad fue 5%⁸ en México fue de 2,9%⁹ y un estudio en Lima – Perú la mortalidad global fue de 3%.¹⁰

La pancreatitis aguda es un desorden gastrointestinal común que ocurre aproximadamente 275,000 admisiones anualmente en los Estados Unidos con un costo aproximadamente de 2,6 billones de dólares.¹¹

La pancreatitis aguda es la causa más común de internamiento en el departamento de emergencia de la mayoría de los hospitales del Reino Unido, con una población asistencial de 300,000 a 400,000 personas, se interna unos 100 casos por año.¹ En un estudio realizado en los hospitales de Inglaterra sobre los últimos 35 años arroja un ligero aumento en la incidencia anual de la pancreatitis aguda pero con una mortalidad estable alrededor de 7%.¹²

En Sudamérica se tiene que el último estudio realizado sobre la mortalidad por pancreatitis aguda en Chile fue de 7-10% entre los años 1992 al 2002; y de 6,3 % durante el periodo 2002 al 2007.⁵

En el Perú los últimos reportes del ministerio de Salud que incluyen los trastornos digestivos como el páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos x cada 100,000 habitantes en el 2009.¹³

En el Perú se han realizado múltiples estudios clínicos como la predicción precoz de la pancreatitis aguda severa^{10, 13, 14,15} el derrame pleural como predictor de pancreatitis aguda severa.¹⁷ El score BISAP como sistema pronóstico en pancreatitis aguda.¹⁶ Características epidemiológicas, evolución y terapéutica en pacientes en UCI y UCI Intermedio.¹⁸

La pancreatitis aguda es una enfermedad común en nuestro medio, según fuente del sistema de información HIS y elaborado por la Unidad de estadística del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el año 2014 dentro de la causa más frecuente de morbilidad en hospitalización de un total de 7,832 pacientes, la pancreatitis aguda tuvo una frecuencia de 3,8 % (294 pacientes) y en el 2015 de un total de 5,376 pacientes la pancreatitis aguda tuvo una frecuencia de 3,6% (192 pacientes).

El diagnóstico de la pancreatitis aguda en la mayoría de los casos no requieren métodos sofisticados, siendo suficiente el cuadro clínico compatible como el dolor abdominal agudo de gran intensidad, junto a la elevación de 3 veces el valor normal de las enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa).^{1, 19,54}

La pancreatitis aguda tiene múltiples causas²⁰, pero en la mayoría de estudios Europeos y Americanos se han comprobado que las causas más comunes son la litiasis biliar (50%) y el consumo de alcohol (25%); las causas poco comunes (<5 %) son los medicamentos² (por ejemplo Valproato, esteroides, azatioprina) CPRE^{12,20}, hipertrigliceridemia.^{1,22} Casi el 10 % de los pacientes tienen diagnóstico presuntivo de pancreatitis idiopática sin embargo en una revisión sistemática de 5 estudios con el uso de la ecografía endoscópica tuvo un rendimiento diagnóstico hasta de 88 %, el cual se detectaron barro biliar y cálculos en el conducto biliar común.^{1,20}

Las complicaciones locales son poco comunes en pancreatitis aguda leve, pero puede desarrollarse colecciones líquidas agudas el cuál generalmente se resuelve sin intervención; en la pancreatitis moderadamente severa puede estar presente la complicación local y generalmente está presente la complicación local en la pancreatitis aguda severa.¹¹

La pancreatitis aguda severa (PAS) está caracterizado por falla orgánica persistente que puede comprometer un solo órgano o múltiples. Mientras la presencia de

complicación local no está explícitamente presente en el diagnóstico de PAS pero la mayoría de pacientes con falla orgánica persistente tienen complicación local.¹¹

Aquellos que desarrollan falla orgánica persistente durante la fase precoz de la pancreatitis tienen una mayor tasa de muertes, con una tasa de mortalidad reportado entre 36 y 50 %.^{11, 23,25}

La mayor parte de la pancreatitis aguda son intersticial edematosa (80%) que evolucionan en forma favorable y no dejan ninguna secuela. Un 20% aproximadamente son las pancreatitis aguda grave asociado a falla orgánica persistente y/o complicaciones locales como colección líquida, necrosis, abscesos o pseudoquistes.^{25, 43,47}

Es a partir de la segunda semana de iniciado el cuadro de pancreatitis, cuando comienzan a evidenciarse las complicaciones locales; si el cuadro no mejora requiere que se estudie por imágenes el páncreas y zonas relacionadas²⁵ el agravamiento del cuadro clásico puede ser consecuencia de la evolución natural del proceso, pero puede ser agravada por conductas terapéuticas inadecuados o cirugía precoz con maniobras sobre el páncreas.^{5, 25,46}

Debido a la alta frecuencia de pancreatitis aguda a nivel mundial y específicamente en el hospital Loayza, según la fuente del sistema de información HIS, datos estadísticos ya referido; el objetivo del estudio es identificar las complicaciones locales en pancreatitis aguda y la búsqueda de los indicadores sencillos (Score APACHE II, RANSON, BISAP, relación neutrófilos/ linfocito y otros) fáciles de obtener, de bajo costo, accesible y de alta eficiencia, que aplicados oportunamente permiten identificar el curso clínico de gravedad y ser transferido precozmente a UCIG para una intervención terapéutica enérgica y de ésta manera reducir la morbimortalidad, la estancia hospitalaria y altos costos para la institución.

Este estudio podría servir como fuente de información para posteriores estudios sobre el tema de investigación, ya que ésta enfermedad genera un gran impacto institucional, social, y económico.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

I.1 Antecedentes del estudio de investigación

El año 2014 se realizó un trabajo de investigación de tipo cohorte durante 5 años en pacientes de España para describir las complicaciones desarrolladas con pancreatitis aguda moderadamente severa y compararlas de aquellos con pancreatitis aguda severa (PAS). El estudio prospectivo, observacional incluyó 56 pacientes, con pancreatitis moderadamente severa 12 pacientes y severa 44 pacientes admitidos a UCI; se recolectaron datos demográficos, criterios de admisión, etiología de pancreatitis, severidad de la enfermedad, presencia de falla orgánica, complicaciones local y sistémica, estancia en UCI y mortalidad. Los resultados mostraron que todos los pacientes desarrollaron algunas clases de complicaciones sin diferencia en índices de complicaciones entre PAMS o PAS; todos los pacientes presentaron complicaciones sistémicas no infecciosas, principalmente insuficiencia respiratoria aguda y falla hemodinámica. 82,1% tuvo una complicación infecciosa principalmente infección no pancreática 66,7% en PAMS vs 79,5% en PAS, ($p=0,0447$); ninguno de los pacientes con PAMS murieron durante su estancia en UCI vs 29,5% con PAS ($p=0,049$). El estudio concluye que la PAMS tiene una alta tasa de complicaciones con un índice similar en pacientes con PAS admitido a UCI. Sin embargo, su mortalidad en UCI permanece muy bajo el cual apoya la existencia de éste nuevo grupo de pancreatitis de acuerdo a su severidad.³

En el año 2012 se realizó un estudio en pacientes de Estados Unidos, para evaluar parámetros simples con necrosis pancreática infectada (NPI) en pancreatitis aguda (PA). El estudio retrospectivo incluyó 281 pacientes con PA y se estratificaron aquellas con infecciones confirmadas bacteriológicamente en necrosis peripancreática y colecciones. Se registraron en la admisión hematocrito, IMC, BUN, creatinina sérica y score SIRS y el desarrollo de falla orgánica persistente en 48 horas de admisión y se realizó cálculos seriados del BUN y SIRS por 48 horas. Los resultados mostraron que 27 (9,6%) desarrollaron NPI, el cual 21 (77,7%) tuvieron

NPI primario; 38,1% tuvieron Gram (+), 9,5% Gram (-) y 52,3% desarrollaron infecciones bacterianas mixta, 5 (23,8%) de los pacientes con NPI tuvieron infecciones por hongos. En el análisis multivariados solo la elevación del BUN en 5 mg/dl en 48 horas de la admisión estuvo asociado con NPI primario ($p = 0,007$). El estudio concluye que la elevación del BUN en 48 horas de admisión puede ser usada para predecir el desarrollo de NPI primaria en pancreatitis aguda.²⁹

Entre enero 2011 y enero del 2013 se realizó un estudio en pacientes del Corea del Sur para evaluar la diferencia entre el curso clínico de pancreatitis aguda (PA) alcohólica y Biliar. El estudio fue retrospectivo e incluyó 153 pacientes, 50 pacientes con PA causado por el alcohol y 76 pacientes con PA causado por cálculo biliar. Se comparó la severidad de la PA definido por la clasificación Atlanta revisada en 2012, complicación local, Scores de severidad e Índice severidad de tomografía computarizada (ISTC) entre PA alcohólica y biliar. Se evaluó la estancia hospitalaria, duración de NPO y la mortalidad hospitalaria en cada grupo. Los resultados mostraron que los niveles de hemoglobina, hematocrito, y PCR sérico medidos después de admisión en las 24 horas, fue notoriamente mayor en el grupo alcohólico que en el grupo biliar. La incidencia de formación de pseudoquistes fue más frecuente en el grupo alcohólico que en el biliar (20,0 % vs 6,6%, $P=0,023$). Entre los sistemas de score pronóstico solo ISTC mostró diferencia significativa ($P < 0.001$) con un score promedio de $3,0 \pm 0,9$ en el grupo alcohol y $1,7 \pm 1,2$ en el grupo biliar. La PA severa con falla orgánica persistió más allá de las 48 horas observado en 12 pacientes (24,0%) en el grupo alcohol y 1 paciente (1,3%) en el grupo biliar ($P < 0,001$) hubieron solo 4 fallecidos en el grupo alcohol ($P=0,012$). El estudio concluye que la forma más severa de PA y complicación local, tal como formación de pseudoquistes están asociados con PA alcohólica comparado con la PA biliar.³⁸

En el año 2013 se realizó un estudio en pacientes chilenos para describir la mortalidad de la pancreatitis aguda. El estudio fue retrospectivo y descriptivo que incluyó 1367 pacientes. Para evaluar la evolución de la enfermedad en los pacientes se dividieron en 2 grupos: (a) aquellos hospitalizados desde 1990 hasta 1999 y (b) aquellos hospitalizados desde 2000 hasta 2010. Los resultados mostraron que la mortalidad del primer grupo fue de 14.6% (93/637), mientras que el segundo grupo

fue de 3% (22/730). Asimismo, se observó que en el primer grupo el 41.9% de los pacientes fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos mientras que en el segundo grupo fue de 25.3%. El estudio concluye que disminuyó la mortalidad causado por la pancreatitis aguda en los últimos 10 años probablemente asociado a un mejor manejo interdisciplinario de aquellos pacientes como la aplicación de protocolos en el tratamiento de la pancreatitis aguda asociado en el mayor desarrollo de la unidad de cuidados intensivos, disminución de las intervenciones quirúrgicas pancreáticas, aplicación de intervenciones percutáneas mínimamente invasiva y protocolización del manejo de los pacientes a través de guías clínicas locales.⁵

En el año 2011 se realizó un estudio en pacientes de Estados Unidos para valorar el índice neutrófilo-linfocito (NLR) como predictores de la gravedad en pancreatitis aguda. El estudio fue retrospectivo, observacional que incluyó 283 pacientes que fueron dispuestos en tres terciles según el NLR. Los resultados mostraron que los pacientes del tercer tercil (NLR 7,6) tuvieron significativamente más ingresos a UCI y un promedio más largo de estancia hospitalaria en comparación con los pacientes del primer tercil de leucocitos. El estudio concluye que el NLR es superior a la cuenta de leucocitos para predecir resultados adversos en pancreatitis aguda y sugieren que un valor de $> 4,7$ es un indicador simple de gravedad en pacientes que presentan pancreatitis aguda.³¹

En el año 2010 se llevó a cabo un estudio en pacientes ecuatorianos, para definir la eficacia del score BISAP en la severidad y pronóstico de la pancreatitis aguda. El estudio fue de tipo descriptivo y transversal, que incluyó 57 pacientes y la edad promedio fue de 45,33 años. Los resultados mostraron que los cálculos biliares fueron la causa más frecuente (66,75%), según el estudio el 71,9% de casos fueron leves y el 28,1% severos. Según el score de BISAP el 77,2% leves y el 22,8% severos. Para el score BISAP la sensibilidad fue del 75% y especificidad del 97,5%. El valor predictivo positivo fue del 92,31 % y el valor predictivo negativo del 90,91%. El estudio concluye que el score BISAP permite predecir la gravedad de la pancreatitis aguda.²⁸

En el año 2012 se realizó un estudio en pacientes peruanos para definir si el derrame pleural puede servir como un predictor de severidad. El estudio fue de corte transversal y retrospectivo que incluyó 82 pacientes. Los resultados mostraron que

36,58% de pacientes presentó derrame pleural, siendo el derrame pleural del lado izquierdo el más frecuente con 91,46%. El 17,08% de pacientes tuvieron pancreatitis grave y 82,92% fueron leves. El estudio concluye que la no presencia de derrame pleural por TAC, descarta la posibilidad de pancreatitis grave. El derrame pleural es más frecuente en pacientes con pancreatitis grave. El derrame pleural como hallazgo por TAC tuvo una alta sensibilidad 100% y una baja especificidad 76,47% para definir un cuadro de pancreatitis aguda grave.¹⁷

En el año 2005 se realizó un estudio en pacientes colombianos para estimar la eficacia de los marcadores de gravedad como APACHE II, escala de Ranson y clasificación de Balthazar en la predicción precoz de mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda. El estudio fue observacional, descriptivo, de cohorte que incluyó 57 pacientes. Los resultados mostraron una mortalidad del 19,3%. El APACHE II fue superior al Ranson en la predicción de la mortalidad a las 48 horas. El estudio concluye que los predictores que mostraron una mayor eficacia en la predicción de la mortalidad fueron el puntaje de APACHE II y el puntaje de Ranson a las 48 horas, siendo el APACHE II el que mostró una mejor tendencia a la exactitud, sin diferencias significativas entre los dos marcadores.¹⁶

Entre el año 2008 y 2011 se realizó un estudio en pacientes de Pakistán para describir la incidencia y severidad de pancreatitis biliar en masculino comparado con femenino. El estudio fue retrospectivo, observacional, comparativo, que incluyó 157 pacientes (66,24%) femeninos y 80 (33,76%) masculinos; que fueron admitidos con dolor abdominal agudo secundario a cálculo biliar. Como resultados los casos más frecuente de pancreatitis aguda severa fueron observados en masculino con cálculo biliar (70%) comparado a femenino. La gente de mayor edad tuvo una alta prevalencia, mientras los varones fueron más probable desarrollar complicaciones local y sistémica. La mortalidad fue 7,59% y fue significativamente más alto (70%) en varones, debido a una incidencia aumentada y de curso fulminante de la enfermedad. En conclusión contrario a la creencia, el cálculo biliar asociado con la pancreatitis aguda es más común en nuestra sociedad y especialmente en población masculino.⁶

Entre el 2013 y el 2014 se realizó un estudio en pacientes peruanos con el objetivo de describir el score BISAP y APACHE II en predecir la gravedad de acuerdo a la clasificación ATLANTA 2012 y si el factor obesidad agregado a aquellos scores aumenta la predicción. El estudio prospectivo incluyó 334 pacientes, 65,27% estuvieron con sobrepeso y obeso. La etiología biliar fue 86,53%, solo 8,38% tuvieron pancreatitis severa y 1,5% murió. Los resultados mostraron, usando los cortes del área bajo la curva (ROC), fueron BISAP la sensibilidad 60,71%, la especificidad 91,83%, PPV 40,48%, NPV 96,23%, RPP 7,43, RPN 0,43. BISAP-O la sensibilidad 60,71%, la especificidad 86,93%, PPV 29,82%, NPV 96,03%, RPP 4,76, RPN 0,45. APACHE II 85,71%, 76,14%, 24,74%, 98,31%, 3,6, 0,19. APACHE II - 0 82,14%, 79,41%, 26,74%, 97,89%, 4, 0,22. El estudio concluye BISAP, BISAP-O, APACHE II y APACHE II -0 puede ser usado para identificar pacientes en bajo riesgo de gravedad por su alto NPV. Sin embargo, su uso debería ser prudente considerando que la RPP y RPN no alcanzaron niveles adecuados.¹⁵

Entre enero 2010 y diciembre 2012 se realizó un estudio en pacientes de Singapur para evaluar y comparar el uso pronóstico de scores de Ranson y Glasgow y para determinar la superioridad de un score sobre el otro en predecir el resultado para pancreatitis. El estudio retrospectivo y descriptivo que incluyó 230 casos con pancreatitis aguda. Los resultados mostraron que la mayoría de pacientes tuvo pancreatitis leve (n= 194, 84,3%) y la tasa de mortalidad fue 3,5% (n=8). En estudio concluye que el área bajo la curva (ROC) de scores de Ranson y Glasgow para mortalidad es comparables con los publicados de estudios anteriores. En una población de Singapur el score Ranson es más exacto en la predicción de mortalidad. Sin embargo, ambos sistemas de score son pobres predictores para severidad de pancreatitis aguda.⁷

En abril 2010 a diciembre del 2010 se realizó un estudio en pacientes pakistaníes con el objetivo de determinar la eficacia del score BISAP en el reconocimiento en pacientes con pancreatitis aguda, la frecuencia de severidad y mortalidad en pacientes con pancreatitis en comparación con Ranson. Es un estudio transversal que incluye un total de 80 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que fueron clasificados como leve o severo basado en el criterio de falla orgánica y/o

complicaciones local de acuerdo al simposio Atlanta; 35 (44%) fueron masculinos y 45(56%) fueron femeninos. Los resultados mostraron que la edad promedio fue $46,89 \pm 15,75$ años, 25 pacientes (31,25%) fueron clasificados como pancreatitis aguda severa y 3 pacientes (3,75%) tuvo evidencia de necrosis pancreática en TAC. La tasa de mortalidad fue 5%, el número de pacientes con score BISAP de ≥ 3 fue 15 y score Ranson ≥ 3 fue 25. El estudio concluye el nuevo score BISAP propuesto es un score adecuado, simple, para estratificación de severidad y es igualmente efectivo en reconocer la frecuencia de severidad y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda como score Ranson⁸

