



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

ESCALAS PARA LA IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE LA
SEVERIDAD Y MORTALIDAD EN PANCREATITIS AGUDA EN EL
SERVICIO DE EMERGENCIA
HOSPITAL MARIA AUXILIADORA 2019-2020

PRESENTADO POR
LUIS SATH REYES QUISPE

ASESOR

RICARDO AURELIO CARREÑO ESCOBEDO

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

LIMA- PERÚ

2021



Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

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



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**ESCALAS PARA LA IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE LA
SEVERIDAD Y MORTALIDAD EN PANCREATITIS AGUDA EN
EL SERVICIO DE EMERGENCIA
HOSPITAL MARIA AUXILIADORA 2019-2020**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

**PRESENTADO POR
LUIS SATH REYES QUISPE**

**ASESOR
MGTR. RICARDO AURELIO CARREÑO ESCOBEDO**

**LIMA, PERÚ
2021**

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	2
1.3 Objetivos	3
1.4 Justificación	3
1.5 Viabilidad y factibilidad	4
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases teóricas	8
2.3 Definiciones de términos básicos	18
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	
3.1 Formulación de la hipótesis	20
3.2 Variables y su operacionalización	21
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	
4.1 Tipos y diseño	23
4.2 Diseño muestral	23
4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos	24
4.4 Procesamiento y análisis de datos	24
4.5 Aspectos éticos	24
CRONOGRAMA	26
PRESUPUESTO	27
FUENTES DE INFORMACIÓN	28
ANEXOS	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumento de recolección de datos	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La pancreatitis aguda (PA) es una de las patologías del aparato gastrointestinal más comunes a nivel mundial. La incidencia anual de la enfermedad es de 20-40/100 000 personas. En los últimos años, se ha producido un incremento en su incidencia con respecto a las décadas pasadas, relación que coincide, además, con la mayor prevalencia de litiasis vesicular existente, primera causa etiológica (1).

Solo en Estados Unidos, país donde la PA significa la causa gastrointestinal más común de hospitalización. La cantidad de ingresos hospitalarios por dicha enfermedad, en 2007, fue de 220 000, número que se incrementó hasta 275 000 en el 2009, lo cual representó además un coste total de aproximadamente 2.6 mil millones de dólares para su sistema de salud (2).

Los datos epidemiológicos en Latinoamérica son escasos. Países como Brasil tienen una incidencia de 15.9 casos por cada 100 000 habitantes (3). En nuestro país, los reportes del Ministerio de Salud que incluyen trastornos del páncreas, vesícula biliar y vías biliares en conjunto, refieren una incidencia de 28 casos por 100 000 habitantes de dichas patologías, aunque esta información amerita ser actualizada, pues data de 2009 (4).

La PA consiste en un proceso inflamatorio a nivel de la glándula pancreática plurietiológico. En su gran mayoría, los pacientes con PA cursan con cuadros leves de la enfermedad, la cual suele resolverse en pocos días. Así, pese a que la incidencia de la enfermedad ha ido en aumento, la mortalidad ha decaído en los últimos años (1). Cabe recalcar, sin embargo, que un porcentaje de pacientes pueden desarrollar formas severas de la enfermedad, las cuales necesitan manejo agresivo precozmente, con tasas de mortalidad de hasta el 30% (5).

Debido a la posibilidad de falla multiorgánica potencialmente mortal inherente al curso de la patología, múltiples escalas han sido propuestas, con el fin de determinar prontamente cuáles serán los pacientes que tendrán cuadros más

severos, lo que permite un manejo más intensivo incluso desde su admisión y que puede incluir fluidoterapia agresiva, antibioticoterapia o incluso intervencionismo, medidas que pueden mejorar el pronóstico y la supervivencia de los pacientes (6).

Actualmente, se manejan múltiples *scores* de severidad en las áreas de atención de emergencia hospitalarias. Históricamente, los *scores* de Ranson y APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) han sido los usados para determinar la severidad de la enfermedad basados en criterios clínicos y laboratoriales (7, 8, 9). A su vez, la escala de Balthazar, establecida en 1990, permitió definir criterios de gravedad de la patología basados en hallazgos imagenológicos gracias al advenimiento de la tomografía computada (10).

Sin embargo, cabe resaltar que los *scores* mencionados suelen ser de difícil realización debido a la gran cantidad de datos necesarios, los cuales conllevan tiempo para ser recolectados y no son prácticos para su uso en el ambiente de emergencia dada la demanda existente y la necesidad de contar con la información lo más pronto posible. Por si fuera poco, estos *scores* han mostrado altos valores predictivos negativos, pero sensibilidad moderada (11).

Debido a los factores, nuevos *scores* se han desarrollado recientemente, tales como el *score* BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis), el *score* JSS (Japanese Society Severity Score), y el *score* de Marshall, el cual determina la existencia de falla multiorgánica y que se ha aplicado exitosamente en pancreatitis aguda (11, 12, 13).

Esta gran variedad de *scores*, sin embargo, ha devenido en que se establezca una falta de uniformidad para la identificación temprana de la PA con criterios de severidad. A su vez, las diferentes guías existentes para el manejo de la enfermedad no indican cuál es el *score* más idóneo a utilizarse (6, 12). Estos hechos finalmente pueden tener como desenlace, en la práctica, que se brinden medidas insuficientes para lo requerido por la gravedad de la enfermedad de cada paciente, con las repercusiones obvias a las que conllevaría esto. La identificación, además, del *score* más idóneo, permitiría desarrollar más

prontamente estrategias basadas en los grados de severidad que brinda cada escala, así como también un correlato en el manejo brindado por uno y otro médico, con la consecuente disminución de la morbilidad y mortalidad asociada a la patología.

1.2 Formulación del problema

¿Qué escala para la determinación de la severidad de la pancreatitis aguda se relaciona con la identificación más rápida, sensible y específica de los pacientes con mayor riesgo de mortalidad y desarrollo de complicaciones admitidos en el Servicio de Emergencia del Hospital María Auxiliadora entre el 2019 y 2020?

