

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

**FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA MEDICINA**

Diferencias clínico-demográficas entre la pancreatitis aguda leve y severa en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

**DISERTACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
CIRUJANO**

AYALA BALSECA VANESSA ELIZABETH

MORA GUZMÁN ANA GABRIELA

DIRECTOR: Dr. Raúl Villacis

DIRECTOR METODOLÓGICO: Dr. Marcos Serrano

QUITO, ABRIL 2014

Universidad Católica del Ecuador (2014)
Reservado todos los derechos de reproducción

DEDICATORIA

Todo el esfuerzo para lograr cumplir mi sueño se lo dedico a las personas más importantes en mi vida, mis padres, hermanitos y mi complemento Luis.

A mis padres por ser el pilar fundamental en mi vida, por darme su amor incondicional, su apoyo, su esfuerzo y ejemplo como profesionales y seres humanos; sin ustedes jamás hubiese podido conseguir lo que he logrado hasta ahora.

A Jhossua y Andrés, por creer en mí en todo momento, quiero que este logro sea un ejemplo, y un espejo de lo que ustedes son capaces de lograr.

A Luis, por estar conmigo a lo largo de mi carrera, brindándome su amor, compañía y sobre todo paciencia. Juntos lograremos cosas increíbles. Te amo infinitamente.

A ustedes con todo mi amor *MI LEYENDA PERSONAL*.

VANESSA ELIZABETH AYALA BALSECA.

DEDICATORIA

A Dios por darme la fuerza el empuje y principalmente la oportunidad de convertir mi sueño en realidad junto a las personas que más amo en el mundo.

A mi padre, mi héroe y modelo a seguir quien me enseñó que el camino a la felicidad se cimienta con conocimientos y se fortalece con amor y responsabilidad.

A mi madre la dulce compañía quien resguarda mi bienestar y es el pilar fundamental de mi familia, sin su apoyo esta carrera solo hubiera sido un sueño.

A mi hermana, el abrazo incondicional que me motiva, mi compañera eterna quien ve siempre lo mejor de mí y ella es el reflejo de ser humano que algún día aspiro a ser.

A mi compañera y gran amiga Vanessa sin ti nada de esto hubiera sido posible gracias por los momentos, las risas, el esfuerzo y la dedicación con este compromiso que adquirimos juntas.

ANA GABRIELA MORA GUZMAN.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios porque ha estado conmigo brindándome protección, fortaleza, y ha guiado cada paso que he dado.

A mis padres, quienes han velado por mi bienestar y educación, siendo mi apoyo desde el principio, depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ellos que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida.

A Anita, micompañera de tesis y de carrera, por su apoyo, amistad y trabajo, juntas durante estos largos años hemos disfrutado el camino hacia nuestras metas.

A mis profesores, en especial a l Dr. Raúl Villacís, Marcos Serrano, y Marisol Garcésa quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza.

Y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual nos preparó para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

VANESSA ELIZABETH AYALA BALSECA.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Católica del Ecuador por brindarnos el conocimiento y las herramientas para enfrentar una vida de retos profesionales.

Especial agradecimiento a nuestros maestros el Dr. Raúl Villacís, Marcos Serrano, y Marisol Garcés por sus consejos, su tiempo y sabiduría que nos transmitieron en el desarrollo de nuestra formación profesional.

ANA GABRIELA MORA GUZMAN.

INDICE

LISTA DE TABLAS.....	7
LISTA DE GRAFICOS.....	9
Resumen.....	10
CAPITULO 1	14
Introducción:	15
JUSTIFICACIÓN:	17
CAPITULO 2	18
DEFINICIÓN.....	19
EPIDEMIOLOGÍA.....	20
ETIOLOGÍA	21
FISIOPATOLOGIA	22
CLINICA	26
DIAGNOSTICO	28
DIAGNÓSTICO DE GRAVEDAD.....	39
FACTORES ASOCIADOS A PAS.....	43
MANEJO.....	47
CAPITULO 3	59
METODOS	60
TIPO Y UNIVERSO DE ESTUDIO:.....	60
OBJETIVOS.....	60
HIPÓTESIS:.....	61
PACIENTES:	61
PLAN DE ANALISIS DE DATOS.....	64
OPERALIZACION DE VARIABLES:.....	65
Capitulo 4.....	68
RESULTADOS	69
CAPITULO 5	87
DISCUSIÓN.....	88
CAPITULO 6.	97
CONCLUSIONES.....	98
RECOMENDACIONES	100
ANEXOS:.....	102
BASE DE DATOS	102
CUESTIONARIO	116
BIBLIOGRAFIA:	118

LISTA DE TABLAS

- TABLA 1. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA
- TABLA 2. INDICACIONES PARA TAC EN PA
- TABLA 3. PUNTAJE DE BALTHAZAR
- TABLA 4. CRITERIOS DE ATLANTA
- TABLA 5. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES
- TABLA 6. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO Y EDAD
- TABLA 7. DISTRIBUCION DE HISTORIAS CLÍNICAS POR ETIOLOGIA
- TABLA 8. DESCRIPTIVOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS CON MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL, MEDIDAS DE DISPERSIÓN, MEDIDAS DE FORMA.
- TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE PAL Y PAS POR SEXO/ ANALISIS CHI CUADRADO
- TABLA 10. DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN GRUPOS DE EDAD
- TABLA 11. DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN COMORBILIDADES
- TABLA 12. DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN COMPLICACIONES LOCALES
- TABLA 13. PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN COMPLICACIÓN CLÍNICA (DERRAME PLEURAL)
- TABLA 14. PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN INTERVENCION QUIRURGICA
- TABLA 15. DESCRIPTIVOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS CON MEDIDAS DE

TENDENCIA CENTRAL, MEDIDAS DE DISPERSIÓN, MEDIDAS DE FORMA SEGÚN
PAL Y PAS

- TABLA 16. DISTRIBUCION DE IMC, AMILASA, LIPASA, PERMANENCIA HOSPITALARIA Y APACHE SEGÚN PAL- PAS.
- TABLA 17. PUNTO DE COHORTE PARA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE ESCALA APACHE II
- TABLA 18. CONCORDANCIA ENTRE EL IST Y APACHE II. INDICE KAPPA
- TABLA 19. INDICE DE FLEISS
- TABLA 20. BASE DE DATOS.

LISTA DE GRAFICOS

- GRÁFICO 1. FISIOPATOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA
- GRAFICO 2. ALGORITMO DE MANEJO
- GRAFICO 3. SELECCIÓN DE LA MUESTRA
- GRAFICO 4. DISTRIBUCIÓN DE HISTORIAS CLINICAS POR GRUPOS DE EDAD
- GRAFICO 5. DISTRIBUCION HISTORIAS CLINICAS SEGÚN COMORBILIDADES
- GRAFICO 6. DISTRIBUCION DE HISTORIAS CLINICAS SEGÚN INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICA EN PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS.
- GRÁFICO 7. DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN ETIOLOGÍA
- GRAFICO 8. FRECUENCIAS DE PANCREATITIS AGUDA QUE SON RESUELTAS CON PROCEDIEMIENTOS QUIRURGICOS
- GRÁFICO 9. CURVA ROC PARA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE APACHE II

Resumen:

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. Caracterizada por náusea, vómito, dolor y distensión abdominal. Esta enfermedad comprende diversos grados de inflamación aguda hasta la necrosis glandular y periglandular de magnitud variable, que se asocia a diferentes etiologías, siendo la causa más frecuente la litiasis biliar, predominando en el sexo femenino, con una prevalencia hospitalaria del 3% y una mortalidad del 4-8%. Su curso clínico comprende cuadros de evolución benigna de tratamiento esencialmente médico, hasta enfermedades muy graves con complicaciones importantes, algunas de las cuales son de manejo quirúrgico.

Se realizó un estudio analítico de una cohorte histórica, llevado a cabo mediante revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis al egreso en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo en la ciudad de Quito del 1 de Enero del año 2008 al 31 de Agosto de 2013.

El objetivo fue determinar las características sociodemográficas entre la pancreatitis aguda leve y pancreatitis aguda severa además de la concordancia de la escala Apache II para diagnosticar pancreatitis leve y severa frente al índice de severidad tomográfica en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

El análisis de las variables numéricas se realizó por medio de estadísticos descriptivos y de las variables cualitativas se obtuvo las proporciones. Se utilizó para el análisis el programa Spss 17.1.

Entre del 1 de Enero del año 2008 al 31 de Agosto de 2013 se detectaron 900 pacientes egresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda, de los cuales se estudió un total de 210 historias clínicas con un promedio de edad de 43.3 con una desviación estándar de 17.1; el grupo de edad de mayor frecuencia fue de 15-24 años; el sexo más afectado fue el femenino con un 65.71%, etiología 77.82% fue biliar.

Conclusiones: La pancreatitis aguda severa se presenta más en el sexo masculino en dos grupos de edad comprendido entre 26-35 y 46-55, asociado a comorbilidades, principalmente DMT2, se evidenció derrame pleural en el 60% de los casos. El IMC se situó en 26.2, los valores de amilasa y lipasa fueron similares en pancreatitis aguda leve como en la severa, un 77-73% de pacientes presentaron complicaciones siendo la necrosis pancreática la principal representante con un 37.03%. De estas complicaciones un 33% requirieron intervención quirúrgica. Con una media de días de hospitalización de 26.8

La pancreatitis aguda leve se presenta en el sexo femenino, en el grupo de edad de 15-24 años, asociado en menor porcentaje a comorbilidades, principalmente DMT2, el IMC se situó en 25; se evidenció derrame pleural en un 14.2% los valores de amilasa y lipasa fueron similares que en la PAS. Con una media de 9 días de hospitalización.

Abstract

Acute pancreatitis is an inflammatory disease caused by activation, interstitial liberation and self-digestion of the tissue by its own enzymes. It's characterized by nausea, vomiting, abdominal pain and bloating. This disease includes many degrees of acute glandular and periglandular inflammation and necrosis. It's associated with different etiologies, the most common cause are gallstones, predominantly in women, with a prevalence of 3 % on hospital poblacion, with a mortality of 4-8% .The clinical course can be essentially benign that requires medical treatment, or a severe disease with significant complications, some of which need surgical management This is an analytical study of a conducted cohort that involves the review of medical records of patients diagnosed with pancreatitis at the discharge moment in the Eugenio Espejo Specialty Hospital in Quito January 1, 2008 to August 31, 2013.. The objective of this study was to determine the sociodemographic characteristics between mild and severe acute pancreatitis, in addition to match the Apache II scale to diagnose mild and severe

pancreatitis compared to tomographic severity index in the Eugenio Espejo Specialty Hospital. The analysis of the numerical variables was performed using descriptive statistics and for qualitative variables we obtained proportions. The Spss 17.1 software was used for analysis. Between January 1, 2008 to August 31, 2013. There were a total of 900 discharged patients with the diagnosis of acute pancreatitis, of which a total of 210 medical records were studied with a mean age of 43.3 with a standard deviation of 17.1, the most frequently age group was 15-24 years, the most affected sex was female with 65.71% and 77.82% had a biliary etiology.

Conclusions: The severe acute pancreatitis occurs more in males in two age groups 26-35 and 46-55, the mainly associated comorbidity was T2DM, pleural effusion was evident in 60% of cases. BMI is situated in 26.2, the values of amylase and lipase were similar in mild and severe acute pancreatitis, 77-73% of patients had complications being the pancreatic necrosis the main one (37.03%). A total of 33% of the complications required surgery. The average hospitalization days was 26.8 days

Mild acute pancreatitis occurs in females in the age group of 15-24 years, a smaller percentage is associated to comorbidities, mainly T2DM, BMI was at 25; pleural effusion was evident in 14.2%, amylase and lipase were similar than PAS. With an average of 9 days of hospitalization.

CAPITULO 1 - INTRODUCCION

CAPITULO 1

Introducción:

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad, las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno). Classen (1842) precisó el término anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Rokitansky (1865) las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. En 1889, Reginald H Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en Boston Medical and Surgical Journal la primera descripción de la pancreatitis, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa ⁽¹⁾. En diversas ocasiones se han reunido para crear un consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992 y Tokio 2007. ⁽²⁾

La pancreatitis aguda es una patología prevalente dentro del ámbito hospitalario, se ha encontrado en series internacionales que hasta un 5% de los individuos hospitalizados la padecen. La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20 hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. ⁽³⁾⁽⁴⁾.

En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de un 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de pancreatitis aguda, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido. ⁽⁵⁾

La pancreatitis aguda abarca aproximadamente el 80% de los casos. Sólo el 20% cumple con los criterios de gravedad, el 95% de los muertos por pancreatitis

proviene de este subgrupo. La mortalidad por pancreatitis aguda tiene 2 picos: mortalidad precoz (dentro de los primeros 6 días desde el ingreso) y mortalidad tardía (después de ese plazo).⁽⁶⁾

La mortalidad en pacientes sin necrosis es prácticamente 0%, en pacientes con necrosis estéril 0 a 11%⁽⁷⁾, mientras que en necrosis infectada alcanza el 40%.⁽⁵⁾

La inflamación de la glándula pancreática obedece a distintas etiologías. Las de causa biliar y alcohólica son las más frecuentes universalmente aceptadas, siendo la primera de mayor incidencia en América del Sur y áreas rurales de América del Norte y la mayoría de los países europeos, la segunda en áreas urbanas de los Estados Unidos, los países Escandinavos y Brasil.⁽³⁾

Es una entidad que si no es diagnosticada y tratada correctamente posee una alta morbimortalidad. Como toda patología multifactorial presenta numerosas variables clínicas, de laboratorio y de diagnóstico por imágenes, que obligan a la sospecha de la misma.⁽⁴⁾

Teniendo en cuenta la gran importancia que tiene un diagnóstico precoz de pancreatitis aguda severa (PAS) se han elaborado una serie de criterios pronósticos basados en escalas, valores del laboratorio y medios de imagen. A pesar de esto existen diversas opiniones con respecto a su utilidad, razón por la cual con este estudio pretendemos aclarar si factores sociodemográficos, datos clínicos propios de cada paciente, criterios pronósticos de laboratorio e imagen son de utilidad para identificar a las pancreatitis agudas severas.⁽⁶⁾

JUSTIFICACIÓN:

La pancreatitis aguda constituye un problema de salud que precisa de diagnóstico temprano y un manejo eficiente, esto permite limitar las complicaciones, la tasa de morbilidad, número de incapacidades temporales e incluso la muerte.

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollan un curso leve pero cerca de un 15-20% progresan a pancreatitis aguda severa, llegando a una mortalidad cerca del 60%.^{(7), (8)}

En nuestro país, al momento no existen estudios relacionados con diferencias sociodemográficas entre pancreatitis aguda leve (PAL) y pancreatitis aguda severa (PAS). Este estudio busca ser el punto de partida para demostrar la relevancia que tiene esta enfermedad. Además de la carencia de información que existe al momento exceptuando escasos reportes, la mayor parte de los datos sociodemográficos, epidemiológicos, factores pronósticos y características de los pacientes provienen de otros países. Aunque no hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente en Ecuador, sin duda resultaría de utilidad disponer de información descriptiva sobre la pancreatitis en nuestro país; ya que los estudios epidemiológicos en una patología son importantes, para demostrar si esta constituye o no un problema poblacional.

Además con la investigación científica que realizamos nos hallamos con datos discordantes, en donde en algunos se encuentra una fuerte asociación entre factores clínico-demográficos y en otros no es significativamente importante.

CAPITULO II - MARCO TEÓRICO

CAPITULO 2

DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de los enzimas pancreáticos, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes.⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

Para la utilización de una terminología común se recomienda la clasificación de Atlanta 1992 en la que se desestima el uso de términos como flegmón o pancreatitis hemorrágica. Se define a la PAL como un proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica. Y PAS aquella que se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso.⁽³⁾

Las categorías de gravedad de la pancreatitis aguda se definen en función de factores determinantes locales (necrosis pancreática ausente, estéril o infectada) y al factor determinante sistémico (insuficiencia orgánica ausente, transitoria o persistente); por esta razón en el 2013 se instauran nuevas definiciones para la clasificación de Atlanta, siendo éstas⁽¹¹⁾:

- *Pancreatitis aguda leve* (PAL) se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de fallo orgánico.
- *Pancreatitis aguda moderada* (PAM) se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o fallo orgánico transitorio.
- *Pancreatitis aguda severa* (PAS) se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o fallo orgánico persistente.
- *Pancreatitis aguda crítica* (PAC) se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y fallo orgánico persistente.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial se presume que la incidencia de PA ha ido incrementando en los últimos tiempos y muestra importantes variaciones de unos países a otros e inclusive dentro de un mismo país, según el área considerada. ⁽¹²⁾⁽¹³⁾

En investigaciones realizadas en países Latinoamericanos revelaron que la prevalencia de pancreatitis aguda entre la población hospitalaria es de 3%-5%. En relación al sexo un 50.5% de casos se reporta en el sexo masculino. En cuanto a la edad existe una mayor uniformidad cuya media se sitúa alrededor de los 60 años, encontrándose la mayoría de los casos entre los 30 y 70 años. ⁽¹⁴⁾

A nivel nacional de acuerdo a datos obtenidos por el INEC durante los años 2005 a 2009 hubo un total de 14.177 pacientes con diagnóstico de PA se evidenció un mayor predominio en el sexo femenino 7.248 pacientes y 6.929 en los hombres, y un número de fallecimientos de 463 a causa de esta patología. ⁽¹²⁾ En estudios similares realizados en el HCAM en el año 2006 refieren que 61% de ellos eran de sexo masculino con una mayor proporción que el sexo femenino (31%), la mayor parte de casos se encontraron en el grupo etario comprometido entre los 66-80 años⁽⁶⁾. Por lo tanto se encuentran datos discordantes.

En relación a comorbilidades como IMC los resultados obtenidos reportan que un 57% de los pacientes obesos desarrollan PA, un 38% de estos pacientes desarrollan complicaciones comparado con un 21% de pacientes no obesos que no las desarrollaron. Las complicaciones más frecuentes son la necrosis pancreática y peripancreática al igual que mayor riesgo de infección El IMC es un factor importante para evaluar posibles complicaciones futuras y la obesidad predispone a mayores complicaciones especialmente si la etiología es alcohólica o biliar. ⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾

En cuanto a edad y comorbilidades como factores de pronóstico, Miguel Chávez evaluó el pronóstico de la PAS utilizando el índice de comorbilidad de Charlson. En aquellos pacientes con cero puntos (sin patología preexistente), los eventos adversos ocurrieron en el 8,1%, con un punto en el 28,6% y con dos o más puntos en el 100%, lo cual demuestra la importancia de las condiciones comórbidas coexistentes. ⁽¹⁹⁾

En relación a su etiología la litiasis biliar y el alcoholismo causan el 75% de las pancreatitis siendo mayor o menor la dominancia de cada una de ellas según las áreas geográficas". Así por ejemplo en Europa occidental, la etiología biliar representa el 45% y el alcoholismo el 35%. Sin embargo, en el Norte de Europa predomina la etiología de tipo etílico. ⁽²⁰⁾⁽²¹⁾

A nivel Latinoamericano 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. La hiperlipidemia se asocia a un 4% de casos y el resto de etiologías se asocia en menos del diez por ciento siendo la idiopática la de mayor frecuencia dentro de estas. ⁽²²⁾

ETIOLOGÍA

La causa de la PA es un tema complejo porque suelen relacionarse muchos factores diferentes en el origen de esta enfermedad y en ocasiones no se identifican los elementos etiológicos. El 80-90% dependen de dos factores: cálculos en la vía biliar y alcoholismo. El restante 10 a 20% lo constituye una diversidad de causas ^{(23) (24) (7)}.

Es necesario realizar una referencia en cuanto a la hipertrigliceridemia, un porcentaje elevado de pancreatitis, entre el 28% y 75%, presentan hipertrigliceridemia durante el episodio agudo siendo difícil diferenciar causa y efecto. En muchas ocasiones, pasado el episodio agudo, las tasas de lípidos regresan a la normalidad, interpretándose por tanto como una alteración secundaria ⁽⁷⁾

TABLA 1. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

1.- Asociados a patología biliar: 49%	4.-Idiopáticas: 3%
2.-Alcohol: 37%	5.-Traumáticas:2-6%
3.-Hiperlipidemia 4%	6.-Otros Infecciones Isquemia Vasculitis Obstrucción del conducto pancreático Venenos Herencia Hipercalcemia 7%

Tabla tomada: BRUNICARDI, F. (2006) Principios de Cirugía de Schwartz. Editorial Mc Graw-Hill. 9na edición. Vol. 2 Cap. 32 pág. 1231. México. (23).
Información epidemiológica: Artículo de Revisión de Medicina Interna, Ledesma Juan Pablo, PA, 2009

FISIOPATOLOGIA

En condiciones fisiológicas el páncreas sintetiza gran cantidad de proteínas. La mayor parte la constituyen enzimas digestivas. Debido a que el páncreas exocrino libera varias enzimas potencialmente perjudiciales para sí mismo, este órgano previene su autodigestión al reunir de forma intracelular los precursores inactivos de estas enzimas, llamados proenzimas que se transportan y secretan fuera de la glándula.

(6)(25)

La etiopatogenia de la PA se explica por 3 teorías: conducto común, obstructiva y reflujo.

Debido a que la teoría basada en la obstrucción del canal común es la que puede explicar la mayoría de procesos fisiopatológicos vamos a enfocarnos principalmente en esta. (6)(24)

La teoría obstructiva plantea que la migración de cálculos, áscaris, depósito de ácidos grasos, etc. a través de la ampolla de Vater produciría obstrucciones intermitentes que determinarían hipertensión ductal pancreática con daño celular por hipersecreción

y actividad enzimática intraglandular. También daría lugar a una disfunción esfinteriana que permitiría el reflujo de las enzimas pancreáticas activadas desde el duodeno hacia el ducto pancreático. ⁽²⁸⁾

En relación a la PA secundaria al consumo de alcohol se ha determinado que el páncreas puede degradar el alcohol tanto por metabolismo oxidativo como por metabolismo no oxidativo, sintetizando acetaldehído y ácidos grasos ésteres de alcohol por cada vía, respectivamente. Estos ácidos grasos causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular, y la inducción de factores de transcripción proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica. ⁽²⁵⁾⁽²⁸⁾

La pancreatitis secundaria a la ingesta aguda de alcohol, en bebedores ocasionales, puede ser atribuida a una brusca hiperestimulación que podría desencadenar, al menos teóricamente, una pancreatitis aguda. Esta pancreatitis por hiperestimulación ha sido investigada en forma experimental mediante la administración de ceruleína (un secretagogo análogo a la colecistoquinina) y de carbamilcolina (un análogo de la acetilcolina). En ambos casos, la microscopia electrónica mostró un fenómeno de activación intracelular. ⁽⁷⁾⁽⁶⁾⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾

En referencia a la hipertrigliceridemia sólo niveles de triglicéridos muy elevados, próximos a 1000 mg/dl se consideran factor de riesgo para pancreatitis. Aunque se ha relacionado sobre todo con hiperlipemia tipo V, los tipos I y IV también. La hipertrigliceridemia induce daño pancreático a través de la liberación de ácidos grasos libres, lesionando el endotelio capilar y las células acinares del páncreas ⁽⁷⁾⁽²⁶⁾⁽²⁹⁾

Cualquiera que se la etiología desencadenante de la PA, el paso inicial en la etiopatogenia es la inducción de una alteración en el metabolismo celular pancreático.