En noviembre del 2009 a enero 2012 se realizó un estudio en pacientes chinos con el objetivo de comparar el valor predictivo de BISAP, APACHE II, y score de Ranson en falla orgánica persistente (FOP) y la mortalidad en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en base a la clasificación revisada en Atlanta. El estudio es un análisis retrospectivo que incluyó 310 pacientes, la edad mediana de la población entera fue $(50,5 \pm 16,4)$ años de edad. Los pacientes se clasificaron en grupo de la fase temprana (< 7 días) y el grupo de fase tardía (> 7 días) con base en el intervalo entre la aparición de la PA y la admisión. Se recogieron datos demográficos y clínicos para calcular Ranson, APACHE II y BISAP durante los 3 primeros días de hospitalización. Mal pronóstico se definió como FOP o la muerte. Los resultados mostraron que los tres sistemas de puntuación de manera similar demostraron precisión modesta para predecir la PA en fase temprana pero no para predecir el pronóstico de los pacientes en el grupo de PA en fase tardía. El estudio concluye que estos tres sistemas de puntuación clínica muestran la precisión modesta para predecir FOP o muerte en pacientes con PA en la fase temprana. El sistema de puntuación BISAP tiene valor pronóstico similar al APACHE II y Ranson. Sin embargo, debido a la simplicidad y conveniencia, el sistema de puntuación BISAP es más popular en la práctica clínica y el score diario en los 3 primeros días de la admisión predice con exactitud el pronóstico.³²

El año 2012 se realizó un estudio en pacientes de Corea del Sur con el objetivo de comparar el score BISAP y la procalcitonina sérica para predecir la severidad de la pancreatitis aguda. El trabajo fue prospectivo que incluyó 50 pacientes con

pancreatitis aguda. Las muestras de sangre se obtuvieron al ingreso y después de 48 horas y los estudios de imagen se realizaron dentro de las 48 horas de su ingreso. La puntuación BISAP se comparó con la procalcitonina sérica, la puntuación Ranson y APACHE II, Glasgow, e índice de severidad tomográfica Balthazar (BCTSI). La pancreatitis aguda se clasificó utilizando los criterios de Atlanta, la precisión de la predicción de los sistemas de puntuación se midió usando el área bajo la curva receptor – operativa (AUC). Los resultados mostraron que la precisión de BISAP en la predicción de la pancreatitis aguda grave fue de 84% y fue superior a la procalcitonina (3,29 ng/ml, 76%) que fue similar a la puntuación APACHE II. El estudio concluye que BISAP es más preciso para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda que la procalcitonina sérica, APACHE II, Glasgow, y las puntuaciones BCTSI.³³

En enero 2008 a junio 2009 se realizó un estudio en pacientes colombianos con el objetivo de evaluar una nueva escala de predicción (hematocrito > 44, frecuencia cardíaca > 100 y glicemia > 126 mg/dl). El estudio fue prospectivo, observacional, analítico, de tipo transversal que incluyó 114 pacientes con pancreatitis aguda, el promedio de edad 53 años (18-92), 50 (44%) de los pacientes fue de sexo masculino y 58 (51%) presentaron criterios de Atlanta compatibles con pancreatitis severa. La mortalidad fue del 28%. Los resultados mostraron en el análisis de sensibilidad encontramos que si al ingreso, el paciente presenta por lo menos dos de los 3 parámetros propuestos, la probabilidad de una pancreatitis grave es superior al 90%. La sensibilidad fue del 83%, especificidad del 91%, VPP del 91% y VPN de 84%. El estudio concluye que ésta nueva escala puede ser muy útil en la práctica clínica ya que de una forma sencilla y fácil de recordar predice la gravedad de la pancreatitis con parámetros que se pueden realizar precozmente y que están disponibles en cualquier institución de salud.³⁴

En el 1º enero al 10 noviembre del año 2012 se realizó un estudio de pacientes mexicanos con el objetivo de validación de las escalas BISAP, APACHE II y Ranson para predecir falla orgánica y complicaciones en pancreatitis aguda. El estudio fue descriptivo, abierto, prospectivo y longitudinal que incluyó 69 pacientes. Los resultados mostraron que la etiología de la pancreatitis aguda fue la siguiente:

cálculo biliar en 49 (70%) casos, de los cuales 35(50%) fueron leves y 14 (20%) severas, teniendo un promedio del sexo masculino en 41(59,2%) de ellos; alcohólica en otros 9 (12,9%) siendo 7 (10%) casos leve y solo 2 (2,9%) severa, teniendo un predominio del sexo femenino con 8 (88,9%) casos. Se presentó un caso (1,4%) posterior a la CPRE, la cual fue leve; 4 (5,8%) casos secundarios a hipertrigliceridemia con predominio del sexo femenino en 3 (75%) de ellas; un caso por hipocalcemia; 1 neoplásica y 4 casos (5,7%) idiopáticas. De todos, 21 (30,4%) pacientes se sometieron a TAC a las 72 horas de su ingreso. La mortalidad global fue de 2,9% .El estudio concluye confirmando que las escalas BISAP, Ranson, APACHE II son predictores confiables para estratificar a los pacientes con PA a las 24 hs de su ingreso hasta 48 hs en el caso de la escala de Ranson. Sin embargo la desventaja general de estas escalas es que no están diseñadas para predecir complicaciones potencialmente prevenibles en pancreatitis aguda.⁹

En el año 2009 al 2011 se realizó un estudio en pacientes peruanos con el objetivo de definir la capacidad predictiva de los diferentes indicadores para la predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. Se realizó un estudio de cohorte prospectiva, donde ingresaron 329 pacientes con pancreatitis aguda, 214(65%) mujeres y 115 (35%) varones. La etiología más frecuente fue cálculo biliar 245 (74,3%). 240 fueron pancreatitis leves (73%) y 89 pancreatitis grave (27%). Las áreas bajo la curva ROC de los indicadores fueron: APACHE II: 0,74; BISAP: 0,78; Ranson: 0,48; úrea: 0,70; hematocrito a las 24 horas: 0,73. Se registraron 10 muertes (mortalidad: 3%). No se observó diferencias significativas del indicador BISAP con el indicador de APACHE II, con la úrea ni la hemoconcentración, pero si con el puntaje de Ranson. En conclusión el BISAP es un score sencillo que aplicado oportunamente en la emergencia identifica los pacientes con cuadro clínico grave con eficacia similar al APACHE II, urea, hematocrito y mejor que Ranson.¹⁰

Entre los años 2010 al 2014 se realizó un estudio en pacientes de Estados Unidos para describir si la falla orgánica y complicaciones locales contribuyen a la morbilidad y mortalidad en pancreatitis aguda. El estudio fue retrospectivo que fueron revisados en un periodo de 4 años que incluyó 391 episodios. Los resultados mostraron que pacientes con falla orgánica fueron significativamente mayor y

tuvieron un índice de comorbilidad Charlson (ICCh) mayor que pacientes sin falla orgánica. Pacientes con o sin complicaciones local no difieren significativamente en edad o ICCh. La mayoría de los 12 pacientes fallecidos han sido mayores y/o crónicamente enfermos, 6 de aquellos pacientes tuvieron una enfermedad maligna avanzada. El estudio concluye que la comorbilidad y la edad claramente son contribuidores a la falla orgánica y mortalidad. Las complicaciones locales ocurren independientemente de la edad y enfermedad concomitante. La frecuencia de complicaciones no es significativamente influenciada por inflamación procedente del páncreas. Para mejorar el cuidado de pacientes con pancreatitis aguda, se dará atención especial a pacientes mayores y con multimorbilidad.³⁵

En el año 2012 se realizó un estudio en pacientes chinos para analizar una meta análisis si la obesidad pudiera ser un indicador pronóstico en la severidad, desarrollo de complicaciones y mortalidad en pancreatitis aguda. Este estudio fue analítico que consistieron 12 estudios clínicos incluyendo 1483 pacientes. Los resultados mostraron que pacientes obesos tuvo un riesgo significativamente aumentado de pancreatitis aguda severa; complicación local, complicación sistémica y mortalidad intrahospitalaria comparado con pacientes no obeso. El estudio concluye que la obesidad es un factor de riesgo metabólico, definido de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria para pancreatitis aguda y puede servir como un indicador pronóstico.³⁶

Entre los años 2000 y 2007 se realizó un estudio en pacientes chinos para investigar la etiología y características clínicas de la pancreatitis aguda severa (PAS) en pacientes ancianos (≥ 60 años de edad) .Este estudio fue retrospectivo que incluyó 169 pacientes con PAS; 94 fueron ancianos y 16 murió; la etiología biliar e idiopática fueron las 2 primeras causas que ocurrieron en cerca del 90 % de PAS en el anciano. Los resultados mostraron que el score APACHE II y Ranson fueron también significativamente mayor en el anciano excepto el score de TAC. La falla orgánica fue más común en el anciano, pero las complicaciones pancreáticas local no fue diferente entre los 2 grupos. La mortalidad del anciano estuvo correlacionado con la severidad de la pancreatitis aguda, la comorbilidad múltiple y la incidencia de síndrome disfunción orgánica múltiple (MODS). La MODS fue la principal causa de

muerte. El estudio concluye que la etiología de la PAS en el anciano es completamente diferente del joven. Los factores biliar e idiopático son las principales causas en el anciano. El anciano está sujeto a mayor falla orgánica, pero no hay diferencia en la ocurrencia de complicaciones pancreáticas local entre el anciano y el joven. Es importante monitorear y mejorar las funciones de órganos vitales para prevenir el MODS en el anciano con PAS.³⁷

Entre los años 2009 y 2015 se realizó un estudio en pacientes de Estados Unidos para evaluar la diferencia entre severidad en la presentación y resultados de pancreatitis aguda de origen hipertrigliceridemia y alcohólica. El estudio retrospectivo incluyó 147 pacientes que fueron dados de alta con diagnóstico de pancreatitis aguda. La severidad en la presentación fue identificada por la presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), el score BISAP y el índice de Balthazar. Los resultados fueron medidos por la estancia hospitalaria, cuidados en UCI, intervención quirúrgica y mortalidad. Los resultados mostraron 147 pacientes con pancreatitis alcohólica y 30 pacientes con pancreatitis hipertrigliceridemia. Un porcentaje mayor de pacientes con pancreatitis hipertrigliceridemia (23,33%) tuvieron un Score BISAP de ≥ 2 comparado al grupo alcohólico (12,4%). Solo el 32,65% de los pacientes con pancreatitis alcohólica y el 60% de los pacientes con pancreatitis hipertrigliceridemia tuvieron la presencia de SRIS en admisión ($p=0,0067$). Hubieron 73,34% de pacientes con pancreatitis hipertrigliceridemia y solo 40,28% de pacientes con pancreatitis alcohólica con índice Balthazar C o mayor, sugiriendo una enfermedad más complicada en admisión para pacientes con pancreatitis hipertrigliceridemia ($p=0,0047$). Hubo una diferencia estadísticamente significativa en el número de pacientes con pancreatitis hipertrigliceridemia y alcohólica que recibieron cuidados intensivos ($p=0,0030$) y los que fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas relacionados a pancreatitis ($p=0,016$). El estudio concluye que los pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia tuvieron una mayor severidad de la enfermedad y ellos experimentaron resultados desfavorables que los pacientes con pancreatitis alcohólica.³⁸

Entre Junio 2012 y junio 2013 se realizó un estudio en pacientes de la India para analizar y comparar la eficacia pronóstico de la prueba de procalcitonina en el

plasma. El estudio prospectivo incluyó 50 pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda, 39 de los 50 pacientes (78%) fueron varones con una edad promedio de 46,8 años (rango 25-78 años) y 25 pacientes (50%) tuvieron pancreatitis inducido por etanol, mientras 13 pacientes (26%) tuvieron pancreatitis biliar. Los resultados mostraron que los valores de procalcitonina en plasma se correlacionaron mejor que niveles de proteína C reactiva y la cuenta de leucocitos total con la duración total de hospitalización, ITU, y estadía en UCI, también con la progresión a pancreatitis aguda severa. Un corte para procalcitonina en plasma de > 2 ng/ml fue encontrado de ser 100% sensible y 100 % específico y un corte para proteína C reactiva > 19 mg/dl, fue 70 % sensible y 65% específico para predecir la progresión a pancreatitis aguda severa. La procalcitonina en plasma también se correlacionó mejor con requerimiento de antibióticos. Un valor de corte de $>0,5$ ng/ml para procalcitonina en plasma fue 100% sensible y 80 % específico, un valor de corte > 18 mg/dl para proteína C reactiva fue 86 % sensible y 63 % específico para predecir requerimiento de antibiótico. El estudio concluye que la procalcitonina en plasma es una prueba rápida, un indicador pronóstico precoz y confiable en pancreatitis aguda.³⁹

Entre el 1° enero 2004 al 30 abril 2007, se realizó un estudio en pacientes peruanos para definir las características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y evolución de los pacientes con pancreatitis aguda en la unidad cuidados intensivos y compararlos con los descritos Este estudio fue retrospectivo, el cual se hospitalizaron 40 pacientes con PA, recuperando 36 historias clínicas. Los resultados mostraron 24 tuvieron pancreatitis aguda grave y 12 tuvieron PA leve, la edad promedio de los pacientes fue $55 \pm 16,7$ años (27-84 años), siendo igual el número de pacientes varones y mujeres (18). La etiología predominante fue biliar con 26 casos (72,2%). El 100% tuvo dolor abdominal estando en 94,4%(34/36 casos) asociados a náuseas y vómitos .El score de Ranson promedio fue $2,92 \pm 1,71$ puntos (0-6 puntos) y el Score APACHE II fue $11.86 \pm 8,27$ puntos (0-31 puntos). La tomografía contrastada fue realizada a 22 pacientes, el índice de severidad tomográfico promedio fue $4,41 \pm 2,79$ puntos. Se identificó Pseudoquiste pancreático en 4 pacientes con PAG (11,1%). La disfunción respiratoria fue la complicación sistémica más frecuentemente encontrado en 36,1 %(13/36 casos). La disfunción multiorgánica se encontró en 8 pacientes (22,2%) todos con PAG, la mortalidad fue de 4 casos

(11,1%) de los 36 revisados; los 4 ingresaron con DMO de 4 o más órganos, ningún paciente con PA leve falleció en ésta serie. La estancia hospitalaria en UCI y el hospital fueron de $7,7 \pm 5,3$ días (1-26 días) y $14,8 \pm 9,7$ días (1-53 días) , Dos pacientes con PAG fueron sometidos a intervención quirúrgica posterior al diagnóstico de pancreatitis aguda; un caso de colecistectomía por píocolicisto perforado y el otro caso de colecistectomía más coledocostomía, ninguno de éstos pacientes operados falleció. El estudio concluye que las características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y evolución de los pacientes con PA fueron parecidas a los descritos en la mayoría de los reportes nacionales e internacionales.¹⁸

En el año 2012 se realizó un estudio para evaluar los scores multifactorial, scores radiológicos y marcadores bioquímicos que pueden ayudar en la predicción precoz de gravedad, necrosis pancreática y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda (PA). El estudio retrospectivo incluyó 72 pacientes y los scores BISAP, APACHE II, MOSS y SRIS; fueron calculados usando datos en las 24 horas de admisión, los scores de Ranson y Glasgow fueron calculados a las 48 horas de admisión y el Índice de gravedad tomografía computarizada fue calculado en el 4° día, mientras los valores de Interleucina (IL) 6 y PCR al final del estudio. Los resultados mostraron que 31 pacientes tuvieron falla orgánica y complicación local clasificado como pancreatitis severa (PAS), 17 tuvieron necrosis pancreática y 9 murieron (12,5%). El estudio concluye que PCR y la IL-6 han mostrado un resultado promisorio en la detección precoz de severidad y necrosis pancreática, mientras el APACHE II y el score Ranson en predecir la PA relacionada a la mortalidad.²⁷

Entre enero 2003 hasta diciembre 2008 se realizó un estudio para comparar la tasa de complicaciones de CPRE y el manejo conservador en pancreatitis aguda (PA) en los últimos 6 años, El Estudio retrospectivo incluyó 100 pacientes, que comprende 51 masculinos y 49 femeninos; todos ellos fueron diagnosticado de PA. Los datos fueron recolectados de una ficha del paciente que incluye datos demográficos y presentación clínica del paciente, hallazgos de ultrasonidos; cada uno de los pacientes fueron sometidos al CPRE en las 72 horas o no, si la CPRE no se realizó en las 72 horas de admisión, entonces fue considerado que el paciente está bajo

manejo conservador. Los resultados mostraron de los 100 pacientes, cerca del 44% fue de Malasia, 36% fueron de China, 18% fue de India, y 2% fue de otro origen. Hubo 28 casos (28%) post CPRE en las 72 horas y los otros 72 casos (72%) el tratamiento fue conservador. Entre los 28 casos post CPRE, 20 casos desarrollaron PA leve, mientras 8 casos desarrollaron PA severa, sin embargo en el grupo conservador cerca 56 casos son leves y los otros 16 son severos. Entre el grupo conservador hay 12 casos el cual tiene complicaciones. Las complicaciones son insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, sepsis, shock y necrosis pancreática. Hay 7 casos el cual tuvieron solo insuficiencia respiratoria, 1 caso desarrolló insuficiencia renal, 1 caso tuvo shock, 1 caso desarrolló ambos necrosis pancreática con sepsis, 1 caso desarrolló insuficiencia respiratoria con sepsis y el otro caso insuficiencia respiratoria con insuficiencia renal. Sin embargo las complicaciones no fueron notadas tempranamente en el grupo CPRE. El estudio concluye que el CPRE realizado precozmente tiene un rol significativo en pancreatitis aguda al comparar con el manejo conservador.⁴⁰