1.3 Objetivos

Objetivo general

Determinar la escala de severidad para pancreatitis aguda que se relaciona con la identificación más rápida, sensible y específica de los pacientes con mayor riesgo de mortalidad y desarrollo de complicaciones en el Servicio de Emergencia del Hospital María Auxiliadora entre el 2019 y 2020.

Objetivos específicos

Determinar la tasa de mortalidad de la pancreatitis aguda en el Hospital María Auxiliadora durante el periodo de estudio.

Determinar la prevalencia de las complicaciones asociadas a la pancreatitis aguda en el Hospital María Auxiliadora durante el periodo de estudio.

Determinar el valor predictivo positivo de cada score de severidad para con las complicaciones de la pancreatitis aguda.

1.4 Justificación

La presente investigación es un estudio relevante, dada la alta prevalencia de la pancreatitis aguda en nuestro medio, la cual se encuentra, además, incrementándose. Esta enfermedad afecta, principalmente, a la población económicamente activa, por lo que las medidas que sirvan para disminuir los periodos de hospitalización y mejorar el manejo de los pacientes afectados

tendrá una repercusión positiva con respecto a los costes desembolsados y producidos por la discapacidad temporal que genera la enfermedad y que serán asumidos por el Estado y/o las personas afectadas.

Además, el determinar la mejor escala para identificar más precozmente a los pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones (y, por ende, con mayor mortalidad) permitirá homogeneizar la aproximación diagnóstica a la enfermedad, lo cual facilitará la comunicación entre los diferentes clínicos que dirijan los casos que se presenten. Esta mejora devendrá también en la realización de nuevos algoritmos de manejo que podrán incluir medidas terapéuticas agresivas más tempranas con el fin de mejorar la morbimortalidad asociada a la presentación de la enfermedad.

El área de manejo también podrá ser determinada más prontamente, por lo que podrá decidirse desde el diagnóstico inicial si el paciente amerita ser referido u hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del nosocomio donde se encuentre.

1.5 Viabilidad y factibilidad

El presente estudio es viable, ya que la institución donde se planea realizarlo es un hospital docente que permite y fomenta la investigación. Así mismo, se solicitarán los permisos correspondientes para la revisión de las historias clínicas de los pacientes afectados por la patología en estudio con el fin de llenar las fichas de información pertinentes para realizar el análisis estadístico. Se buscará salvaguardar siempre la información personal de los involucrados a fin de no presentar conflictos éticos.

El estudio es factible, ya que se cuenta con los recursos humanos y financieros que garantizarán el desarrollo cabal de la investigación.

CAPÍTULO II: MARCO TEORICO

2.1 Antecedentes

Haridas T et al., en 2019, realizaron un estudio prospectivo para evaluar la capacidad del score BISAP para determinar la severidad y el pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda (PA). Se mostró que los pacientes con un score mayor a 2 desarrollaban PA severa, además de tener pronósticos peores a los que tenían puntuaciones menores a dos (14).

En 2018, Choi H et al., desarrollaron un estudio que buscó confeccionar un modelo para predecir los casos de pacientes que desarrollarían PA severa que incluían los scores clínicos APACHE II y BISAP junto con los imagenológicos Baltazar y EPIC, para lo cual se realizaron flujogramas de manejo. En los resultados, se obtuvo que al incluir estos 4 scores se llegaba a una especificidad del 100% y una sensibilidad del 94.8% para identificar prontamente los pacientes con enfermedad severa, con lo que se demostró su valía (15).

Harshit M et al., en 2018, elaboraron un estudio prospectivo, en el cual se buscó comparar la capacidad predictora con respecto a la severidad de la PA entre los scores APACHE II, BISAP, Ranson y CTSI. Ello permitió determinar la severidad de acuerdo a los conceptos claves plasmados en los criterios de Atlanta modificados de 2012. Se tomaron 50 pacientes diagnosticados con PA entre 2015 y 2016 y, luego de realizar los análisis estadísticos correspondientes, se concluyó que el score APACHE II era el más útil para determinar la severidad de la patología en cuestión (16).

En 2018, Sreejith V et al., buscaron en un estudio retrospectivo, comparar los *outcomes* de los pacientes con PA mediante la aplicación de diferentes scores de severidad en el día de su ingreso, además de usar biomarcadores de severidad. En este caso, los scores usados fueron el APACHE II, BISAP y PANC 3, además de que se dosó la molécula denominada proteína C reactiva (PCR). Al finalizar el estudio, se evidenció que una PCR mayor a 82 predecía severidad en el devenir de los pacientes, mientras que un valor mayor a 98 predecía mortalidad. A su vez, el score BISAP fue el mejor score para predecir la aparición

de necrosis pancreática, severidad y mortalidad en los pacientes incluidos en el estudio (17).

Hagjer S et al., en 2018, ejecutaron un estudio prospectivo observacional para evaluar el score BISAP y compararlo con el resto de scores (APACHE II, Ranson y CTSI) con respecto al pronóstico de los pacientes, además de determinar los valores de procalcitonina y evaluar su utilidad como biomarcador pronóstico.

Con la data obtenida de la evaluación de los 60 pacientes incluidos en el estudio se concluyó que el score BISAP era igual de útil que el APACHE II para predecir la severidad de la enfermedad (representada por falla multiorgánica, complicaciones locales y muerte) y mejor que el resto de *scores* utilizados. Además de esto, la procalcitonina se erigió como un posible biomarcador a uso futuro dada su similitud al score BISAP como factor predictivo (18).

En 2018, Kayar Y et al., plantearon determinar en un estudio prospectivo observacional cuáles pacientes con PA leve podían recibir manejo ambulatorio, esto luego de determinarse los scores HAPS e Imrie (que evalúan la levedad de las pancreatitis agudas) y comparándolos con los cambios que se presentaban con el *score* de Baltazar que presentaban los pacientes a través del tiempo. De los 180 pacientes evaluados, 88.3% de pacientes tuvieron al ingreso PA leve, con un porcentaje de 86.1% en el control a las 72 horas, cambio que se consideró no significativo, con un 99.4% de porcentaje de recuperación. Finalmente, se tomó en consideración la posibilidad de manejo ambulatorio de dichos casos (19).