La alteración lleva, de un lado, a la activación de diversos zimógenos pancreáticos y por otro lado, a la lesión de las células acinares pancreáticas. La activación de

zimógenos es de carácter patológico por cuanto tiene lugar a nivel tisular, en el interior del tejido pancreático, y mucho antes de que tenga lugar su liberación a la luz intestinal y genera diversas enzimas líticas que inducen lesión de las células acinares y dicha lesión produce, mediante la liberación de hidroxilasas similares, activación de idénticos zimógenos en las células vecinas, generándose un proceso continuo, de reacción en cadena, que amplifica el daño celular y generaliza la activación de enzimas pancreáticas.⁽²⁹⁾

En la pancreatitis aguda se ha visto coalescencia de gránulos zigmoides con vacuolas lisosómicas activados prematuramente por unas hidrolasas. Hasta donde sabemos la activación intracelular de zimógenos pancreáticos sigue el mismo patrón que la activación normal de dichos zimógenos en la luz intestinal; es decir, inicialmente el tripsinógeno es activado a tripsina, no se sabe si por acción de enteroquinasa como ocurre en el intestino o por acción de otro activador aún no identificado relacionado con radicales libres; el hecho, es que, una vez activada, la tripsina inicia una actividad autocatalítica desdoblando más tripsinógeno en tripsina y al mismo tiempo activando el resto de los zimógenos pancreáticos como el quimiotripsinógeno proelastasa, carboxipeptidasa, elastasa, quimitripsina, profosfolipasa A2 y fosfolipasa A2. Se ha demostrado que dos factores circulantes con efecto antitripsina: la alfa 2 macroglobulina y la alfa 2 antitripsina pueden inhibir pequeñas cantidades de tripsina intracelular activada de manera espontánea dentro de los acinos pancreáticos o incluso en la circulación; sin embargo, en las circunstancias que conducen a pancreatitis ambos factores indudablemente se ven sobrepasados con exceso de tripsina activada.⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

La tripsina activada produce, por un lado, necrosis tisular al destruir las proteínas celulares y, por el otro, también ha sido responsabilizada de algún grado de activación

directa de la cascada del complemento y de la vía de las quininas, circunstancia que indudablemente desempeña un papel en la aparición posterior de shock, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal aguda y demás manifestaciones del síndrome de disfunción orgánica múltiple que acompaña los casos severos de pancreatitis.⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

Por lo tanto podemos concluir que durante el proceso autofágico, la quimotripsina y la elastasa desempeñan un papel esencial, sobre todo esta última al hidrolizar las fibras de elastina del tejido conectivo, favoreciendo así la difusión del proceso proteolítico y colaborando en la destrucción de las paredes vasculares. El resultado de esta cadena es la coagulación y muerte celular, lesión vascular con desarrollo de hemorragias y fenómenos trombóticos y la posible extensión del proceso a las estructuras peripancreáticas.⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

La necrosis de amplias zonas del páncreas y la grasa que lo rodea y, en muchos casos, de estructuras contiguas, se comporta de forma similar a una gran quemadura, con la consiguiente exudación y la pérdida de proteínas y líquidos. Este expolio de fluidos guarda relación con la gravedad del proceso y desempeña un papel decisivo en los trastornos hipovolémicos y el shock de las pancreatitis. La generación de ácidos grasos libres con acción citotóxica directa guarda proporción con la extensión de la necrosis grasa, hecho que se ha relacionado con la mayor mortalidad de la pancreatitis cuando incide sobre enfermos obesos.⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

GRÁFICO 1. FISIOPATOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA.

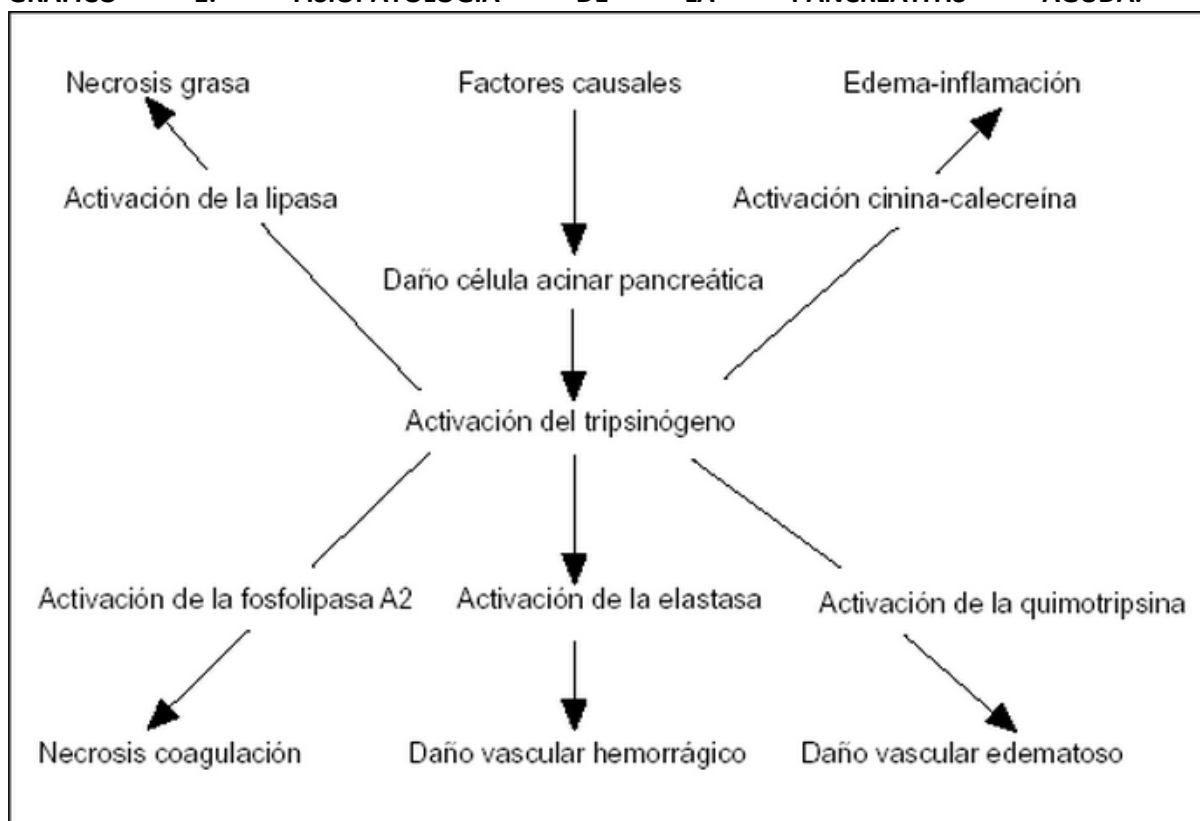


Gráfico tomado de M.V de la Torre Pardos, Acute pancreatitis and experimental models in local and systemicphysiopathological response, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España. Med Intensiva.2008;27:80-92 ⁽³⁰⁾

CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

El dolor abdominal es el síntoma fundamental y está presente desde el comienzo en la mayor parte de los ataques de Pancreatitis Aguda (PA). Aunque puede faltar en un 5-10% de los casos, su ausencia puede acompañar a una PA grave. Puede estar precedido por un cólico biliar o consumo de alcohol dentro de las 72 horas previas.

(25)(26)(9)

La sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos de la pancreatitis aguda varían. Cabe destacar que signos clásicos como el de Grey – Turner y el de Cullen, si bien pueden ayudar a elevar la probabilidad de pancreatitis aguda cuando están presentes, son muy infrecuentes (1% de los casos aproximadamente). Incluso la

irradiación dorsal y el signo de Mayo – Robson tienen baja sensibilidad por lo que no debe esperarse su presencia para el diagnóstico de pancreatitis aguda. ⁽²⁶⁾⁽³¹⁾⁽³³⁾

- Dolor

Se debe sospechar el diagnóstico de PA frente a cualquier paciente con dolor abdominal intenso, prolongado, localizado en hemiabdomen superior, o en hemicinturón la diferencia en las características del dolor específicamente su localización e irradiación dependerá de que parte anatómica lo está originando. Si nos referimos a la cabeza del páncreas esta se origina de un proceso inductivo entre el revestimiento endodérmico del duodeno y el mesodermo esplácnico con la consecuente diferenciación de dos esbozos. El esbozo ventral origina la cabeza esta irrigado por arterias pancreaticoduodenales superior e inferior. El dolor se localiza de 1 a 2 centímetros por encima del ombligo o región periumbilical y abarca región epigástrica y hemiabdomen derecho ^{(31) (34)}

El esbozo dorsal origina el cuerpo y cola del páncreas que a su vez se encuentran irrigadas por ramas de la arteria esplénica y mesentérica superior. El dolor se caracteriza por ser en hemicinturón con dirección a espalda baja. ⁽³⁴⁾

En los dos casos en ocasiones el comienzo es brusco pero en otras oportunidades está precedido por crisis dolorosas reiterativas de intensidad moderada. el dolor empeora en decúbito. Suele ser de intensidad creciente, alcanzando un máximo en 30-60 minutos, y pudiendo permanecer constante durante horas o días, con una intensidad que puede variar de moderada a muy intensa. ⁽³¹⁾

- Vómito

Las náuseas y los vómitos están presentes en el 80% de los casos son frecuentes y se deben a la hipomotilidad gástrica y a la peritonitis química. Si bien por lo general son biliosos, el vómito abundante de tipo gástrico denota obstrucción litiásica completa de la papila.

En la exploración física puede existir poca correlación entre la intensidad del dolor y los hallazgos de la exploración abdominal. A la palpación se puede percibir una sensación de empastamiento en la región epigástrica-abdomen superior, con importante dolor en dicha zona, pero los signos de irritación peritoneal rara vez están presentes. Los pacientes con pancreatitis leve pueden tener únicamente una leve sensibilidad a la palpación abdominal. Con frecuencia existe distensión abdominal y ausencia de peristaltismo por íleo paralítico asociado. ^{(25) (27) (9)}

La existencia de signos como el shock, íleo, dolor dorsal, diarrea, hematemesis, síndrome confusional o disnea por derrame pleural, atelectasia, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) o SDRA, fiebre etc. cuando están presentes ayudan al planteamiento diagnóstico, pero su baja sensibilidad hace que no deban ser exigidos para sospechar la presencia de PA. ⁽²⁷⁾⁽⁹⁾

En varios estudios se clasifica a los signos y síntomas de acuerdo al porcentaje de aparición Vergara, Buforn y Rodríguez encontró los siguientes porcentajes de signos clínicos de PA: dolor abdominal (95-100%), ictericia (25-30%), vómitos y náuseas están presentes (70-90%) distensión abdominal (60-70%), distensión abdominal (60-70%), hematemesis (5%), hipotensión (20-40%), cuadros confusionales (20-35%). ⁽³⁵⁾
⁽³⁶⁾

DIAGNOSTICO

No es posible confirmar el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda por un solo examen. Requiere la combinación de varios de ellos con los datos clínicos. ⁽¹³⁾

En el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, el servicio de Cirugía General estableció en el 2002 una escala diagnóstica, asignando puntuación a los métodos diagnósticos útiles.

Se asigna: 2 puntos al cuadro sintomático característico,

2 puntos a la hiperamilasemia >500u/dl,

2 puntos a la Tac abdominal positiva para patología pancreática,

1 punto para cada hallazgo (máximo 2puntos): radiográficos, ecográficos y endoscópicos positivos. ⁽¹³⁾

Un puntaje igual o mayor a 4 tiene sensibilidad mayor al 95% para diagnosticar pancreatitis aguda. ⁽¹³⁾

DIAGNOSTICO CLINICO

Se debe sospechar el diagnóstico frente a cualquier paciente que presente cuadro clínico general para PA; dolor abdominal intenso, prolongado, localizado en hemiabdomen superior, especialmente si se acompaña de náuseas y/o vómitos, sensibilidad a la palpación abdominal. ⁽²⁶⁾

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

AMILASA Y LIPASA

La concentración sérica de amilasa y lipasa se usa de forma generalizada como prueba de detección sistemática para la pancreatitis aguda; en la guías Tokyose estableció como principal prueba de laboratorio los niveles de lipasa, la amilasa se solicitara de manera secundaria ⁽³⁹⁾.

Si un cuadro clínico es compatible, una elevación enzimática de amilasa y lipasa de 4 veces mayores de lo normal tiene para diagnóstico una sensibilidad de 95% y una especificidad cercana al 80% ⁽³⁴⁾

La sensibilidad de la amilasa es del 83%, su especificidad del 88% y su valor predictivo positivo del 65%. Aproximadamente, el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan un aumento de la amilasa sérica. Se eleva en forma significativa a partir de las 6 hs de inicio del cuadro y retorna a la normalidad en 3 a 5 días, salvo en el caso que exista necrosis pancreática extensa, obstrucción incompleta de los conductos o formación de pseudoquistes.⁽³⁷⁾ Por este motivo su sensibilidad cae a valores del 30% a partir de las 48hs de inicio del dolor abdominal⁽³⁰⁾.

Además del páncreas son varios los órganos capaces de producir amilasa, sin embargo en la práctica, y en condiciones normales, solo el páncreas y las glándulas salivales contribuyen en forma significativa al mantenimiento de los niveles séricos de esta enzima. Valores >500u/dl es determinante del origen pancreático de la hiperamilasemia y corresponde a PA en 95% de los casos.⁽³⁸⁾

Se puede fraccionar la amilasa en sus isoenzimas salivar y pancreática. La inhibición de la isoenzima tipo S (salivar), por un doble anticuerpo monoclonal, es un método sencillo y rápido que permite juzgar la elevación aislada de la enzima de origen pancreático, evitando así la confusión con hiperamilasemias extra pancreáticas.⁽³²⁾

Hay que tener en cuenta que la determinación de la isoamilasa no permite diferenciar las causas intestinales de hiperamilasemia. Esto se debe a la ausencia de la isoamilasa S por debajo del Angulo de treitz, de manera que cualquier hiperamilasemia de origen intestinal se debe forzosamente a una elevación aislada de la isoamilasa P (pancreática).⁽³²⁾

En el suero normal el 35 al 45% de la amilasa es de origen pancreático. En los casos de pancreatitis aguda, la amilasa sérica total vuelve a la normalidad más rápidamente que la isoamilasa pancreática, esta última puede permanecer elevada de 7 a 14 días. Con respecto a esta prueba algunos autores advierten que no suelen ser fiables

cuando hay un aumento mínimo o moderado de la amilasa total ⁽³²⁾, por lo que no han encontrado empleo clínico usual de la isoenzima P de la amilasa ⁽³⁷⁾.

La actividad de la lipasa sérica aumenta de forma paralela a la de la amilasa, pero desciende lentamente y se normaliza recién sobre el 7mo día ⁽³⁹⁾, su sensibilidad es de 94%, su especificidad del 96% y su valor predictivo positivo del 86% ⁽³²⁾, tiene la ventaja de que no se eleva en algunas situaciones que son causa de falsos positivos de la amilasa, sin embargo acompaña a la amilasa en los falsos positivos secundarios a patología biliar aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y apendicitis aguda. ⁽⁴¹⁾

Los valores de la amilasa y lipasa en suero son de utilidad solo para el diagnóstico, no guardan correlación con la severidad del cuadro, por lo tanto no tienen valor pronóstico. ⁽³²⁾

Es posible determinar enzimas en orina, sobre todo amilasa, tanto en muestras de 24hs como en las recogidas de forma aislada; la amilasa urinaria como la tasa de aclaración de amilasa/creatinina, no superan en sensibilidad ni en especificidad la determinación de los niveles sanguíneos de amilasa. Sin embargo, en ocasiones es posible detectar niveles urinarios de amilasa elevada durante algo más de un tiempo que en sangre, ya que en algunos casos la elevación de amilasa sérica puede ser fugaz ⁽⁴¹⁾. En pacientes con hiperlipidemia los valores de amilasa sérica pueden ser normales, pero están muy elevados en orina, en estos casos la amilsuria tiene mucho valor diagnóstico ⁽³⁴⁾.

Las enzimas pancreáticas también son útiles para la etiología de la PA; Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%).

PCR

En el curso de la pancreatitis aguda es relevante el desarrollo de necrosis, su infección secundaria ocurre en el 40-70% de los casos y el fallo multiorgánico séptico es la causa del 80% de los fallecimientos por esta enfermedad. La proteína C reactiva (PCR) es útil para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda. La PCR fue identificada en 1930 y ha sido considerada como una «proteína de fase aguda» sintetizada por los hepatocitos, que indica de forma inespecífica la presencia de una lesión tisular, una respuesta inflamatoria e infección; además, ésta aumenta en enfermedades neoplásicas. Esta proteína es un marcador útil para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda. Alcanza sus cifras más elevadas tras 48 h del inicio de la pancreatitis aguda este es otro factor predictivo de gravedad universalmente utilizado. Su pico en suero se alcanza tras al menos 48 h de evolución de la enfermedad.⁽⁴²⁾

OTRAS:

Han sido considerados en la Conferencia de Consenso los marcadores biológicos más prometedores los siguientes:

- La Procalcitonina (PCT), derivada de la preprocalcitonina, se expresa en las células neuroendocrinas que se encuentran principalmente en las células C del tiroides y en el pulmón. Es inducida por gran variedad de estímulos, como las endotoxinas bacterianas, las citoquinas proinflamatorias y diversas situaciones clínicas no infecciosas, pero son las endotoxinas bacterianas, principalmente los lipopolisacáridos de bacterias Gram negativas, el mayor estímulo para su producción. La PCT aumenta principalmente en la inflamación sistémica grave de origen bacteriano, así como en las infecciones parasitarias cuando presentan una respuesta generalizada. La cinética de elevación de la PCT es muy rápida, detectándose en el suero a las 2-3 horas, tras un estímulo

infeccioso. El pico máximo se presenta entre las 6-12 horas y se mantiene en meseta después de 24 horas. En ausencia de estímulos posteriores, los valores de PCT volverán a la normalidad hacia el tercer día, pero permanecerán elevados mientras no se resuelva el proceso infeccioso ⁽⁴³⁾.

- El hematocrito, deberá medirse a las 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematocrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática. ⁽³³⁾
- Elastasapolimorfonuclear (E-PMN). Se trata de un indicador de la respuesta inflamatoria mediada por células o de la activación de los neutrófilos y es un buen marcador temprano de gravedad. Es útil para discriminar formas graves, aunque existen problemas técnicos para su aplicación de forma generalizada. El corte discriminante de PAS con E-PMN es 250 µg/dl en el momento del ingreso y > 300 µg/dl al cabo de 24 horas. ⁽⁴⁴⁾

DIAGNOSTICO POR IMAGEN

RX

Se debe solicitar una placa RX pleuro-pulmonar y una RX simple de abdomen al ingreso del paciente, aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstante e inespecíficos, tiene valor en casos de duda, para descartar otras patologías, sobre todo una víscera perforada. Los hallazgos más característicos son⁽³⁰⁾:

- Derrame pleural izquierdo: borramiento del ángulo costodiafragmático
- Íleo regional que afecta el antro gástrico, el duodeno, colón transverso y el yeyuno (asa centinela).
- Colon cortado.

- Tres invertido
- La presencia de calcificaciones en el área pancreática en ocasiones puede sugerir una pancreatitis crónica de base.
- Masa que con frecuencia es un pseudoquiste.

El principal valor de las radiografías convencionales en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos.

ECOGRAFÍA

La Ecografía es el primer examen moderno a solicitar, su principal utilidad en la pancreatitis aguda, es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar. Puede detectar signos pancreáticos y peripancreáticos ⁽³³⁾:

- El agrandamiento de la glándula por edema
- Cambios en su forma y ecogenicidad
- Separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes.
- Colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y para-renal anterior izquierdo

Hay que tener en cuenta que su baja sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda se ve en la práctica reducida por el hecho de la frecuente interposición de gas, que impide la visualización de la glándula en más de la mitad de los casos en la fase inicial de la enfermedad, sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula. ⁽³³⁾

Tomografía Computarizada

El papel fundamental de la Tomografía Computarizada (TC) es la clasificación local de gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda, no obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la TC es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad (Tabla 2)

TABLA 2. INDICACIONES PARA TAC EN PA

1	DUDAS DIAGNÓSTICAS EN PACIENTES QUE PUEDAN REQUERIR INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA TEMPRANA
2	PACIENTES CON HIPERAMILASEMIA, SIGNOS DE PANCREATITIS SEVERA, DISTENSION ABDOMINAL, DEFENSA, FIEBRE ALTA Y LEUCOCITOSIS.
3	PACIENTES CON RANSON SCORE >3, O, APACHE II >8
4	PACIENTES SIN MEJORA EN LAS PRIMERAS 72H MANEJADOS CON TERAPIA CONSERVADORA
5	MEJORA CLINICA INICIAL, SEGUIDA DE EMPEORAMIENTO SÚBITO.

Tomado de: Vélez Jorge, Villacís Raúl, Pancreatitis aguda severa diagrama de manejo y fronteras terapéuticas, revista del Hospital Eugenio Espejo, volumen 7, Numero 1 ⁽¹³⁾

La realización de una TC antes de las 48 hs. de evolución desde el inicio de la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis, puede ser normal en el 30% de pacientes en las etapas iniciales de de la enfermedad ⁽⁶³⁾; y por tanto, el momento idóneo de su realización es entre las 48 y 72 hs cuando se ha completado el proceso de necrosis glandular, sin embargo ante la duda diagnóstica la TAC temprana tiene su justificación. ⁽³⁷⁾

El INDICE DE BALTHAZAR, que fue propuesto por primera vez por Balthazar et al. en 1985. Son indicadores de severidad de pancreatitis aguda la presencia de necrosis pancreática y en menor medida, la presencia de colecciones peripancreáticas, siendo capaz de diferenciar pancreatitis edematosa vs necrotizante. ⁽⁴⁴⁾

La TC simple identifica las lesiones morfológicas del páncreas en Grados A, B, C, D y E. Las dos últimas categorías son sinónimo de gravedad.

- El Grado A corresponde a Páncreas normal
- Grado B: Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas. Incluyendo: contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, dilatación del ducto pancreático, pequeñas colecciones líquidas dentro del páncreas, sin evidencia de enfermedad peri pancreática.
- GRADO C: Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con: aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.
- GRADO D: Colección líquida única mal definida.
- GRADO E: Dos o múltiples colecciones líquidas pobremente definidas o presencia de gas en o adyacente al páncreas.