I.2 Bases Teóricas

Pancreatitis aguda es un proceso inflamatoria del páncreas que se puede delimitar al páncreas o extenderse a otros órganos. La mayoría de los casos son leves y presentan recuperación espontánea y completa.²⁰

La pancreatitis es una emergencia común en enfermedades abdominales con una amplia variación clínica y su incidencia está aumentando^{2,3} y puede variar en severidad de una inflamación pancreática leve que se autolimita a necrosis pancreática con secuela que amenaza la vida. La severidad de la pancreatitis está asociado a la presencia de disfunción orgánica sistémico y/o pancreatitis necrotizante.⁴¹

Se describe un incremento en la incidencia de pancreatitis aguda reportado mundialmente, se ha estimado en 15-40 episodios / 100,000 habitantes con una tendencia a incrementar en recientes estudios^{2,3} y en otros reportes mundiales de 4,9 hasta 35 x 100,000 habitantes, siendo la tercera causa de hospitalización de etiología gastrointestinal en los Estados Unidos.⁴ A pesar del mejoramiento en acceso al cuidado, técnicas de imagen e intervencional; la morbimortalidad sigue siendo significativo.² Existen estudios clínicos cuya mortalidad varía de 3% a 14,6%

⁵ en otros 7,59% ⁶ y en otros estudios donde la mayoría presentaban pancreatitis leve (84,3%) la tasa de mortalidad fue 3,5%.⁷ En un estudio en Pakistán la mortalidad fue 5% ⁸, en México fue de 2,9% ⁹ y un estudio en Lima – Perú la mortalidad global fue de 3%.¹⁰

La forma más severa es la pancreatitis necrotizante y las complicaciones tardías ocurren después de la segunda semana. No se conocen hasta el día de hoy la manera exacta en la que se desarrolla la pancreatitis y todas las causas conocidas en algún punto convergen en su patogenia.⁴²

La pancreatitis necrotizante es de pobre pronóstico y la mortalidad es aproximadamente 15% y de 30-39% en casos de necrosis infectada, el cual es la causa mayor de muerte.⁴³

La primera causa de muerte es la falla orgánica múltiple y la segunda causa es la sepsis.²⁰ Caracterizado clínicamente por dolor abdominal de gran intensidad y niveles incrementados de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa 3 veces del valor normal) en sangre; pudiendo comprometer por vecindad a otros tejidos y órganos e incluso desencadenan disfunción de órganos único o múltiple y sistemas alejadas.⁴⁴

En el Perú los reportes del Ministerio de Salud que comprende los trastornos digestivos como el páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos x 100,000 habitantes en el 2009.¹³

Es la enfermedad del páncreas más frecuente en América del Sur y a nivel mundial representa una causa importante de mortalidad.⁴ Se ha reportado una tasa de mortalidad global de 5%(1,5% en pancreatitis aguda leve y 17% en su forma grave).⁴⁵

En la etiología se sabe que existe una serie de causas que producen ésta enfermedad como son los cálculos biliares y el consumo de alcohol, ambos representan alrededor de un 60-75% de todas las causas de pancreatitis en Estados Unidos.^{20, 48, 49}

En un estudio se encontró la etiología biliar en 48,6% ⁴⁹ y en otros estudios se describe a la hipertrigliceridemia como la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda.²²

En el Perú al igual que varios países de Sudamérica, la causa más frecuente de pancreatitis aguda es el cálculo biliar⁵ y la alcohólica es más frecuente en Europa.^{20, 30,50}

La frecuencia de la pancreatitis es inversa al tamaño del cálculo y la incidencia se ha incrementado debido al consumo de alcohol, al incremento del procedimiento de CPRE para el diagnóstico de enfermedades ictericas obstructivas, y la hipertrigliceridemia por excesivo consumo de carbohidratos.

El riesgo de desarrollar pancreatitis aguda en pacientes con cálculos biliares es mayor en los varones, sin embargo la incidencia de pancreatitis aguda biliar es mayor en las mujeres, debido a una mayor prevalencia de cálculos biliares en este grupo.^{20, 48., 52}

Los cálculos biliares pequeños (< 5 mm) están asociados con un mayor riesgo de pancreatitis.^{20, 52} Se debe sospechar de pancreatitis aguda biliar si el paciente tiene antecedente de cólico biliar y presenta valores elevados de TGP (> 150 UI /lt). Este último es un parámetro clínicamente útil para predecir la etiología biliar en pacientes con pancreatitis aguda con un valor predictivo positivo de 95% para el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar.⁴⁹

El barro biliar y la microlitiasis es una suspensión viscosa de bilis en la vesícula biliar, que pueden contener pequeñas piedras (< 5 mm de diámetro). Gran parte de los pacientes con barro biliar son asintomáticos, sin embargo el barro biliar se encuentra en un 20-40% de pacientes con pancreatitis aguda sin causa obvia, de manera que se debe sospechar como causa en pacientes con pancreatitis aguda en ausencia de otra etiología y con elevación transitoria de las pruebas hepáticas.^{20, 21,48}

Además existen otras causas menos frecuentes tales como metabólicas (hipercalcemia, hipertrigliceridemia > 1000 mg/dl), tumores pancreáticos, post CPRE, por causas traumáticas, por enfermedad vascular, el embarazo, por drogas y algunos tóxicos; enfermedades infecciosas (virales, bacterianas, parásitos y hongos). Hay un grupo reducido que no se puede atribuir la causa a ningún factor conocido y se cataloga como pancreatitis idiopática.^{20, 21, 48,53}

Dentro de las teorías de la fisiopatología se explica el reflujo biliar, la activación de enzimas pancreáticas, obstrucción del conducto, reflujo duodenal y apoptosis de

células acinares.⁵² También contribuyen la activación enzimática temprana, auto digestión pancreática y confluyen en toxicidad metabólica, mecánica, y genética⁵², el reflujo de la bilis dentro del conducto pancreático por una obstrucción transitoria de la ampolla váter; o la obstrucción secundaria de la ampolla por uno o más cálculos produciendo edema ampular.^{20,48,54,55}

La pancreatitis se inicia en las células acinares y las catepsinas B y L producen autofagia celular. Los mecanismos mediante los cuales se origina la pancreatitis y el porqué de su variabilidad de su presentación permanece incierto; porque la pancreatitis no se desarrolla en todos los pacientes.⁵⁵

Existen activación de múltiples vía, por la tripsina como el sistema de complemento, la cascada de coagulación, el sistema fibrinolítico, sistema de liberación de citoquinas que producen daño multiorgánico como SRIS y falla multiorgánica.⁵⁵ También predisponen a la pancreatitis la susceptibilidad genética como el PRSS 1, CFTR, polimorfismo en la proteasa sérica inhibitoria Kazal 1 (SPINK 1) y receptores de calcio.⁵⁵

La patogenia de la pancreatitis aguda no se entiende completamente, se sabe que la inflamación se inicia por la activación intraglandular de las enzimas digestivas, que lesionan la célula acinar y el endotelio, liberándose mediadores inflamatorios solubles (IL-1, IL-6, FNT, FAP, óxido nítrico).^{20,52,55}

Casi todos los pacientes con pancreatitis aguda presentan dolor agudo persistente en epigastrio⁵⁶, que rápidamente se intensifica, y a veces se irradia como en cinturón hacia ambos hipocondrios, en el 50% se irradia hacia la espalda, en algunos casos puede atenuar el dolor parcialmente al sentarse o inclinarse hacia adelante. Alrededor del 90% de los pacientes presentan náuseas y vómitos que pueden persistir por varias horas.^{48, 56, 22}

Los pacientes con pancreatitis aguda pueden presentar dísnea debido a la inflamación diafragmática secundaria a pancreatitis, derrames pleurales sobre todo en lado izquierdo o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.⁴¹

Se definirá como inicio de la pancreatitis, desde que se inicia el dolor abdominal de gran intensidad asociado a náuseas y vómitos^{12, 23, 26} Los hallazgos en el examen clínico varían dependiendo de la severidad de la pancreatitis aguda, pudiéndose

encontrar dolor intenso a la palpación epigástrica, habitualmente sin signos de irritación peritoneal. Puede haber distensión abdominal, con disminución o ausencia de ruidos aéreos debido a un íleo secundario a la inflamación.⁴¹

Los pacientes pueden presentar ictericia en escleras debido a ictericia obstructiva extra o intra pancreático por coledocolitiasis o edema de cabeza de páncreas. Algunos casos graves presentan signos de falla multiorgánica como taquicardia, taquipnea, hipotensión, oliguria y mala perfusión tisular. En pancreatitis grave necro hemorrágica pueden aparecer lesiones cutáneas equimóticas en los flancos (signo de Grey-Turner) o en la región periumbilical (Signo de Cullen).^{48, 56}

Entre los hallazgos de laboratorio más importantes para el diagnóstico son la elevación de las enzimas pancreáticas: amilasa sérica se eleva dentro de las 6 a 12 horas de la presentación de la pancreatitis, tiene un vida media corta de aproximadamente 10 horas y se normaliza dentro de 3 a 5 días. La elevación de la amilasa sérica más de 3 veces del límite superior normal tiene una sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda de 67 al 83% y una especificidad de 85 a 98%.⁵⁶ Pueden encontrarse elevaciones de la amilasa sérica en otras condiciones, como patología de la vía biliar o de las glándulas salivales, embarazo ectópico, salpingitis o tumores ováricos.

La lipasa sérica (debe elevarse 3 veces al límite superior normal), es más costosa y menos utilizada que la amilasa, tiene una elevada sensibilidad y especificidad para la pancreatitis aguda del 82-100%⁵⁶, se eleva dentro de las 4 a 8 horas desde la aparición de los síntomas y se normaliza dentro de 8 a 14 días. La lipasa se eleva antes, dura más tiempo y es más específica que la amilasa y por lo tanto son especialmente útiles en pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia y de causa alcohólica.^{22, 56,62} Otras enzimas digestivas que se elevan son el péptido de activación del tripsinógeno (TAP) y el tripsinógeno-2 que son indicadores de severidad de la pancreatitis aguda.^{10, 13}

La radiografía de abdomen en pancreatitis aguda aporta datos inespecíficos y es útil para excluir perforación u obstrucción intestinal.^{25, 68}

En la radiografía de tórax se puede observar que un tercio de los pacientes con pancreatitis aguda tiene anomalías evidentes como la elevación de un

hemidiafragma, atelectasia basal, derrames pleurales, infiltrados pulmonares o síndrome de distres respiratorio agudo.⁵⁶

La ecografía abdominal resulta esencial en el diagnóstico etiológico, ya que es la técnica ideal para detectar la colelitiasis y evaluar la vía biliar (dilatación, coledocolitiasis). Sin embargo tiene menor eficacia en la evaluación del páncreas por la frecuente interposición de gas.²⁵

La tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, es la técnica de elección para detectar colecciones líquidas peripancreática, áreas de necrosis pancreáticas, abscesos y pseudoquistes. Sí se realiza 3 o más días después de la aparición del dolor abdominal, se puede establecer de forma fiable la presencia y extensión de la necrosis pancreática y complicaciones locales; predecir la severidad de la enfermedad (índice de Balthazar). Está indicada en pancreatitis de mala evolución clínica, con criterios de mal pronóstico o cuando existen dudas respecto al diagnóstico o la etiología.^{56, 63,68}

La resonancia magnética (RM) aporta información similar a la tomografía pero tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico de la pancreatitis aguda temprana en comparación con la TAC y puede visualizar mejor los conductos pancreáticos y biliares y complicaciones de la pancreatitis aguda. Está indicada en los casos graves donde están contraindicados en los alérgicos a los contrastes yodados e insuficiencia renal.^{56, 68}

La pancreatitis aguda tiene 2 fases⁷

1. Temprana: termina en la 1º semana, se puede presentar SRIS, presencia de falla orgánica y pueden presentarse complicaciones locales.
2. Tardía: persistencia de signos de inflamación sistémica y complicaciones locales. Se producen solo en pacientes con pancreatitis aguda moderadamente grave o PA severa. las complicaciones locales evolucionan durante la fase tardía.^{11,23,24}

Las complicaciones locales son acumulación de líquido peripancreática agudo, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda estéril e infectada y necrosis encapsulada (abscesos).^{11,23,24} La necrosis aparece en forma temprana en el 50% a

las 24 horas, en el 70% a las 48 horas, 97% a las 72 horas y 100% a las 96 horas. En la pancreatitis biliar la necrosis no sobrepasa el 30%.^{23, 24,25}

Las colecciones líquidas aparecen en forma temprana desde la primera semana del episodio alrededor del páncreas que se caracterizan por no tener ninguna pared, esto último lo diferencia de los pseudoquistes y de los abscesos. El líquido está constituido por exudado inflamatorio, líquido pancreático, sangre o mezcla de éstos y la mayor parte de éstas colecciones son reabsorbidas espontáneamente, otros van tomando aspectos más definidos después de cuatro semanas como pseudoquistes o bien de abscesos, el diagnóstico se efectúa por ecografía o TAC abdominal, ésta última es la más utilizada permitiendo ver su ubicación y extensión. El monitoreo de éstas lesiones es necesario para conocer la evolución y eventualmente en algunos casos para su drenaje.^{25, 63,73}

La necrosis pancreática (NP) es consistente con un parénquima pancreático no viable focal o difusa y generalmente está acompañado por necrosis de la grasa peripancreática.¹¹ La necrosis pancreática puede ser estéril o infectada. La necrosis peripancreática describe detritus tisular y grasa necrótica alrededor del páncreas. Los pacientes con NP generalmente presentan falla orgánica única o múltiple o puede no presentar evidencia de falla orgánica.¹¹

La necrosis estéril se desarrolla tempranamente y usualmente está bien establecida a las 96 horas del comienzo de los síntomas clínicos. La necrosis infectada se presenta en alrededor del 20% de los casos en la primera semana de la evolución y supera el 50% en la segunda semana, el proceso puede ser focal o mínimo, o amplio y severo, lleva a un alto riesgo de falla multisistémica y muerte. Su diagnóstico debe asegurarse mediante el estudio bacteriológico del material obtenido por punción aspirativa guiado por TAC o ultrasonido.^{25, 43,64}

La pancreatitis necrotizante es de pobre pronóstico y la mortalidad es aproximadamente 15% y de 30-39% en casos de necrosis infectada, el cual es la mayor causa de muerte.⁴³ La primera causa de muerte es la falla orgánica múltiple y la segunda causa es la sepsis.^{11, 20}

El absceso pancreático usualmente ocurre luego de 4 semanas de episodio y la mortalidad se da en un 35%. Los pseudoquistes aparecen generalmente a partir de las 4 semanas de evolución, la ruptura y la hemorragia constituyen graves

complicaciones, pueden sufrir sobreinfecciones secundarias; el 50% se resuelven espontáneamente y nunca son clínicamente sintomático.^{11,25}

Existen 2 tipos de pseudoquistes pancreáticos (PP), agudos y crónicos. Los PP se origina como secuela de la PA, para formarse y organizarse requieren de al menos cuatro semanas y contienen una cantidad importante de detritus sólido, el PP agudo es por lo general debido a una fuga del conducto pancreático. Los PP crónicos se origina como una secuela de pancreatitis crónica debida a una obstrucción pancreática por estenosis fibróticas y/o cálculos, esto da como resultado una fuga del conducto pancreático con la acumulación de líquido.⁷⁹ Las indicaciones para el drenaje de un PP son el manejo de los síntomas y la infección y no necesariamente la presencia de una colección en los estudios de imagen. Los síntomas incluyen dolor abdominal que con frecuencia se intensifica con la ingesta de los alimentos, baja de peso, obstrucción al vaciamiento gástrico e ictericia obstructiva. La infección es una indicación absoluta para el drenaje.⁷⁹

En la actualidad existe una serie de indicadores para predecir en forma temprana la severidad y pronóstico de la PA, entre éstos tenemos, el hematocrito, APACHE II, BISAP, SRIS, score de Ranson, la relación neutrófilo/linfocito y urea sérica; que se calculan en las primeras 24 horas de la admisión y predicen las complicaciones locales como marcador de gravedad.^{14,27}

Escala de SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica): dos o más de las siguientes condiciones: $T^{\circ} >38,3^{\circ}\text{C}$ o $< 36,0^{\circ}\text{C}$, $\text{FC} >90$ lat. /min, $\text{FR} >20$ x min o $\text{PCO}_2 < 32$ mmHg, leucocitosis $>12,000$ cel./ml o $< 4,000$ cel./ml o $> 10\%$ de formas inmaduras (abastionados). Se ha observado que la gravedad de la pancreatitis fue mayor entre los pacientes que presentaron SRIS en el primer día, en comparación con aquellos sin SRIS. Es barato, fácilmente disponible y se compara favorablemente con otras puntuaciones más complicadas.⁴⁹

Score APACHE II: Es el sistema de puntuación más estudiado, desarrollado originalmente para pacientes críticos en UCI, cuenta con 12 medidas fisiológicas y puntos adicionales basados en la edad y la presencia de enfermedades crónicas. Los estudios muestran una mortalidad $<4\%$ con una puntuación <8 , y de 11 a 18% con una puntuación > 8 . Sus limitaciones son que su uso es complejo y engorroso,

no diferencia entre pancreatitis intersticial y necrotizante, entre la necrosis estéril y la infectada y tiene un valor predictivo pobre en las 24 horas.¹⁴ Si el APACHE II obtenido dentro de las primeras 24 horas tienen un valor predictivo positivo de 43% y un valor predictivo negativo de 86% para pancreatitis aguda severa, asimismo determinaron que un APACHE II que incrementa durante las primeras 48 horas orienta hacia la evolución de una pancreatitis severa, mientras que un APACHE II que disminuye dentro de las primeras 48 horas sugiere pancreatitis leve.^{9,14,27}

El score de Ranson consta de 11 parámetros, 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas fue usado por muchos años para evaluar severidad de pancreatitis aguda; en general un indicador de Ranson < 3 tiene una mortalidad de 0- 3 %, ≥ 3 tiene una mortalidad 11-15%, ≥ 6 con una mortalidad de 40%.^{7, 9,14}

Score de Bisap (bedside index of severity in acute pancreatitis): fue validado para mortalidad y severidad, y podría ayudarnos a predecir la estancia hospitalaria, la necesidad de UCI y la necesidad de intervención temprana. Consta de 5 parámetros BUN > 25 mg/dl, estado mental alterado, SRIS, edad >60 años y la presencia de derrame pleural; se asigna 1 punto para cada parámetro dentro las primeras 24 horas, se determinó que un BISAP ≥ 3 tiene un riesgo de mortalidad de 5 a 20% con una sensibilidad de 70% y una especificidad de 83%.^{65, 66} en otros estudios encuentran que el riesgo de mortalidad para los pacientes con 3, 4 y 5 puntos es de 7,7% ,20% y 60% respectivamente.