He W et al., en 2017, desarrollaron un estudio que buscó determinar si los scores y biomarcadores más comúnmente usados eran de utilidad para predecir tempranamente la necrosis pancreática infectada, además de la severidad y mortalidad de la PA. Se recolectaron datos de 708 pacientes con PA, mostrándose que el score APACHE II era el que mejor predecía PA severa y mortalidad, además de que la procalcitonina hacía lo correspondiente para la necrosis pancreática infectada. Resaltó además que el BUN fue un predictor de mortalidad tan bueno como el APACHE II (20).

En 2017, Biswanath S et al., plantearon comparar los scores de severidad imagenológicos CTSI y MCTSI entre ellos, además de correlacionarlos con la clasificación de Atlanta revisada. Ambos estudios mostraron ser útiles para predecir evoluciones clínicas sombrías para los pacientes, pero fue el MCTSI quien predijo con una mayor sensibilidad (pero una especificidad menor) que el CTSI si el caso en cuestión se trataba de una PA moderada o una severa (21).

Wu D et al., en 2017, efectuaron una comparación entre la clasificación revisada de Atlanta y la clasificación basada en determinantes en PA. Este estudio fue uno de largo plazo, realizado entre el 2001 y 2015, con una población de 1120 pacientes en total. Se evidenció que ambos scores tenían resultados similares para predecir severidad y el desarrollo de la enfermedad, aunque la clasificación basada en determinantes permitió además identificar prontamente qué pacientes tendrían estancias hospitalarias más prolongadas (22).

En 2016, Beduschi M et al., realizaron un estudio que buscó determinar la eficacia del score PANC 3 para predecir PA severa. Una vez realizada su medición en los 64 pacientes incluidos en el estudio. Este dato se comparó con los obtenidos con la clasificación revisada de Atlanta, evidenciándose finalmente que el PANC 3 brindaba una especificidad de hasta el 100% pero una sensibilidad baja del 50% (23).

Cho JH et al., en 2015, realizaron un estudio comparativo entre diversos scores para predecir la severidad en pacientes con PA. Este fue un estudio que analizó retrospectivamente los datos obtenidos a lo largo de los dos años en los que se recolectaron los datos al usar los scores APACHE II, BISAP y CTSI. Se evidenció diferencias estadísticamente no significativas con respecto a la mortalidad entre las 3 escalas mencionadas (24).

En 2015, Cho JH et al., ejecutaron un estudio en el cual se buscó determinar si el pronóstico de los pacientes con PA presentaba alguna diferencia si se tenía en cuenta la etiología de esta, por lo que comparó a los pacientes con pancreatitis de etiología biliar contra los de etiología alcohólica, mostrándose al

finalizar el estudio que complicaciones severas (infecciosas, aparición de pseudoquistes) estaban más relacionadas a la pancreatitis de etiología alcohólica (25).

2.2 Bases teóricas

La pancreatitis aguda (PA) consiste en un cuadro pancreático inflamatorio multifactorial de etiología variada cuyo curso puede tomar un rumbo crónico o, como más comúnmente sucede, manifestarse clínica y sistémicamente de manera aguda. Para entender mejor la fisiopatología de la enfermedad es mandatorio primero revisar la función normal de la glándula pancreática y, más puntualmente, de su función exocrina, pues la alteración de esta será quien inicie la cadena de eventos que explican las expresiones clínicas de la enfermedad (26).

Fisiología pancreática

El páncreas es una glándula de aproximadamente 12 centímetros de longitud que se encuentra en el cuadrante superior del abdomen, justo detrás del estómago. A diferencia de otras glándulas, su función es mixta, al cumplir funciones endocrinas y exocrinas (27).

Como parte de su función endocrina, el páncreas es el encargado de la regulación de los niveles de glucosa circulantes, esto mediante la secreción de la insulina, el glucagón, la somatostatina y el polipéptido pancreático, las cuales son producidas por las células especializadas encontradas en los islotes pancreáticos. Como parte de su función exocrina, el páncreas es el encargado de continuar el proceso digestivo a través de la secreción del jugo pancreático, sustancia que contiene bicarbonato y enzimas digestivas, las cuales servirán para hidrolizar las macromoléculas obtenidas de la alimentación para así poder ser absorbidas a través de su paso por el tracto digestivo (27).

EL 80% de la estructura de la glándula consiste en los denominados acinos pancreáticos, los cuales asociados a sus túbulos de drenaje consisten en la unidad funcional exocrina del páncreas. Estos acinos drenan su secreción en los ductos interlobulares, los cuales finalmente llegan hacia el conducto pancreático

principal. Este conducto de mayor calibre suele unirse con el colédoco poco antes de desembocar en la segunda porción del duodeno a través de la papila de Váter, la cual se encuentra rodeada por el esfínter de Oddi, estructura que regula la secreción hacia la luz duodenal proveniente tanto del páncreas como de la vesícula biliar (27, 28).

Las secreciones del páncreas exocrino son de hasta tres litros por día. Estas secreciones, producidas en las células acinares, pueden ser tanto orgánicas (enzimas digestivas) como inorgánicas (agua y electrolitos). Cabe recalcar que las células ductales tienen a su vez la importante función de secretar bicarbonato, molécula que jugará un rol crucial en la digestión (29).

Las enzimas son los componentes orgánicos secretados por los acinos pancreáticos y son las moléculas que permitirán metabolizar los nutrientes para su absorción en compuestos mucho más simples. Estas pueden ser enzimas proteolíticas, lipolíticas, enzimas para digestión de nucleótidos o amilolíticas. Las enzimas se secretan en su forma inactiva, convirtiéndose a sus formas activas al entrar el tripsinógeno, que también se secreta junto a ellas, en contacto con la enteropeptidasa presente en la luz intestinal (27).

Una vez que el tripsinógeno es activado a tripsina por la enteropeptidasa, el resto de proenzimas entran en una reacción en cadena de activación, convirtiéndose así en enzimas funcionales. Este paso es un mecanismo de protección fisiológico, ya que de otra manera las enzimas activas estarían en contacto perenne con el tejido pancreático, lo cual podría generar su autodigestión. Por si no fuera poco, existe también un inhibidor de tripsina secretado por las mismas células acinares, el cual impide la conversión del tripsinogeno a su forma activa para evitar la reacción catalítica (27, 28).