De acuerdo con la extensión de la necrosis se establecen tres niveles de gravedad radiológica: menos del 30%, entre 30%-50% y mayor del 50% de necrosis glandular. La mortalidad es máxima, cercana al 100% en el tercer grupo.⁽⁴⁴⁾

TABLA 3. PUNTAJE DE BALTHAZAR

BALTHAZAR	PORCENTAJE DE NECROSIS
GRADO A (0 PUNTOS)	
GRADO B (1 PUNTO)	Ninguna (0 puntos)
GRADO C (2 PUNTOS)	NECROSIS MENOR 30% (2 PUNTOS)
GRADO D (3 PUNTOS)	NECROSIS 30-50% (4 PUNTOS)
GRADO E (4 PUNTOS)	NECROSIS MAYOR DEL 50% (6 PUNTOS)
	TOTAL: 10 PUNTOS

Las PA leves puntúan menos de 3 puntos (relacionada con una mortalidad inferior al 4%), las PAS entre 4-6 puntos y un tercer grupo de gravedad, las PAS con necrosis pancreática con 7-10 puntos, donde la morbilidad y mortalidad es alrededor del 17%-42%, llegando al 92%. Dicha escala tiene una sensibilidad del 77% y especificidad del 92%, llegando en algunos estudios a una sensibilidad del 100% si se realiza entre el cuarto y décimo día de iniciado el cuadro clínico de PA.⁽⁴⁴⁾

COLANGIOPANCREATICOGRAFIA ENDOSCOPICA RETROGRADA (CPRE)

Usada para evaluar la vía biliar y el sistema ductal pancreático. Su máximo rendimiento es en pancreatitis severas por cálculos y en cuadros de colangitis, ya que

combina la esfinterotomía con extracción de cálculos, reduciendo la estadía hospitalaria, las complicaciones y la mortalidad, especialmente cuando se realiza en las primeras 72 horas del comienzo de la enfermedad, antes que se establezca el edema duodenal consecutivo a la pancreatitis, que dificulta o impide el procedimiento, aumenta el riesgo de complicaciones y agrava el cuadro clínico.

En casos de pancreatitis recurrente puede detectar causas no comunes, como microlitiasis, divertículos periampulares, estenosis pancreática ductal, ampulomas, neoplasias intraductales, coledococoele, disfunción del esfínter de Oddi, etc.

El tratamiento endoscópico urgente (primeras 24 h) de las pancreatitis agudas de origen litiasico mediante CPRE y esfinterotomía endoscópica (EE) se suele reservar para:

- a) PA asociada con colangitis (especialmente en los pacientes con mala respuesta a tratamiento antibiótico), y
- b) PA grave asociada con ictericia obstructiva (bilirrubina \geq 5 mg/dl).

La realización de CPRE urgente en estas 2 indicaciones reduce significativamente la morbimortalidad y la tasa de sepsis de origen biliar (0 frente a 12%).⁽³³⁾

En los pacientes ya colecistectomizados o en aquellos con vesícula in situ no operables (de alto riesgo quirúrgico) que han tenido un episodio de PA, se suele realizar CPRE incluso cuando el perfil bioquímico y ecográfico no sea concluyente de coledocolitiasis. Los pacientes colecistectomizados que presentan un nuevo episodio biliar (incluyendo la PA) son candidatos a EE (extraer cálculos residuales, corregir una estenosis de papilar, tratar una lesión posquirúrgica de la vía biliar o una patología previa no diagnosticada antes de la colecistectomía). En pacientes no operables con colelitiasis y antecedentes de PA, la CPRE con EE se indica para la profilaxis de la

recidiva de pancreatitis (independientemente de la presencia de recidiva de pancreatitis).⁽³³⁾

DIAGNÓSTICO DE GRAVEDAD

La clasificación de Atlanta define la PA como leve o grave según presente o no complicaciones. Sin embargo, algunas de estas complicaciones tardan días o semanas en aparecer. Por ello, se ha diseñado una serie de estrategias diagnósticas de gravedad que intentan predecir si el paciente va a desarrollar una PA grave.

TABLA 4. CRITERIOS DE ATLANTA

CRITERIOS DE ATLANTA: 2 o más de los siguientes criterios
PANCREATITIS AGUDA CON INSUFICIENCIA ORGANICA: SHOCK (PRESION ARTERIAL SISTOLICA <90MMHG) INSUFICIENCIA PULMONAR (PaO2 <60MMHG) INSUFICIENCIA RENAL (CREATININA >2MG/DL) HEMORRAGIA DIGESTIVA (>500ML/24H)
COMPLICACIONES LOCALES: NECROSIS ABSCESO PSEUDOQUISTE
ESCALAS: APACHE II: IGUAL O MAYOR A 8 RANSON: IGUAL O MAYOR A 3

Existen varias escalas que tiene en común un elevado valor predictivo negativo (si predicen enfermedad leve, el paciente tendrá una excelente evolución) pero también

un valor predictivo positivo medio o bajo (bastantes pacientes con predicción de gravedad tienen un curso leve).⁽⁴⁵⁾

Para detectar PAS fundamentalmente se emplean: APACHE II Y RANSON⁽³⁷⁾

El criterio de Ranson es una regla de predicción clínica para predecir la severidad de la pancreatitis aguda. Fue introducido en 1974.

Fue descrito inicialmente para los pacientes alcohólicos y que posteriormente se extendió su aplicación a la PA de origen biliar. Consta de 11 parámetros: 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas. La presencia de 3 ó más de los siguientes factores predicen un mayor riesgo de muerte o la gravedad de la enfermedad con una sensibilidad del 60-80%. Parámetro presente = 1 punto, parámetro ausente = 0 punto.

En la admisión

1. Edad en años > 55
2. Recuento de glóbulos blancos > 16000 células/mm³
3. Glucosa sérica (glucemia) > 10 mmol/L (> 200 mg/dL) > 2.0 g/L
4. AST/GOT sérica > 250 IU/L
5. LDH sérica > 350 IU/L

A las 48 horas

Desarrollo de alguno de estos criterios indican mal pronóstico:

1. Calcio sérico (Calcemia) < 2,0 mmol/L (< 8.0 mg/dL).
2. Caída del hematocrito > 10%.
3. Hipoxemia (Presión parcial de oxígeno (P_{O2}) < 60 mmHg)
4. BUN/Urea sérica (Uremia) incrementada por 1.8 o más mmol/L (5 o más mg/dL) después de hidratación con fluidos intravenosos (IV)

5. Déficit de Bases > 4 mEq/L
6. Secuestro de fluidos > 6 L

Estos datos reflejan destrucción celular (deshidrogenasa láctica, transaminasa); respuesta inflamatoria (leucocitosis, hiperglucemia, hipocalcemia) y lesión endotelial (secuestro líquido, descenso de la PO y el hematocrito). En general un indicador de Ranson menor a 3 tiene una mortalidad de 0-3%; mayor o igual a 3 tiene una mortalidad de 11-15% y mayor o igual a 6 con una mortalidad de 40%; sin embargo en un metanálisis reciente realizado por Bernardini en el cual se incluyeron 110 estudios concluyen que Ranson provee una pobre fuerza predictiva de severidad en pancreatitis aguda. En estos estudios mostraron que el indicador Ranson a las 48 horas tiene un valor predictivo positivo de 48% y un valor predictivo negativo de 93%.

⁽⁴¹⁾. La aplicabilidad de esta escala es relativa ya que no se define con exactitud el inicio de la enfermedad, y los datos a las 48 horas es para predicción de PA de origen biliar.

La escala APACHE II "Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II" es un sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades creado en 1985, usado en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Este es aplicado dentro de las 24 horas de admisión del paciente a una UCI: un valor entero de 0 a 71 es calculado basado en varias medidas, separadas en 4 grupos, la suma de estos da el valor total de APACHE II; el primer grupo consta de 12 mediciones fisiológicas de rutina: presión arterial media, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, PaO₂, Ph arterial, bicarbonato sérico, sodio sérico, potasio sérico, hematocrito, leucocitos, creatinina.

El segundo grupo dado por la escala de Glasgow 15 – EG del paciente. Tercer grupo dado por la edad, 0 puntos para <44, 2 puntos para edad de 45-54, 3 puntos para 55-64, 65-74: 5 puntos, >75: 6 puntos.

La enfermedad crónica del paciente, (Hepática: cirrosis o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático; Cardiovascular: disnea o angina de reposo; Respiratorio: EPOC grave, con hipercapnia, eritrocitosis o hipertensión arterial pulmonar; Renal: diálisis crónica; Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas), corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Una variedad de reportes correlacionaron un APACHE-II mayor a la admisión y durante las primeras 72 horas con una mayor mortalidad (menor al 4% con un APACHE-II menor 8 y 11-18% con un APACHE-II mayor o igual 8.⁽⁴⁰⁾

El aumento de éste puntaje de base en las primeras 48 horas es sugestivo de PAS en tanto una disminución sugiere PAL. Es por esta razón que el Consenso de Atlanta define como PAS un Apache II igual o mayor a 8 y Ranson igual o mayor a 3.

PCR

En múltiples estudios realizados se ha demostrado que, a partir de los valores de PCR podemos distinguir tres zonas de diferente riesgo: a) PCR < 201 mg/l, donde el riesgo de padecer necrosis es bajo; b) PCR de 201 a 279 mg/l, de riesgo intermedio, y c) PCR > 279 mg/l, de riesgo alto. Los cocientes de probabilidad informan de cuánto más probable es un resultado en los diferentes valores entre los individuos que presentan o no la enfermedad. En este estudio una concentración de PCR menor o igual a 200 mg/l es aproximadamente seis veces más probable en los individuos con pancreatitis aguda edematosa, mientras que una PCR > 279 mg/l es aproximadamente seis veces más probable en pacientes que han desarrollado necrosis. Los resultados de la regresión logística apuntan en este sentido, y se puede decir que los enfermos con una PCR entre 201 y 279 mg/l tienen un riesgo siete veces

mayor de padecer necrosis que aquellos que poseen un valor de PCR igual o menor a 200 mg/l. Asimismo, aquellos individuos cuya PCR es > 279 mg/l tienen un riesgo de padecer necrosis casi cuarenta veces mayor que aquellos cuyas concentraciones no superan los 200 mg/l.

Por esta razón sigue siendo el estándar de oro en la valoración del pronóstico de gravedad en pancreatitis aguda y es el examen de mayor valor para identificar necrosis. Tiene sensibilidad de 80% y especificidad de 75%, valor predictivo positivo de 86%. ⁽³⁷⁾⁽⁴²⁾

PROCALCITONINA

En múltiples estudios realizados se evidenció que la PCT tiene una sensibilidad del 71% al ingreso, el cual incremento a un 92% a las 24h una especificidad de 84% un valor predictivo positivo y negativo de 52% y 97% respectivamente. Los valores bajos a nivel predictivo positivo indicarían la necesidad de combinar otros métodos diagnósticos de severidad para afinar el diagnóstico precozmente. Varios autores plantean la posibilidad de que las concentraciones plasmáticas no refleja la extensión de la respuesta inflamatoria sistémica sino más bien la disrupción de la barrera intestinal.

La ventaja de la PCT es su capacidad de identificar con mayor sensibilidad que la PCR a pacientes en riesgo de padecer necrosis infectada y muerte, si su valor es $\geq 3.5\text{ng/mL}$ en dos días consecutivos. ⁽⁶⁰⁾

FACTORES ASOCIADOS A PAS

La edad avanzada, la obesidad, las enfermedades asociadas en el momento del brote agudo y la etiología postoperatoria y post-CPRE son factores asociados con una mayor gravedad.

En cuanto a la edad en una serie española los pacientes mayores de 55 años con PAG fallecían en mayor proporción. La mortalidad es mayor en los ancianos, especialmente los mayores de 70 años. Las PA tras la realización de una CPRE, o como consecuencia de una intervención quirúrgica, tienen peor pronóstico. ⁽⁴⁶⁾⁽²⁷⁾

Índice de Masa Corporal

El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo, en donde el peso se expresa en kilogramos dividido para la estatura en metros, al cuadrado. Varios estudios toman en cuenta a la obesidad como factor de riesgo para mayores complicaciones de una pancreatitis aguda. ⁽¹⁶⁾⁽¹⁵⁾

Algunas investigaciones clínicas mostraron que la obesidad aumenta la gravedad de la enfermedad al favorecer complicaciones locales dentro del páncreas y lesiones en órganos remotos, así como mediante el aumento de la tasa de mortalidad. La obesidad aumenta la incidencia de shock temprana, insuficiencia renal y pulmonar y se extiende la estancia hospitalaria ⁽¹⁸⁾.

Méndez-Sánchez, han encontrado asociación entre el nivel de leptina en suero y el desarrollo de litiasis biliar que a su vez es la principal casusa de pancreatitis, su hipótesis es que la leptina aumenta la secreción de colesterol biliar en sujetos obesos. ⁸³

Suazo et al, ⁽⁴⁶⁾ han demostrado que la obesidad también puede complicar el pronóstico de la pancreatitis aguda tanto de origen biliar como alcohólico. La necrosis peripancreática fue mayor en sujetos con obesidad (IMC > 25) comparados con sujetos con menor peso (17.6% vs 6%).

El Metaanálisis *Isobesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis?*⁽²⁰⁾ realizado en el 2012 concluyó que la obesidad es un factor de riesgo definido de morbilidad y mortalidad hospitalaria y que puede servir como un indicador pronóstico. En este Metaanálisis se incluyeron 12 estudios, y se encontró que la obesidad incrementa el riesgo de pancreatitis aguda severa en más de dos veces, así como las complicaciones locales, las complicaciones sistémicas y la mortalidad hospitalaria.

La obesidad per se induce un estado inflamatorio crónico, los pacientes obesos tienen una respuesta inflamatoria mayor dentro del páncreas. Una segunda hipótesis es que los pacientes obesos tienen un aumento de la acumulación de grasa dentro y alrededor del páncreas, donde a menudo se encuentra necrosis. El riesgo de infección y la inflamación pancreática sería proporcional al aumento de la cantidad de grasa peripancreática. En consecuencia, los pacientes con la grasa intra pancreáticas son más propensos a desarrollar complicaciones locales después de la cirugía pancreática.⁽⁴⁵⁾

Además la microcirculación pancreática es menor en los obesos que en pacientes no obesos, lo que aumenta el riesgo de lesión isquémica y las infecciones locales posteriores. Por otra parte, los pacientes obesos pueden ser inmunodeficientes, una condición que aumenta el riesgo de infecciones locales. Por último, debido a la obesidad restringe el movimiento de la pared torácica y el diafragma, se reduce la capacidad inspiratoria de los pacientes obesos. La falta de coincidencia entre Ventilación / perfusión puede dar lugar a la hipoxemia que, en conjunción con el flujo de sangre bajo, disminuye aún más la oxigenación tisular en el páncreas.

En el estudio de inflamación, autofagia, y obesidad como factores presentes en la pancreatitis aguda y cáncer de páncreas se determinó que la inflamación y autofagia son mecanismos celulares de defensa. Cuando estos procesos se encuentran deficientes o hiperactivos producen efectos patológicos como estrés oxidativo

desequilibrios metabólicos y muerte celular. Una inflamación no resuelta y una falta de regulación en la apoptosis son características comunes en la pancreatitis y en el cáncer de páncreas. La obesidad actúa incrementando el riesgo de las mismas promueve la inflamación, desequilibra mecanismos celulares y crea un ambiente que facilita la inducción y progresión de enfermedades pancreáticas. Aunque no se conoce específicamente que mecanismo produce esta falta de regulación para provocar desórdenes del páncreas exocrino. Se discutieron en este análisis la asociación de las mismas pero se requieren estudios posteriores para demostrar su relevancia en la patología pancreática ⁽⁴⁷⁾ ⁽⁴⁸⁾

Comorbilidades:

La comorbilidad es un término médico, acuñado por AR Feinstein en 1970, y que se refiere a dos conceptos: La presencia de uno o más trastornos o enfermedades además de la enfermedad o trastorno primario. El efecto de estos trastornos o enfermedades adicionales.

Un estudio basado en edad y comorbilidades como factores de pronósticos en pancreatitis aguda biliar se evalúa el pronóstico de la pancreatitis aguda severa utilizando el índice de comorbilidad de Charlson, que ha sido validado previamente para calificar las enfermedades asociadas. Se observó que en aquellos pacientes con cero puntos (sin patología preexistente), los eventos adversos ocurrieron en el 8,1%, con un punto en el 28,6% y con dos o más puntos en el 100%, lo cual demuestra la importancia de las condiciones comórbidas coexistentes sobre el resultado de la pancreatitis aguda, independientemente de su severidad clínica. ⁽¹⁹⁾

MANEJO

El manejo de la PA dependerá de su severidad. En la PA leve el tratamiento se puede realizar con permanencia hospitalaria corta y sin requerimiento de monitoreo continuo, mientras que el tratamiento y manejo de la PAG debe ser realizado en UCI. ⁽¹³⁾

Manejo clínico:

El manejo clínico recomendado es hidratación, ayuno y analgesia.

La resucitación inicial debe ser sumamente eficaz evitando trastornos en la perfusión pancreática que incrementará la extensión de la necrosis si esta ocurriera ⁽¹³⁾; El manejo de líquidos y electrolitos debe ser igual de intenso al de un paciente con quemadura de segundo grado profundo.

El apoyo nutricional ha sido manejado sobre todo por vía parenteral para evitar la estimulación pancreática. Actualmente, éste concepto clásico del tratamiento con reposo intestinal e instaurar nutrición parenteral total, limitado a revertir la situación catabólica, ha cambiado. Se han revisado varios estudios que demuestran que la nutrición enteral por una parte se previene la atrofia de vellosidades, mejora la barrera mucosa intestinal disminuyendo las infecciones, intervenciones quirúrgicas y complicaciones asociadas, así como la estancia hospitalaria y sus costos. ⁽²⁸⁾

Adicionalmente se atribuye a la Nutrición enteral propiedades inmunomoduladoras que recuperan el estado anérgico e inmunodeprimido de estos pacientes críticos.

Se recomienda el inicio de nutrición enteral por sonda nasoyeyunal dentro de las primeras 48hs en pacientes con pancreatitis. La nutrición enteral tiene un efecto real e

importante en estos pacientes. Los últimos metaanálisis concluyen que la NE muestra beneficios significativos sobre la NPT al reducir la mortalidad, el fallo multiorgánico, la infección sistémica y las intervenciones quirúrgicas. Además, se asocia con una tendencia hacia la disminución de la estancia hospitalaria, las complicaciones sépticas locales y todo ello a un menor coste.⁽⁵⁴⁾

La nutrición parenteral está indicada si hay imposibilidad de administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma, si hay imposibilidad de colocar la sonda nasoyeyunal por el edema pancreático que comprime al intestino delgado o si esta da lugar a reagudización de la pancreatitis.⁽⁵⁴⁾

La analgesia es fundamental en el tratamiento de la PA. No existe una pauta analgésica de elección basada en la evidencia. Frecuentemente, la vía oral no es la óptima por la presencia de náuseas, vómitos, íleo o la intensidad del dolor.⁽⁵⁷⁾

La administración de pirazolonas (metamizol) y/o morfinosimiles (fentanilo, meperidina, tramadol, etc.) por vía endovenosa son las más utilizadas.⁽⁵⁸⁾

Los estudios publicados respecto al tratamiento analgésico de la PA son escasos. Clásicamente se prefirió los morfinosímiles a la morfina, debido a que algunos estudios mostraron que la morfina producía un aumento de la presión del esfínter de Oddi al contraer el esfínter circular, y además aumenta los niveles de la amilasa. Sin embargo, no hay estudios clínicos que sugieran que la morfina afecte de forma adversa y que pueda empeorar o causar una PA o colecistitis. No hay evidencia de que este posible aumento de la presión en el esfínter de Oddi tenga influencia en la evolución de la PA. Es importante conocer que la meperidina tiene una vida media má

s corta y que con dosis repetidas se puede acumular su metabolito normeperidina, que produce irritación neuromuscular e infrecuentemente convulsiones. ⁽⁵⁸⁾

La meperidina tiene una posible menor repercusión en las vías biliares y pancreáticas sin haber demostrado este aspecto un beneficio, a expensas de una mayor toxicidad (neurotoxicidad, náuseas, vómitos, mareo, vértigo...). Por esta razón el uso de Tramadol como analgésico ideal para la PA ha aumentado en frecuencia. ⁽⁵⁸⁾

Los morfínosímiles se pueden administrar de forma endovenosa en bolo, en perfusión continua y mediante analgesia controlada por el paciente. ⁽⁵⁸⁾

La aspiración nasogástrica, en Guidelines JPN se estableció que no siempre es necesaria porque ensayos controlados aleatorios no han mostrado eficacia clínica ni en el alivio del dolor ni en la limitación de la estancia hospitalaria. Solo debe ser utilizada de manera selectiva para los pacientes con obstrucción intestinal/ileo, o náuseas intensas. ⁽⁶¹⁾

De la misma manera la administración de antagonistas H2 no tiene eficacia directa en la pancreatitis aguda. Por el contrario, puede agravar la incidencia de las complicaciones o la duración del dolor ⁽⁶¹⁾

Tampoco hay ensayos que demuestren la eficacia de inhibidores de la bomba de protones (IBPI) en la pancreatitis aguda. La administración de antagonistas H2 y los IBP se deben considerar para las personas con lesiones agudas de la mucosa gástrica o con sangrado gastrointestinal. ⁽⁶¹⁾

Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada ⁽⁶²⁾. Las Guías Tokyo indican con grado de recomendación B que se debe usar antibióticos profilácticos de amplio espectro con buena penetración al tejido pancreático en pancreatitis aguda severa, como: cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina, fluoroquinolonas y metronidazol, pero no se debe usar: aminoglucósidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera generación.

Aunque tengan buena penetración, la combinación ciprofloxacina más metronidazol no es efectiva como profilaxis antibiótica. ⁽⁶²⁾.

En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una superinfección fúngica, especialmente por *Candida* spp, aunque esto también está bajo discusión; de acuerdo con esto, tampoco se recomienda el fluconazol profiláctico ⁽⁶²⁾.

Cuando existe necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir imipenem (0.5 g c/6 h) o meropenem (0.5 g c/8 h) durante 14 días, ya que se comprobó que si el porcentaje de necrosis es >50% se tiene un índice de infección de 85% debido a la translocación bacteriana por miroperforación colonica. ⁽⁶⁴⁾⁽¹³⁾.

Para la Decontaminación digestiva selectiva (DDS), Luiten es el único estudio sobre la y PAG que demuestra haber disminuido la mortalidad en pacientes con pancreatitis necrosante, pero desde el 35% al 22% ($p > 0,05$), fundamentalmente a expensas de la mortalidad tardía (>2 Semanas), con una reducción significativa ($p = 0,003$) de las tasas de sobreinfección de la necrosis

pancreática evitando la translocación bacteriana por microorganismos Gram negativos.