Score basados en insuficiencia orgánica: la insuficiencia orgánica es un marcador de gravedad de la pancreatitis, si bien hay varios sistemas de puntuación para valorarla, como el score modificado de Marshall, el cual es simple y es aplicable en varios centros internacionales y tiene la capacidad de estratificar la severidad de la enfermedad fácil, precozmente y objetivamente.³⁵

Índice de Gravedad por TAC (Score de Balthazar): considerado el mejor método para determinar la gravedad y las complicaciones locales, ya que detecta y cuantifica la necrosis pancreática, colecciones intraabdominales y afección del tejido

peripancreático. Los pacientes con un índice de Balthazar > 5 tienen una mortalidad 8 veces mayor que aquellos con puntajes inferiores.⁶⁸

En la búsqueda de guías para identificar a los pacientes graves o con mal pronóstico al inicio de la PA se han evaluado a los mediadores de la respuesta inflamatoria sistémica. Se reporta en metaanálisis que valora la interleuquina 6 y la 8.⁷⁹

En la evaluación inicial se debe evaluar las fallas orgánicas en pancreatitis aguda graves^{11,25} son:

1. Shock: PAS < 90 mmHg
2. Insuficiencia respiratoria: PO₂ < 60 mmHg
3. Insuficiencia renal: creatinina sérica > 2 mg/dl post hidratación
4. Hemorragia gastrointestinal: > 500 cc en 24 horas.
5. Alteración de la coagulación: plaquetas < 100,000 /mm³, fibrinógeno < 1 gr/dl y PDF elevados.
6. Alteraciones metabólicas graves: hipocalcemia (Ca < 7,5 mg/dl), hiperglicemia, hipertrigliceridemia y acidosis metabólica.

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere de dos de los tres siguientes características: 1) dolor abdominal de gran intensidad y clínicamente sugestivo de pancreatitis, 2) lipasa o amilasa sérica elevada por lo menos tres veces del valor normal y 3) hallazgos característico de pancreatitis aguda por TAC contrastada, o menos común por ecografía o RM.^{23,26}

La identificación precoz de las complicaciones potencialmente letales posibilita monitorizar al paciente y establecer las medidas de prevención oportunas, por lo que se ha establecido predictores clínicos, datos de laboratorio y radiológicos, como también sistemas pronósticos multifactoriales que se detallaran enseguida entre las más importantes.^{10, 13,14}

Edad: varios estudios han concluido que la edad avanzada (55 y 75 años) es un factor predictivo de peor pronóstico.^{37, 77}

Obesidad: se ha reportado en varios estudios que la obesidad (IMC>30) es un factor de riesgo para desarrollar pancreatitis aguda severa.^{3, 15,36}

Comorbilidades: tales como el EPOC, insuficiencia cardiaca o renal.³⁵

Proteína C reactiva (PCR): es un reactante de fase aguda y está disponible en la mayoría de los laboratorios. Los niveles por encima de 150 mg/L a las 48 a 72 horas se consideren de mal pronóstico con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 80, 76, 67, y 86% respectivamente para la pancreatitis aguda grave.¹⁹

En setiembre 2011 se publicó un estudio americano en la que se demuestra que la relación neutrófilos/ linfocitos (RNL) es superior al recuento total de leucocitos en la predicción de resultados adversos para la pancreatitis aguda, como también sugieren un valor de corte > 4,7 como indicador de gravedad.^{58, 59}

El hematocrito por hemoconcentración como predictor de falla orgánica temprana y necrosis pancreática, concluyeron que un hematocrito ≥ 44 a la admisión o durante las primeras 24 horas, tenían un mayor riesgo de necrosis pancreática.^{9,66}

En la evaluación inicial, se debe evaluar la severidad de la pancreatitis aguda por el examen clínico para valorar pérdidas de líquido tempranamente, falla orgánica, medición de la puntuación APACHE II y la puntuación SRIS. La exploración rutinaria por TAC abdominal, no se recomienda como parte del manejo inicial en pacientes con pancreatitis aguda a menos que exista duda sobre el diagnóstico o con cuadro clínico de pancreatitis aguda grave.

La admisión a una UCI está indicada en pacientes con pancreatitis aguda grave que cumplen uno o más de los siguientes parámetros^{10, 13,23}:

- FC < 40 o > 150 latidos/min
- PAS < 80 mmHg o PAM < 60 mmHg
- FR > 35 por minuto
- Na sérico < 110 mmol/L o > 170 mmol/l, K sérico < 2,0 mmol/l o > 7,0 mmol/l, glucosa sérica > 800 mg/dl, Ca sérico > 15 mg/dl.
- PaO₂ < 50 mmHg
- PH < 7,1 o > 7,7
- Anuria

- Coma

Se debe considerar también transferir a UCI en los siguientes condiciones.^{10, 13,23.}

- Puntaje APACHE II > 8 en las primeras 24 horas de ingreso
- SRIS persistente (> 48 horas)
- Hematocrito elevado (> 44%), BUN > 20 mg/dl o creatinina > 1,8 mg/dl
- Edad > 60 años
- Enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente, obesidad

La clasificación de la pancreatitis aguda es un tema que ha sido muy discutido a lo largo de los años y en el 2012 en Atlanta se llevó a cabo una nueva revisión en donde se divide a la pancreatitis aguda en dos tipos:^{23, 24, 25,26}

1. Pancreatitis edematosa intersticial: se caracteriza por la inflamación aguda del parénquima pancreático y del tejido peripancreático pero sin necrosis tisular reconocible. Los síntomas clínicos en ésta presentación suelen resolverse en una semana.

2. Pancreatitis necrotizante: se caracteriza por inflamación asociada a necrosis del parénquima pancreático y/o necrosis peripancreático y de acuerdo a su gravedad se divide en 3 grados:

2.1 Pancreatitis aguda leve: se caracteriza por la ausencia de falla orgánica o de complicaciones locales o sistémicas.

2.2 Pancreatitis moderadamente severa: se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria (se resuelve dentro de las 48 horas) o de complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente (> 48 horas).

2.3 Pancreatitis aguda severa: se caracteriza por la persistencia de la falla orgánica única o múltiple, entendiéndose como complicaciones locales de la pancreatitis aguda la presencia de algunas de éstas: colecciones líquidas aguda peri

pancreática, necrosis pancreática, absceso pancreático (necrosis encapsulada) y pseudoquistes pancreático.

La clasificación de Atlanta actualizado de pancreatitis aguda en adulto definió 3 niveles de severidad de acuerdo a la presencia de complicaciones local y sistémica y la presencia persistente de falla orgánica.^{23, 24, 25,26}

La pancreatitis moderadamente severa tiene una alta tasa de complicaciones con tasa similar en pacientes con pancreatitis severa admitida a UCI, sin embargo su mortalidad en UCI permanece muy bajo, el cual apoya la existencia de éste nuevo grupo de pacientes de acuerdo a su severidad.³

Una nueva clasificación basada a determinante modificado incluye 4 categorías⁷⁴:

- En grupo 1 paciente con falla orgánica transitoria y sin complicaciones locales; presentan baja mortalidad (2,26%) y morbilidad (5,38%)
- En grupo 2 paciente con falla orgánica transitoria y complicaciones locales; presentan baja mortalidad (6,67%) y alta morbilidad (60,71%)
- En grupo 3 paciente con falla orgánica persistente y sin complicaciones locales; presentan alta mortalidad (41,46%) y baja morbilidad (8,33%)
- En grupo 4 pacientes con falla orgánica persistente y complicaciones locales; presentan alta mortalidad (59,09%) y morbilidad (8,33%)

La clasificación basado a determinante modificado que identifican en 4 grupos con diferente presentación clínica en pacientes con pancreatitis aguda en UCI, tiene una mejor efectividad discriminatoria en morbimortalidad en comparación a la clasificación basado en determinante y la clasificación Atlanta revisado.⁷⁴

Complicaciones sistémicas definidas como la exacerbación de las comorbilidades preexistentes como la enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica y falla o insuficiencia renal. En el sistema de puntuación Marshall modificado se consideran 3 sistemas de órganos: respiratorio (evaluación PaFi), renal (creatinina sérica),

cardiovascular (presión arterial); además si está recibiendo suplemento de oxígeno.²³

En relación a varios índices de severidad, el alto score de Ranson, la elevación de la proteína C reactiva (PCR), LDH y el aumento del índice de severidad de la TAC abdominal estuvo asociado con morbilidad y mortalidad aumentado.⁴¹

Se está estimando los niveles de Dímero D como un marcador potencial para predicción de severidad de pancreatitis aguda que desarrollan complicaciones sistémicas.⁶⁹

A pesar de una mejor comprensión de la fisiopatología de pancreatitis aguda logrado durante las últimas décadas, no hay un medicamento farmacológico específico disponible.⁶⁰ De éste modo el tratamiento de soporte es todavía el tratamiento principal. Recientemente están en investigación intervenciones modernas para aumentar la sobrevivencia y minimizar la morbilidad.⁶⁰

En el manejo de pancreatitis inducido por hipertrigliceridemia se usa insulina (infusión o subcutáneo) con o sin plasmaféresis.^{22, 38}

El manejo inicial de la pancreatitis aguda consiste en cuidados de soporte hemodinámico con fluidoterapia, manejo del dolor y soporte nutricional.^{2, 50, 51, 60}

La reposición de líquidos debe ser agresiva a una velocidad de 5 a 10 ml/kg/h de solución cristalóide isotónica (solución salina normal o lactato de Ringer) en todos los pacientes con pancreatitis aguda, a excepción de pacientes con falla cardíaca o renal.^{2, 50}

En pacientes con depleción de volumen severa, que se manifiesta con hipotensión y taquicardia; la reposición debe ser más rápida a 20 ml/kg en 30 minutos, seguido de 3 ml/ Kg/h durante 8 a 12 horas. Los requerimientos de líquidos deben ser reevaluados en intervalos frecuentes en las primeras 6 horas de la admisión y durante las siguientes 24 a 48 horas. La reposición temprana de fluidos (dentro de

las primeras 12 a 24 horas) se ha asociado con una reducción en la morbilidad y la mortalidad; continuar con la reanimación con fluidos agresivos después de 24 horas no es recomendable, ya que se asocia con una mayor necesidad de intubación y el aumento de riesgo de síndrome compartimental abdominal.^{2,50}

Para el manejo del dolor se usa analgésicos, si no se controla puede llevar a mayor inestabilidad hemodinámica. Para dolor muy intenso, los opioides han demostrado ser seguros y eficaces en el control del dolor; se prefiere la meperidina, el tramadol, antes que la morfina porque hay estudios que mostraron que la morfina provocó un aumento de la presión del esfínter de Oddi.^{2, 50, 60,70}

Como medidas generales se debe monitorizar las funciones vitales (PA, T°, FR, FC, diuresis), cada 4 a 8 horas, reposo físico y digestivo con ayuno absoluto inicialmente en pacientes con pancreatitis aguda leve, no debe permanecer en ayuno más de 5 días, reiniciándose la alimentación de forma progresiva con dieta pobre en grasas.^{48,70}

En pancreatitis aguda severa iniciar la nutrición enteral en 24 a 48 horas, con fórmulas nutricionales sea poliméricas u oligoméricas y se reintroduce la alimentación oral cuando desaparece el dolor abdominal, los valores de amilasa son normales o cercanos a la normalidad y se ha resuelto las complicaciones locales.⁵¹

No se debe mantener precozmente en ayuno para los pacientes críticamente enfermo porque puede presentar evolución desfavorable de la enfermedad.⁷¹

Se indica oxigenoterapia si saturación oxígeno < 90%, si la PaO₂ < 60 mmHg a pesar del suplemento de oxígeno, se debe sospechar del síndrome de distres respiratorio agudo, realizar intubación endotraqueal y ventilación mecánica.⁵⁰

No se debe colocar sonda nasogástrica de rutina, salvo el caso que el paciente presenta distensión abdominal, náuseas o vómitos.^{70,}

El uso de antibióticos en pancreatitis aguda sigue siendo controversial, hay varios estudios que prueban una perspectiva global única en el uso de antibióticos en pancreatitis y su uso se está difundiendo como profilaxis y como tratamiento en ésta

enfermedad.³³ Sin embargo, en otros estudios no se recomiendan los antibióticos profilácticos independientemente del grado de severidad.⁷²

Se sabe que un 20% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollan una infección extrapancreática (bacteriemias, neumonías, infecciones del tracto urinario) y se asocian con un aumento de la mortalidad, por lo que ante la sospecha de una infección, los antibióticos deben iniciarse mientras se está determinando el origen de la infección. Sin embargo, si los cultivos son negativos y ninguna fuente de infección se identifica, se debe interrumpir su uso.⁷²

La intervención quirúrgica consiste en cirugía como la necrosectomía abierta, necrosectomía laparoscópica y la colocación de stent (en los que tienen alto riesgo de cirugía). La colocación de stent y cirugía no tuvieron una reducción significativa en la mortalidad.⁴¹

En pacientes con colección de fluidos pancreático sintomático se aplica la técnica de drenaje transmural endoscópico o drenaje percutáneo, que ha reemplazado a la cirugía convencional con resultados altamente eficaz, tasa baja de reintervenciones incluyendo la cirugía y reducción de la estancia hospitalaria.^{53,73}

La intervención quirúrgica generalmente se ha realizado en necrosis pancreática infectada y creencia común en pacientes con necrosis estéril que están sintomático. Tradicionalmente la técnica más ampliamente usado en la necrosis infectada ha sido la necrosectomía quirúrgica abierta pero por su alta tasa de morbilidad (34-95%) y mortalidad (11-39%) ha sido reemplazado en las 2 últimas décadas por técnicas mínimamente invasiva (drenaje percutáneo por catéteres, endoscopia perioral, laparoscopia y videoscopia retroperitoneal rígida).⁴³

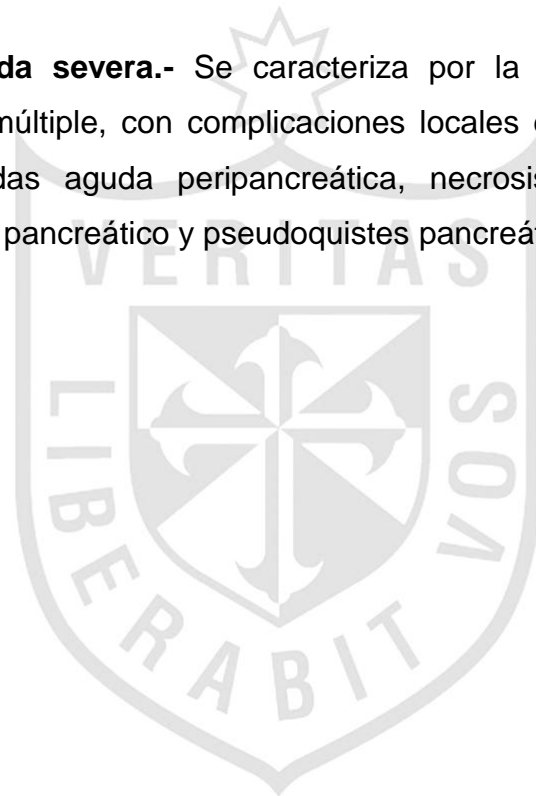
I.3 Definiciones conceptuales

- **Pancreatitis aguda.-** Es un proceso inflamatorio del páncreas causado por activación de sus enzimas con liberación intersticial y digestión de la glándula. Se caracteriza por dolor agudo en el abdomen y concentración elevada de enzimas pancreáticas en sangre.

- **Colección líquida aguda peripancreática.-** Aparece en un 40% de pacientes en la fase temprana de la enfermedad es decir entre la primera y segunda semana de enfermedad, alrededor del páncreas, y contiene jugo pancreático rico en enzimas y se caracteriza por no tener ninguna pared, y no se asocia a necrosis; son colecciones estériles y generalmente se resuelven espontáneamente sin intervención quirúrgica.
- **Necrosis pancreática estéril.-** Áreas de parénquima no viable, difuso o focales, típicamente asociados con necrosis grasa peripancreática. Se desarrolla tempranamente el curso de la enfermedad severa aguda y usualmente está bien establecido a las 96 horas luego del comienzo de los síntomas clínicos.
- **Necrosis pancreática infectado.-** Es el tejido necrótico pancreático o peri pancreático infectado, el proceso puede ser focal o mínimo o amplio y severo, es una necrosis encapsulado y se sospecha por el deterioro clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección en la TAC.
- **Absceso pancreático.-** Son colecciones intraabdominales de pus, circunscritos, localizadas próxima al páncreas y conteniendo poco o nada de necrosis. Usualmente ocurre luego de 4 semanas desde el inicio y se entiende como complicación de necrosis limitada y con subsecuente licuefacción o infección secundaria.
- **Pseudoquiste pancreático.-** Son colecciones de fluido pancreático, redondo u ovalado, encapsulada con una pared inflamatoria bien definida no epitelizada resultante de reacción inflamatoria a su alrededor, con o sin necrosis mínima; la evolución de éste proceso requiere de al menos 4 semanas del inicio de la pancreatitis; la mitad de los pseudoquistes se resuelven espontáneamente.
- **Pancreatitis edematosa intersticial.-** Se caracteriza por la inflamación aguda del parénquima pancreático y del tejido peripancreático pero sin necrosis tisular

reconocible. Los síntomas clínicos en ésta presentación suelen resolverse en una semana.