Las enzimas encargadas de digerir las proteínas más importantes son la tripsina, la quimiotripsina y la carboxipolipeptidilpeptidasa, con la tripsina como enzima más abundante e importante. La enzima que digiere los carbohidratos es la amilasa, que permite hidrolizar casi todos los hidratos de carbono a excepción de la celulosa, luego de lo cual se producen disacáridos y algunos trisacáridos.

La lipasa hace lo propio con las denominadas grasas neutras, con lo cual se generan ácidos grasos y monoglicéridos. Existe también la colesterol-esterasa, que hidroliza los ésteres de colesterol, y la fosfolipasa, que escinde los ácidos grasos de los fosfolípidos (28).

Otro punto importante de la secreción pancreática es la presencia abundante del bicarbonato secretado por las células ductales. Este es secretado concomitantemente con el jugo pancreático luego de un estímulo, con lo que se alcanzan concentraciones altísimas de dicha molécula (hasta cinco veces la del plasma), lo que permite mantener un pH alcalino en el cuál las enzimas pueden funcionar eficientemente, con lo que se neutraliza también el pH ácido proveniente del jugo gástrico. Este es otro de los mecanismos protectores para evitar la autodigestión pancreática pues impide que se dé una activación enzimática en el caso de que no exista estímulo hacia el páncreas (28).

Fisiopatología de la pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es un cuadro plurietiológico cuyos mecanismos de desarrollo aún no están del todo dilucidados. En la tabla 1, se enumeran las causas de PA.

De entre las causas enumeradas en el cuadro 1.1, las principales son la biliar y la alcohólica, quienes representan aproximadamente el 70 al 75% total de los casos. A pesar de que estas causas se encuentran identificadas, los mecanismos intrínsecos para el desarrollo de la enfermedad como tal aún no se encuentran dilucidados en su totalidad, sin embargo, se acepta que el proceso principal para su establecimiento es el de la autodigestión, la cual se inicia una vez que las enzimas proteolíticas inactivas son activadas en el páncreas y no en el medio benigno del intestino delgado. Este proceso se inicia luego de que una noxa se de en el páncreas, ya sea por isquemia, anoxia, presencia de endo o exotoxinas, infecciones o traumatismos directos. Una vez que las enzimas se activan el páncreas y su periferia comienzan a digerirse, desencadenándose la activación de otras sustancias como la elastasa y la fosfolipasa, quienes incrementan el daño orgánico (29).

Tabla 1: Causas de pancreatitis

Causas de Pancreatitis Aguda			
Toxico Metabolicas	Mecanicas	Geneticas	Miscelanea
Alcohol	Litiasis Biliar	Familiar	Hipotension
			Vasculitis
Hiperlipidemia	Pancreas divisum		Embolismo
			Hipercoagulabilidad
Hipercalcemia	Pancreas Anular		Sindrome de Sjogren
			Colangitis Esclerosante Primaria
Organos Fosforados	Malformaciones duodenales	Hepatitis Autoinmune	
		Enfermedad Celiaca	
Venenos	Disfunción ampular	Virus	
		Mycobacterium tuberculosis	
	Trauma abdominal	Ascaris lumbricoides	
		Mycoplasma	
		Post CPRE	
		Por Farmacos	
		Idiopática	

Los modelos animales han permitido identificar y dividir el proceso fisiopatológico de la PA en tres fases. La primera consta básicamente de la activación de los zimógenos intracelulares acinares. La segunda fase involucra a los neutrófilos, su activación y secuestro intrapancreático, con el desencadenamiento de una reacción inflamatoria que varía en intensidad por factores aún no determinados del todo, aunque se considera que pueden existir genes asociados cuya presencia suponga una mayor expresión neutrofílica, lo que devendría en un cuadro mucho más severo (30, 31).

La tercera fase se desencadena debido al efecto de las enzimas proteolíticas y de los mediadores inflamatorios liberados hacia la circulación a órganos distantes. Las enzimas activadas, donde se destaca la tripsina, destruyen las

membranas celulares mediante proteólisis, con el posterior desarrollo de edema, hemorragia intersticial, daño a la vasculatura y necrosis. La muerte celular ocasiona que se liberen bradicinina, sustancias vasoactivas e histamina, que originan vasodilatación, mayor permeabilidad vascular y edema, con el desarrollo de una respuesta sistémica que finalmente deviene, si no se toman las medidas necesarias, en falla multiorgánica (29).

Diagnóstico

De acuerdo a las guías de la American College of Gastroenterology (ACG) y a la Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery (JSS), el diagnóstico de PA se realiza en base a criterios clínicos, radiológicos y laboratoriales. El diagnóstico se basa en la presencia de dos de los tres criterios siguientes: dolor abdominal típico, elevación de amilasa y/o lipasa tres veces sobre su valor normal y hallazgos imagenológicos compatibles (6) (32).

Clínicamente la PA se caracteriza por la presencia de dolor abdominal opresivo localizado en el hemiabdomen superior y, más exactamente, en el epigastrio, el cual se describe clásicamente como constante e irradiado hacia los hipocondrios y la zona dorsal, con una distribución como en faja o en correa.

Cabe resaltar que la intensidad del dolor no se correlaciona con la severidad del cuadro, ya que este puede variar en pacientes con comorbilidades tales como la diabetes mellitus. Además, pese a que la presencia de un dolor de características diferentes aleja el diagnóstico, se debe sospechar de la patología sobre todo al encontrarse signos peritoneales localizados a la evaluación clínica abdominal (6, 29, 32).

La medición de la amilasa y lipasa pancreáticas suponen los criterios laboratoriales para el diagnóstico de la enfermedad. La amilasa, dados su sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo bajo, hacen que su uso como criterio diagnóstico único sea insuficiente. La amilasa se eleva a las pocas horas de iniciado el proceso inflamatorio, con un descenso más temprano que el de la lipasa, el cual se da aproximadamente a los 3 a 5 días. Esta molécula puede mantenerse dentro de sus valores normales en el caso de presentarse una

pancreatitis alcohólica o en la causada por hipertrigliceridemia. A su vez, pueden encontrarse inherentemente elevadas en pacientes con enfermedad renal, enfermedades de las glándulas salivares, apendicitis, colecistitis, obstrucción intestinal o incluso en patologías ginecológicas (29).