A pesar de estos resultados, no es posible obtener conclusiones definitivas respecto a DDS, y la mayoría de los consensos no lo recomiendan. ⁽⁶²⁾.

Manejo Quirúrgico:

El manejo quirúrgico se realiza para el tratamiento de la PA con necrosis infectada, y se basa en la necrosectomía, que implica el amplio desbridamiento de todo el tejido pancreático y peripancreático necrótico, preservando el máximo posible de tejido viable en un intento de evitar las fístulas pancreáticas secundarias y limitando en lo posible la lesión y/o la extirpación de los órganos vecinos. ⁵⁷

Es fundamental la medición monitorizada de la PIA en el paciente crítico con PA porque nos indica la evolución del flemón a síndrome compartimental abdominal, infectado o no, que es también otra indicación de manejo quirúrgico ⁵⁷; si la PIA es >25mmHg con FMO persistente se debe realizar cirugía descompresiva ⁵⁸.

Si el paciente está estable a la hora de realizar la cirugía pancreática, se puede realizar simultáneamente una colecistectomía, para tratar la causa si esta fuese biliar. Si se interviene al paciente en situación inestable y existe plastrón vesicular, no se actuaría sobre la vesícula, realizándose únicamente la necrosectomía. ⁵⁷

Manejo de las complicaciones:

- **Colección líquida subaguda**

DEFINICIÓN: La colección líquida se desarrolla usualmente en la fase temprana (1ra semana). Aparecen en el 30-50% de las PA, localizada en el páncreas o cerca de él, En la TAC no tiene pared definida, carece de pared de granulación o tejido fibroso, es homogénea, confinada a los planos de la fascia normal del retroperitoneo y pueden ser múltiples, no se asocian con necrosis. ⁽⁶³⁾⁽¹³⁾.

El manejo es clínico ya que la mayoría permanecen estériles y usualmente se resuelven espontáneamente sin intervención, sin embargo del 10 al 15% pueden evolucionar a Pseudoquistes verdaderos. ⁽⁶³⁾.

La mayoría de guías y autores recomiendan solo drenar las colecciones líquidas agudas infectadas, y aquellas que sean de gran tamaño y haya posibilidad de ruptura de conducto que lleve a ascitis. Se debe realizar drenaje interno-externo endoscópico o drenaje percutáneo.

La punción o drenaje innecesario de las colecciones estériles aumenta el riesgo de infección secundaria. ⁽⁵⁸⁾

Se debe sospechar de infección de las colecciones al reaparecer el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en el contexto de un cuadro de PA que evolucionó favorablemente con una colección líquida aguda. Bajo estas circunstancias estaría indicado realizar, como primer gesto, una punción bacteriológica guiada por TC. El riesgo de infección puede aparecer en la primera semana (lo que no es muy frecuente), aumenta en la segunda semana con un rango del 36-47%, y en la tercera un máximo de incidencia del 60-71%. ⁽⁶³⁾

- **Necrosis estéril:**

DEFINICIÓN: Se considera como la presencia de un área focal o difusa del parénquima pancreático no viable, el cual es típicamente asociado con necrosis grasa peripancreática sin infección comprobada.

Dentro del proceso de evolución natural de la enfermedad la necrosis pancreática es autolimitada y no va más allá de 96 horas, al cabo de las cuales se esperaría un proceso estacionario en la severidad clínica, seguido de un período de remisión en el mejor de los casos. El manejo en UCI provee de soporte orgánico vital de naturaleza circulatoria y de oxigenación celular durante este período.⁽¹³⁾

En la necrosis estéril la cirugía no es útil, pues se describe en muchas series sobrevivencia de hasta 100% con tratamiento conservador, incluso se ha demostrado mayor mortalidad en pacientes en los que se les realizó la necrosectomía precoz.

Sin embargo también se describe disminución en la mortalidad al operar pacientes con necrosis estéril de más del 50% de la glándula y con deterioro clínico progresivo.⁽¹³⁾

El manejo de la necrosis estéril es conservador. Las indicaciones quirúrgicas se reservan para los siguientes casos⁽⁵⁷⁾:

1. Pacientes que tras varias semanas de tratamiento conservador persisten con febrícula, letárgicos, con dolor abdominal recurrente, náuseas y/o vómitos e hiperamilasemia tras intentos de reintroducir la dieta oral; estos pacientes típicamente presentan grandes cantidades de tejido necrótico retroperitoneal y con frecuencia ocultan infecciones en este tejido desvitalizado que son objetivadas tras su desbridamiento.

2. Pacientes con ruptura postnecrótica del conducto pancreático principal, catalogados como síndrome del conducto pancreático roto “disconnected duct syndrome”, con una

clínica muy similar a la expuesta anteriormente, que pueden ser tributarios de tratamiento quirúrgico.

3. Oclusión intestinal o perforación secundarios a la extensión y/o compresión como consecuencia de la organización de la necrosis, ya sea a nivel del intestino delgado o del colon.

4. Casos de FMO y duda diagnóstica entre PAS e isquemia mesentérica o perforación de víscera hueca ⁽⁵⁸⁾.

5. Aparición de Síndrome Compartimental de Abdomen en los primeros días, realizando cirugía descompresiva sin necrosectomía ⁽⁵⁸⁾.

- **Necrosis Infeccionada:**

Definición: PA con necrosis tisular regional complicada con infección bacteriana o fúngica. El diagnóstico de infección de una colección necrótica aguda o de una necrosis encapsulada, se sospecha por el deterioro clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección corroborada por TAC. En casos de duda se puede realizar punción con aguja fina (PAAF) para cultivo.

PAAF GUIADA POR TAC

Se utiliza para diferenciar necrosis estéril de infectada en pacientes con pancreatitis severa, generalmente luego de la primera semana del inicio de la enfermedad; también es usado para el drenaje de colecciones infectadas. Se debe elegir siempre la ruta más segura evitando las asas intestinales y si es posible los órganos sólidos, para evitar la contaminación bacteriana y el riesgo de hemorragia. En lo posible se recomienda un acceso retroperitoneal lateral frente al

acceso peritoneal anterior, para favorecer el drenaje por gravedad de las colecciones. ⁽⁴³⁾.

A diferencia de la necrosis estéril, la infección de la necrosis y/o de las colecciones pancreáticas agudas es indicación de cirugía. Paralelamente al drenaje de los tejidos infectados, el soporte vital y reanimación debe ser óptimo en la UTI y se debe implementar un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. ⁽¹³⁾.

El mejor momento para indicar la necrosectomía es la fase tardía de la enfermedad, (con frecuencia tras 3 o 4 semanas del inicio del cuadro).

En pacientes con necrosis infectada y fallo orgánico, la necrosectomía quirúrgica por laparotomía sigue siendo el procedimiento estándar; y en pacientes con necrosis infectada sin fallo orgánico se puede comenzar por técnicas percutáneas o endoscópicas. ⁽⁵⁷⁾

El mensaje actual es que la necrosectomía en si misma podría ser menos importante que obtener un drenaje adecuado. El objetivo del drenaje percutáneo no es la resección del tejido pancreático sino el control de la sepsis. Se considera una técnica «puente» hasta un tratamiento más definitivo, ya que puede resultar de extrema utilidad estabilizar suficientemente pacientes demasiados graves para tolerar cualquier tipo de necrosectomía. ⁽⁵⁷⁾

A pesar de ello, hasta el 50% de pacientes con necrosis infectada tratados con drenaje percutáneo sobreviven sin necesidad de cirugía posterior.

- **Absceso pancreático**

DEFINICIÓN: Es una colección intra-abdominal circunscrita de pus, usualmente cerca al páncreas, y con ningún grado o poco de necrosis pancreática, y que se presenta como consecuencia de pancreatitis aguda o trauma pancreático.⁽⁶³⁾

El drenaje percutáneo a la 4ta semana es la indicación precisa de esta entidad.

Como por definición carece de necrosis, la resolución definitiva en el 85% de pacientes se logra con este método. La persistencia de salida de líquido por el drenaje colocado debe hacer sospechar la presencia de necrosis no diagnosticada o de fístula pancreática o intestinal que puede presentarse en el 8% de los casos.⁽⁶³⁾

Si existiese un absceso alimentado por necrosis es preferible realizar necrosectomía.

- **Pseudoquistes subagudos**

DEFINICIÓN: Es una colección de jugo pancreático encapsulada por una pared fibrosa o por tejido de granulación, fuera del páncreas, con mínima necrosis o sin ella y la maduración ocurre después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis.⁽¹³⁾

Se debe realizar intervención quirúrgica, endoscópica o percutánea⁽⁵⁷⁾ a:

- a) Pseudoquistes infectados.
- b) Pseudoquistes no infectados de más de 5 cm y más de 6 semanas de evolución o que producen sintomatología (dolor abdominal, compresión de la vía biliar, o del tracto de salida gástrica).

c) Ruptura inminente.

d) Distress cardiopulmonar secundario a derrame masivo o ascitis debido a la ruptura del pseudoquiste.

Los Pseudoquistes pueden ser drenados por vía quirúrgica, endoscópica o percutánea. Cuando se utiliza la vía percutánea lo ideal es cumplir con los mismos principios utilizados en la vía quirúrgica y la endoscópica, que son⁽⁶³⁾:

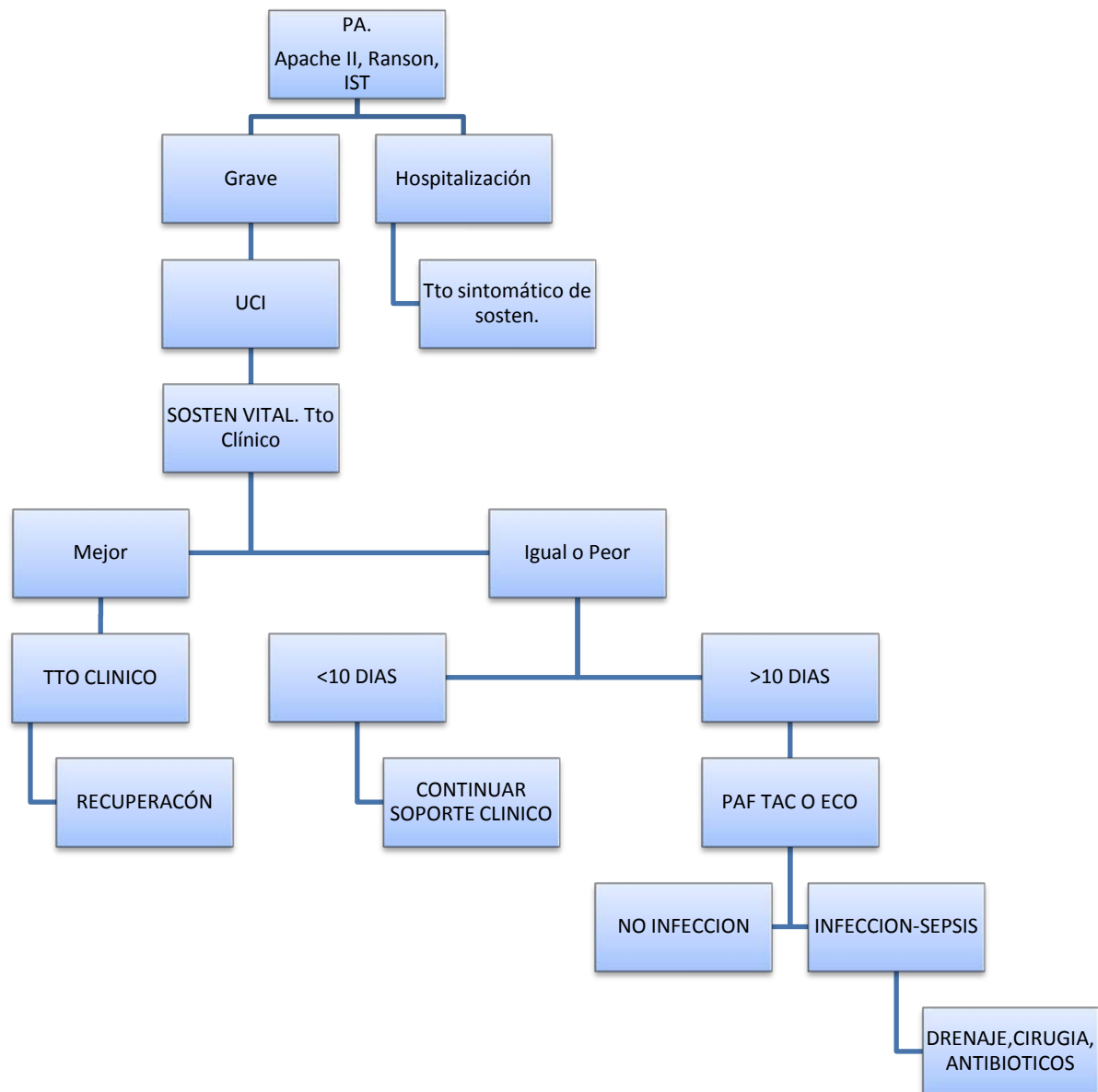
1. Remover los focos de necrosis luego del drenaje en caso de que los hubiere.
2. Generar una comunicación perdurable entre el pseudoquiste y una víscera hueca para derivar una potencial fístula pancreática.

Clásicamente se consideró que la vía percutánea podría cumplir con el segundo principio pero no con el primero, sin embargo existen muchas series de casos donde la necrosis es removida con éxito en forma mini invasiva mediante la utilización de pinzas, lazos y canastillas con la utilización de endocámaras. La vía de elección es la transgástrica guiada por tomografía, siempre y cuando la ubicación del pseudoquiste lo permita.

El tratamiento quirúrgico está considerado todavía como el tratamiento de referencia para la terapia del pseudoquiste. Usualmente, se realiza mediante drenaje interno, por medio de una anastomosis quisto-entérica en forma de quisto-gastrostomía, quistoduodenostomía o quistoyeyunostomía, o por escisión como pancreatectomía distal, dependiendo de la localización y del tamaño de los pseudoquistes. El drenaje externo abierto ha caído en desuso debido a la morbilidad resultante, pero a veces se

puede considerar en situaciones más complejas, como en el contexto de una necrosectomía pancreática ⁽⁶⁴⁾.

GRAFICO 2. ALGORITMO DE MANEJO



Vélez Jorge, Villacís Raúl, Pancreatitis aguda severa diagrama de manejo y fronteras terapéuticas, revista del Hospital Eugenio Espejo, volumen 7, Numero 1, mayo 2002.

CAPITULO III. METODOLOGIA

CAPITULO 3

METODOS

TIPO Y UNIVERSO DE ESTUDIO:

Es un estudio analítico de una cohorte histórica que compara las diferencias demográficas, clínicas, de laboratorio e imagen entre la Pancreatitis Aguda Leve y Severa. El Universo fueron 900 Historias Clínicas, obtenidas de la base de datos de Hospital de Especialidades Eugenio Espejo con diagnóstico de pancreatitis al egreso desde el 01 de Enero del 2008 hasta el 31 de Agosto del 2013.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar las diferencias clínico-demográficas entre la pancreatitis aguda leve y severa en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la concordancia de la escala Apache II para diagnosticar Pancreatitis leves y severas frente al índice de severidad tomográfica.
- Determinar si existe diferencia significativa de los factores demográficos de edad y sexo entre la enfermedad pancreática aguda leve y severa.
- Determinar si los pacientes con sobrepeso y obesidad presentan significativamente mayor patología pancreática severa.

- Determinar si las comorbilidades cardiovasculares, respiratorias, o metabólicas se asocian significativamente a patología pancreática severa.
- Establecer si existe diferencia significativa de etiología entre patología pancreática leve y severa.
- Determinar si existe diferencia significativa de niveles de amilasa, lipasa al ingreso entre la enfermedad pancreática leve y severa.

HIPÓTESIS:

“Todas las hipótesis serán enunciadas con significatividad estadística, para un alfa de 0.05 y un nivel de confianza de 95%”

Hipótesis:

La Pancreatitis Severa se presenta de manera significativa en el sexo femenino, mayor a 60 años, con obesidad, de etiología biliar, independiente de los niveles de amilasa y lipasa al ingreso. La correlación entre la escala Apache II y IST es moderado.

PACIENTES:

Para realizar el siguiente estudio se contó con un universo de 900 historias clínicas con el diagnóstico de egreso de Pancreatitis Aguda provenientes de la base de datos del Hospital de especialidades Eugenio Espejo.

La muestra se calculó con un nivel de confianza del 95%, con un error muestral de 0.05%, y una prevalencia de la enfermedad de 5%.

Mediante la fórmula:

$$n: \frac{(DE)^2 * [p(1-p)]}{(e)^2}$$

DE: desvió estándar: 1.96 para intervalo de confianza del 95%

P: prevalencia de la enfermedad

E: error muestral

$$N: \frac{(1.96)^2 * [0.05 * 0.95] = 73}{0.0025}$$

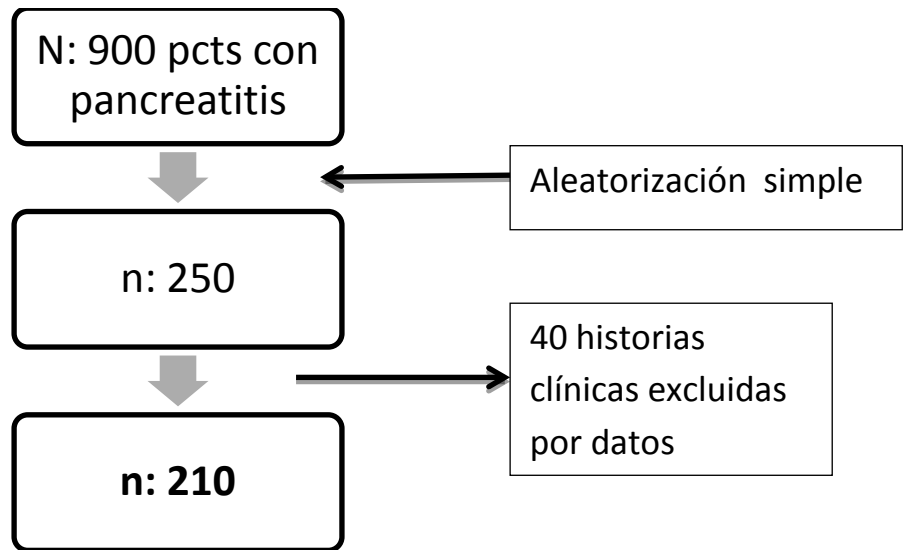
$$0.0025$$

De esta manera la muestra fue de 73 pacientes. Se realizó un estudio piloto en donde se encontró 16% de historias clínicas fallidas; por lo tanto corregida dicha pérdida la muestra fue de 85 historias clínicas.

Sin embargo se decidió estudiar 250 historias clínicas, de las cuales 40 no presentaban completos los datos requeridos para las variables, por lo que la muestra final recogida fue de: 210 historias clínicas.

El tipo de muestreo que se realizó fue un muestreo probabilístico, aleatorio sistemático, por medio del programa Excel; que generó 250 números aleatorios entre la población de 900 pacientes con diagnóstico de pancreatitis Aguda.

GRAFICO 3. SELECCIÓN DE LA MUESTRA



Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS E INFORMACIÓN:

Los datos referentes a variables independientes y dependientes se recolectaron mediante fuente secundaria a través de revisión de historias clínicas por parte de las encuestadoras.

Se realizó un cuestionario en el que constan datos demográficos como edad (expresada en años), y sexo; datos clínicos como índice de masa corporal (expresado en kg/m²), tipo de comorbilidades, etiología de la PA, permanencia hospitalaria (expresado en número de días desde ingreso a egreso), escala apache II al ingreso (expresado en puntos desde 0-71), datos de laboratorio como niveles de amilasa y lipasa al ingreso (expresado en U/L), datos de imagen como el índice de severidad tomográfica realizado a las 72 horas de ingreso (expresado en puntos de 0-10).

PROCEDIMIENTOS DE IDENTIFICACION DE PANCREATITIS AGUDA SEVERA:

Se clasifico como pancreatitis aguda leve y severa según el Índice de severidad tomográfico (IST) considerado como el Gold estándar para clasificación de gravedad.

En cual clasifica como PAL aquellas que puntúan menos de 3 puntos (relacionada con una mortalidad inferior al 4%), las PAS entre 4-10 puntos.

PLAN DE ANALISIS DE DATOS

La primera fase del estudio fue la realización de una base de datos en el programa Excel que nos permitió ordenar las variables.

Para el análisis de las variables, aquellas cuantitativas como: edad, IMC, días de hospitalización, escala Apache, índice tomográfico, niveles de amilasa, lipasa se obtuvo los estadísticos descriptivos que son: Medidas de Tendencia central (Mediana, Media), Medidas de dispersión (DE, Rango Intercuartílico), y Medidas de forma (Coeficiente de Asimetría, Coeficiente de Kurtosis); de las variables cualitativas obtuvimos las proporciones.

Una vez que se dicotomizó la muestra entre Pancreatitis leves y severas, se comparó las variables recogidas. Para las variables cuantitativas con distribución normal utilizamos la Prueba T, y la Prueba U para las que no tuvieron distribución normal. Para las variables cualitativas utilizamos el Chi cuadrado (χ^2). En cualquier caso aceptamos un valor de P igual o menor a 0.05 como significativo. Se utilizó para el análisis el programa Spss 17.1.