- **Pancreatitis aguda leve.-** Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica o de complicaciones locales o sistémicas.
- **Pancreatitis moderadamente severa.-** Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria (se resuelve dentro de las 48 horas) o de complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente (> 48 horas)
- **Pancreatitis aguda severa.-** Se caracteriza por la persistencia de la falla orgánica única o múltiple, con complicaciones locales de la pancreatitis aguda (coleciones líquidas aguda peripancreática, necrosis pancreática estéril o infectada, absceso pancreático y pseudoquistes pancreáticos).



CAPITULO II METODOLOGÍA

II.1 Tipo y diseño de investigación

El tipo de investigación es un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. No es experimental y de característica inferencial. Este estudio se realiza para describir las complicaciones locales de la pancreatitis aguda en el Hospital Arzobispo Loayza en el periodo 2014-2015.

II.2 Diseño muestral

La muestra es censal. La población de estudio estuvo conformado por 39 pacientes con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda y complicaciones locales en el Hospital Arzobispo Loayza en el periodo 2014-2015. El tamaño de la muestra se incluyó a todos los pacientes con pancreatitis aguda y complicaciones locales en el periodo referido.

Criterio de inclusión:

- 1- Mayor de 18 años.
- 2- Diagnóstico clínico (caracterizado por dolor abdominal difuso).
- 3- Diagnóstico Bioquímico: Elevación de las enzimas amilasa y lipasa > 3 veces del valor normal.
- 4- Diagnóstico por Imagen (ecografías de abdomen, TAC abdominal y resonancia magnética de abdomen que muestran complicaciones locales).

Criterios de Exclusión:

- 1- Pacientes con datos incompletos en las historias clínicas.
- 2- Menores de 18 años.
- 3- Pacientes atendidos previamente y con estancia prolongada en otra institución de salud.
- 4- Antecedente de traumatismo abdominal cerrado reciente.
- 5- Pancreatitis crónica.

6- Pacientes con retardo mental o enfermedad neurológica que le impide contestar al interrogatorio).

II.3 Características del lugar

El estudio de investigación se realizó en pacientes hospitalizados en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el periodo 2014-2015. El hospital está ubicado en la Av. Alfonso Ugarte S/N Cercado de Lima, Nivel III-1 de alto nivel de complejidad, de referencia nacional que brinda atención médica altamente especializada, además es un hospital docente que promueve la investigación. El hospital cuenta con 841 camas; de los cuales 547 camas están asignados al servicio de medicina, el cual a su vez están distribuidas en 9 pabellones, con un promedio de 25 camas por pabellón; 5 pabellones están asignados para mujeres y 4 pabellones para varones; el estudio se realizó en todos los pabellones de medicina y UCIG.

II.4 Instrumento y procedimientos de recolección de datos

En la presente investigación se utilizó un formato para la recolección de datos, la cual fue llenado con la información obtenida de las historias clínicas del paciente hospitalizado en el H. N. A. Loayza entre 2014 y 2015; previa autorización de la oficina de investigación y docencia.

II.5 Procesamiento y análisis de datos

Una vez verificado la calidad de la información se procedió a realizar el análisis descriptivo de nuestros resultados que serán presentados en tablas y gráficos. Los datos de la presente investigación fueron procesados con el programa Excel 2010 y en un computador Intel core 5.

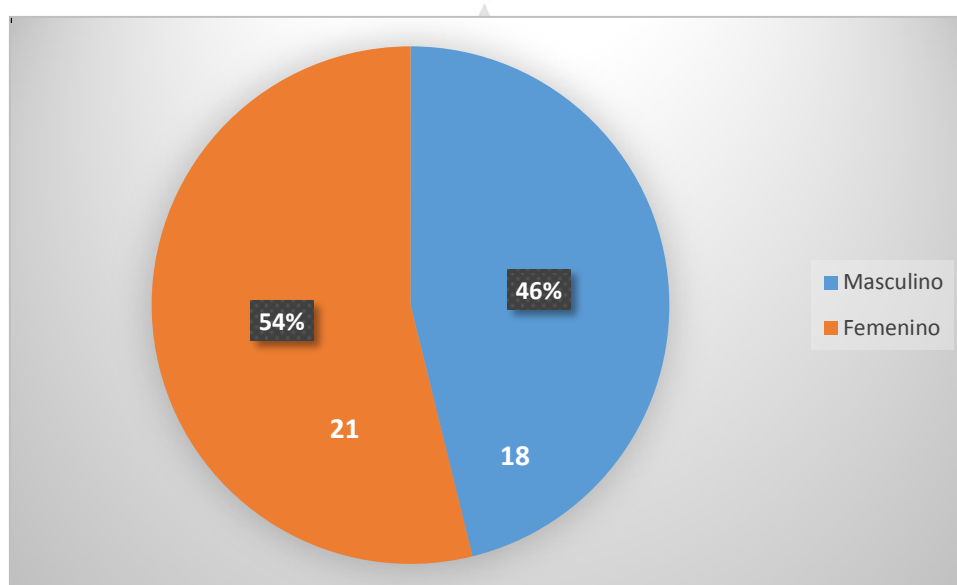
II.6 Aspectos éticos

El presente trabajo de investigación por su tipo y diseño no presenta problemas éticos, por lo que no se requirió la obtención del consentimiento informado, ya que no se realizará ningún procedimiento invasivo ni tampoco recibirá medicamentos como parte del estudio, por lo que tampoco será necesario la evaluación del comité de ética del hospital.

CAPITULO III RESULTADOS

Se estudió un total de 39 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y complicaciones locales por imagen de pacientes hospitalizados en el hospital Nacional Arzobispo Loayza en el periodo 2014-2015.

Gráfico 1. Distribución por género y complicaciones locales de pancreatitis aguda en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



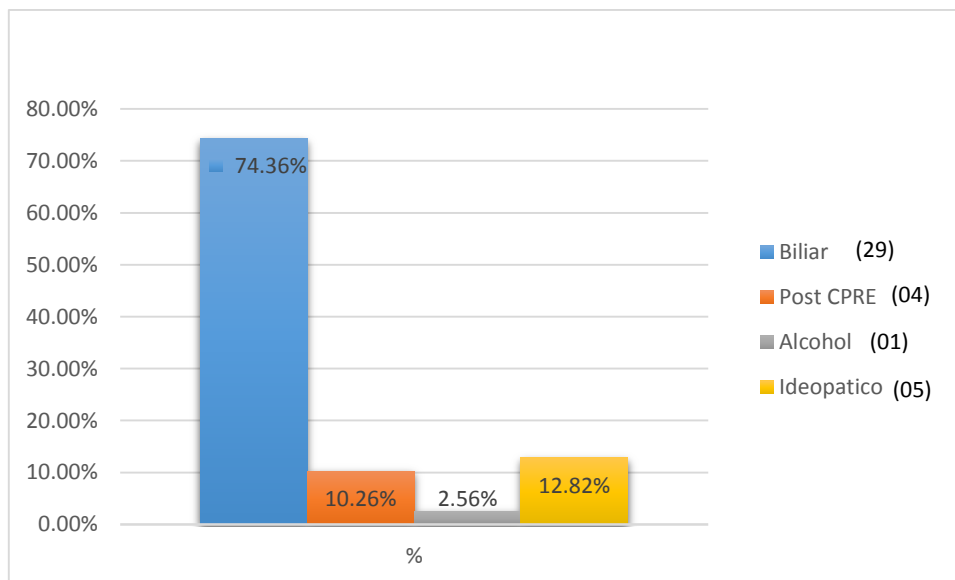
En el gráfico 1 se muestra de 39 pacientes estudiados, se encontró masculino 18 (46%) y femenino 21 (54%)

Tabla 1. Distribución por edad y complicaciones locales de pancreatitis aguda en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Pacientes (muestra)	39
Promedio	51.92
< 65 años	32 (82.05%)
≥ 65 años	07 (19.95%)

En la tabla 1 se muestra que la edad promedio fue 51.92 años, < 65 años 32 (82,05%)
≥ 65 años 07 (19,05%).

Gráfico 2. Etiología de la pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



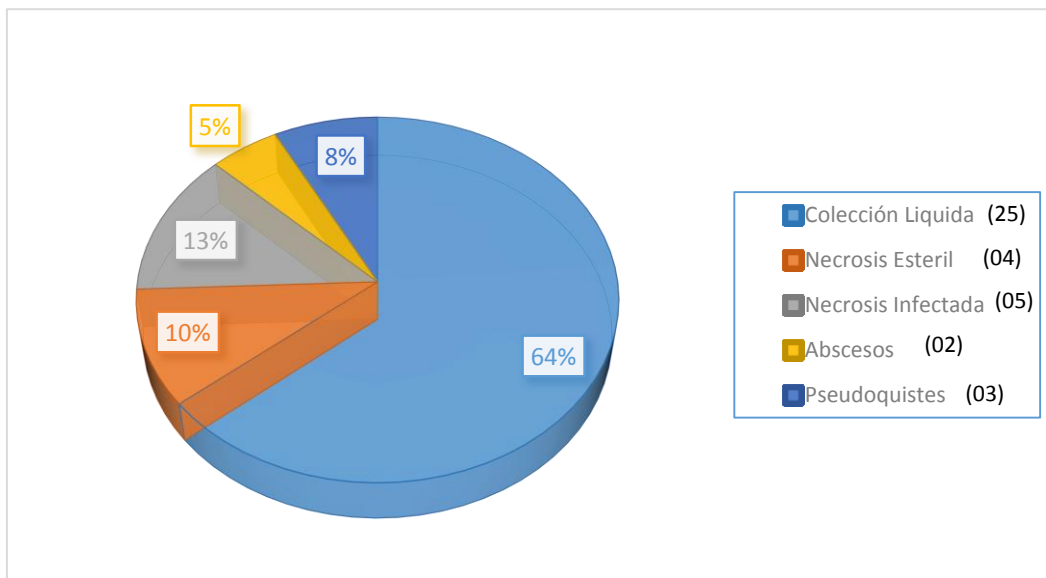
En el gráfico 2 se muestra que la etiología más frecuente fue cálculo biliar 29 (74,36%), seguido por post CPRE 4 (10,26%), idiopático 5 (12,82%), alcohol 1 (2,56%)

Tabla 2: Síntomas y signos más frecuentes asociados a la pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Total	%
Dolor abdominal	39	100.00%
Vómitos	37	94.87%
Nauseas	35	89.74%
Ictericia	19	48.72%
Fiebre	15	38.46%
Distensión abdominal	14	35.90%
Dísnea	2	5.13%

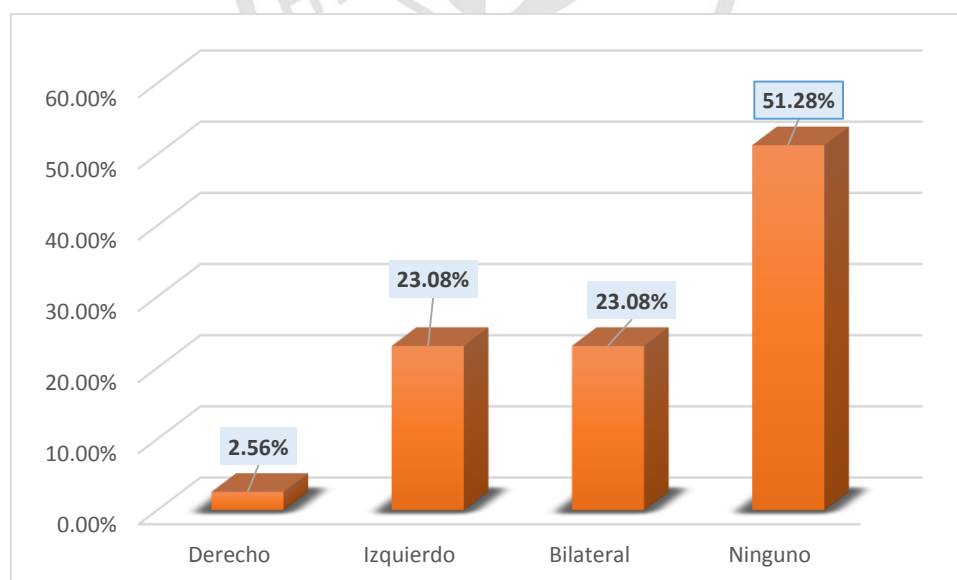
En la tabla 2 se muestra los síntomas y signos más frecuente; el dolor abdominal agudo que presentaron todos los pacientes 39 (100%), Vómitos 37 (94,87%), náuseas 35 (89,74%), distensión abdominal 14 (35,90%), fiebre 15 (38,46%), ictericia 19 (48,72 %) y dísnea 2 (5,13%).

Gráfico 3. Complicaciones locales de la pancreatitis aguda según TAC Abdominal en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



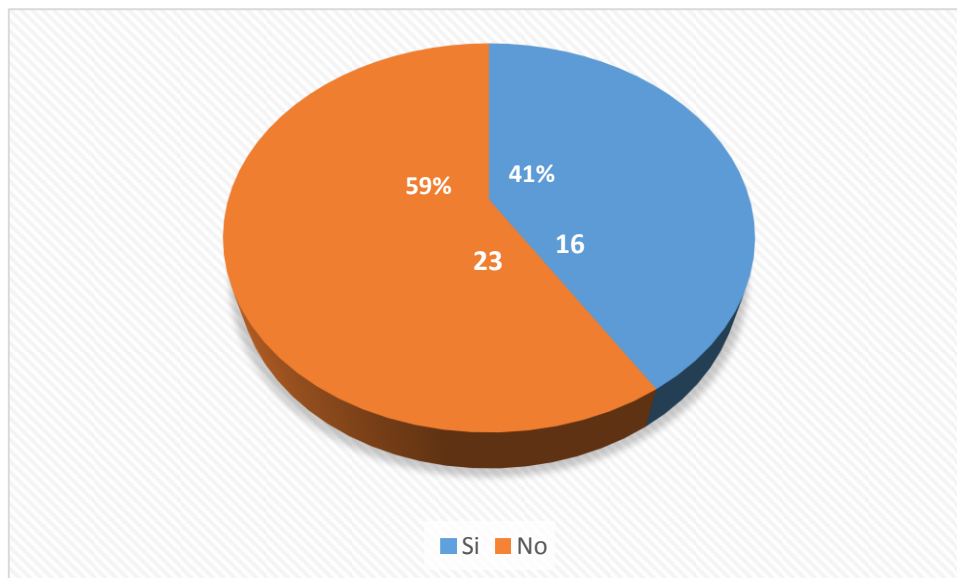
En el gráfico 3 se muestran las frecuencias de las complicaciones locales de la pancreatitis aguda como colección líquida 25 (64,10 %), necrosis estéril 4 (10,26%), necrosis infectada 5 (12,82%), abscesos 2 (5,13%), y pseudoquistes 3 (7,69 %).

Gráfico 4. Derrame pleural por imagen en pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



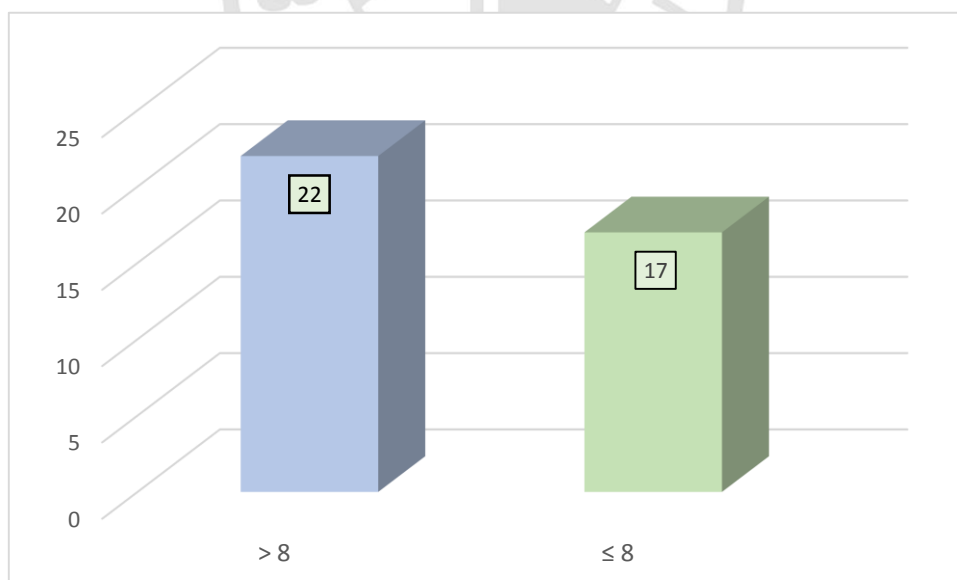
En el gráfico 4 se muestra la frecuencia del derrame pleural, el izquierdo 9 (23,08%), bilateral 9 (23,08%), derecho 1 (2,56%), ninguno 20 (51,28 %)

Gráfico 5. Frecuencia de la pancreatitis recurrente en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



En el gráfico 5 se muestra la frecuencia de la pancreatitis recurrente, 16 presentaron recurrencia (41,03%) y 23 (58,97%) no presentaron.