La lipasa, por otro lado, permanece elevada por mayores periodos de tiempo, además de también encontrarse incrementada en pacientes con apendicitis, colecistitis o enfermedad renal. Además, en pacientes diabéticos es necesario elevar su umbral diagnóstico. A pesar de esto, la lipasa se mantiene aún como el biomarcador más sensible y específico para PA (32).

Se han estudiado otras moléculas con posibilidad diagnóstica, dentro de las cuales se resalta el tripsinógeno urinario tipo 2, el cual se eleva prontamente dentro de la historia natural de la enfermedad y cuya sensibilidad es similar a la de la amilasa, aunque no mejor que la de la lipasa (33). Su uso se encuentra descrito en la guía de manejo de pancreatitis de la JSS, sin embargo, aún no se encuentra estandarizado a nivel mundial (32).

El uso de imágenes en el diagnóstico de la PA es ideal para evidenciar no solo los cambios compatibles con el proceso inflamatorio, tales como el edema peripancreático, sino que también permite identificar prontamente si nos encontramos frente a un caso de etiología biliar o no, además de mostrar la presencia de complicaciones locales en el órgano (6).

Dados los costes y su gran disponibilidad, la ecografía es el método imagenológico más rápido para evidenciar los cambios locales de la enfermedad, pues permite identificar prontamente además si es que existen alteraciones en la vía biliar tales como coledocolitiasis, las cuáles necesitarán manejo posterior. En casos en los que la duda aún persiste o cuyo cuadro no mejora luego de las 72h de instaurada la terapéutica ideal, la tomografía espiral multicorte está indicada, pues permite identificar complicaciones locales y cálculos de hasta 3 mm (6, 32).

Evaluación inicial y escalas predictoras de severidad

Una vez que la pancreatitis ha sido identificada, el caso de cada afectado debe ser individualizado y la severidad de la enfermedad debe ser determinada a fin de decidirse el ambiente de tratamiento y la estrategia que se tomará para con el paciente. Gran parte de las pancreatitis tienen cursos cortos y leves, sin embargo, es importante identificar aquellos que necesiten de manejo intensivo, tales como los que cuenten con falla multiorgánica desde el ingreso (6).

La severidad de la pancreatitis se ha determinado clásicamente con la clasificación de Atlanta, cuyos criterios fueron establecidos en 1992 y que posteriormente fueron revisados en 2013 para adaptarse a los nuevos hallazgos y conocimiento de la enfermedad. De acuerdo a esta última revisión, la pancreatitis aguda puede dividirse en pancreatitis leve, moderadamente severa y severa. Esta división está regida por la presencia o no de complicaciones locales y de falla multiorgánica de la siguiente manera (6):

Tabla 2. Revisión de Atlanta de 2013

Pancreatitis leve	P. moderadamente severa	Pancreatitis severa
Ausencia de falla orgánica	Complicaciones locales	Falla orgánica mayor a 48h
Ausencia de comp. locales	Falla orgánica transitoria	

La falla multiorgánica mencionada en los criterios de Atlanta hace referencia a un score de Marshall mayor o igual a 2. Las complicaciones locales incluyen la formación de pseudoquistes y la aparición de necrosis pancreática, comorbilidades que corresponden a una pancreatitis moderadamente severa, pero que pueden influenciar el devenir posterior del paciente (6).

Tabla 3: Score de Marshall

	Puntaje				
	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	>400	301-400	201-300	101-200	<101
Cr sérica	<1.4	1.4-1.8	1.9-3.6	3.6-4.9	>4.9
PAS	>90mmHg	<90mmHg	<90mmHg	<90mmHg y pH <7.3	<90mmHg y pH<7.2

Es importante resaltar que la apreciación inicial de un paciente con PA puede ser errónea, ya que muchas de las PAs severas no presentan falla multiorgánica al primer contacto hospitalario, lo que desemboca en que el manejo inicial no sea el óptimo. Así, una PA podrá ser más fehacientemente evaluada recién al haber transcurrido 48 horas desde el ingreso del paciente.

Dado que la PA severa se presenta en un 15-20% del total de los casos, el uso de *scores* o índices que permitan identificar tempranamente a los pacientes que presentaran las formas severas de la enfermedad se presentan como los pasos siguientes a realizar una vez diagnosticada la enfermedad (6).

Existe, sin embargo, poca uniformidad en las diferentes escuelas con respecto a cuál score debería de utilizarse. Incluso, en la guía del ACG se sugiere sospechar de enfermedad severa en presencia de características clínicas puntuales (edad mayor a 55 años, IMC mayor a 30 k/m², alteración del estado de conciencia o la presencia de comorbilidades), SIRS persistente y diferentes hallazgos laboratoriales y radiológicos relacionados a peores *outcomes* de la enfermedad (BUN mayor a 20 mg/dl, elevación progresiva del BUN, hematocrito mayor a 44%, hipercreatinemia, efusión o infiltrados pulmonares y la presencia de múltiples colecciones peripancreáticas), factores mencionados también en otros estudios (34, 35, 36).

Los criterios de Ranson, propuestos en 1974, se describen a continuación.

Tabla 4. Criterios de Ranson

0 horas	
Edad	>55
Leucocitos	>16000/mm ³
Glucosa sérica	> 200 mg/dl
DHL	>350 u/l
AST	>250 u/l
48 horas	
Hematocrito	Caída mayor o igual al 10%
BUN	Incremento en > 5 mg/dl pese a fluidos
Calcio sérico	<8 mg/dl
pO ₂	< 60mmHg
Deficit de bases	>4 MEq/L
Secuestro de fluidos	>6000 ml

Estos criterios fueron de los primeros diseñados para identificar pancreatitis severas. Cuenta con 11 ítems, cinco de los cuales deben ser determinados al ingreso y los seis restantes a las 48 horas. En el caso de contarse con uno a tres criterios la PA se consideraba leve; de 4 a más, la mortalidad se incrementaba. Ampliamente utilizados en el pasado, actualmente han sido desplazados por otros *scores*, principalmente debido a la demora intrínseca al método para determinar su puntaje (debiéndose esperar 48 horas para tener todos los puntos definidos) y a que ha mostrado una pobre capacidad predictiva de severidad (7, 38).