OPERALIZACION DE VARIABLES:

VARIABLE INDEPENDIENTE	CONCEPTO	TIPO	CATEGORIAS	INDICADOR
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Cuantitativa	Número	Mediana, Media +/- DE, Rango Intercuartílico, Coeficiente de Asimetría, Coeficiente de kurtosis
Género	Característica genotípica y fenotípica de un individuo	Cualitativa dicotómica	Femenino Masculino	Proporción
IMC	Cociente entre kg de una persona y su altura expresada en metro al cuadrado.	Cuantitativa	Número	Mediana, Media +/- DE, Rango Intercuartílico, Coeficiente de Asimetría, Coeficiente de kurtosis
Etiología alcohólica	Pancreatitis causada únicamente por el consumo de alcohol	Cualitativa dicotómica	Si/ No	Proporción
Etiología asociada a patología Biliar	Pancreatitis causada por patología biliar como litiasis, lodo biliar. Post CPRE O parásitos en vía biliar	Cualitativa dicotómica	Si/ No	Proporción
Etiología Lipídica	Presencia de un nivel alto de triglicéridos (>1000) Asociado a un cuadro de pancreatitis sin otras causas identificables	Cualitativa dicotómica	Si/ No	Proporción
Otras etiologías	Pancreatitis debido a trauma penetrante o contuso, toxinas o medicamentos, y pancreatitis por determinar	Cualitativa dicotómica	Si/ No	Proporción
Comorbilidad : Insuficiencia cardiaca congestiva	alteración en función cardiaca con requerimiento de diurético, inotrópico, b bloqueante como tratamiento.	Cualitativa dicotómica	Si No	Proporción

Comorbilidad : Diabetes Mellitus	Alteración en función endocrina de páncreas que requiere tratamiento con hipoglucemiantes.	Cualitativa dicotómica	si no	Proporción
Enf. Respiratoria crónica	Problema pulmonar que impide intercambio alveolar de manera crónica, enfisema, bronquitis crónica, EPOC, fibrosis. Definida por uso de O ₂ , corticoides, broncodilatadores.	Cualitativa dicotómica	si no	Proporción
Días de hospitalización.	El número de días que cada paciente egresado ha permanecido internado.	Cuantitativa	Número	Mediana, Media +/- DE, Rango Intercuartílico, Coeficiente de Asimetría, Coeficiente de Curtosis
Niveles de amilasa	Nivel sérico de amilasa al ingreso realizado en HEE	Cuantitativa	Número	Mediana, Media +/- DE, Rango Intercuartílico, Coeficiente de Asimetría, Coeficiente de Curtosis
Niveles de lipasa	Nivel sérico de lipasa al ingreso realizado en HEE	Cuantitativa	Número	Mediana, Media +/- DE, Rango Intercuartílico, Coeficiente de Asimetría, Coeficiente de Curtosis

VARIABLES DEPENDIENTES	CONCEPTO	TIPO	CATEGORIAS	INDICADORES
APACHE II	Sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades. Es aplicado dentro de las 24 horas de admisión del paciente a una UCI:	Cuantitativa	Número	Mediana, Media +/- DE, Rango Intercuartílico, Coeficiente de Asimetría,

	un valor entero de 0 a 71 es calculado basado en varias medidas			Coeficiente de kurtosis
Índice de severidad tomográfica.	Índice que valora la severidad de la pancreatitis basándose en la escala de Balthazar y el porcentaje de necrosis pancreática. Se evalúa desde 0 a 10 puntos	Cuantitativa	Número	Mediana, Media +/- DE, Rango Intercuartílico, Coeficiente de Asimetría, Coeficiente de kurtosis
Complicaciones pancreáticas.	Complicación local Que incluya Pseudoquiste, Abceso, Necrosis >30% del parénquima	Cualitativa	Si No	Proporción
Derrame pleural	Presencia de líquido en cavidad pleural identificado en Rx o Tac	Cualitativa dicotómica	si no	Proporción

ASPECTOS BIOÉTICOS:

Todos las Historias clínicas fueron revisadas previa autorización del Jefe de Docencia del Hospital Eugenio Espejo: Dr. Elias Dávila.

CAPITULO IV - RESULTADOS

Capítulo 4

RESULTADOS

Entre los años 2008 y 2013 en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de la ciudad de Quito, egresaron un total de 900 pacientes con diagnóstico de pancreatitis. Se estudiaron 210 historias clínicas como representantes de la muestra.

De las 210 historias clínicas, el 65.71% son de sexo femenino (n= 138) y un 34.29% de sexo masculino (n=72).

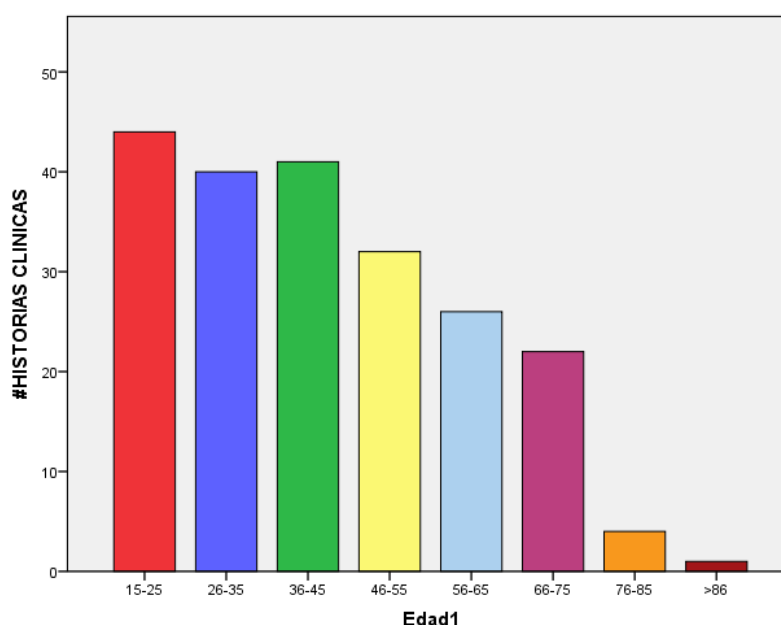
Con respecto a la edad, los pacientes entre 15-24 años abarcaron el mayor porcentaje, con una edad mínima de 15 años y máxima de 87 años.

En el Gráfico 1 se muestra la distribución por grupos de edad que se evidenció en el estudio. El promedio de edad de los 210 historias clínicas es de 43.3 ± 17.1 , el promedio en mujeres fue de 41.5 ± 17.8 años. Con respecto a los hombres el promedio fue de 46.7 ± 15.3 .

En la Tabla 6 se muestra las medidas de tendencia central (MTC), medidas de dispersión (MD), y medidas de forma (MF) de acuerdo a sexo y edad

GRAFICO 4.

DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD



Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013. Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

TABLA 6. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO Y EDAD

SEXO		EDAD
Masculino	Median	44,0
	Mean	46,7
	Std. Deviation	15,3
	Skewness	0,2
	Kurtosis	-0,3
Femenino	Median	36,0
	Mean	41,5
	Std. Deviation	17,8
	Skewness	0,5
	Kurtosis	-0,9

Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013. Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

En cuanto al método diagnóstico utilizado se pudo comprobar a través de las historias clínicas que, en el 100% de los pacientes se efectuaron exámenes clínicos, de laboratorio y de imagen.

Las causas de PA se detallan en la Tabla 7. Siendo la etiología biliar la más frecuente, con el 77.82%, seguida de otras causas que representa el 14.78%, la etiología alcohólica representa el 6.67% y el 0.95% de origen hiperlipidémico.

TABLA 7. DISTRIBUCION DE HISTORIAS CLÍNICAS POR ETIOLOGIA

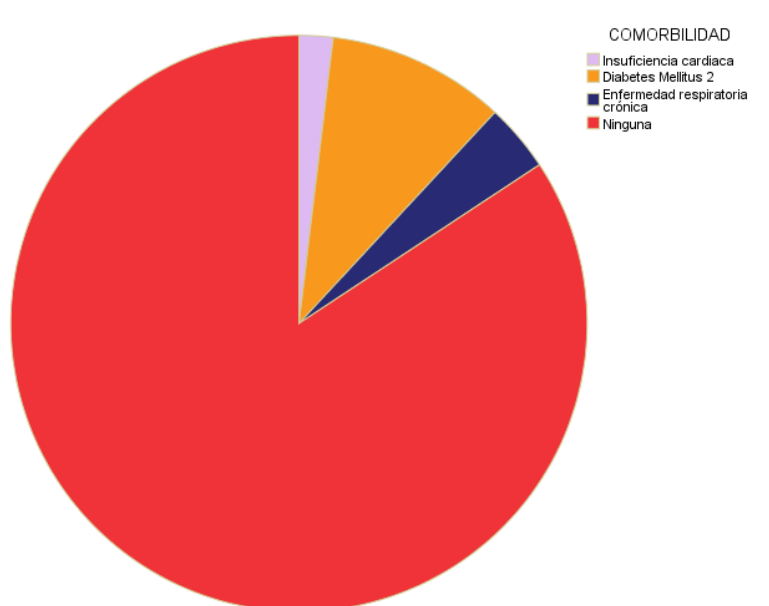
ETIOLOGIA	HISTORIAS CLÍNICAS
PATOLOGIA BILIAR	163
ETIOLOGIA ALCOHÓLICA	14
HIPERLIPIDEMICO	2
OTRAS CAUSAS	31
TOTAL	210

Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013. Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

En cuanto a las comorbilidades el 84.29% no presentaba ninguna comorbilidad, el 10% presentó diabetes mellitus, el 3.81% enfermedad crónica respiratoria y el 1.90% insuficiencia cardiaca. En el Gráfico 5 se muestra la distribución del número de historias clínicas según comorbilidades.

GRAFICO 5.

DISTRIBUCION HISTORIAS CLINICAS SEGÚN COMORBILIDADES



Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

En la Tabla 8 se muestra los descriptivos de las variables cuantitativas utilizadas en la investigación, se presentan los datos de edad, IMC, IST, amilasa, lipasa, apache II y días de hospitalización, correspondientes a las medidas de tendencia central (MTC), medidas de dispersión (MD) Y medidas de forma (MF). Valores que serán expresados en media \pm DE.

En cuanto al IMC el valor medio obtenido fue 25 ± 4.9 , el índice de severidad Tomográfica (IST) presentó: 1 ± 2.1 , amilasa: $1009,2 \pm 1034,1$, lipasa: $1072,6 \pm 1629,1$, la variable días de hospitalización tuvo una media de 12 ± 12.1 .

El apache II tuvo una media de 6 ± 5 , con un valor de Kurtosis: 3.7, por lo tanto existe una distribución asimétrica hacia la izquierda, lo que significa que existieron mayor historias clínicas con apache II de menor valor.

TABLA 8. DESCRIPTIVOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS CON MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL, MEDIDAS DE DISPERSIÓN, MEDIDAS DE FORMA.

VARIABLES	Median	Mean	Std. Deviation	Skewness	Kurtosis	RIQ (P75-P25)
EDAD	41,5	43,3	17,1	0,4	-0,8	27
IMC	23,0	25,0	4,9	1,1	0,9	6
IST	1,0	1,9	2,1	2,3	5,8	1
AMILASA	645,5	1009,2	1034,1	1,5	2,2	1191,5
LIPASA	516,0	1072,6	1629,1	4,0	21,6	1173,2
DIAS DE HOSPITALIZACIÓN	9,0	12,0	12,2	5,6	46,6	6
APACHE	5,0	6,0	5,0	1,5	3,7	7

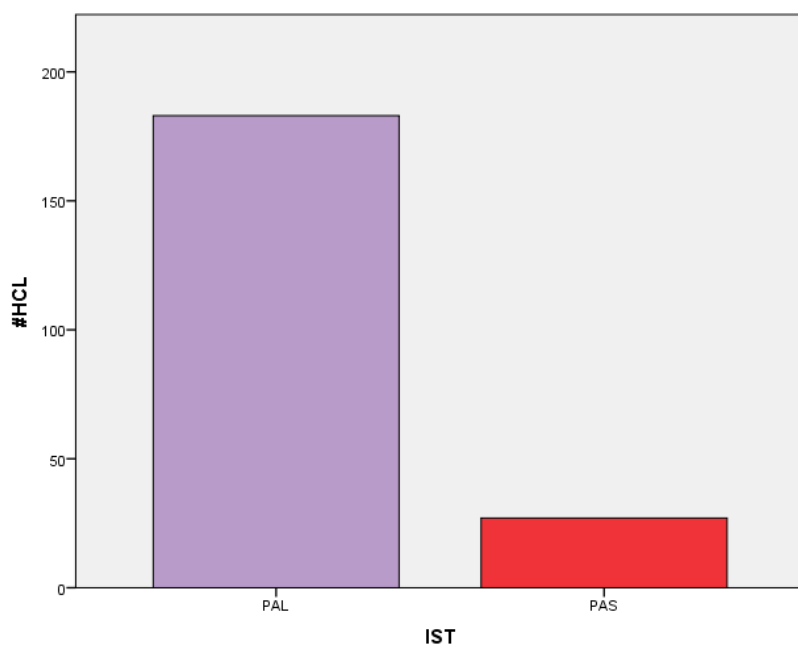
Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora.

Se dicotomizó la muestra según el índice de severidad tomográfica (IST) ya que es considerado como el Gold estándar en la clasificación de PA, un valor IST de 0-3 corresponde a PAL y un valor de 4-10 a PAS. En el Gráfico 6 se muestra la dicotomización de la muestra en PAL y PAS; se evidenció que un 87.14% pertenecían PAL y un 12.9% a PAS.

GRAFICO 6.

DISTRIBUCION DE HISTORIAS CLINICAS SEGÚN INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICA EN PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS.



Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

En la PAS un 51,85% fueron varones (n=14) y un 48.14% mujeres (n=13). Con relación a la PAL un fueron 68.3% mujeres (n=125) y un 31.6% hombres (n=58). En la Tabla 9 se muestra la distribución de PA en leves y severas según el sexo con la prueba X (2), con una p=0.03; por lo que se evidencia que la PAS se presenta significativamente más en pacientes del sexo masculino, y las PAL en mujeres.

TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE PAL Y PAS POR SEXO/ ANALISIS CHI CUADRADO.

	PAL	PAS	total	X(2)	p≤
hombres	58	14	72		
				4,243	,039
mujeres	125	13	138		
total	183	27	210		

Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013. Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

De acuerdo a la distribución por grupo de edad, el 6.6% de las PAS se encuentran ubicados en 2 rangos, en el grupo comprendido entre 26-35 (3.3%) y 46-55 (3.3%). Que representan el 51.8% de la totalidad de PAS.

Las PAL están dentro del rango de 15-25 años de edad en un el 20.5%, seguido por el grupo de edad de 36-45 con 17.6%; que representan el 23.4% y 20.21% de la totalidad de las PAL respectivamente.

TABLA 10. DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN GRUPOS DE EDAD

GRUPOS DE EDAD	PAL	PAS
15-25	43	1
26-35	33	7
36-45	37	4
46-55	25	7
56-65	24	2
66-75	17	5
76-85	3	1
>86	1	0
TOTAL HCL	183	27

Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

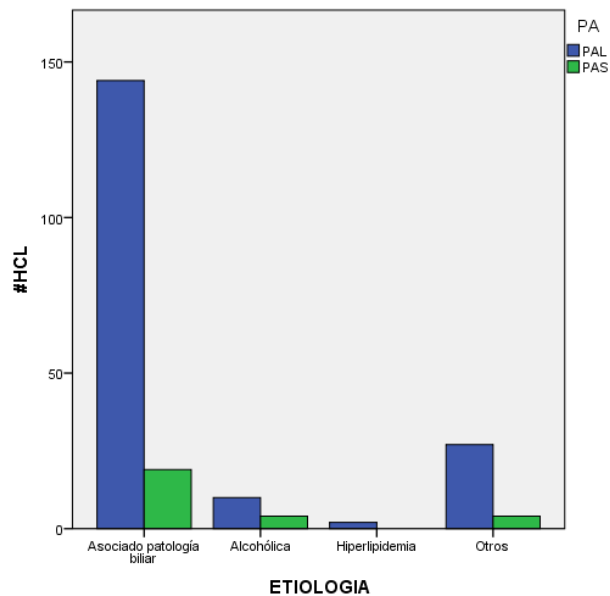
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

En relación a la etiología, de las PAS el 70.3% están asociadas a patología biliar, el 14.8% a patología alcohólica, otro 14.8% a otras causas, y no se encontró la hiperlipidemia como causa en las PAS.

De las PAL el 78.6% están asociadas a patología biliar, el 14.75% a otras causas, el 5.9% a patología alcohólica, y el 1.09% a hiperlipidemia.

Estadísticamente no se encuentra diferencias de etiología entre PAL o PAS por una $p=0.3$

**GRÁFICO 7.DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN
ETIOLOGÍA**



Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

Con relación a las comorbilidades, el 66.6% de pacientes con PAS no presenta comorbilidades, el 18.5% presenta diabetes mellitus, el 11.1% enfermedad respiratoria crónica y el 3.7% insuficiencia cardíaca

De las PAL el 86.8% de pacientes no presenta ninguna comorbilidad, el 8.7% diabetes mellitus, 2.7% enfermedad respiratoria crónica y el 1.6% insuficiencia cardíaca.

La Tabla 10. Muestra la distribución de PAL y PAS según comorbilidades y la prueba chi2. Se encontró que hay diferencia significativa ($p=0.04$) entre las comorbilidades y la gravedad del cuadro clínico; el porcentaje de pacientes con comorbilidades es menor en la PAL que aquellos con PAS.

TABLA 11. DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN COMORBILIDADES

COMORBILIDADES	PAL	PAS	X(2)	p≤
Insuficiencia cardiaca	3	1		
Diabetes Mellitus 2	16	5		
Enfermedad respiratoria crónica	5	3	8,25	0.04
Ninguna	159	18		
TOTAL HCL	183	27		

Fuente:Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

Con relación a las complicaciones locales en las PAS, un 77.73% presentaron complicaciones; de las cuales el 37.03% fueron necrosis pancreática, el 29.6% absceso pancreático y el 11.1% pseudoquiste pancreático. El 22.2% de PAS no tuvo complicación local.

En las PAL, un 96.7% no presentaron complicaciones, el 2.73% presentaron pseudoquiste y el 0.5% absceso pancreático. Existe una diferencia significativa (p: 0.00) entre PAS Y PAL con respecto a la presencia de complicaciones locales; presentando la PAS mayor porcentaje de complicaciones locales.

TABLA 12. DISTRIBUCION DE PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN COMPLICACIONES LOCALES

		PAL	PAS	X(2)	p≤
complicación	NINGUNA	177	6		
	Pseudoquiste	5	3		
	Absceso	1	8	133,53	0,0000
	Necrosis	0	10		
Total	183	27			
		87,10%	12,90%		

Fuente:Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

En referencia a las complicaciones clínicas, las PAS presentaron derrame pleural en el 66.6% (n=18), las PAL presentaron derrame pleural en el 14.2% de los informes. Con una p: 0.00 se evidencia que en las PAS un mayor porcentaje de pacientes presenta derrame pleural como complicación clínica.

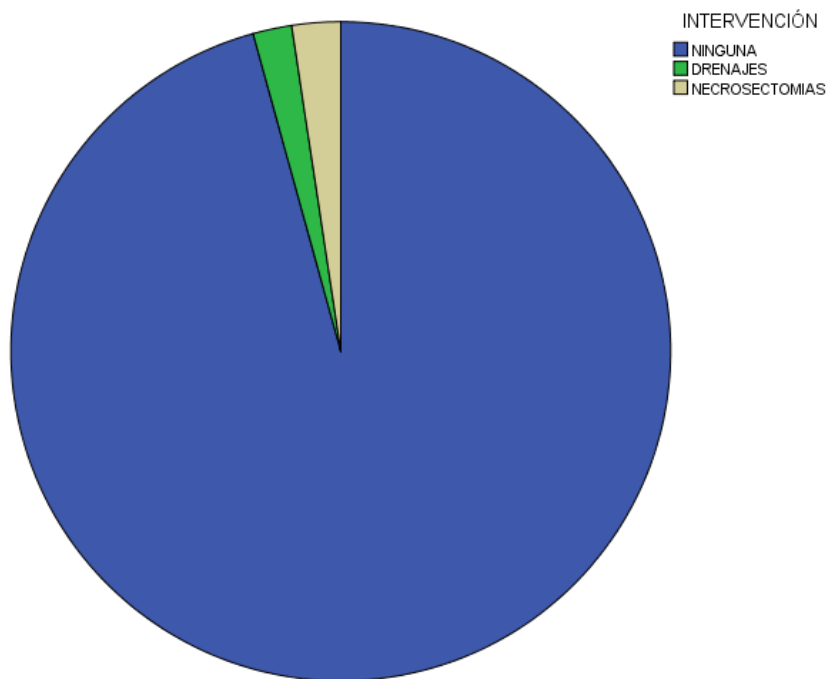
TABLA 13. PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN COMPLICACIÓN CLÍNICA (DERRAME PLEURAL)

				X(2)	p≤
		PAL	PAS		
DERRAME	Si	26	18		
	No	157	9	39,09	0,00
Total		183	27		

Fuente:Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

Con respecto a procedimientos de abordaje encontramos que un 95.7% de pacientes que cursen con un episodio de PAL o PAS no será intervenido quirúrgicamente, un 1.9% será sometido a drenajes percutáneos y un 2.4% será sometido a necrosectomias pancreáticas.

GRAFICO 8 FRECUENCIAS DE PANCREATITIS AGUDA QUE SON RESUELTAS CON PROCEDIEMIENTOS QUIRURGICOS



Fuente:Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

Con relación a las PAL se evidencio que 0% de ellas requirieron intervención quirúrgica de algún tipo y en las PAS un 14.81% de ellas se resolvieron con drenajes

percutáneos mientras que en 18.61% de los casos se realizaron necrosectomias pancreáticas.

TABLA 14. PANCREATITIS LEVES Y SEVERAS SEGÚN INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

INTERVENCIÓN			X(2)	p≤
	PAL	PAS		
NINGUNA	183	18		
DRENAJES	0	4		
NECROSECTOMIA	0	5	63,7	,000
Total	183	27		

Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

Los resultados descriptivos de las variables cuantitativas utilizadas en la investigación distribuida en PAL Y PAS fueron (se expresan en valor de la media \pm DE):

En cuanto a la edad el valor medio de PAL obtenido fue $42,4 \pm 17,2$, para PAS: $49,04 \pm 15,3$; el IMC para la PAL: $24,8 \pm 4,7$, para PAS: $26,19 \pm 5,5$;

La variable IST para PAL presentó una media: $1,2 \pm 0,84$, para la PAS: $6,44 \pm 2,4$. Amilasa: $992,11 \pm 1045$ en PAL y $1124,89 \pm 964$ en PAS; Lipasa: $1074,15 \pm 1696$ en PAL y $1062,22 \pm 1090$ en PAS; Apache II para PAL: $5,07 \pm 4,17$, para PAS: $12,22 \pm 5,35$. La variable días de hospitalización para PAL: $9,38 \pm 5,3$, para PAS $29,5 \pm 24,9$. VER TABLA 15.

TABLA 15. DESCRIPTIVOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS CON MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL, MEDIDAS DE DISPERSIÓN, MEDIDAS DE FORMA SEGÚN PAL Y PAS

	PAL				
	Mean	Median	Std. Deviation	Kurtosis	Skewness
EDAD	42,4	40,0	17,2	(0,8)	0,4
IMC	24,9	23,0	4,8	1,2	1,2
IST	1,2	1,0	0,8	(0,2)	0,5
AMILASA	992,1	594,0	1.045,4	2,5	1,6
LIPASA	1.074,2	507,0	1.696,4	21,0	4,0
DIAS	9,4	8,0	5,4	4,3	1,9
APACHE	5,1	4,0	4,2	5,2	1,7
	PAS				
	Mean	Median	Std. Deviation	Kurtosis	Skewness
EDAD	49,0	48,0	15,4	(0,9)	0,4
IMC	26,2	27,0	5,5	0,0	0,5
IST	6,4	6,0	2,4	(1,5)	0,4
AMILASA	1.124,9	1.143,0	964,6	(0,3)	0,8
LIPASA	1.062,2	704,0	1.090,9	(0,5)	0,9
DIAS	29,6	25,0	24,9	10,8	2,9
APACHE	12,2	12,0	5,4	3,9	1,1

Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

Debido a que las variables cuantitativas como IMC, amilasa, lipasa, APACHE II y días de hospitalización presentaban una distribución anormal se decidió aplicar la prueba de Mann-Whitney U donde se evidenció que:

Los valores de Edad, IMC, amilasa y lipasa no tienen diferencias estadísticamente significativas entre PAL y PAS ya que tanto valores elevados y bajos pueden estar presentes en las dos.