Gráfico 6. Score APACHE II y pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



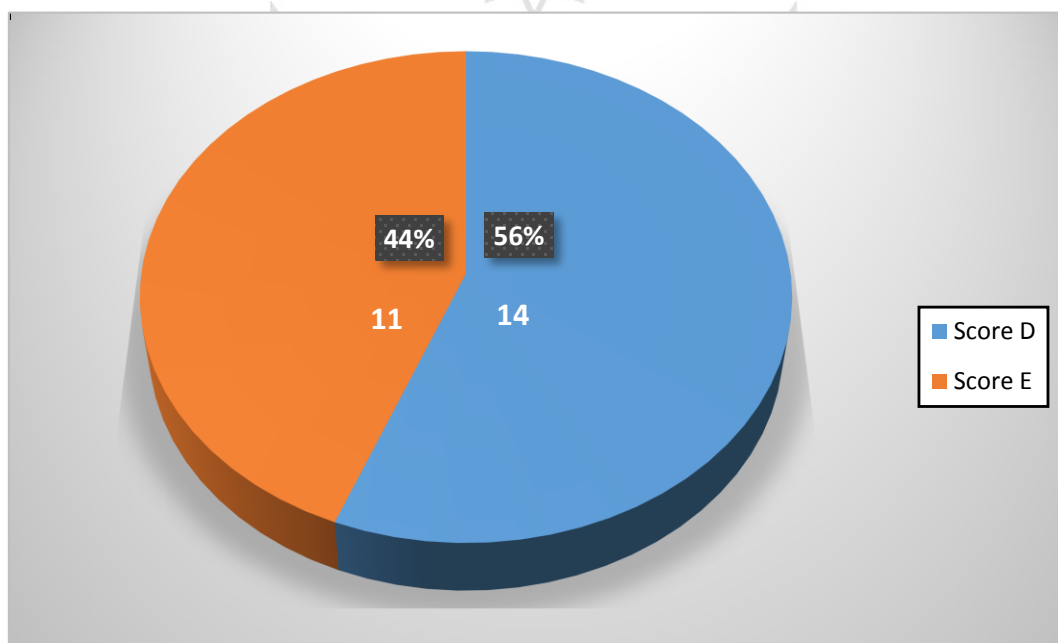
En el gráfico 6 nos muestran pacientes con Score APACHE II ≥ 8 , 22 pacientes (56,41%) y < 8 , 17 pacientes (43,59%).

Tabla 3. Índice neutrófilos/linfocitos y pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Total	%
≥ 4.7	36	92.31%
< 4.7	3	7.69%

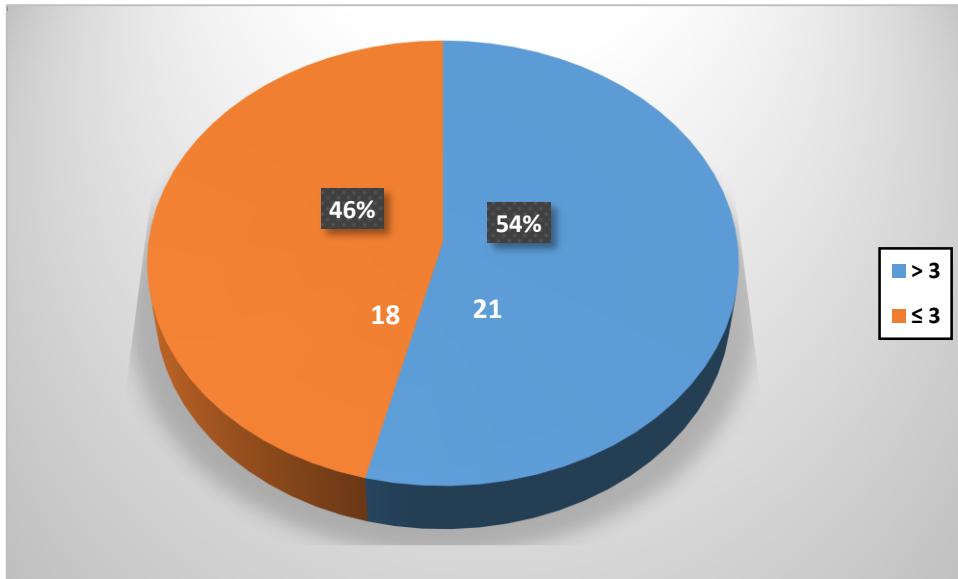
En la tabla 3. Muestra el índice neutrófilos/ linfocitos $< 4,7$; 3 pacientes (7,69%), y $\geq 4,7$; 36 pacientes (92,31%).

Gráfico 7. Score Balthazar y pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



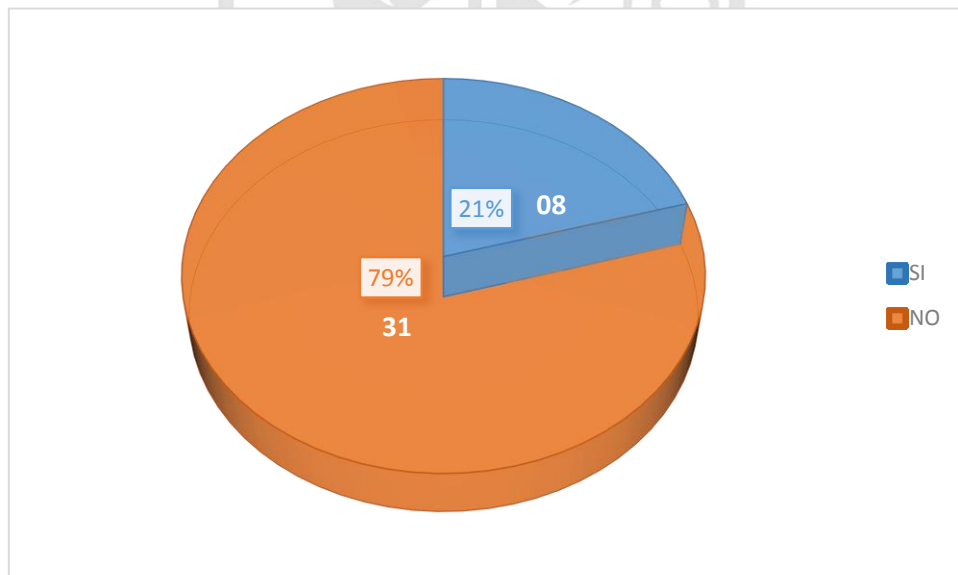
En el gráfico 7 nos muestra el Score de Balthazar D 14 (56%) y E 11 (44%).

Gráfico 8. Score Ranson y pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



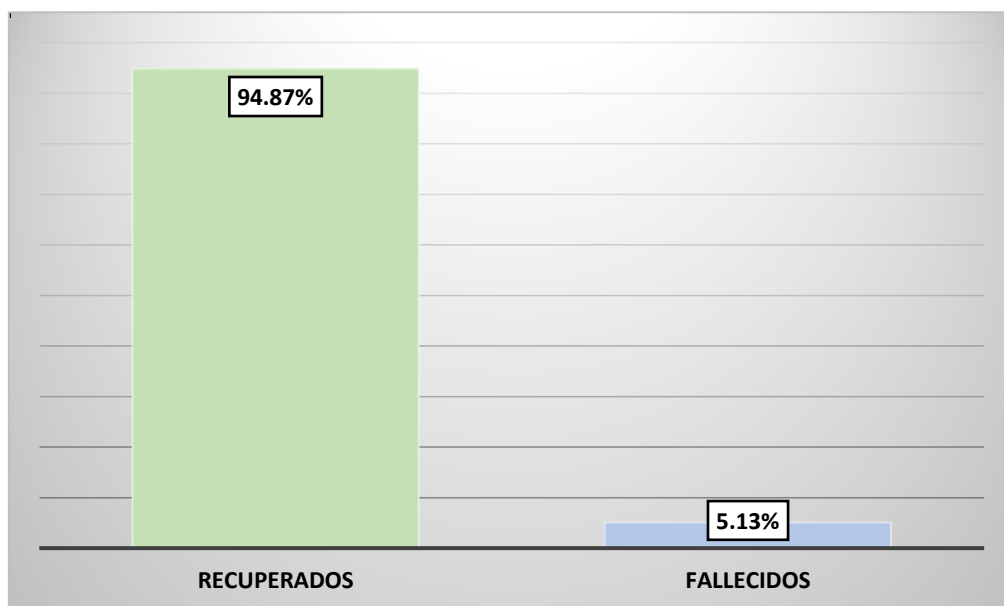
En el gráfico 8 muestra el score de Ranson ≤ 3 ; 18 (46 %) y > 3 ; 21 (54 %)

Gráfico 9. Procedimiento CPRE y pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



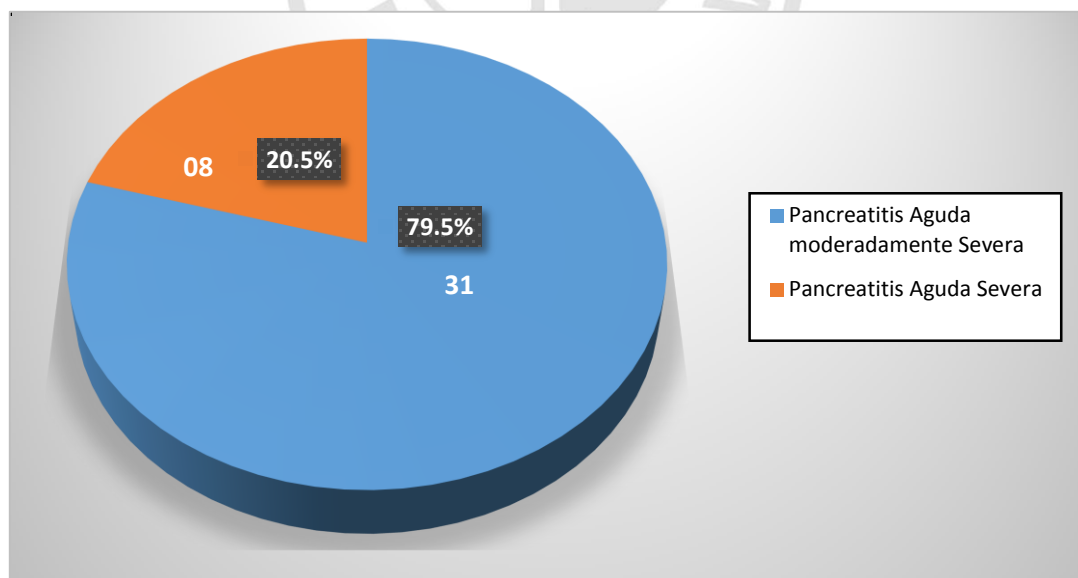
En el Gráfico 9 se muestra que en 8 (20,51%) pacientes se sometieron al procedimiento CPRE y 31(79,49%) no se realizó.

Grafico 10. Evolución de la pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



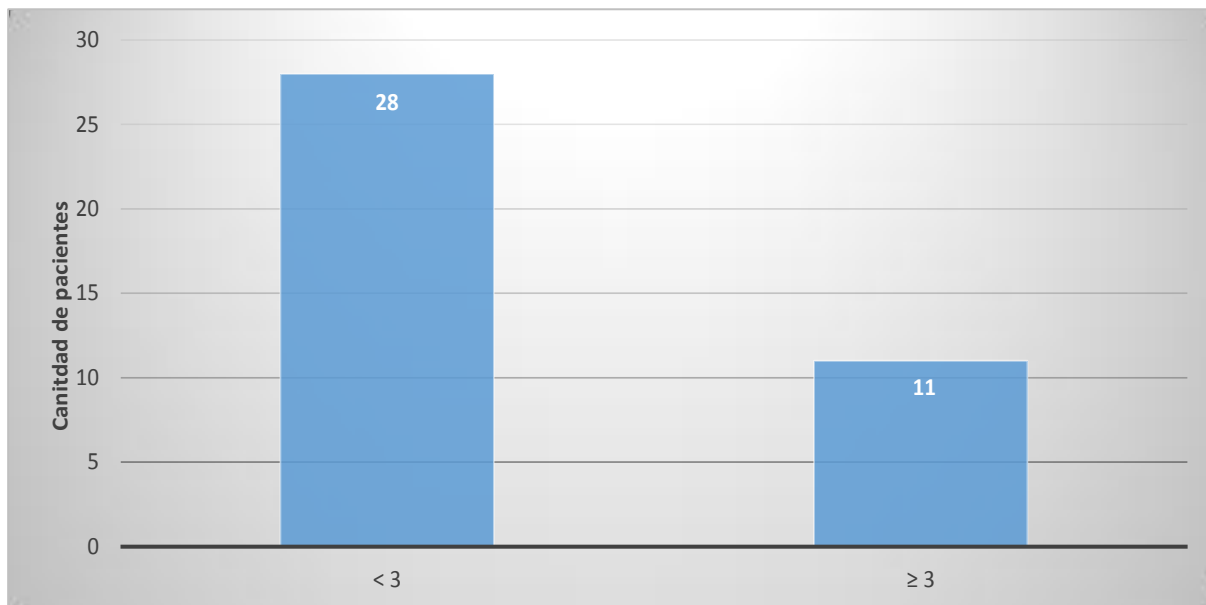
En el gráfico 10 en relación a la evolución 37(94,87%) se recuperaron y 2(5,13%) fallecieron.

Gráfico 11. Clasificación según grado de severidad utilizando los criterios de Atlanta 2012 en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



En el gráfico11 nos muestra que 31(79.5%) presentaron pancreatitis aguda moderadamente severa y 08(20.5%) presentaron pancreatitis aguda severa.

Gráfico 12. Score BISAP en pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015



El gráfico12 muestra que el score BISAP < 3 presentaron 28 (71.79%) y ≥ 3 , presentaron 11(28.21%).

CAPITULO IV

DISCUSION

El presente trabajo de investigación fue para evaluar la frecuencia, la etiología más prevalente, las características clínicas, bioquímicas, imágenes e índices de predicción de las complicaciones locales de la pancreatitis aguda, severidad y la aplicación de la nueva clasificación revisado en Atlanta 2012 en pacientes hospitalizados en el hospital nacional arzobispo Loayza en el periodo 2014-2015.

Al analizar la frecuencia de pacientes según género, es ligeramente mayor en sexo femenino (54%), sin embargo hay estudios clínicos locales como internacionales que muestra que la frecuencia es muy variado con predominio de uno de los sexos y con distribución homogénea.¹⁸ Así el Dr. Gómez³⁸ reporta sexo femenino (56 %) y masculino (44%); el Dr. Surco¹⁰ reporta sexo femenino (65%) y masculino (35%); el Dr. Gonzales⁹ reporta sexo femenino 63,8% y masculino 32,2%; el Dr. Goyal³⁸ en PA por hipertrigliceridemia, sexo femenino (40%) y masculino (60%) y en PA alcohólica reporta sexo masculino (67,35%) y femenino (32,15%) . Otros estudios muestran que la causa más frecuente de pancreatitis aguda severa fue observada en masculinos con cálculo biliar (70%) comparando con los femeninos, los varones fueron más probable de desarrollar complicación local y sistémica y tienen un curso fulminante de la enfermedad y con mayor mortalidad.⁶ En nuestro estudio los 2 pacientes fallecidos fueron de sexo masculino.

En relación a la edad fue más frecuente en adultos jóvenes con un promedio de edad de 52 años, en general siendo más frecuente en pacientes \leq 65 años, 32 pacientes (82.05%). Este hallazgo se relaciona con diversos estudios clínicos previos publicados, así el Dr. Gómez³⁴ reporta la edad promedio de 53 años; el Dr. Gonzales⁹ reporta la edad promedio de 43,4 años. En un estudio nacional reportado por el Dr. Milian⁸⁰ la edad promedio 55,19 años en PA necrótica estéril y 57,65 años en PA necrótica infectada. El Dr. Goyal³⁸ reporta el promedio de edad de 46,27 años en PA hipertrigliceridémico y de 50,12 años en PA alcohólica. La Dra. Pintado³ reporta promedio de edad de 57,88 años en PA moderadamente severa y 63,59 años en PA severa. La edad no contribuye a las complicaciones locales³⁵, en

comparación con otros estudios que incluye que la edad claramente son contribuidores a las complicaciones, fallas orgánicas y mortalidad.³⁷

En cuanto a la etiología en nuestro estudio el cálculo biliar fue más frecuente en 29 pacientes (74.36%), seguido por CPRE 4 pacientes (10,26%), si comparamos con los diversos estudios clínicos internacionales^{20,46,47,48} y nacionales^{13,18} se relacionan, así el Dr. Surco reporta la etiología biliar más frecuente el 74,3%; el Dr. Gonzales⁹ reporta la etiología biliar 70 % de casos. A diferencia de la alcohólica que es más frecuente en algunos países de Europa y Norte América.⁴⁰ Nos llama la atención como segunda causa de PA post CPRE en 4 pacientes (10.26%) y en la literatura se reporta de 2- 6%.²⁰

En relación a los síntomas y signos más frecuente, el dolor abdominal se presentó en todos los pacientes, sigue los vómitos (94,87%) y náuseas 89,74%, que están en relación con otros estudios clínicos como el Dr. Arroyo¹⁸, el Dr. Wang²⁰ y el Dr. Banks²³ que presentan las mismas características clínicas, Así también llama la atención la frecuencia de ictericia en 19 (48,72%) pacientes que se puede correlacionar con otros estudios sobre todo cuando la mayor causa es la coledocolitiasis que produce ictericia obstructiva.¹⁸

En cuanto a las complicaciones locales fue más frecuente la colección líquida 25 (64,10%), seguido por la necrosis estéril e infectada 9 (23,08%), si comparamos con otros estudios clínicos hay pocos reportes nacionales e internacionales sobre las complicaciones locales y específicamente colecciones líquidas, que se presenta con más frecuencia en la pancreatitis moderadamente severa¹¹, en cambio la necrosis, abscesos y pseudoquistes están asociados con disfunción orgánica persistente y es más prevalente en pancreatitis aguda severa.^{23,24,25} El Dr. Goyal³⁸ reporta que la formación de pseudoquistes pancreático es más frecuente en la PA alcohólica. Las complicaciones locales ocurren independientemente de la edad y enfermedad concomitante y la frecuencia de complicaciones no está significativamente influenciado por inflamación procedente del páncreas.³⁵

En cuanto al derrame pleural los resultados muestran que el 48,72% presentó derrame pleural, siendo el lado izquierdo y derrame bilateral más frecuente, en total (94,74%). Este hallazgo no se relaciona con otros estudios clínicos previos ya que predomina el derrame pleural izquierdo, así el Dr. León¹⁷ reporta que 36,58% de

pacientes presentó derrame pleural, siendo el lado izquierdo el más frecuente con 91,46% y concluye que la ausencia de derrame pleural por tomografía en pacientes con pancreatitis aguda, descarta la posibilidad de pancreatitis aguda severa, el derrame pleural como hallazgo por tomografía tuvo una alta sensibilidad 100% y una baja especificidad 76,47% para determinar un cuadro de pancreatitis aguda severa.¹⁷

En la recurrencia de la pancreatitis hubo alta frecuencia 41,03 %, resultado que está elevado en relación a otros estudios previos, así el Dr. Milian⁸⁰ en un seguimiento por consultorio de 1-12 meses después del alta hospitalaria, 8,3 % presentaron PA recidivante con necrosis pancreática infectada y 5,8 % PA recidivante con necrosis pancreática estéril . El Dr. Greenberg² refiere que la alta tasa de PA biliar recurrente, se presenta por que son dados de alta sin colecistectomía, y en varios estudios se ha probado la efectividad del CPRE y esfinterotomía en reducir el riesgo. Sí son dados de alta sin colecistectomía reveló que 37 % tuvieron PA biliar recurrente en 30 días comparado con 0 % en pacientes que se sometieron al CPRE y esfinterotomía.