El score APACHE II, utilizado inicialmente para pacientes críticos, es uno de los más usados y estudiados para pancreatitis, pues brinda un valor predictivo negativo considerable, aunque un valor predictivo positivo moderado. Permite un control diario y, además, sugiere la presencia de enfermedad leve o severa en el caso de que el puntaje disminuya o aumente, respectivamente, durante las primeras 48 horas. Sin embargo, usado como único score dentro de las primeras 24 horas su valor predictivo es pobre, además de que, dada su complejidad y la gran cantidad de variables que posee, su confección puede demorar (6) (8)

Tabla 5. APACHE II

Variable	Rango Alto Normal					Rango Bajo Normal				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
T. Rectal (C°)	>41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9	
PAM (mmHg)	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49	
F. Cardiaca	>180	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	<39	
F. Respiratoria	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5	
PO2	>500	350-499	200-349		200-70	61-70		55-60	<55	
pH Arterial	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15	
HCO3- (mEq/l)	>52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15	
K+ (mEq/l)	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5	
Na+ (mEq/l)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110	
Creatinina (mg/dl)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6			
Hematocrito	>60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20	
Leucocitos (x1000/cc)	>40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1	

Glasgow	Puntaje	Glasgow	Puntaje
15	0	8	7
14	1	7	8
13	2	6	9
12	3	5	10
11	4	4	11
10	5	3	12
9	6		

Edad	Puntaje
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

El score BISAP se basa en 5 puntos para determinar el riesgo de mortalidad de cada paciente. La poca cantidad de variables y la facilidad con la que pueden ser obtenidas hacen de este uno de los scores más usados en la actualidad, con un valor predictivo equiparable al de APACHE II. Su interpretación radica en la cantidad de variables presentes, con una mortalidad de menos del 2% cuando se encuentren dos y la cual aumenta a partir del 15% con la presencia de 3 o más (14) (38).

Tabla 5: Score BISAP

BUN	>25 mg/dl
Alteración del sensorio	Glasgow < 15
SIRS	Presencia de SIRS
Edad	> 60 años
Efusión pleural	Presencia de efusión pleural

La guía de la JSS para manejo de pancreatitis sugiere el uso de la JPN Severity Score, el cual fue confeccionado en 2008 y que utiliza variables clínicas, resultados de laboratorio y hallazgos imagenológicos para estadiar la severidad del paciente. Este score ha mostrado en algunos estudios tener una capacidad predictiva similar a la del BISAP, sin embargo, su uso no se encuentra tan extendido (32).

Dentro de los marcadores bioquímicos que permitirían además tener una evaluación de la severidad de la pancreatitis, la proteína C reactiva es quien ha mostrado una relación cercana con la evolución desfavorable de los pacientes afectados. Una elevación del valor de PCR de más de 90 puntos sobre su basal o un valor absoluto mayor de 190 mostraron en un estudio estar asociados a una mayor severidad del cuadro presente (39).

2.3 Definición de términos básicos

Valor pH: Escala logarítmica utilizada para determinar la acidez o alcalinidad de una solución en base a la concentración de iones hidrógeno cuyos valores numéricos van de 0 a 14 (27).

Litiasis vesicular: Presencia de formaciones compactas de sales biliares o de colesterol en el interior de la vesícula biliar (40).

Zimógeno: Precursor inactivo de una enzima (27).

Coledocolitiasis: Presencia de litos en el conducto colédoco (40).

Signos peritoneales: Signos clínicos que denotan irritación peritoneal, los cuales pueden ser dolor a la palpación abdominal superficial o profunda, resistencia muscular involuntaria y rebote (40).

SIRS: Siglas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, condición que denota una respuesta generalizada a alguna patología, infecciosa o de otra índole cuyos criterios son: temperatura mayor a 38°C o menor a 36°C, frecuencia cardíaca mayor a 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones por minuto y leucocitosis mayor a 12000/mm³ o leucopenia menor a 4000/mm³, obteniéndose el diagnóstico con la presencia de dos o más criterios (29).

Score de Marshall: *Score* que determina la presencia o no de falla multiorgánica al presentarse un puntaje mayor a 2 (9).

APACHE II: Acute Physiology & Chronic Health Evaluation (8)

BISAP: Bedside Index for Severity of Acute Pancreatitis (11)

JPN Severity Score: *Score* de severidad en pancreatitis aguda planteada por el Ministerio Japonés de Salud y Bienestar (12).

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de hipótesis

Hipótesis general

El score de BISAP identifica con mayor rapidez, sensibilidad y especificidad la pancreatitis aguda severa comparada con otros *scores* de severidad.

Hipótesis específicas

La tasa de mortalidad por pancreatitis aguda en el Hospital María Auxiliadora durante los años 2019 a 2020 es menor al 2% de casos.

El porcentaje de complicaciones asociadas a la pancreatitis aguda en el Hospital María Auxiliadora durante los años 2019 a 2020 es menor al 15%.

El score de BISAP es el score con mejor valor predictivo positivo para severidad y complicaciones de pancreatitis aguda comparado con otros *scores* de severidad.

La elevación de la proteína C reactiva tiene una sensibilidad y especificidad similares al de un score BISAP alto.