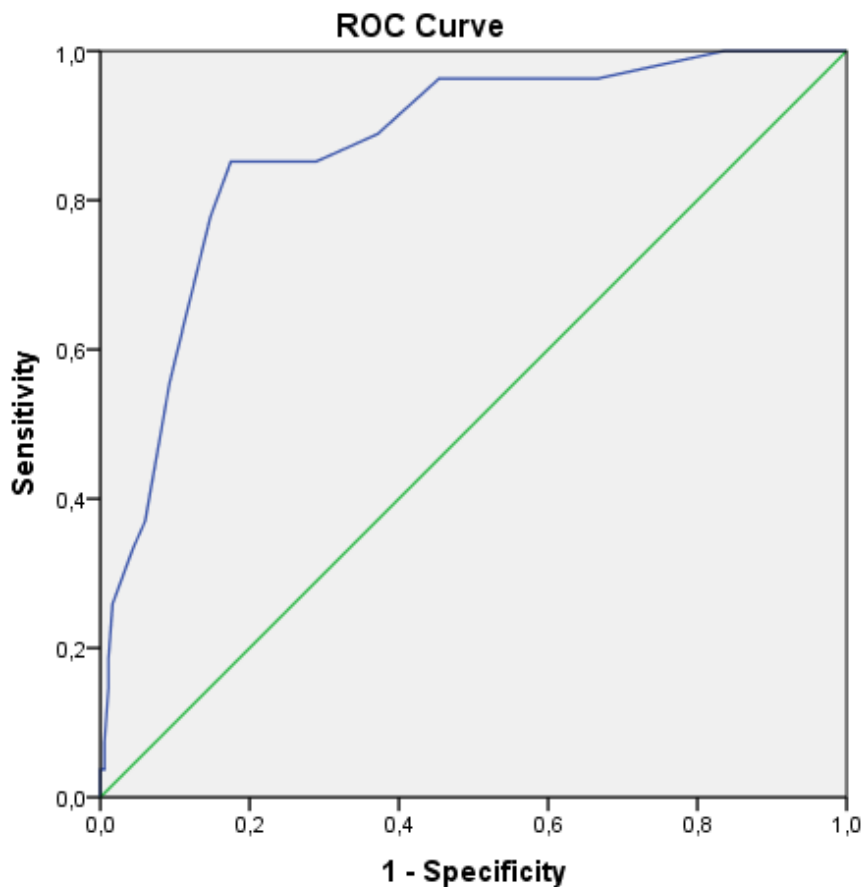
Con respecto a los días de hospitalización, y APACHE se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.00$) lo que representan que en el caso de las PAS hay un mayor número de días de hospitalización, y los valores de APACHE son más elevados.

TABLA 16. DISTRIBUCION DE IMC, AMILASA, LIPASA, PERMANENCIA HOSPITALARIA Y APACHE SEGÚN PAL- PAS.

VARIABLES:		Mann-Whitney U	Asymp. Sig. (2-tailed)
IMC			
PAL	PAS		
24,85	26,19	2056,500	,157
AMILASA			
PAL	PAS		
992,11	1124,89	2207,000	,371
LIPASA			
PAL	PAS		
1074,15	1062,22	2406,500	,828
DIAS			
PAL	PAS		
9,38	29,59	408,000	,000
APACHE			
PAL	PAS		
5,07	12,22	641,500	,000

Se obtuvo la curva ROC para los puntos de sensibilidad y especificidad de la escala Apache II, encontrando que el mejor punto de cohorte entre PAL y PAS se encuentra entre 8 y 9 puntos con una S= 85% y E= 82%; haciendo así la dicotomización de la muestra el coeficiente kappa que se obtuvo fue 46%(0.46), lo que indica que la concordancia entre la escala de Apache II y el IST es moderada según la escala de Fleiss (0.41 – 0.60 = Moderada).


GRÁFICO 9. CURVA ROC PARA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE APACHE II



Fuente: Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.

Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

TABLA 17. PUNTO DE COHORTE PARA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE ESCALA APACHE II



Equal	Sensibilidad	Especificidad
-1	1	0
0,5	1	0,06
1,5	1	0,16
2,5	0,96	0,33
3,5	0,96	0,44
4,5	0,96	0,55
5,5	0,89	0,63
6,5	0,85	0,71
7,5	0,85	0,79
8,5	0,85	0,83
9,5	0,78	0,85
10,5	0,67	0,88
11,5	0,56	0,91
12,5	0,37	0,94
13,5	0,33	0,96
14,5	0,26	0,98
15,5	0,19	0,99
16,5	0,15	0,99
18,5	0,07	0,99
24,5	0,04	0,99
29,5	0,04	1
31	0	1

Fuente:Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

TABLA 18. CONCORDANCIA ENTRE EL IST Y APACHE II. INDICE KAPPA

		APACHE		Kappa	Asymp. Std. Error ^a
		PAL-A	PAS-A		
IST	PAL	151	32	0,469	0,071
	PAS	4	23		
Total		155	55		

Fuente:Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

TABLA 19. INDICE DE FLEISS

Valoración del Índice Kappa	
Valor de k	Fuerza de la concordancia
< 0.20	Pobre
0.21 – 0.40	Débil
0.41 – 0.60	Moderada
0.61 – 0.80	Buena
0.81 – 1.00	Muy buena

Fuente:Diferencias clínico-demográficas entre la PAL y PAS en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013.
Elaboración: Vanessa Ayala, Ana Mora

CAPITULO V – DISCUSIÓN

CAPITULO 5

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad de prevalencia variable, se reportan de 10-20 hasta 150 casos por cada millón de habitantes, generando gran cantidad de uso de recursos económicos y hospitalarios. ⁽⁴⁹⁾

Se presume que la incidencia de PA ha ido incrementando en los últimos tiempos, mostrando importantes variaciones de unos países a otros, e inclusive dentro de un mismo país, según el área considerada, tiene una mortalidad global del 10%, dependiendo su etiología se ha relacionado algunas varianzas en el caso de la PA alcohólica la mortalidad global es del 10% y en relación a la PA litíásica tiene una mortalidad del 10 al 25 %. ^{(25) (40)}

De esta realidad no se escapa el Ecuador pues según datos publicados por el INEC durante los años 2005 a 2009 hubo un total de 14.177 pacientes con diagnostico al egreso de PA con mayor predominio en el sexo femenino con 7.248 pacientes y 6.929 en los hombres, y un número de fallecimientos de 463 a causa de esta patología. ⁽⁶⁵⁾

Para el desarrollo de este estudio se realizó la búsqueda de historias clínicas de pacientes con diagnostico de PA al egreso, durante el año 2008 a agosto del 2013 en el “Hospital de Especialidades Eugenio Espejo” de la ciudad de Quito, identificándose 900 casos; de los cuales se estudiaron un total 210 historias clínicas completas.

Dentro del objetivo de nuestro estudio fue evidenciar diferencias sociodemográficas con respecto a PAL y PAS con lo que evidenciamos que el 87.14% de casos pertenecían a PAL y un 12.9% a PAS, correlacionándose con la presencia de PAS a nivel mundial, que se encuentra en cifras que van de 10 a 25% de los casos. Raúl Sánchez–Lozada y et col ⁽⁷⁾, encontraron la presencia de pancreatitis severa en 54%

de los casos, esto quizá puede ser explicado porque dicho estudio se realizó en un centro de concentración de tercer nivel en México, en donde se atienden más casos de PA que no se pueden resolver en 2do nivel por la complejidad.

Estas historias clínicas estudiadas se caracterizaron por evidenciar que el sexo femenino fue el de mayor afectación con 65.71%, mientras que un 34.29% correspondió al sexo masculino, lo que se contrapone con lo encontrado por diferentes investigaciones como las de Fonticiella y Quiroga⁽⁶⁶⁾ quienes reportan que el sexo que predominó fue el masculino, con un total de 23 pacientes que representa un 52.3% del total. El sexo femenino tuvo un total de 21 pacientes para un 47.7%; datos similares exponen González y Colaboradores ⁽⁶⁷⁾ que evidencian mayor predisposición en el sexo masculino vs el femenino 62.17% vs 37.84% estos autores también citan que la relación hombre mujer es de 5/3. Sánchez-Lozada y Colaboradores ⁽⁷⁾ en su estudio de experiencia en 5 años en PA reportan que la presentación es mayor en hombres (62%) mientras que en las mujeres se presentó un 38%.

Sin embargo existen estudios donde se evidencia un mayor predominio en el sexo femenino similares al nuestro, Castellanos y Linares ⁽⁶⁸⁾ encontraron que se presenta en el sexo femenino en un (66.9% vs 33.1%), a nivel nacional encontramos que Orejuela ⁽⁶⁾ y Orellana ⁽⁶⁹⁾ en su estudio evidenciaron que el grupo más afectado es el femenino un 64.9% vs el sexo masculino 35.1%. La frecuencia en ambos sexos es aproximadamente similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando el origen es alcohólico pero la litiásica es más frecuente en la mujer.

Con relación a las PAS (tabla N° 8) encontramos que los casos masculinos corresponden al 51,85% y los casos femeninos al 48.14%, el predominio del género masculino en la PAS es significativamente mayor correlacionándose con los datos

encontrados en el estudio de L. A. Lujano Nicolás ⁽⁷⁰⁾ et col. Quienes encontraron estadísticamente que en las PAS el 75% correspondían al sexo masculino.

Con respecto a la edad el promedio de nuestro estudio fue de 43.3 ± 17.1 . González ⁽⁶⁷⁾ y et cols encontraron que esta patología es más frecuente en el grupo de 60-70 años. En una publicación realizada por la Dra. Débora Pellegrini en Buenos Aires 2009 ⁽¹⁷⁾ refiere que La edad promedio fue de 58.5 ± 1.6 años.

Con respecto a estudios nacionales Orejuela ⁽⁶⁾ y Orellana ⁽⁶⁶⁾ reportan que la edad promedio fue de 43.58 años con una desviación estándar de 15.81 años. Otro estudio realizado en nuestro país por Guachilema ⁽¹²⁾ con relación a litiasis biliar y pancreatitis reporta que el grupo de edad más afectado fue de 30-40 años abarcando el 35% de la muestra. Con lo que podemos observar que en nuestro estudio la edad de presentación fue menor comparada con estudios internacionales pero en investigaciones que involucran una muestra representativa realizados en nuestro país encontramos datos acordes a los obtenidos.

En el grupo de PAS encontramos que se presentan en 2 rangos de edad, comprendido entre 26-35 y 46-55 lo que se relaciona con investigaciones a nivel internacional quienes evidencian una amplia varianza sin embargo correlacionando con estudios nacionales encontramos diferencias importantes en la investigación realizada por Orejuela ⁽⁶⁾ y Orellana ⁽⁶⁹⁾, indican que la edad promedio de las PAS es de 58 años y las PAL se ubican en un promedio de 52.6 años a diferencia de nuestro estudio donde las PAL se ubican en el rango de edad de 15-25 años.

La etiología más frecuente que encontramos fue la asociada a etiología biliar (litiasis biliar, post CPRE, áscaris en vía biliar) con el 77.82%, seguida de otras causas (idiopática, por determinar, infecciosa, postraumáticas, medicamentosa) que

representa el 14.78%, la etiología alcohólica representa el 6.67% y el 0.95% de origen hiperlipidémico. Esto se correlaciona con estudios internacionales quienes evidencian a la litiasis biliar como principal etiología, un dato no concordante en nuestro estudio es que la mayoría de investigaciones señalan a la etiología alcohólica como la segunda causa sin embargo encontramos que otras causas ocupa el segundo lugar y la patología alcohólica el tercer lugar estas diferencias se engloban en lo que sostienen Sekimoto et col⁽⁶¹⁾ quienes indican que las causas de PA tienden a variar en diferentes áreas geográficas.

En relación PAL Y PAS se evidencia que el 70.3% de las PAS están asociadas a patología biliar, el 14.8% a patología alcohólica, otro 14.8% a otras causas, y no se encontró la hiperlipidemia como causa en las PAS. En Lima Perú Anais Acevedo Tizón et Col⁽⁷¹⁾ de 215 pacientes diagnosticados de PAS, el 70% tuvo como etiología patología biliar. En Colombia, Catalina Díaz et col⁽⁷²⁾ estudiaron a 87 pacientes con PAS, la primera causa fue el origen biliar con un 63,4 %. Los datos son similares ya que existe semejanza sociodemográfica en Latinoamérica. Sin embargo estos resultados se contraponen con la bibliografía encontrada en el continente Americano y Europeo que se ha visto que la mayor causa de PAS es la alcohólica, L. A. Lujano Nicolás et col⁽⁷⁰⁾ encontraron el 53,6% de PAS causadas por alcohol, el 21,4% de causa biliar, 17,9% por hipertrigliceridemia y 7,1% idiopáticas.

Con respecto al IMC encontramos que la PAL tuvo un promedio de $24.8 \pm 4,7$, y para la PAS: $26,19 \pm 5,5$. Lo que difiere con respecto a estudios internacionales donde se ha relacionado fuertemente a la obesidad con PAS en un estudio analítico realizado por Castaño y Castro⁽⁷³⁾ evidencian que la obesidad es un factor pronóstico importante para desarrollar mayor complicaciones locales y sistémicas sin embargo no evidenciaron un incremento en la mortalidad. En el consenso del SEMICYUC⁽⁵⁸⁾ se refiere a la obesidad como un factor predictor decisivo con evidencia tipo A, con

referencia a lo que podemos evidenciar es que en nuestro estudio la mayoría de los pacientes en las historias clínicas tenían sobrepeso debido a las características demográficas poblacionales propias los casos de obesidad fueron escasos por lo que no se pudo evidenciar una estrecha relación.

Las comorbilidades influyen en el curso y el resultado de la PA, como factores pronósticos de severidad; para determinar el efecto de las comorbilidades sobre la muerte prematura de pacientes con PAS, Charles Frey et Col ⁽⁷⁴⁾ realizó un análisis retrospectivo de 84.713 pacientes que fueron hospitalizados en California con pancreatitis entre 1992 y 2002; sólo un 0,1% de pacientes sin comorbilidades fallecieron en los primeros 14 días en comparación con un 5,9% de los pacientes que tenían tres o más comorbilidades. Estos autores concluyen que la presencia de 2 o más comorbilidades está relacionado con la muerte temprana y con la severidad del cuadro. Nosotros encontramos una diferencia entre las comorbilidades y la gravedad del cuadro clínico; el porcentaje de pacientes con comorbilidades es menor en la PAL que aquellos con PAS, sin embargo Uomo G et col ⁽⁷⁵⁾ realizaron un estudio retrospectivo en 439 pacientes con un primer episodio de PA, la comorbilidad no se correlacionó con la presencia de necrosis pancreática, la necesidad de la cirugía o la esfinterotomía endoscópica, ni con la mortalidad. Los resultados de este estudio sugieren que la edad avanzada y la comorbilidad relacionada sólo tienen una influencia limitada en el curso y el resultado de la pancreatitis aguda.

La diabetes está asociada con un mayor riesgo de pancreatitis aguda general y severa. Hisashi Urushihara et Col ⁽⁷⁶⁾ estudiaron un millón de pacientes en 16 hospitales de atención médica secundaria, de 2003 a 2010 encontrando que la incidencia de pancreatitis aguda fue mayor en pacientes diabéticos que en pacientes no diabéticos. Shen HN et col ⁽⁷⁷⁾ estudiaron 547 pacientes sin y 584 con diabetes mellitus en Taiwán, durante un período de 8 años de seguimiento se encontró que la

diabetes se asoció con un riesgo significativamente elevado de pancreatitis aguda en todas las estratificaciones de sexo y edad, y significativamente con un mayor riesgo relativo de PAS, en especial de la pancreatitis aguda con complicaciones locales. En nuestro estudio encontramos que un 18.5% de PAS presentaron diabetes mellitus como comorbilidad, comparado con un 8.7% de PAL con diabetes mellitus.

L K Jáuregui-Arrieta et Col ⁽⁷⁸⁾ realizaron un estudio transversal en México que compara índices de severidad de PA en 30 pacientes, la concordancia Kappa que se obtuvo entre APACHE II e IST fue del 27%. En nuestro estudio la correlación entre el IST y APACHE II es moderada, con un 46% de concordancia, APACHE II identificó como PAS a 55 casos, mientras que el IST clasificó como PAS a 27 historias clínicas; el IST es el patrón de oro para catalogar como PAS ya que permite observar directamente las complicaciones pancreáticas que son las que diagnostican la severidad en el cuadro clínico, mientras que la escala APACHE II cuantifica datos fisiológicos que en ocasiones no demuestran las complicaciones o a su vez se sobrestiman puntajes sin necesidad de descompensación clínica. Puntajes bajos de APACHE II pueden tener complicaciones locales pancreáticas y ser realmente PAS en tomografía pese a tener un puntaje bajo, de la misma manera puntajes altos de APACHE II clasificados como PAS pueden evolucionar favorablemente sin tener complicaciones pancreáticas locales y ese puntaje ser ocasionado por puntos extras debido a la edad.

En esta investigación se demuestra que podemos tener pacientes clasificados con enfermedad leve mediante criterios de APACHE-II, sin embargo al realizar la TAC al tiempo óptimo, nos encontraremos con grados avanzados de IST; 4 historias clínicas con Balthazar D-E más necrosis tuvieron una clasificación de PAL según la escala de Apache II pese a ser PAS. Es por esto que para pronosticar gravedad se debe usar el IST más el, ya que por sí solos pueden dejar falsos negativos.

Las complicaciones locales se presentaron en un 77.73% de las PAS, de las cuales la mayoría de casos correspondieron a necrosis pancreática (37.03%), seguido de absceso pancreático (29.6%) y en menor cantidad pseudoquiste pancreático (11.1%). El 22.2% de PAS no tuvieron complicación local. Catalina Díaz, encontró en su estudio que el 36% de PAS presentaron necrosis, datos similares a los nuestros.

En las PAL, 5 casos presentaron como complicación pseudoquiste y 1 caso absceso pancreático; historias clínicas que no estuvieron bien ubicados en el grupo de PAL según la dicotomización por el IST. Estos casos en la tomografía a las 72 horas presentaron una escala de Balthazar D sin necrosis, lo que nos da un IST=3 por lo que se clasifico en el grupo de PAL siendo en realidad severas, lo que nos indica nuevamente que la realización de TAC al tiempo óptimo (48 a 72 horas de haberse iniciado la sintomatología) y con seguimiento posterior es indispensable para identificar las verdaderas PAS.

De las PAS el 33% de casos necesitaron ser intervenidos quirúrgicamente, un 14.81% se resolvieron con drenajes percutáneos mientras que en un 18.61% de los casos se realizó necrosectomía pancreática; No todos los casos clasificados como PAS con necrosis pancreática, se comportan con el mismo grado de severidad, ya que se encontró que de 10 casos de necrosis pancreática, en 5 se realizó necrosectomía, que fueron las necrosis infectadas, mientras que de las 11 colecciones, 4 necesitaron drenajes percutáneos que fueron los abscesos y pseudoquistes infectados o causantes de sintomatología clínica. Catalina Díaz et col ⁽⁷²⁾ encontró que un 46,5% de pacientes con PAS requirieron necrosectomía. En Lima-Perú, Anais Acevedo Tizón et Col⁽⁷¹⁾ estudiaron una serie de 215 pacientes diagnosticados de PAS con necrosis, de los cuales el 68% requirieron intervención quirúrgica, datos similares a los hallados en nuestro estudio.

En el 10-20% de pacientes con PA hay hallazgos pulmonares como rales basales, atelectasias, y derrame pleural de predominio izquierdo ⁽³³⁾. En nuestro estudio se encontró que el 20% del total casos de PA presentaron derrame pleural, además se halló una diferencia estadísticamente significativa entre el tipo de PA y presencia de derrame pleural; las PAS presentaron derrame pleural en un 66.6% de casos, mientras que las PAL lo presentaron en un 14.2%. León Chahua ⁽⁷⁹⁾ en su investigación en Lima encontró que el 100% de los pacientes con pancreatitis severa presentaron derrame pleural, además se halló valores de sensibilidad: 100%, especificidad: 76.47%, Valor predictivo positivo: 46.66% y Valor predictivo Negativo: 100% para valorar el derrame pleural como prueba diagnóstica para PAS, concluyendo así que la ausencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda descarta la posibilidad de pancreatitis severa; En Colombia, Catalina Díaz et col⁽⁷²⁾, encontró que en el 52,1% de pacientes la radiografía de tórax inicial fue positiva para derrame pleural. En nuestra investigación 26 casos con PAL presentaron derrame pleural y en 9 casos con PAS no se reportó derrame pleural, por lo que la presencia de derrame pleural nos ayuda junto a otras escalas a un diagnóstico efectivo de las PAS, ya que pese a encontrar en la bibliografía valores de sensibilidad y especificidad altos no se puede usar este dato solo como diagnóstico de PAS.

Con referencia a los valores de amilasa y lipasa encontramos en nuestro estudio que la media de amilasa en PAL fue de 992,1 y lipasa 1.074,2 en cuanto a las PAS el promedio de amilasa fue 1.124,9 Y lipasa 1.062,2 con lo que evidenciamos que no hay diferencias importantes con relación a estos valores lo que se correlaciona con investigaciones nacionales e internacionales quienes reportan niveles de amilasa por debajo de nuestro promedio pero reportan un mayor número de casos de PAS, Papachristou GI y Whitcomb ⁽⁷⁹⁾ en su estudio de predictores de gravedad concluyeron que la amilasa y lipasa representan herramientas seguras y bien validadas para el

diagnóstico de PA pero pueden ser menos útiles para determinar la magnitud del daño o la intensidad de la respuesta inmunológica..

Por último pudimos determinar una estrecha relación entre días de hospitalización y severidad de la pancreatitis en nuestro estudio las PAS tuvieron un promedio de días de hospitalización de 29 a diferencia de las PAL con un promedio de 9 días de hospitalización datos similares se observó en el estudio de Schwaner y Rivas ⁽⁸¹⁾ que estudian los días de relación con respecto al grado de afectación tomo grafica ellos evidenciaron que el promedio de días de hospitalización presenta una amplia varianza de acuerdo a la severidad tomografica en las PAL los días de hospitalización van de 12-15 días y en las PAS van de 36-48 días siendo en el caso de las necrosis pancreáticas las que requieren mayor tiempo de hospitalización encontramos datos similares en otras investigaciones lo que podemos concluir que en nuestro país los días de hospitalización son menores con referencia a estas investigaciones. En estudios nacionales se encontró datos similares a pesar de ser realizados en distintas provincias del país.