Existen una variedad de indicadores para predecir la gravedad y pronóstico, es fundamental diferenciar cuál va ser el curso clínico del paciente; en la literatura existen múltiples escalas que buscan éste objetivo, en nuestro estudio de todas las escalas el score BISAP con 71,99 % con < 3 puntos ,el índice neutrófilos/ linfocitos con 92,3 % con un valor de corte > 4,7 ; son los más eficaces para determinar severidad y pronóstico de la PA, éstos hallazgos son similar a otros estudios publicados. El Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica(SRIS) se presentó el 100% así mismo el Score APACHE II que es un buen predictor de severidad y pronóstico de la PA que en nuestro estudio se encontró > 8 en 22 pacientes (56,41%) , en ambos se encontró disminución dentro de las primeras 48 horas. El Dr. Tan⁷ reporta que el score Ranson es más exacto en la predicción de mortalidad que la escala de Glasgow, sin embargo concluye que ambos sistemas de score son pobres predictores para severidad de la PA. El Dr. Kim³³ reporta que el BISAP es más preciso para predecir la severidad de la PA que la procalcitonina sérica, APACHE II, Glasgow y los índices de puntuación de gravedad por TAC. El Dr., Gonzales³⁴ reporta que las escalas BISAP, Ranson y APACHE II son escalas confiables para estratificar a los pacientes con PA a las 24 horas de su ingreso,

hasta las 48 horas en caso de la escala de Ranson; sin embargo la desventaja general de estas escalas es que no están diseñados para predecir complicaciones potencialmente prevenibles en PA. El Dr. Surco¹⁰ reporta que el score BISAP es un score sencillo que aplicado tempranamente en la emergencia identifica los pacientes con PA severa con eficacia similar a APACHE II, úrea, hematocrito, y mejor que Ranson. El Dr. Azab³¹ reporta que el índice neutrófilos/linfocitos es superior a la cuenta de leucocitos para predecir resultados adversos en PA y sugieren que un valor de corte > 4,7 es un indicador simple de gravedad en pacientes con PA. El Dr. Dias³⁹ encontró que la procalcitonina se correlacionó mejor que la proteína c reactiva y el recuento de leucocitos en predecir los requerimientos en cuidados intensivos en pacientes con PA y la procalcitonina también se correlaciona con requerimientos de antibióticos y otros estudios han mostrado que la procalcitonina es un buen marcador para predecir severidad y desarrollo de falla orgánica en PA y también en predecir el desarrollo de necrosis pancreática infectada con un corte > 2ng/ml en admisión, siendo 100% sensible y 100% específico para predecir PA severa.

De las complicaciones locales un alto porcentaje presentaron colecciones líquidas 25 (64,10%), según TAC, Baltazar D 56 % y Balthazar E 44%, hay pocos estudios clínicos acerca de complicaciones locales asociados a la pancreatitis aguda moderadamente severa (PAMS), admitidos al hospital. La TAC abdominal contrastada es el mejor método para determinar la gravedad de PA ya que cuantifica las colecciones pancreáticas, necrosis, pseudoquistes y afección del tejido peripancreático.^{16, 68,73}

En relación a la severidad en nuestro estudio, predominó la pancreatitis aguda moderadamente severa (PAMS) 79,5 % y el 20,5 % presentaron PA severa, no se puede relacionar porque hay escasos estudios clínicos. Después de la clasificación de Atlanta actualizado 2012 donde se definió 3 niveles de severidad de acuerdo a la complicación local y sistémica, la presencia y duración de la disfunción orgánica; en pocos estudios se menciona el nuevo grupo de severidad (PAMS), como la Dra. Pintado³ en pacientes admitidos en UCI reporta 12 pacientes (21,43%) como PAMS y 44 (78,57%) como PA severa. El Dr. Goyal³⁸ reporta que en PA alcohólica se encuentra PA leve 37,42%. PAMS 53,74 % y PAS 8,84%. El Dr. Goyal en pacientes con PA hipertriglicéridémico encuentra PA leve 10%, PAMS 46,67% y PAS 43,33%

Un porcentaje significativo de pacientes (46,15%) fueron admitidos a UCIG por presentar pancreatitis aguda moderadamente severa, hubo 2 fallecidos (5,13%), si comparamos con la literatura se recomienda con éste diagnóstico admitir a UCIG porque hay una disminución en la mortalidad probablemente asociado con un mejor manejo interdisciplinario.⁵

En relación a la evolución, hubo 2 fallecidos masculinos (5,13%) que ocurrieron en los casos de pancreatitis aguda grave, la mayoría 94,87% se recuperaron; se relaciona a reportados en estudios previos, así el Dr. Tan⁷ reporta una tasa de mortalidad de 3,5%, el Dr. Shabbir⁸ reporta una mortalidad de 5%, el Dr. Gonzales⁹ reporta una mortalidad de 3,5 % y un estudio en el Perú el Dr. Surco reporta una mortalidad global de 3%. Sí comparamos con otros estudios la PAMS tuvo una alta tasa de complicaciones con similar índice en pacientes con pancreatitis aguda severa (PAS) admitidos a UCIG, sin embargo ninguno de los pacientes con PAMS murieron por lo que tuvieron muy baja mortalidad.³ Los 2 pacientes fallecidos tuvieron necesidad de tratamiento quirúrgico y desarrollaron falla orgánica múltiple persistente, y nuestros pacientes admitidos a UCIG, (46,15%) fue por presentar PAMS ya referidos. La Dra. Pintado³ realiza el primer estudio describiendo todas las complicaciones asociados a la PAMS (22,8%) y PA severa 77,2%) admitidos a UCI.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

V.1 Conclusiones

1. La pancreatitis aguda es más frecuente en < 65 años, 32 pacientes (82,05%), en relación al género más frecuente en mujeres 21(54%) y la etiología más frecuente fue los cálculos biliares, 29 (74,36%), seguido por causa idiopática 5(12,82%) y post CPRE 4 (10,26%) por ictericia obstructiva. Todos los pacientes presentaron dolor abdominal agudo (100%), asociado a náuseas, vómitos, y menos frecuente distensión abdominal, fiebre e ictericia.
2. El tipo de complicaciones más frecuente fue la colección de líquidos 25 (64,10%), predominando el Score Balthazar D 14 (56%), siendo definidos según los criterios de Atlanta 2012 como pancreatitis aguda moderadamente severa 31(79,5%) que presentaron disfunción orgánica transitoria sin mortalidad y los definidos como pancreatitis aguda severa 08 (20,5%) pacientes presentaron necrosis infectados, disfunción orgánica persistente 8 (20,5%) pacientes y fallecieron 2 pacientes (5,13%).
3. El derrame pleural y los índices de predicción (APACHE II, Score Ranson, score BISAP, SRIS, Balthazar, índice neutrófilos/ linfocitos y hematocrito sérico) son de gran utilidad como predictor temprano de severidad y mortalidad, pero los predictores ideales en nuestro estudio son el BISAP con 71,99% (< 3 puntos) y el índice neutrófilos/linfocitos con 92,3 % (en un valor de corte > 4,7).
4. Se presentó una elevada frecuencia de PA recurrente 16 (41,03 %) pacientes, que puede ser un factor asociado al desarrollo de complicaciones locales de PA.

V.2 Recomendaciones

1. La pancreatitis aguda leve de etiología biliar deben ser oportunamente sometidos a una colecistectomía durante su hospitalización para prevenir la recurrencia como factor asociado a la PA con complicaciones locales, previa coordinación con el servicio de cirugía. Sí no se puede realizar la colecistectomía

por el estado clínico del paciente o con comorbilidades médicas deben ser sometidos a CPRE con esfinterotomía antes de la alta médica.

2. Se debe implementar un plan estratégico en nuestro medio local para prevenir la PA post CPRE, debido al aumento en la frecuencia como causa de PA.
3. Deben ser admitidos precozmente a UCIG para un manejo multidisciplinario, aplicando protocolos y guías clínicas de evaluación y manejo de la PA con complicaciones locales.
4. Se debe solicitar hematocrito sérico, hemograma completo, como análisis de rutina en PA, para determinar el índice neutrófilos / linfocitos que es una prueba de bajo costo, sencillo, rápido y que tempranamente nos puede predecir la severidad de la PA, además úrea sérica y radiografía de tórax para determinar el score BISAP.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johson D, Besselink M, Caster R. Acute pancreatitis BMJ 2014, 347; g4859.
2. Greenberg J, Hsu J, Bawazeer M, Marshall, Friedrich J, Nathens A, Coburn N, et al Clinical Practice Guideline: Manegement of acute pancreatitis. J can surg. vol. 59, N°2, April 2016.
3. Pintado M, Trascasa M, Arenillas C, Ortiz Y, Pardo A, Blandino A, et al New Atlanta Classification of acute pancreatitis in Intensive Care Unit: complications and prognosis. European Journal of Internal medicine xxx 2016 xxx. Xxx.
4. Peery AF, Et Al Burden of gastrointestinal disease in the United States 2012 Update. Gastroenterology. 2012; 143 (5):1179-87.
5. Gompertz M, et al. Mortalidad de la pancreatitis aguda: experiencia de 20 años en el Hospital Clínico Universidad de Chile. Rev. Med Chile 2013; 141: 562-567
6. Malix AM. Acute pancreatitis. A more common and severe complication of gallstones in males. Int J health Sci 2015 Apr; 9 (2):141-5.
7. Tan YH, Rafi S, Tyebilly M, Hwang S, Lim EW, Nqu J. et al Validation of the modified Ranson versus Glasgow score for pancreatitis in a Singaporean population. Anz J Surg. 2015, Apr 29.
8. Shabbir s, Jamal S, Khaliq T, Khan ZM. Comparison of BISAP score with Ranson's score in determining the severity of acute pancreatitis. J.Coll Physicians Surg Pak 2015 May: 25(5)328-31, doi.
9. González F, Garcia K, Álvarez F. Validación de las escalas BISAP, APACHE II Y RANSON para predecir falla orgánica y complicaciones en pancreatitis aguda. Revista Médica MD volume 5, número 2; noviembre. Enero 2014.
10. Surco Y, Huerta J, Pinto J, Piscoya A, et al Predicción precoz de severidad de pancreatitis aguda, Rev. Gastroenterol Perú; 2012, 32-3 : 241-250
11. Maheswari R, Subramanian R, Severe acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis. Crit Care Clin 2015, 12, 006.
12. Lankisch PG, Apte M, Banks PA .Acute pancreatitis Lancet 2015 Nov 21, 386(10008) 2058.
13. Acevedo TA et al. Identificando a la Pancreatitis aguda severa. Rev. Gastroenterol (Perú); 2011; 31(3): 236-240.

14. Chavarría CM, Espinoza JL, Kawano A, Surco Y, Huerta M, et al hemoconcentración , Apache II, Ranson, como predictores tempranos de severidad en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en un hospital de Lima – Perú , Revista de Gastroenterología del Perú 2011, 31-1:26-31.
15. Pérez A, Bravo E, Prochazka R, Bussalleu A, Pinto J, Valenzuela V. BISAP-O y APACHE-O. Utility in predicting severity in acute pancreatitis in modified Atlanta classification. Rev. Gastroenterol Perú 2015 Jan, 35 (1), 15-24.
16. Hernández A. Oliveros H. Validez de los marcadores de severidad en la predicción de mortalidad en la pancreatitis aguda. Rev. Fac. Med. Vol. 15 N° 1 Bogotá. Jan/Jun 2007.
17. León Ch, Jacinto C. Derrame plural Como predictor de severidad en pancreatitis aguda. Universidad Mayor de San Marcos facultad de medicina Humana. Escuela de post Grado, 2013, 45p.
18. Arroyo A, Garcia J, Aguirre R. Pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados intensivos e intermedios: Revision y evolución de 36 casos . Hospital Victor Lazarte E. Trujillo Rev. Gastroenterol Perú Vol.28 N°2 Lima Abr/Jun. 2008.
19. Yodav D, Agarwal Nb, Pitchunoni Cs, a critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2002: 97(6):1309.
20. Wang G, Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis world J Gastroenterol 2009 march 28, 15 (12): 1427- 1430.
21. Rashide J, Rokke O. Prospective evaluation of the cause of acute pancreatitis with special attention to medicines. World J. Gastroenterol 2016 feb 14, 22(6) 2014-10
22. Afari Me, Shafgat H, Shafi M, Marmoush Fy, Roberts Mb, Minami T. hypertriglyceridemia induced pancreatitis: A decade of experience in a community based Teaching hospital RI Med J (2013) 2015 Dec 1, 98 (12):40-3.
23. Banks PA. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62(1):102-111
24. Maravi E, Patchen E, Forsmark C, Layerd P, Livaje P. Shimosigawaf T, et al pancreatitis across nations clinical research and Education Alliance (PANCREA) Clasificación internacional y multidisciplinaria de la pancreatitis aguda. Edición Española 2013.

25. Galindo F, complicaciones locales de la pancreatitis aguda, necrosis pancreática cirugía digestiva 2009, IV – 474 pág. 1-11.
26. Cerda LJ, Análisis de las nuevas clasificaciones de la pancreatitis aguda. Cirujano General 35(1) 16-18. [Internet] 2013. Extraído el 3 de Julio del 2015. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2013/cgs131h.pdf>.
27. Khanna Ak, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh V, Srivastava A. et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE II, CTSI scores, IL-6, CRP and procalcitonina in predicting severity organ failure, Pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis, HPB surg. 2013; 367-581, 2013.
28. Villacis x, Calle P, Patiño J, Calle G. Validación del score de Bisap como Sistema Pronóstico en pancreatitis aguda. Rev Gastroenterol. Perú vol.31 n°3 Lima Jul / Set 2011.
29. Talukdar R, Nechutova H, Clemens M, Vige SS. Could rising BUN predict the future development of infected pancreatic necrosis? Pancreatology 2013 Jul-Aug; 13 (4) 355-9.
30. Cho JH, Kim TN, Kim SB, comparison of clinical course and outcome of acute pancreatitis according to the two main etiologies: alcohol and gallstone. BMC Gastroenterol 2015, Jul 25, 15:87.
31. Azab B et al neutrophil lymphocyte ratio as a predictor of adverse. Outcomes of acute pancreatitis. Pancreatology 2011; 11(4):445-452.
32. Wang AJ, Xu S, Hong JB, Liu P, Xia L, ZHU Y. et al the comparison of different clinical scoring systems for predicting prognosis in acute pancreatitis based on the revised Atlanta Clasification. Zhonghua NEI KE Za ZHI: Aug 2013, 52(8): 668-71
33. Kim BG, No HMH, Ryu CH, Nam HS, Woo SM, Ryu SH. Et al. A comparison of the BISAP score and serum procalcitonin for predicting the severity of acute pancreatitis. Korean J Intern Med 2013 may; 28:322-9 (3).
34. Gómez M, Ruiz X, Otero W. Nueva escala simple y rápida para predecir la severidad de pancreatitis aguda. Rev Col Gastroenterol/ 25 (2) 2010.
35. Weitz G, Wditilla J, Wellhoner P, Schimidt KJ, Buninq J, Fellerman K. Comorbidity in Pancreatitis relates to organ failure but not to local complications. Z Gastroenterol 2016 Mar, 54(39), 226-230.

36. Chen SM, Xiong GS, Wu SM, Is obesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis. An updated meta-analysis J Dig Dis 2012 May; 13 (5); 244-251
37. Xin MJ, Chen H, Luo B, Sun JB. Severe acute pancreatitis in the elderly: etiology and clinical characteristics. World J. Gastroenterol 2008 Apr 28; 14(16): 2517-21.
38. Goyal H, Smith B, Bayer Ch, Rutherford c, Shelnut D. Differences in severity and outcomes between hypertriglyceridemia and alcohol Induced pancreatitis. North America journal of medical sciences April 11, 2016, IP: 181.233 .198.70.
39. Dias B, Prakash A, Olakkengil S, Anirudh V. procalcitonin strip test an independent predictor in acute pancreatitis. Indian J Surg, 2014-1112-8.
40. Zamri Z, Razman J. comparison of complication outcomes in acute pancreatitis following ERCP and conservative management at UKM medical Centre: a six years retrospective study. Clin ter 2012 Nov,163 (6); 467-71.
41. Vengada K, KovshiK Ak, A study of the clinical profile of acute pancreatitis and Its correlation with severity indices Int j. Health Sci. 2015 oct;9 (4): 410-7.
42. Wang G. Integrity of the pancreatic duct acinar septum in the pathogenesis of acute pancreatitis. Hapatobiliary Pancreatic Dis int vol 9 Ns June 15, 2010.
43. Bugiantella W, Rondelli, Boni M, Stella P, Polistena A Sanguinetti A. et al necrotizing pancreatitis: a review of the intervention Int J Surg, 2015 Dec 8 pii.
44. Petrov MS, Windsur JA. Clasification of the severity of acute pancreatitis how many categories make sense? Am J Gastroenterol 2010 105: 74-6.
45. Chen KL, Lv Zy, Yang HW, Liu Y, Long Fw, Zhou B, et Effects of tocilizumab on experimental severe acute pancreatitis and associated acute lung injury Crit care med 2016 mar 9.
46. Pantilla AK, Rouhiainen A, Kylanpaa L, Murtonen H, Puolakkainen P, Rauvala H, et al Circulating nucleosomes as predictive markers of severe acute pancreatitis. J intensive care 2016 Feb 17; 4:14.
47. Kibar Yi, Albayrak f, Arebul M, Dursun H, Albayrak Y, Ozturk Y. Resistin: New serum marker for predicting severity of acute pancreatitis J Int. Med res. 2016 Feb 8 pii.
48. Cruz Santamaria D, Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. World J Gastroenterol Pathophysiol 2012.June 15, 3 (3): 60-70.