3.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación
Edad	Tiempo de vida desde el nacimiento	Cuantitativa	Años	Razón	1 a 110	DNI
Sexo	Conjunto de características peculiares que diferencian en masculinos y femeninos a los individuos de una especie	Cualitativa	Masculino Femenino	Nominal	Masculino: 1 Femenino: 2	DNI
Etiología de la pancreatitis	Causa básica de la pancreatitis	Cualitativa	Etiología litiásica, alcohólica, hipertrigliceridemia, viral, farmacológica, otros	Nominal	Litiásica: 1 Alcohólica: 2 Hipertrigliceridemia: 3 Viral: 4 Farmacológica: 5 Otros: 6	Historia clínica
Falla multiorgánica	Injuria en órgano diana debido a severidad de la enfermedad	Cuantitativa	Score de Marshall	Intervalo	Puntaje < 2: No falla multiorgánica Puntaje ≥ 2: Falla multiorgánica	Historia clínica
Severidad de la pancreatitis	Grado de compromiso de paciente ocasionado por la enfermedad	Cualitativa	Criterios de Atlanta	Ordinal	Leve: 1 Moderadamente Severa: 2 Severa: 3	Historia clínica
Presencia de complicaciones locales	Aparición de complicaciones a nivel pancreático o peripancreático	Cualitativa	Presencia o no de complicaciones	Nominal	Complicaciones: 1 No Complicaciones: 2	Historia clínica
Mortalidad	Porcentaje de pacientes fallecidos debido a la enfermedad	Cuantitativa	Porcentaje de fallecidos	Razón	0 a 100%	Historia clínica
Proteína C reactiva	Nivel de PCR medido	Cuantitativa	PCR	Razón	0 a 500 mg/dl	Historia clínica

Score BISAP	Score de severidad BISAP medido	Cuantitativa	Puntaje BISAP obtenido	Intervalo	0 a 2: Menor mortalidad (2%) 3 a 5: Mayor mortalidad (15%)	Historia clínica
Score APACHE II	Score de severidad APACHE II medido	Cuantitativa	Puntaje APACHE II obtenido	Intervalo	0-4: 4% mortalidad 5-9: 8% mortalidad 10-14:15% mortalidad 15-19: 25% mortalidad 20-24: 40% mortalidad 25-29: 55% mortalidad 30-34: 75% mortalidad 34 a más: 85% mortalidad	Historia clínica
Score JSS	Score de severidad JSS medido	Cuantitativa	Puntaje JSS obtenido	Intervalo	0-2: no severa 3 o más: severa	Historia clínica

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipos y diseño

Según la intervención del investigador: Observacional.

Según el alcance: Analítico.

Según el número de mediciones de las variables del estudio: Longitudinal.

Según el momento de recolección de datos: Ambispectivo.

4.2 Diseño Muestral

Población universo

Pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Población de estudio

Pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda admitidos por el Servicio de Emergencia del Hospital María Auxiliadora durante el intervalo de tiempo mencionado en quienes se cumplan los criterios de inclusión para el estudio y cuya información se encuentre disponible para el análisis.

Tamaño de la muestra

El número de pacientes atendidos anualmente es de 200.

Muestreo

De acuerdo al cálculo realizado con la aplicación EPI INFO, con un nivel de confianza del 95%, la muestra será de 132 pacientes en total.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

Enfermos que cumplan los criterios para el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Pacientes mayores de 15 años, quienes se hayan efectuado los exámenes de laboratorio e imágenes necesarios para determinar el score BISAP.

Enfermos con exámenes de laboratorio e imágenes necesarios para determinar el score APACHE II.

Pacientes en quienes se hayan efectuado los exámenes de laboratorio e imágenes necesarios para determinar el score JSS, o exámenes necesarios para determinar el score de Marshall.

Pacientes en quienes se hayan realizado mediciones diarias de proteína C reactiva.

Diagnóstico de pancreatitis aguda con estudios de imágenes para identificar complicaciones locales.

Pacientes con exámenes laboratoriales e imagenológicos para determinar los puntajes de las escalas en estudio 48 horas después de su admisión.

Criterios de exclusión

Gestantes.

Pacientes en quienes no se haya podido determinar los scores en estudio inmediatamente luego de identificarse el diagnóstico de pancreatitis.

Casos con historias clínicas con datos incompletos o alterados.

4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos

Los datos requeridos serán obtenidos de las historias clínicas seleccionadas de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión mencionados. Estos datos serán tabulados en fichas de recolección de datos, a partir de las cuáles se realizará su procesamiento.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

La información recogida en las fichas de recolección de datos será transcrita a Microsoft Excel. Una vez que se concluya esto, la data será procesada en el programa estadístico SPSS v. 25 para Windows. Para la comparación entre las escalas se usará el coeficiente de correlación de Spearman. Los gráficos serán mostrados en tablas y gráficos, de acuerdo a su naturaleza.

4.5 Aspectos éticos

Dado que el presente estudio solo revisará las historias clínicas de los pacientes incluidos no se necesitará la confección de un consentimiento informado. Así mismo, los datos de los pacientes serán mantenidos en estricta reserva, por lo que no se contarán con conflictos de intereses para con los involucrados. Los

permisos necesarios serán solicitados al hospital en donde se realizará el estudio.

CRONOGRAMA

Pasos	2019	2020											
	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sept	Octubre	Noviembre	Diciembre
Redacción final del plan de tesis	X												
Aprobación del plan de tesis		X											
Recolección de datos			X	X									
Procesamiento y análisis de datos					X	X							
Elaboración del informe							X						
Revisión y aprobación de la tesis								X	X				
Sustentación										X			
Publicación del artículo científico											X		

PRESUPUESTO

Concepto	Monto estimado (soles)
Material de escritorio	300.00
Adquisición de programas estadísticos	300.00
Pago de derechos y permisos	1500.00
Internet	200.00
Impresiones	150.00
Logística	500.00
Traslados y alimentación	1000.00
TOTAL	3950.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Yadav D, Vege SS, Chari ST. Epidemiology of pancreatitis. En *GI Epidemiology: Diseases and Clinical Methodology: Second Edition*. Wiley Blackwell. 2014. p. 306-312
2. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, et al., The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: A decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2017;46(4):482–488
3. Valdivieso – Herrera MA, Vargas – Ruiz LO, Arana Chiang AR, Piscoya A: Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2016, 46:102-103
4. Acevedo Tizon A, Targarona Modena J, Málaga Rodríguez G, Barreda Cevalco L: Identificando a la pancreatitis aguda severa. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 2011, 31 (3)
5. Banks PA, Freeman ML: Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101(10):379-400
6. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Swaroop Vege S: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 1400-1415
7. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA. Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1974;61:443–451
8. Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet*. 1989;2:201–205
9. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg*. 1993;128:586–590

10. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990;174:331–336
11. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Johannes RS, Mortelet KJ, Conwell DL, Banks PA. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:966–971
12. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al: JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006, 13 (1): 33-41
13. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995 (23):1638–1652
14. Haridas T, Asif I. A prospective study of the bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score in predicting severity and prognosis of acute pancreatitis. *Int Surg J* 2019 6 (2): 570-573
15. Choi H, Park H, Choi S, Do J, Yoon Y, Ko N et al., Early Prediction of the severity of acute pancreatitis using radiologic and clinical scoring systems with classification tree analysis. *American Journal of Roentgenology* 211 (5): 1-9.
16. Harshit A, Singh M. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification. *Gastroenterol Rep (Oxf)* 2018(6):127–31.
17. Sreejith V, Pooja G, Ujjwal S, Bhaskar T, Vishnubhatla S, Anoop S. COmparison of Various Scoring Systems and Biochemical markers in Predicting the Outcome in Acute Pancreatitis. *Pancreas* 2018 47 (1): 65-71.
18. Hagjer S, Kumar N. Evaluation of the Bisap scoring system in prognostication of acute pancreatitis – A prospective observational study. *Int J Surg* 2018 54 (Pt A): 76-81.

19. Kayar Y, Senturk H, Tozlu M, Baysal B, Atay M, Ince A. Prediction of Self-Limited Acute Pancreatitis Cases at Admission to Emergency Unit. *Portuguese Journal of Gastroenterology* 2018 DOI: 10.1159/000493762.
20. He WH, Zhu Y, Zhu Y, Jin Q, Xu H, Xion ZJ et al., Comparison of multifactor scoring systems and single serum markers for the early prediction of the severity of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2017 32 (11) 1895-1901.
21. Biswanath S, Pooja A, Rama A, Ashak K, Shaili T, Ekta M. Severity assessment of acute pancreatitis using CT severity index and modified CT severity index: Correlation with clinical outcomes and severity grading as per the Revised Atlanta Classification. *Indian J Radiol Imaging* 2017 27 (2): 152-160.
22. Wu D, Lu B, Xue HD, Lai YM, Qian JM, Yang H. A comparison between the revisión of Atlanta classification and determinant-based classification in acute pancreatitis. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2017 1, 56 (12): 909-913.
23. Beduschi M, Mello A, Von Muhlen B, Franzon O. *Arg Bras Cir Dig* 2016 29 (1):5-8.
24. Cho JH, Kim TN, Chung HH, Kim KH. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2015 21 (8): 2387-2394.
25. Cho JH, Kim TN, Kim SB. Comparison of clinical course and outcome of acute pancreatitis according to the two main etiologies: alcohol and gallstones. *BMC Gastroenterol* 2015 25 (15) 87.
26. Manohar M, Verma A, Venkateshaiah S, Sanders N, Mishra N. Pathogenic mecanisms of pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2017 8 (1): 10-25.
27. Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica. Duodécima Edición. Barcelona, España. Elsevier, 2011.
28. Agrawal R, Aoun E. The Physiology of the Pancreas. *Practical Gastroenterology* 2014 (9): 48-56.

29. Kasper, Dennis; Fauci, Anthony; Hauser, Stephen; Longo, Dan; Jameson, J.; Loscalzo, Joseph. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Diecinueveava Edición. McGraw-Hill Professional. 2015.
30. Cruz Santamaria D, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2012 3 (3): 60-70.
31. Sah R, Dawra R, Saluja A. New Insights into the Pathogenesis of Pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013 29(5): 523-530.
32. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al., Japanese Guidelines For The Management of Acute Pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015 DOI: 10.1002/jhbp.259
33. Jin T, Huang W, Jiang K, Xiong JJ, Xue P, Javed MA et al., Urinary trypsinogen-2 for diagnosing acute pancreatitis: a meta-analysis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2013 12 (4): 355-362.
34. Mofidi R, Duff M, Wigmore S. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006 (93): 738-744.
35. Papachristou G, Muddana V, Yadav D. Increased serum creatinine is associated with pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010 (105): 1451-1452.
36. Funnell I, Bornman P, Weakley S. Obesity: an important prognostic factor in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993 (80): 484-486.
37. De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L, Boselli A, Giunta A, Peracchia A. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. *Crit Care Med*. 1999, 27 (10): 2272.
38. Gao W, Yang H, Ma C. The value of BISAP score for predicting mortality and severity in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE* 2015 10 (10): e0142025.

39. Stirling A, Moran N, Kelly M, Ridgway P, Conlon K. The predictive value of C reactive protein in acute pancreatitis – is interval change in CRP an additional indicator of severity? *HPB (Oxford)* 2017 19 (10): 874-880.

40. Brunicaudi C, Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Matthews J, et al., Schwartz Principios de Cirugía. Décima Edición. McGraw-Hill. 2015.

2. Instrumentos de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Paciente N°							Fecha de ingreso					
Nombres												
Sexo							Edad					
Funciones Vitales												
Al Ingreso						A las 48h						
PA	FC	Pulso	FR	T	SO2	PA	FC	Pulso	FR	T	SO2	
Escala de Coma de Glasgow												
Al Ingreso						A las 48h						
Exámenes Laboratoriales			Al Ingreso				A las 48h					
Glucosa												
Creatinina												
Urea												
BUN												
PO2												
PO2/FiO2												
DHL												
TGO												
Leucocitos												
Hemoglobina/Hematocrito												
Calcio Serico												
Potasio												
Sodio												
Bicarbonato												
Déficit de Bases												
pH												
PCR												
Etiología			Litiásica			Alcohólica			Hipertigliceridemia			
			Viral			Farmacológica			Otros			
Informes de Imágenes												
Radiografía de Tórax												
TAC Abdominal			Escala de Baltazar									
			A	B	C	D	E					
			Complicacion Local			Sí			No			
Scores de Severidad			Al Ingreso				A las 48h					
APACHE II												
BISAP												
Marshall												
JSS												
Clasificación de Atlanta			Moderada			Moderadamente Severa			Severa			
¿Falleció el paciente?			Sí				No					