***CAPITULO VI – CONCLUSIONES Y
RECOMENDACIONES.***

CAPITULO 6.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

CONCLUSIONES

- La pancreatitis aguda es una enfermedad importante a nivel mundial, con una incidencia que ha aumentado en los últimos años presentando una amplia variabilidad de un país a otro, influido por la pobre uniformidad de sus criterios diagnósticos, tan solo en EEUU existe un registro de más de 220.000 ingresos hospitalarios al año; a nivel mundial se reporta una tasa de mortalidad general que oscila entre el 2% al 9%, incrementándose hasta un 62% en aquellos pacientes con pancreatitis necrosantes e infectadas⁽⁸²⁾.
- La pancreatitis aguda en el HEE se presenta más en el sexo femenino, con un promedio de edad de 43 años, la primera etiología es la asociada a patología biliar.
- La PAL se presenta más en el sexo femenino a diferencia de la PAS que es más frecuente en el sexo masculino.
- La etiología más frecuente en los dos grupos estudiados es la asociada a patología biliar, en investigaciones internacionales se asocia al sexo femenino con patología biliar, debido a la formación de cálculos producidos por influencia hormonal, mientras que el sexo masculino está relacionado con causa alcohólica por el mayor consumo de este genero, al ser el sexo femenino predominante en nuestro estudio puede concordar con el hecho que la patología biliar sea la primera causa en ambos grupos. Pese a que en la PAS existe mayor porcentaje de etiología alcohólica, ubicándola como segunda causa en este grupo no se halló diferencia significativa.
- La PAL presenta un bajo porcentaje de comorbilidades mientras que la PAS tiene un porcentaje mayor, siendo la principal en ambos grupos la diabetes mellitus. Esto se relaciona con las propias características de la diabetes

- mellitus que es prevalente en este país. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre severidad y presencia de comorbilidades.
- Se evidencio que la mayoría de pacientes presentaba sobrepeso tanto en la PAL como PAS, debido a las características demográficas poblacionales propias. Los casos de obesidad fueron escasos por lo que no se pudo evidenciar una estrecha relación lo que si se pudo determinar es que existe un IMC más elevado en el grupo de PAS en relación a las PAL a pesar de no ser estadísticamente significativo
 - No existe una buena correlación entre la escala de gravedad de APACHE-II con el IST, existe una correlación del 46%, por lo cual es probable encontrar pacientes muy graves con un IST bajo y en forma contraria pacientes con pancreatitis aguda leve e IST alto. Por lo tanto se debe usar las dos escalas para pronóstico de severidad.
 - En la PAL se halló derrame pleural en un bajo porcentaje de casos, mientras que la PAS tuvo una frecuencia alta, por lo tanto la presencia de derrame pleural nos ayuda al diagnóstico de pancreatitis aguda y junto a otras escalas a un pronóstico efectivo de las PAS.
 - En el Hospital Eugenio Espejo el manejo clínico de las pancreatitis agudas es oportuno ya que el porcentaje de intervención quirúrgica de las PAS fue bajo (33%). La pancreatitis aguda es una enfermedad de manejo clínico.
 - Los niveles de amilasa y lipasa fueron similares a los observados en PAL y PAS que coincide ampliamente con la bibliografía internacional que recalca que estos marcadores son útiles y eficaces para el diagnóstico más no como factores pronósticos porque no se correlaciona con la gravedad de la patología.
 - Evidenciamos en los días de hospitalización que existe una diferencia con respecto a PAL y PAS siendo las últimas las que presentan un periodo de hospitalización significativamente mayor con relación a las PAL. Las PAL presentaron un promedio 9 días de hospitalización cuando generalmente se

resuelven en un lapso menor de tiempo esto puede ser atribuido a problemas administrativos en la realización de exámenes.

RECOMENDACIONES

La utilidad de la validación de las pruebas pronósticas se ve limitada debido a un sesgo ocasionado por pérdida de una gran parte de la muestra debido a información incompleta especialmente en pacientes que cursaron con una PAL; lo que no puede controlarse en estudios retrospectivos

Realizar un diseño metodológico prospectivo para evitar el problema del pobre registro, pues en un estudio prospectivo se puede controlar la pérdida de información

Se recomienda mejorar el registro de la historia clínica, respetando su función de información, respaldo legal del médico y del paciente

Sería útil realizar otros estudios en el país con pruebas de ayuda diagnóstica de uso común, ya que así se podrá mejorar los protocolos de manejo adaptados a la realidad de una población determinada lo que permita un mejor uso de los recursos disponibles, lo que ayudara a mejorar el cuidado del paciente y disminuir costos con una atención de calidad

Es importante que durante la realización de un estudio de validación diagnóstica se utilice métodos estadísticos adecuados que posibiliten obtener datos de calidad así se podrá aplicar en la práctica diaria pruebas, exámenes de laboratorio en los que se conoce sus índices de probabilidad verosimilitud y concordancia, que permitan luego de su análisis una mayor capacidad de decisión por parte del médico, para tener un sustento claro y conciso de lo que se va a realizar a favor de cada paciente

La etiología de la PA debe investigarse en forma temprana y con exactitud debido al impacto que el factor causal tiene sobre la severidad del padecimiento, se debe

determinar la etiología al menos en el 80% de los casos, de forma que no deben clasificarse como idiopáticas más del 20% de los casos; siendo particularmente importante diferenciar entre pancreatitis secundaria a litiasis y alcoholismo, debido a que ambas requieren procedimientos de manejo distintos. El diagnóstico correcto se debe establecer en todos los pacientes dentro de las 48h de admisión hospitalaria.

Se debe identificar de manera temprana a los pacientes con microlitiasis que requieren abordaje quirúrgico para evitar el desarrollo de pancreatitis aguda.

Para reducir en riesgo presentar pancreatitis aguda severa se debe recomendar mantener un peso corporal óptimo, dieta balanceada, y bajo consumo de alcohol.

Es importante recalcar que no existen al momento datos actualizados sobre prevalencia, incidencia, o mortalidad acerca de la pancreatitis aguda en el Ecuador. Pese a que en el Hospital Eugenio Espejo la base de datos se encuentra actualiza año a año, en el Instituto Nacional de estadísticas y censos (INEC) los últimos datos corresponden al año 2009. Por lo que recomendamos que se mantengan actualizadas las bases de datos del país.

ANEXOS:

ANEXO 1: BASE DE DATOS

	Genero	Edad	IMC	ETIOLOGIA	COMORBILIDAD	IST	AMILASA	LIPASA	C. LOCAL	DERRAME	DH
1.	Masculino	37	34	Alcohólica	Diabetes Mellitus 2	2	1101	9976	0	Si	15
2.	Masculino	43	28	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	3	909	272	0	No	25
3.	Femenino	61	28	Otros	Diabetes Mellitus 2	1	176	530	0	No	7
4.	Masculino	50	38	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	3	3881	13500	0	No	10
5.	Femenino	87	20	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	3	82	24	Absceso	No	12
6.	Masculino	46	28	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1200	2840	0	Si	9
7.	Masculino	44	33	Alcohólica	Ninguna	3	107	111	0	Si	12
8.	Masculino	47	20	Otros	Ninguna	0	989	403	0	No	7
9.	Masculino	57	18	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2770	5090	0	Si	5
10.	Femenino	59	26	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	0	1581	1532	0	No	15
11.	Femenino	66	27	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2960	5560	0	Si	8

12.	Masculino	43	27	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1131	2333	0	Si	15
13.	Femenino	22	23	Otros	Ninguna	1	700	800	0	No	12
14.	Femenino	50	21	Asociado patología biliar	Ninguna	1	400	565	0	No	10
15.	Femenino	40	27	Hiperlipidemia	Ninguna	3	498	590	0	No	23
16.	Femenino	30	22	Asociado patología biliar	Ninguna	0	220	666	0	No	5
17.	Masculino	21	23	Alcohólica	Ninguna	2	560	670	0	No	3
18.	Femenino	22	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	211	233	0	No	9
19.	Femenino	35	23	Otros	Ninguna	1	312	358	0	No	7
20.	Femenino	31	20	Asociado patología biliar	Ninguna	2	570	729	0	No	20
21.	Femenino	25	20	Asociado patología biliar	Ninguna	2	210	440	0	No	10
22.	Femenino	25	28	Asociado patología biliar	Ninguna	1	578	502	0	No	17
23.	Femenino	29	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	265	479	0	No	9
24.	Femenino	17	20	Asociado patología biliar	Ninguna	1	180	240	0	No	6
25.	Masculino	45	24	Otros	Ninguna	1	565	450	0	No	25
26.	Femenino	20	27	Asociado patología biliar	Ninguna	1	222	120	0	No	18
27.	Femenino	24	20	Asociado patología biliar	Ninguna	0	980	863	0	No	15

28.	Femenino	33	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1100	120	0	No	11
29.	Femenino	20	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	230	393	0	No	4
30.	Femenino	37	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	127	67	0	No	3
31.	Femenino	34	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	300	569	0	No	6
32.	Femenino	46	23	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	1	879	630	0	No	8
33.	Femenino	60	28	Asociado patología biliar	Ninguna	1	68	90	0	No	18
34.	Femenino	45	28	Asociado patología biliar	Ninguna	1	560	703	0	No	5
35.	Femenino	30	23	Asociado patología biliar	Ninguna	2	320	432	0	No	9
36.	Masculino	41	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	872	1003	0	No	7
37.	Femenino	25	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	103	180	0	No	10
38.	Femenino	27	29	Otros	Ninguna	1	2026	2580	0	Si	5
39.	Femenino	52	29	Asociado patología biliar	Insuficiencia cardiaca	2	1570	2300	0	Si	7
40.	Masculino	44	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	3110	3720	0	No	7
41.	Masculino	23	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1160	938	0	No	7
42.	Masculino	25	23	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1235	1523	0	Si	7
43.	Masculino	63	28	Otros	Ninguna	1	1870	1520	0	No	30

44.	Femenino	31	28	Otros	Ninguna	2	402	396	0	No	5
45.	Femenino	64	29	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1730	1600	0	No	6
46.	Masculino	63	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	90	130	0	No	8
47.	Femenino	22	28	Asociado patología biliar	Ninguna	1	303	180	0	No	11
48.	Masculino	55	23	Otros	Ninguna	1	60	30	0	No	5
49.	Femenino	50	18	Asociado patología biliar	Ninguna	1	315	150	0	No	7
50.	Femenino	35	37	Alcohólica	Ninguna	0	1143	1113	0	No	10
51.	Masculino	63	29	Asociado patología biliar	Ninguna	2	100	90	0	No	7
52.	Femenino	43	27	Otros	Ninguna	3	1232	1320	0	No	7
53.	Masculino	34	31	Asociado patología biliar	Ninguna	3	414	233	0	No	8
54.	Femenino	22	21	Otros	Ninguna	1	90	60	0	No	5
55.	Femenino	73	22	Asociado patología biliar	Ninguna	0	31	46	0	No	15
56.	Femenino	20	21	Asociado patología biliar	Ninguna	1	24	60	0	No	30
57.	Femenino	52	21	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	0	2536	2016	0	No	8
58.	Femenino	24	20	Asociado patología biliar	Ninguna	1	476	415	0	No	7
59.	Femenino	23	24	Asociado patología biliar	Ninguna	2	120	180	0	No	12

60.	Femenino	42	22	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1293	312	0	No	10
61.	Femenino	46	26	Asociado patología biliar	Ninguna	0	80	54	0	No	18
62.	Masculino	52	37	Asociado patología biliar	Ninguna	1	539	874	0	No	10
63.	Femenino	66	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	180	204	0	No	6
64.	Femenino	39	20	Asociado patología biliar	Ninguna	1	100	54	0	No	4
65.	Femenino	36	20	Asociado patología biliar	Enfermedad respiratoria crónica	2	2011	2115	0	No	6
66.	Masculino	42	28	Asociado patología biliar	Ninguna	2	730	432	0	No	9
67.	Masculino	53	21	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1846	2089	0	No	5
68.	Femenino	23	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1100	529	0	No	14
69.	Femenino	29	39	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2394	1114	0	No	7
70.	Femenino	24	20	Otros	Ninguna	1	50	67	0	No	8
71.	Femenino	78	18	Asociado patología biliar	Ninguna	0	215	398	0	No	8
72.	Femenino	37	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	5802	1227	0	No	6
73.	Femenino	15	28	Asociado patología biliar	Ninguna	1	182	135	Pseudoquiste	No	4
74.	Masculino	36	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	69	426	0	No	7

75.	Masculino	35	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1005	1108	0	No	6
76.	Femenino	50	37	Asociado patología biliar	Ninguna	0	1346	1390	0	No	8
77.	Femenino	62	37	Asociado patología biliar	Ninguna	0	2957	1937	0	No	5
78.	Femenino	36	29	Asociado patología biliar	Ninguna	0	1420	180	0	No	4
79.	Masculino	17	19	Alcohólica	Ninguna	1	2630	3086	0	No	4
80.	Femenino	40	26	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	0	2417	739	0	No	20
81.	Femenino	25	28	Asociado patología biliar	Ninguna	1	649	603	0	No	5
82.	Femenino	18	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	115	180	0	No	9
83.	Masculino	43	21	Otros	Ninguna	1	2090	315	0	No	3
84.	Femenino	25	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	930	527	0	No	5
85.	Femenino	22	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2273	2614	0	No	5
86.	Femenino	16	19	Asociado patología biliar	Ninguna	1	3511	4290	0	No	7
87.	Masculino	70	23	Otros	Ninguna	1	80	190	0	No	8
88.	Femenino	36	22	Asociado patología biliar	Ninguna	2	150	113	0	No	10
89.	Femenino	34	23	Asociado patología biliar	Ninguna	2	3258	3109	0	No	12
90.	Masculino	52	25	Asociado patología biliar	Enfermedad respiratoria	1	60	38	0	No	8

					crónica						
91.	Femenino	32	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	27	520	0	No	5
92.	Femenino	52	27	Asociado patología biliar	Insuficiencia cardiaca	1	1019	1670	0	No	9
93.	Femenino	73	28	Otros	Ninguna	2	1392	1028	0	No	8
94.	Femenino	69	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	65	180	0	No	8
95.	Femenino	55	18	Asociado patología biliar	Ninguna	1	657	630	0	No	7
96.	Femenino	73	27	Asociado patología biliar	Ninguna	2	4151	717	0	Si	27
97.	Masculino	80	20	Asociado patología biliar	Ninguna	3	352	883	0	Si	11
98.	Masculino	31	26	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1608	629	0	Si	8
99.	Femenino	72	23	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1300	1916	0	No	5
100.	Femenino	66	20	Asociado patología biliar	Ninguna	0	149	83	0	No	10
101.	Femenino	35	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2940	7220	0	No	7
102.	Femenino	48	28	Otros	Ninguna	1	3688	3542	0	No	4
103.	Femenino	34	22	Asociado patología biliar	Ninguna	3	80	160	0	No	5
104.	Femenino	27	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	120	621	0	No	6
105.	Masculino	30	23	Otros	Ninguna	2	206	620	0	No	6

106.	Femenino	21	19	Asociado patología biliar	Ninguna	0	730	542	0	No	4
107.	Masculino	57	28	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	1	1006	1020	0	No	4
108.	Femenino	20	18	Asociado patología biliar	Enfermedad respiratoria crónica	1	2302	1795	0	No	3
109.	Masculino	15	20	Otros	Ninguna	1	63	91	0	No	10
110.	Femenino	39	23	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	1	1931	2530	0	No	10
111.	Masculino	56	35	Asociado patología biliar	Ninguna	3	67	123	Pseudoquiste	No	9
112.	Femenino	40	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	3261	1632	0	Si	12
113.	Masculino	60	27	Asociado patología biliar	Ninguna	3	186	582	Pseudoquiste	Si	7
114.	Masculino	52	27	Otros	Ninguna	1	305	451	0	No	6
115.	Femenino	68	24	Asociado patología biliar	Ninguna	0	1078	287	0	No	9
116.	Femenino	42	23	Otros	Ninguna	3	3762	1524	0	No	10
117.	Femenino	24	24	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2014	1341	0	Si	10
118.	Masculino	63	36	Asociado patología biliar	Ninguna	1	265	471	0	Si	10
119.	Masculino	73	24	Asociado patología biliar	Ninguna	2	2086	930	0	No	10
120.	Femenino	56	27	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1161	770	0	No	16

121.	Masculino	29	29	Asociado patología biliar	Ninguna	3	706	129	Pseudoquistes	Si	18
122.	Femenino	60	23	Otros	Ninguna	2	2333	3343	0	Si	7
123.	Femenino	25	22	Otros	Ninguna	2	3062	1593	0	No	10
124.	Femenino	23	22	Hiperlipidemia	Ninguna	2	172	202	0	Si	9
125.	Masculino	62	23	Alcohólica	Ninguna	3	163	207	0	No	13
126.	Femenino	64	29	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	3	122	314	0	No	30
127.	Femenino	73	27	Asociado patología biliar	Ninguna	0	210	240	0	No	5
128.	Masculino	44	28	Asociado patología biliar	Ninguna	0	1098	830	0	No	10
129.	Femenino	23	23	Alcohólica	Ninguna	0	347	215	0	No	8
130.	Femenino	64	24	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1049	874	0	Si	8
131.	Femenino	36	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	23	70	0	No	8
132.	Femenino	24	27	Asociado patología biliar	Ninguna	0	54	98	0	No	17
133.	Femenino	33	21	Asociado patología biliar	Ninguna	1	34	57	0	No	4
134.	Femenino	17	22	Asociado patología biliar	Ninguna	2	635	492	0	No	3
135.	Femenino	25	24	Asociado patología biliar	Enfermedad respiratoria crónica	2	146	180	0	No	9

136.	Femenino	17	24	Asociado patología biliar	Ninguna	0	1249	1113	0	No	7
137.	Masculino	33	20	Alcohólica	Ninguna	1	69	73	0	No	4
138.	Masculino	21	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	748	525	0	No	6
139.	Masculino	52	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	312	60	0	No	5
140.	Femenino	38	19	Asociado patología biliar	Ninguna	1	390	180	0	No	8
141.	Femenino	34	24	Asociado patología biliar	Ninguna	0	227	190	0	No	7
142.	Masculino	60	22	Asociado patología biliar	Ninguna	1	130	100	0	No	5
143.	Femenino	72	21	Asociado patología biliar	Ninguna	1	436	390	0	No	5
144.	Femenino	45	21	Asociado patología biliar	Ninguna	0	70	56	0	No	10
145.	Femenino	73	22	Asociado patología biliar	Ninguna	0	490	352	0	No	3
146.	Masculino	44	23	Asociado patología biliar	Ninguna	2	27	94	0	Si	7
147.	Femenino	61	37	Asociado patología biliar	Ninguna	1	323	247	0	No	4
148.	Femenino	22	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1370	711	0	No	5
149.	Femenino	52	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	594	435	0	No	11
150.	Femenino	34	23	Asociado patología biliar	Ninguna	0	593	342	0	No	5
151.	Masculino	74	18	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	1	673	507	0	No	5

152.	Femenino	44	29	Asociado patología biliar	Ninguna	1	645	826	0	No	8
153.	Femenino	74	29	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	1	922	7696	0	No	8
154.	Masculino	54	28	Asociado patología biliar	Insuficiencia cardiaca	1	427	4437	0	No	12
155.	Femenino	28	28	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1910	5750	0	Si	20
156.	Masculino	65	38	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	1	83	70	0	No	30
157.	Femenino	75	28	Asociado patología biliar	Ninguna	2	120	340	0	No	15
158.	Masculino	55	27	Asociado patología biliar	Ninguna	1	473	268	0	No	10
159.	Femenino	58	34	Asociado patología biliar	Ninguna	2	3180	2488	0	No	10
160.	Femenino	32	41	Alcohólica	Ninguna	2	715	1832	0	No	12
161.	Masculino	42	36	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2430	1629	0	No	5
162.	Masculino	64	20	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	2	2590	2612	0	Si	9
163.	Femenino	25	22	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1142	367	0	No	6
164.	Femenino	36	19	Asociado patología biliar	Ninguna	0	1493	620	0	No	18
165.	Femenino	54	23	Asociado patología biliar	Ninguna	1	363	69	0	No	7
166.	Masculino	40	24	Asociado patología biliar	Ninguna	1	3612	1415	0	No	13
167.	Femenino	43	27	Asociado patología biliar	Ninguna	1	539	823	0	Si	12

168.	Femenino	65	19	Asociado patología biliar	Ninguna	1	2432	2623	0	No	8
169.	Masculino	80	21	Asociado patología biliar	Enfermedad respiratoria crónica	2	1630	480	0	Si	8
170.	Femenino	53	22	Asociado patología biliar	Ninguna	2	1389	321	0	No	12
171.	Femenino	35	23	Otros	Ninguna	2	1193	367	0	No	8
172.	Masculino	35	22	Otros	Ninguna	2	679	1574	Pseudoquiste	Si	12
173.	Femenino	31	35	Asociado patología biliar	Ninguna	2	646	494	0	No	10
174.	Femenino	46	26	Asociado patología biliar	Ninguna	1	1093	349	0	No	12
175.	Femenino	23	26	Asociado patología biliar	Ninguna	1	423	215	0	No	11
176.	Masculino	25	28	Alcohólica	Ninguna	0	1294	872	0	No	9
177.	Femenino	45	20	Asociado patología biliar	Ninguna	1	240	538	0	No	5
178.	Femenino	20	27	Otros	Ninguna	1	1940	1836	0	No	7
179.	Femenino	28	28	Otros	Ninguna	2	378	147	0	No	10
180.	Masculino	30	35	Asociado patología biliar	Ninguna	1	214	240	0	No	14
181.	Masculino	40	20	Asociado patología biliar	Ninguna	1	247	93	0	No	6
182.	Femenino	39	20	Otros	Ninguna	1	1420	1023	0	No	6

183.	Femenino	28	24	Asociado patología biliar	Ninguna	1	432	316	0	No	6
184.	Femenino	23	17	Otros	Ninguna	4	2570	3440	0	No	15
185.	Masculino	41	28	Asociado patología biliar	Ninguna	4	1165	1600	Absceso	Si	132
186.	Masculino	42	39	Asociado patología biliar	Insuficiencia cardiaca	5	1174	2986	Necrosis	No	26
187.	Masculino	50	36	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	8	56	28	Necrosis	Si	60
188.	Femenino	60	19	Asociado patología biliar	Enfermedad respiratoria crónica	4	98	147	Absceso	Si	20
189.	Femenino	62	26	Otros	Ninguna	8	1300	1800	Pseudoquiste	Si	60
190.	Masculino	79	23	Asociado patología biliar	Enfermedad respiratoria crónica	4	345	66	0	No	11
191.	Masculino	35	27	Alcohólica	Ninguna	8	1005	116	Necrosis	Si	19
192.	Masculino	42	22	Asociado patología biliar	Ninguna	4	1426	704	Absceso	Si	25
193.	Masculino	46	23	Asociado patología biliar	Ninguna	8	956	1230	Necrosis	Si	26
194.	Femenino	35	27	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	10	1143	2339	Necrosis	Si	40
195.	Femenino	66	29	Alcohólica	Enfermedad respiratoria crónica	7	133	850	Necrosis	Si	10
196.	Femenino	33	20	Asociado patología biliar	Ninguna	10	3400	2780	0	Si	40

197.	Femenino	68	26	Asociado patología biliar	Ninguna	4	148	132	Pseudoquiste	No	14
198.	Femenino	54	28	Asociado patología biliar	Ninguna	10	2675	823	Absceso	Si	28
199.	Femenino	49	36	Asociado patología biliar	Ninguna	4	1394	429	0	No	12
200.	Femenino	29	23	Asociado patología biliar	Ninguna	4	1300	1900	0	No	10
201.	Femenino	72	29	Alcohólica	Diabetes Mellitus 2	4	2406	3100	Absceso	Si	30
202.	Masculino	75	29	Asociado patología biliar	Ninguna	5	510	512	Necrosis	Si	12
203.	Masculino	34	20	Otros	Ninguna	6	26	19	Necrosis	Si	21
204.	Masculino	35	29	Asociado patología biliar	Ninguna	6	495	248	Necrosis	No	45
205.	Masculino	41	23	Asociado patología biliar	Ninguna	8	152	173	Absceso	Si	12
206.	Femenino	49	22	Otros	Ninguna	5	431	124	0	No	17
207.	Masculino	53	28	Alcohólica	Diabetes Mellitus 2	4	2643	965	Pseudoquiste	Si	30
208.	Femenino	70	32	Asociado patología biliar	Diabetes Mellitus 2	10	2130	1846	Necrosis	Si	14
209.	Masculino	33	28	Asociado patología biliar	Ninguna	10	62	44	Absceso	No	40
210.	Masculino	48	18	Asociado patología biliar	Ninguna	10	1229	279	Absceso	Si	30

ANEXO 2: CUESTIONARIO

1. Numero de hcl:

2. *GÉNERO*

-Femenino

-Masculino

3. *EDAD:*

4. *IMC:*

5. LA CAUSA DE LA PANCREATITIS FUE?

CAUSA	MARQUE CON UNA X
ALCOHOLICA	
BILIAR	
HIPERLIPIDEMIA	
OTRAS	

6. ¿COMORBILIDADES?