49. Zamescu No, Coster R, Zamiscu Ec, Neagu S. clinic- biochemical factors for early predict biliary etiology of acute pancreatitis : age, female, gender, and ALT. J Med Life 2015 Dec, 8 (4): 523-6.
50. Janish NH, Gardner TB, Advances in manegement of acute pancreatitis Gastroenterol cli North Am 2016 Mar; 45 (1): 1-8.
51. Lodewijkx Pj, Besselink Mg, Witteman Bj, Schepers NJ, Gooszen Hc, Van Santucort Hc et al Nutrition in acute pancreatitis: a critical review Expert Rev Gastroenterol hepatol 2016 mar 15: 1-102.
52. Stemby H, Hartman H, Johansen D, Thorlacimm H, Regner S Predictive capacity of Biomarkers for severe acute pancreatitis Eur Surg Res 2016 mar 3, 56 (3-4) 154-163.
53. Tyberg A, Karia A, Gabr M, Desai R, Doshi R, Gaidene M et al Management of pancreatic fluid collections: A comprehensive review of the literature. World J. Gastroenterol 2016 Feb 21, 22(7) 2256-70.
54. Sanz E, Larrubia Jm. Pancreatitis aguda Revista Española de enfermedades digestivas Vol 102 N° 9 pp. 560, 2013.
55. Sah R. Molecular mechanisms of pancreatic injury. Curr Opin Gastroenterol 2011 September, 27(5): 444-451.
56. Seiki K. New diagnostic criteria of acute pancreatitis. J Hapatobiliary pancreat Sci (2010) 17:24-31.
57. Lubow K, PajoK E, Koloomechi K. Prophylaxis for acute pancreatitis following ERCP in patiens with choledolithiasis. Pol Przegł Chir2015 Dec1 ;87(12) 620-5
58. Suppiah et al. The prognostic value of the neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) in acute pancreatitis: identification of an optimal NLR. J Gastrointest Surg. 2013 Apr; 17(4):675-81.
59. Gülen B et al. Effect of harmless acute pancreatitis score, red cell distribution width and neutrophil/lymphocyte ratio on the mortality of patients with nontraumatic acute pancreatitis at the emergency department. World J Emerg Med. 2015; 6(1):29-33.
60. Lee Jk. Recent advances in manegement of acute pancreatitis Korean J. Gastroenterol 2015 Sep; 66 (3) 135-43.

61. Dupuis C, Baptista V, Whalen G, Karam A, Karam A, Singh A et al. Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. *Gastrointest Interv* 2013; 2:36-46.
62. Garva C, Sarode R, Agrawal D, Burnes j. Therapeutic plasma Exchange for hipertriglyceridemia induced pancreatitis: a rapid and practice approach. *Transfus Apher Sci* 2016 Feb 20 pii.
63. Dhaka N, Samanta J, Kochhar S, Kalra N, Appasan S, Manrai M. et al Pancreatic fluid collection: what is the ideal imaging technique? *World j Gastroenterol* 2015; Dec 28; 21(48) 13403-10. Doi.
64. Rodríguez E, Tellez L, Peña B, Foruny JR, Garcia A, Ferre c, et al Acute necrotizing pancreatitis and sudden abdominal mass: An unusual complication. *Gastroenterol hepatol* 2016 mar 4 pii.
65. Yang Yx, Li L, Evaluating the ability of the bedside index for severity of acute pancreatitis score to predict severe acute pancreatitis: A metaanalysis Acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol hepatol* 2009, 7 (11):1247.
66. Wu Bu, Johannes Rs, Sun X, Tabak Y, Conwell DI, Banks Ps The early prediction of mortality in acute pancreatitis : a large population based study *Gut* 2008, 57 (12):1698.
67. Mahmoud A, Abd EL M, El Sayed M, Sobhy A. Ideal predictors for the severity of acute pancreatitis: a single center Egyption study. *IJMSCI* volume 3 Issue 3, march 2016.
68. Bharwani N, Patel S, Prabhudesai et al acute pancreatitis the role of imaging in diagnosis and management. *Clin radiol* 2011, 66:164-75.
69. Gupta S, Shekhawat V, Kaushik GG. D Dimer a potential marker for the prediction of severity of acute pancreatitis *Clin lab*; 61 (9); 1187-95.
70. Scott T. et al American College of gastroenterology. Guideline management of acute pancreatitis. *Am J. Gastroenterol* 2014 Feb, 109(2): 302.
71. Marik Pe. Is early starvation beneficial for the critically ill patient? *Clin nutr metab. Care* 2016, mar 19(2):155-60.
72. Baltatzis M, Jegatheeswaran S, O! Reilly D, Siriwardena A. antibiotic use in acute pancreatitis: global overview of compliance with international guidelines. *Pancreatology* XXX 2016, 1-5.

73. Kaene Mg, Sza SF, Cieplik N, Murray S, Johnson Gj, Webster Gj, et al Endoscopic versus percutaneous drainage of symptomatic pancreatic fluid collections: a 14 year experience from a tertiary hepatobiliary Centre. Surg Endosc 2015 Dec 16.
74. Zubia F, Maravi E, Urreta I, Ramirez M, Movrelo M, Marco MP. Comparison Between revised Atlanta classifications and determinant based classification for acute pancreatitis in intensive care medicine. Why no use a modified determinant based classification? Crit Care Med. 2016, Jan 16.
75. Kokral Al, Boga S, Alkim H, Sin J, Neijmann St, Alkin C, Chemerin: a new biomarker to predict post endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2016 Feb 5.
76. Singh Vk et al Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. Clin Gastroenterol hepatol. 2009; 7 (11): 1247.
77. Losurdo G, Iannone A, Principi M, Basrone M, Ronaldo M, Ieralde E. et al Acute pancreatitis in elderly patients : A retrospective evaluation at hospital admission. Eur J. Intern med 2016, Jan 21
78. Isaji S, Takada t, Mayumi T, Yoshida M, Wada K, Yokoe M. et al Revised Japanese Guidelines for the manegement of acute pancreatitis 2015: revised concepts and updated points. J Hepatobiliary pancreat Sci 2015 Jun; 22(6): 433-45.
79. Reed G. Pancreatitis aguda complicaciones. Rev. Gastroenterol Mex, Vol. 73, Supl. 1, 2008.
80. Milian W, Portugal S, Laynez R, Rodriguez C, Targarona J, Barreda L . Pancreatitis aguda necrótica en la UCI: una comparación entre el tratamiento médico conservador y Quirúrgico. Rev.gastreenterol.Perú 2010, 30-3: 195-300.



Anexo 1
Estadística complementaria

Tabla 1. Índice de gravedad por TAC = Grado de Balthazar + Grado de necrosis

Sí éste es ≥ 7 se considera una pancreatitis severa.

(A) Grados basados en hallazgos en TAC no contrastada (Balthazar).⁵⁵

(B) Porcentaje de necrosis basados en necrosis en TAC contrastada

Grado	Hallazgos	puntos
A	Páncreas tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregular, reforzamiento no homogéneo	1
C	Inflamación pancreática con anormalidades peripancreática intrínsecas	2
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo	4
	% Necrosis	Puntuación
	0	0
	<33%	2
	33-50	4
	≥ 50	6

Tabla 2. Criterios de Razon para pancreatitis aguda⁵⁵ Entre paréntesis se considera Criterios modificados para pancreatitis aguda no alcohólica.

Datos recolectados	Primeras 48 horas
A su ingreso	Después de su ingreso
Edad > 55 años	Diminution Hematocrito >10% (>10)
Leucocitos > 16,000mm ³ (>18,000)	Calcio sérico < 8 mg/dl (<8)
DHL > 350 UI/l o > doble (>400)	Elevación BUN > 5mg/dl (>2)
Glicemia > 200 mg/dl (220)	Deficit base > 4 meq/lt (>5)
AST > 250 UI/L o > 6 veces normal (>250)	Secuestro de líquido > 6 lts (>4)
	PaO ₂ < 60 mmhg (no cuenta para no alcoholicos)

Tabla 3. Sistema Pronóstico BISAP¹

Nitrógeno úrea en sangre (BUN)	BUN> 25mg/dl
Estado mental alterado	alteración de la conciencia
Síndrome de respuesta inflamatoria (SRIS)	Presencia de criterio de SRIS
Edad	Edad > 60 años
Derrame Pleural	Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax

Tabla 4. The acute physiology and chronic health examination (APACHE) II score

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
T ^a rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FIO ₂ ≥ 0.5 (AaDO ₂) Si FIO ₂ ≤ 0.5 (paO ₂)	> 499	350-499	200-349		< 200				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3			Enfermedad crónica:					
65 - 74	5			Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
				Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas					
≥ 75	6								

Tabla 5. Estancia hospitalaria en pancreatitis aguda complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Pacientes	39
Promedio	18.54
Mínima estancia	8
Máxima estancia	46

Tabla 6. Hematocrito en pancreatitis aguda complicado en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Total	%
< 44	22	56.41%
≥ 44	17	43.59%

Tabla 07. Síndrome respuesta inflamatoria sistémica en P.A. con complicaciones locales en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Total	%
Sí	39	100.00%
No	0	0.00%

Tabla 08. Disfunción orgánica en P.A. con complicaciones locales en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Total	%
Disfunción Orgánica Transitoria	18	46.2%
Disfunción Orgánica Persistente	8	20.5%
No Disfunción Orgánica	13	33.3%

Tabla 09. Comorbilidades y P.A. con complicaciones locales en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Cantidad	Porcentaje
Sí	14	35.90%
No	25	64.10%

Tabla 10. Pacientes con P.A. complicada admitidos a UCIG en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

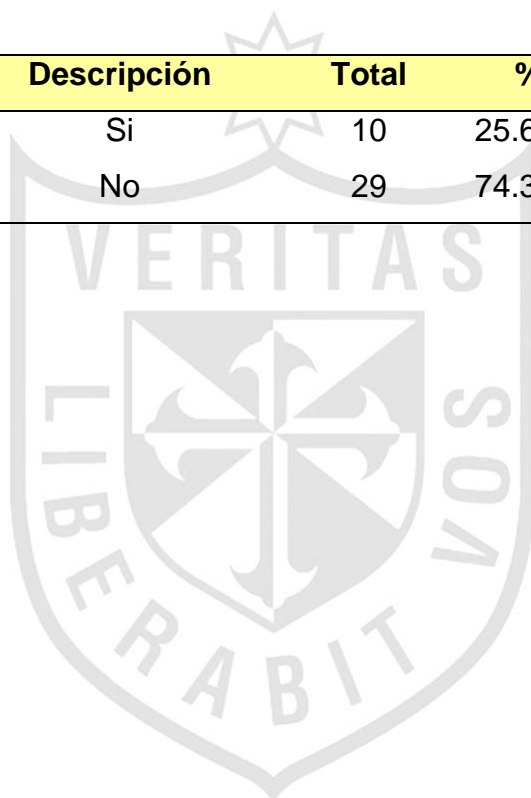
Descripción	Total	Porcentaje
Admitidos a UCIG	18	46.15%
No UCIG	21	53.85%

Tabla 11. PCR en P.A. complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Total	%
Si	27	69.23%
No	12	30.77%

Tabla 12. Procalcitonina en P.A. complicada en Hospital Arzobispo Loayza 2014-2015

Descripción	Total	%
Si	10	25.64%
No	29	74.36%



Anexo 2

Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Datos del Paciente

1. Ficha N°
2. H.C N°
3. Edad _____ años
4. Sexo 1. F () 2. M ()
5. Estado Civil: 1. Soltero () 2. Casado () 3. Conviviente () 4. Viudo ()
6. Raza: 1. Blanco () 2. Negro () 3. Mestizo ()
7. Ocupación
8. Grado de instrucción
9. Fecha de ingreso

2. Antecedentes

1. Tiempo de cálculo biliar _____
2. Cólico biliar previo 1. Si () 2. No ()
3. Alcoholismo 1. Si () 2. No ()
4. Hipertrigliceridemia 1. Si () 2. No ()
5. Procedimiento CPRE 1. Si () 2. No ()
6. Pancreatitis aguda previa 1. Si () 2. No ()
7. Fumador 1. Si () 2. No ()

3. Presentación clínica

Síntomas:

1. Dolor abdominal agudo 1. Si () 2. No ()
2. Fiebre 1. Si () 2. No ()
3. Náuseas 1. Si () 2. No ()
4. Vómitos 1. Si () 2. No ()
5. Distensión abdominal 1. Si () 2. No ()
6. Dísnea 1. Si () 2. No ()
7. Dolor torácico Pleurítico 1. Si () 2. No ()

Signos: Clínicos al ingreso

- | | | |
|-------------------------------|-----------|-----------|
| 1. Taquicardia | 1. Si () | 2. No () |
| 2. Taquipnea | 1. Si () | 2. No () |
| 3. Ictericia | 1. Si () | 2. No () |
| 4. Hipersensibilidad Abd. | 1. Si () | 2. No () |
| 5. Masa abdominal | 1. Si () | 2. No () |
| 6. Rigidez abdominal | 1. Si () | 2. No () |
| 7. Distensión abdominal | 1. Si () | 2. No () |
| 8. Ruidos intestinales (ileo) | 1. Si () | 2. No () |
| 9. Ascitis | 1. Si () | 2. No () |
| 10. Oligoanuria | 1. Si () | 2. No () |
| 11. Agitación Psicomotriz | 1. Si () | 2. No () |
| 12. Shock (hipotensión) | 1. Si () | 2. No () |
| 13. Equimosis flancos | 1. Si () | 2. No () |
| 14. Equimosis periumbilical | 1. Si () | 2. No () |
| 15. Respuesta motora | 1. Si () | 2. No () |
| 16. Respuesta ocular | 1. Si () | 2. No () |
| 17. Respuesta verbal | 1. Si () | 2. No () |
| 18. Score de Glasgow | 1. Si () | 2. No () |
| 19. Temperatura | 1. Si () | 2. No () |
| 20. Presión Arterial | 1. Si () | 2. No () |
| 21. IMC | 1. Si () | 2. No () |

4. Exámenes de Laboratorio Ingreso 24 horas 48 horas

1. Leucocitos _____
2. Amilasa _____
3. Lipasa _____
4. TGO _____
5. TGP _____
6. Hematocrito _____
7. Bilirrubina _____
8. DHL _____
9. Glucosa _____
10. Urea (BUN) _____

11. Calcio sérico_____
12. PO₂ _____
13. Déficit base _____
14. Sodio (Na) _____
15. Potasio (K) _____
16. Creatinina _____
17. Ph. _____
18. Bicarbonato _____
19. PCR -----
20. Procalcitonina _____

5. Enfermedades concomitantes

- | | | |
|------------------------------------|-----------|-----------|
| 1. Diabetes | 1. Si () | 2. No () |
| 2. Hepatopatía crónica | 1. Si () | 2. No () |
| 3. Enfermedad cardiovascular | 1. Si () | 2. No () |
| 4. Enfermedad respiratoria crónica | 1. Si () | 2. No () |
| 5. Insuficiencia Renal | 1. Si () | 2. No () |
| 6. Inmunocomprometido | 1. Si () | 2. No () |

6. Diagnóstico por Imágenes

6.1 Radiografía simple de abdomen

- Signo del “asa de centinela “en hipocondrio izquierdo 1. Si () 2. No ()
- Signo de ileo 1. Si () 2. No ()

6.2 Radiografía de tórax

- | | Derecho | Izquierdo |
|----------------------|---------------------|---------------------|
| Derrame pleural | 1. Si () 2. No () | 1. Si () 2. No () |
| Atelectasia | 1. Si () 2. No () | 1. Si () 2. No () |
| Edema pulmonar agudo | 1. Si () 2. No () | 1. Si () 2. No () |

6.3 Ecografía Abdominal

- | | |
|----------------------|---------------------|
| Páncreas alterado | 1. Si () 2. No () |
| Litiasis vesicular | 1. Si () 2. No () |
| Litiasis coledociana | 1. Si () 2. No () |
| Ascitis | 1. Si () 2. No () |

Páncreas normal o no visualizable 1. Si () 2. No ()
Alteraciones Hepáticas 1. Si () 2. No ()

6.4 Tomografía de Abdomen

Colección líquida peripancreática 1. Si () 2. No ()
Necrosis estéril 1. Si () 2. No ()
Necrosis infectado 1. Si () 2. No ()
Absceso pancreático 1. Si () 2. No ()
Pseudoquiste 1. Si () 2. No ()

Según Balthazar: Grados () Puntos ()

Extensión de necrosis: Porcentaje () Puntos ()

Total puntaje () Leve (0-3) Moderado (4-7) Severo (7-10)

7. Presencia de complicaciones sistémicas durante la hospitalización

Hipoxemia ($PO_2 < 60$) 1. Si () 2. No ()
Shock (PA S < 90 mmhg) 1. Si () 2. No ()
Creatinina sérica (> 2mg/dl) 1. Si () 2. No ()
Hemorragia digestiva > 500 cc/24 horas 1. Si () 2. No ()

8. Condición de alta

Recuperado Si () No ()

Fallecido Si () No () causa _____

Fecha de Alta _____

9. Manejo:

Médico () Quirúrgico ()