<i>Cardiovasculares (icc)</i>	
<i>-Metabólicas (DM)</i>	
<i>ENF RESPIRATORIA CRONICA</i>	

7. ¿VALOR DE APACHE?

8. ¿INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRAFICO?

BALTHAZAR	SEÑALAR	Necrosis
A.-Páncreas normal	A (0)	
B.- Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas	B (1)	ninguna
C.-Alteraciones pancreáticas intrínsecas	C(2)	<30%(2)
D.-Colección líquida o flemón único bien definido	D(3)	30-50%(4)
E.-Dos o más colecciones mal definidas y/o presencia de gas retroperitoneal	E(4)	>50% (6)

TOTAL:

9. VALOR DE AMILASA, LIPASA Y PCR AL INGRESO

Dato	Rango	resultado	Elevación sobre lo normal
AMILASA:			
LIPASA:			

10. Complicaciones locales:

Pseudoquiste	
Abceso	
Necrosis >30% del parenquima	

11. Complicaciones Clínicas: Derrame pleural

SI

NO

FECHA DE INGRESO AL HOSPITAL:

EGRESO

BIBLIOGRAFIA:

1. Miguel Chávez Rossell. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de pancreatitis, Rev. Gastroenterolo. Perú Vol. 22.Nº 3. 2006
2. Rosa Evelia Junquera Trejo, Itzel Pereyra Segura. Pancreatitis Aguda, Artículo de revisión Vol. 1, Núm. 1. Septiembre-Diciembre. 2010
3. Bautista Albitar, Mayre Ivonne Epidemiología de la Pancreatitis Aguda en el Hospital General la Raza de Enero 2006 a Enero 2010
<http://www.repositoriodigital.ipn.mx/handle/123456789/8988>
4. Rosa Sornoza Aguilera, Douglas Álvarez Sagubay , Ricardo Soto Espinoza, Assessment of acute pancreatitis handling in ICU at “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” IESS hospital. Rev. “Medicina” Vol. 15 Nº 3. Año 2009.
5. Y. Surco, J. Huerta Mercado, J. Pinto, A. Piscocoya, R. De Los Ríos, R. Prochazka, A. Zegarra, J. Cieza Zevallos, et al. Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda Rev. gastroenterol. Perú v.32 n.3 Lima jul./set. 2012.
6. Orejuela Puente, Mónica Elizabeth Araujo Miño, Emilio Paúl, Utilidad de los criterios pronósticos de pancreatitis aguda: PCR, Ranson, Apache II, Balthazar para establecer la gravedad de la pancreatitis aguda de acuerdo a la clasificación del Consenso de Atlanta, Tesis/WI805/Or14u, Quito/ PUCE 2006
7. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG, Garza-Flores JH, Campos-Castillo C, Gutiérrez-Vega. Acute pancreatitis: five year experience at the Hospital General de Mexico, Servicio de Cirugía General, Hospital General de México.PubMed. 2005 Gac. Méd. Méx v.141 n.2 México mar./abr.
8. Daniel Etxeberria Lekuona (MIR Medicina Interna HVC), Antonio Pueyo Royo (Aparato Digestivo HVC). Pancreatitis Aguda, Libro electrónico de Temas de Urgencia
9. Villacis Barrazueta, Alicia Ximena, Validación del test de BISAP como sistema pronóstico en pancreatitis aguda, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca, Agosto

2009 - Julio 2010, Tesis Especializaciones de la Facultad de Ciencias Médicas

<http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/4841>

10. Sociedad Chilena de Infectología. CONSENSO NACIONAL SOBRE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA, 14 febrero, 2010
11. E. Maraví Poma, F. Zubia Olascoaga, Et. SEMICYUC 2012. Recommendations for intensive care management of acute pancreatitis. Med Intensiva.2013;37:163-79 - Vol. 37 Núm.3.
12. Guachilema Ribadeneira Alex Paul. "LITIASIS BILIAR Y SU INCIDENCIA EN PANCREATITIS AGUDA, EN PACIENTES DE 30 A 65 AÑOS DE EDAD EN EL SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DURANTE EL AÑO 2009 A JULIO DEL 2011" Ambato – Ecuador Marzo, 2012
13. Vélez Jorge, Villacis Raúl, Pancreatitis aguda severa diagrama de manejo y fronteras terapéuticas, revista del Hospital Eugenio Espejo, volumen 7, Numero 1, mayo 2002.
14. Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneburg County: a study in a defined German population. Pancreatology. 2002;2(5):469–77
15. Cruzela Comelio. (2000). Epidemiología y manifestaciones clínicas de la litiasis vesicular Centro de Gastroenterología del Hospital Luis E. Aybar. Junio 1997 septiembre 1998. [versión electrónica]. Revista médica de Gastroenterología. Vol. 61 No. 1. (32)
16. E. Martín de la Torre y A. Miján de la Torre Pancreatitis Aguda revisión y actualización, Servicio de Aparato Digestivo Complejo Asistencial de Burgos, Nutr Hosp. 2007;22(1):25-37 ISSN 0212-1611 • CODEN NUH0EQ S.V.R. 318
17. Debora Pellegrini, Sonia Pankl, Barbara C, Finn, Pancreatitis Aguda análisis en 97 pacientes, Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico, Buenos Aires, MEDICINA (Buenos Aires) 2009; 69: 239-245

18. Jean-Louis Frossard, Pierre Lescuyer, and Catherine M Pastor Experimental evidence of obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis *World J Gastroenterol.* 2009 November 14; 15(42): 5260–5265. Published online 2009 November 14. doi: 10.3748/wjg.15.5260
19. Edson Guzmán Calderon , Pedro Montes Teves , Eduardo Monge Salgado, BISAP-O: obesidad incluida en el score BISAP para mejorar la predicción de severidad en pancreatitis aguda, *rev. gastroenterol v.32 n.3 Lima jul./set.* 2012
20. Chen SM, Xion G 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):244-51.
21. G. Pacheco, I. Pascual, J. Lizarraga, J. Tosca, A. G-Bolós, A. Añón, A. Benages, Edad y Comorbilidades como factores pronósticos en Pancreatitis Aguda Biliar Servicio de Gastroenterología.Hospital Clínic Universitari de Valencia. *Gastroenterology (Impact Factor: 12.82).* 01/2009; 32(3):238-238. DOI:10.1016/j.gastrohep.2009.01.128
22. Michele Sanchez Roa. M.D. Pancreatitis Aguda *Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica* Mayo 2004, volumen 1 número 1
23. Paulo Castillo, Pancreatitis Aguda, revista *Cuadernos de Cirugía*, Vol. 14 N° 1, 2000, pp. 62- 69
24. Riveros Rafael, Nieto Julio, Vargas Felipe Pancreatitis Aguda, Departamento de Cirugía Faculta de Medicina, Universidad del Rosario, *Revista médica* 2007 Vol 34
25. Appelros, S. (n.d.). Incidence, a etiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. [versión electrónica]. *British Journal of Surgery*, pp. 465-470.
26. Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneburg County: a study in a defined German population. *Pancreatology.* 2002;2(5):469–77

27. BRUNICARDI, F. (2006) Principios de Cirugía de Schwartz. Editorial Mc Graw-Hill. 9na edición. Vol. 2 Cap. 32 pág. 1231. México.
28. Gislason H, Horn A, Hoem D, Andren-Sandberg A, Imsland AK, Soreide O, Viste A. Acute pancreatitis in Bergen, Norway: a study on incidence, etiology, and severity. PubMed 2004;93(1):29–33.
29. Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C.. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. PubMed Pancreas. 2002;24(3):223–7
30. M.V de la Torre Pardos, Acute pancreatitis and experimental models in local and systemic physiopathological response, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España. Med Intensiva.2008;27:80-92
31. Baig SJ, Rahed A, SenS.SourceA prospective study of the etiology, severity and outcome of acute pancreatitis in Eastern India. 2008 Jan-Mar;29(1):20-2 Pubmed..
32. Masamune A, Kume K, Shimosegawa T. Sex and age differences in alcoholic pancreatitis in Japan: a multicenter nationwide survey. Pubmed 2013 May;42(4):578-83.
33. HARRISON, Tinsley Randolph. (2005). Principios de Medicina Interna. Editorial McGraw-Hill. Cap. 294.
34. Acosta, J and Ledesma, C (2005). Gallstone Migration as a Cause of Acute Pancreatitis [versión electrónica]. The New England Journal of Medicine. 290:484-487. (15)
35. Pérez Rada, Felipe de Jesús Martín, Morales Luis Alonso, Pancreatitis por hipertrigliceridemia: Experiencia en el Hospital San José de Monterrey Revista Avances 2004; 2(4):9-11
36. Martinez J Llanos, Manual de Patología Quirúrgica Pancreatitis Aguda, Pontificia Universidad Católica de Chile
http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir_015.html

37. Chris E. Forsmark,* John Baillie AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis
División de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición University of Florida
Gainesville, Florida. Sección de Gastroenterología. Wake Forest University School of
Medicine Winston-Salem, North Carolina. Artículo publicado en Gastroenterology
2007; 132: 2022-2044. Bajo autorización expresa de la American Gastroenterological
Association ELSEVIER Inc.
38. Soto-Solís Rodrigo, Galán-Morga Juan Manuel, Pancreatitis Aguda por Ascaris
lumbricoides, Departamento de Medicina Interna. Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición.
39. Calvelo Gabriel, Pancreatitis Aguda, Trabajo de revisión, Publicado en internet,
Monografías <http://www.monografias.com/trabajos10/pancr/pancr.shtml#ALCOHO>
40. Arturo Vizcaíno, Griselda Doxastakis , Sebastián Vautier, DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y
TRATAMIENTO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS EN UN HOSPITAL DE MEDIANA
COMPLEJIDAD Médicos Cirujanos Egresados de la Facultad de Medicina de la
Universidad Nacional del Nordeste, Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina
- N° 115 – Mayo 2002 Pág.: 20-23
41. Ramiro Benjamín de la Vega, Alicia Carolina Catan, Adrián Manuel Gerard Dr. Walter
Javier Gonzalez, METODOS DIAGNOSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA, Revista de
Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006 Pág. 13-17
42. José M. Vergara Olivares, Andrés Buforn Galiana, Clara Rodríguez Serrano, Pancreatitis
Aguda, Revista médica online
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pancreag.pdf>
43. Dr. Alfredo Scelza Prof. Oscar Balboa, Publicación médica, Departamento de Cirugía
General y Gastroenterología <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>

44. Anna S. Gukovskaya and Ilya Gukovsky, Autophagy and pancreatitis, Veterans Affairs Greater Los Angeles Healthcare System and University of California at Los Angeles, Los Angeles, California Submitted 21 March 2012; accepted in final form 23 August 2012, Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 303: G993–G1003, 2012.
45. Raghuwansh P Sah and Ashok Saluja, Molecular mechanisms of pancreatic injury, Division of Basic and Translational Research, Dept. of Surgery, University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA Published in final edited form as: Curr Opin Gastroenterol. 2011 September; 27(5): 444–451. doi:10.1097/MOG.0b013e328349e346.
46. Xi-Ping Zhang, Zhi-Jun Li and Jie Zhang, Inflammatory mediators and microcirculatory disturbance in acute pancreatitis, Review article, Hangzhou, China, Hepatobiliary Pancreat Dis Int, Vol 8, No 4 • August 15, 2009 • www.hbpdint.com
47. Pratima Shrivastava, Madhav Bhatia, Essential role of monocytes and macrophages in the progression of acute pancreatitis, World J Gastroenterol 2010 August 28; 16(32): 3995-4002 ISSN 1007-9327 © 2010 Baishideng. All rights reserved.
48. J. Hernández-Calleros. Pancreatitis aguda. Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán Revista de Gastroenterología de México. 2013;78(Supl 1):40-41)
49. Ledesma-Heyer JP y Arias Amaral J, Pancreatitis aguda, Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4, julio-agosto 2009;25(4):285-94.
50. M. Pérez-Miranda Castillo y E. Vázquez-Sequeiros, Terapéutica endoscópica de las enfermedades biliopancreáticas, elsevierinstituciones/Capitulo43.
51. E. de Madaria Pascual y J. Martínez Sempere, Pancreatitis aguda, elsevierinstituciones/Capitulo36.
52. E. MARAVÍ POMA y et.; Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva; Med Intensiva. 2008; 29(5):279-304

53. PAPACHRISTOU G, MUDDANA V, YADAV D, O'CONNELL M, SANDERS M, SLIVKA A et al
Comparison of BISAP, Ranson ' s, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ
Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis. Am J.gastroenterology
2010; 105: 435-441. 15
54. WU BU, JOHANNES RS, SUN X, TABAK Y, CONWELL DL, BANKS PA. The early prediction
of mortality in acute pancreatitis a large population- based study. Gut 57: 1698-1703,
2008.
55. Gukovsky I, Li N, Todoric J, Gukovskaya A, Karin M Inflammation, autophagy, and obesity:
common features in the pathogenesis of pancreatitis and pancreatic cancer.. Veterans
Affairs Greater Los Angeles Healthcare System, California, USA Copyright © 2013 AGA
Institute. Published by Elsevier Inc. All rights reserved. 23622129 [PubMed - indexed
for MEDLINE]
56. Sempere L, Martinez J, de Madaria E et al .Obesity and fat distribution imply a greater
systemic inflammatory response and a worse prognosis in acute pancreatitis.
Pancreatology 2008; 8 : 257–64
57. E. Maraví Poma, F. Zubia Olascoaga, Et. SEMICYUC 2012. Recommendations for
intensive care management of acute pancreatitis. Med Intensiva.2013;37:163-79 - Vol.
37 Núm.3.
58. E. Maraví Poma^a, C. Laplaza Santos y et. Clinical pathways in acute pancreatitis:
recommendations for early multidisciplinary management. Med.
Intensiva vol.36 no.5 Barcelona jun.-jul. 2012.
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912012000500007
59. F. Crestanello, J. P. Perrier, R. Varela, C. Pressa et al.URUGUAY), Clínica Quirúrgica, El
diagnostico contemporáneo en cirugía general. Principios y práctica. 1ra edición.
Año: 2006

60. R. Díaz García, E. y et Procalcitonina: utilidad y recomendaciones para su medición en el laboratorio, Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular Documento P. Fase 3. Versión 3. 2011
61. Miho Sekimoto , Tadahiro Takada, JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliar Pancreat Surg. 2006 de febrero; 13 (1) : 10-24.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2779368/>
62. Juan Pablo Ledesma-Heyer,* Pancreatitis aguda. Jaime Arias Amaral**Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4, julio-agosto 2009
63. Mariano E. Giménez Pablo Córdoba, MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EL 2010, Rev Argent Resid Cir. 2010; 14(2):47-55.
64. . Simon Bergman, Tratamiento quirúrgico y no Qx de pseudoquistes pancreáticos. CLÍNICAS QUIRÚRGICAS DE NORTEAMÉRICAS. Surg Clin N Am 87 (2007) 1447-1460
65. INEC. Anuario de Camas y Egresos Hospitalarios. Pág. web:
[http://www.inec.gov.ec/inec/index.php?option=com_content&view=article&id=180&Itemid=402&lang=es.](http://www.inec.gov.ec/inec/index.php?option=com_content&view=article&id=180&Itemid=402&lang=es)
66. Rocío Concepción Fonticiella, Adrián Cuellar Quiroga. Pancreatitis Aguda en el Hospital General Camilo Cienfuegos en el año 2010 Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus.<http://www.16deabril.sld.cu/rev/249/ao1.html>
67. J.A. González-González, R. Castañeda-Sepúlveda Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, Monterrey, N.L., México Número 04 Octubre 2012 - Diciembre 2012 Vol. 77. Núm. 04. Páginas 157-23.

68. Castellanos L, Linares K. PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA Estudio retrospectivo-descriptivo realizado en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de Enfermedad Común enero 2005 a diciembre de 2010
69. Orellana T, Ojeda L prevalencia y características clínicas de la pancreatitis aguda en el hospital vicente Corral Moscoso durante el periodo 2007-2011 Cuenca
70. Lujano-Nicolás LA¹, Pérez-Hernández JL, Durán-Pérez EG, Serralde-Zúñiga AE. Corelation among clinical, biochemical and tomographic criteria in order to evaluate the severity in acute pancreatitis. Rev Esp Enferm Di. 2010 Jun;102(6):376-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20575598>
71. Anais Acevedo Tizón⁽¹⁾ ; Javier Targarona Modena⁽²⁾ ; Germán Málaga Rodríguez⁽³⁾ ; Luis Barreda Cevalco Identifying the severe acute pancreatitis Rev. gastroenterol. Perú v.31 n.3 Lima jul./set. 2011
72. Catalina Díaz, Sandra Garzón, Carlos H. Morales, Marcela Montoya Artículo Original: Pancreatitis Aguda Grave, Curso Clínico, Manejo y Factores Asociados con Mortalidad <http://www.encolombia.com/medicina/revistas-medicas/cirugia/volc-2704/pancreatitisaguda>
73. G. de las Heras Castaño y B. Castro Senosiain PROGRESOS EN GASTROENTEROLOGÍA Factores pronósticos de la pancreatitis aguda Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander Correspondencia: Dr. G. de las Heras. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander. (Gastroenterol Hepatol 2006; 24: 357-364)
74. Charles Frey MD, Hong Zhou PhD, Danielle Harvey PhD, Richard H. White MD, Co-morbidity is a Strong Predictor of Early Death and Multi-organ System Failure

- among Patients with Acute Pancreatitis *Journal of Gastrointestinal Surgery*, June 2007, Volume 11, Issue 6, pp 733-742
75. Uomo G, Talamini G, Rabitti PG, Cataldi F, Cavallera A, Rengo F, Influence of advanced age and related comorbidity on the course and outcome of acute pancreatitis. Pancreas Unit, Cardarelli Hospital, Napoli, Italy. *Italian Journal of Gastroenterology and Hepatology* [1998, 30(6):616-621]
76. Shen HN¹, Chang YH, Chen HF, Lu CL, Li CY, Increased risk of severe acute pancreatitis in patients with diabetes, *Diabet Me.* 2012 Nov;29(11):1419-24. doi: 10.1111/j.1464-5491.2012.03680.x, PubMed.
77. Hisashi Urushihara, Masanori Taketsuna, Ying Liu, Eisei Oda, Masaki Nakamura, Shinichi Nishiuma, Rei Maeda. Increased Risk of Acute Pancreatitis in Patients with Type 2 Diabetes: An Observational Study Using a Japanese Hospital Database. Published: December 27, 2011. PUBMED.
78. L K Jáuregui-Arrieta^a, F Álvarez-López^a, H Cobián Machuca^b, J Solís Ugalde^b, B M Torres-Mendoza^c, J Troyo-Sanromán^d Eficacia del índice de gravedad tomográfico modificado en enfermos con pancreatitis aguda grave *Gastroenterol Mex.* 2008;73:144-8. - Vol. 73 Núm.03
79. León Chahua, César Jacinto. Derrame pleural como predictor de severidad en pancreatitis aguda. Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Lima). Facultad de Medicina Humana. Escuela de Post-Grado. 2013. 45 p.
80. Papachristou GI y Whitcomb DC Predictors of Severity and Necrosis in Acute Pancreatitis] Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) 2006 <http://www.SIIC.com/SiiCArg/Biblio/gastroweb271.htm>
81. Drs. Jaime Schwaner C⁽¹⁾, Francisco Rivas B⁽²⁾, Adrián Cancino N⁽³⁾, Osvaldo Torres R⁽³⁾, Carlos Briceño C⁽²⁾, Fernando Riquelme P⁽²⁾. PANCREATITIS AGUDA: INDICE DE SEVERIDAD EN TC. EVALUACION DE COMPLICACIONES Y HOSPITALIZACION. *Rev.*

chil.radiol. v.9 n.4 Santiago 2008.

www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082003000400005

82. Otsuki M, Hirota M, Arata S, Koizumi M, Kawa S, Kamisawa T, et al. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol* 2006; 12:3314-23. PMID 16733846.
83. Méndez-Sánchez N, Viñals Y, Van der Graff I, Ramos M, Pichardo R, Uribe M. Los niveles elevados de leptina incrementan la probabilidad de desarrollar litiasis biliar. Resultados de un estudio de casos y controles. *Rev Gastroenterol Mex* 2000; 65: 67
84. MIGUEL MARTIN MATEO, OLIVIA HORNA CAMPOS, FALVIO NEDEL BORGES, ALBERT NAVARRO GINÉ. FUNDAMENTOS DE ESTADISTICA EN CIENCIAS DE LA SALUD. UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BARCELONA 2010. PRIMERA EDICION
85. Alvarez Cáceres, Rafael Estadística Aplicada a las Ciencias de la Salud. Editorial Díaz de Santos. 2007.
86. Andrés, Antonio Martín; Luna del Castillo, Juan de Dios Bioestadística +: Para las Ciencias de la Salud. Capitel Editores. 2004