



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN – MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL BAUTISTA



Tesis para optar al Título de Especialista en Medicina de Emergencias

**COMPORTAMIENTO CLÍNICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN LOS
PACIENTES INGRESADOS AL HOSPITAL BAUTISTA - MANAGUA DURANTE
EL PERÍODO ENERO 2016 A DICIEMBRE 2018.**

Autora:

Dra. María Nazaret Soza Ramírez
Médico y cirujano general

Tutor científico:

Dr. Gustavo Morales Avendaño
Especialista en Medicina interna
Subespecialista en Gastroenterología

Tutor metodológico:

Dr. Jairo Campos Valerio
Máster en Salud pública
Especialista en Gerencia en salud

Managua, Nicaragua

Marzo, 2019

DEDICATORIA

Al Padre Celestial y su hijo Jesucristo, por regalarme salud, fortaleza y ánimo para culminar otro peldaño más en esta linda profesión.

A mis padres, Reyna y Fernando por ser el apoyo incondicional en mi vida y por enseñarme que la constancia, la responsabilidad y honestidad son la clave del éxito.

A mi hermano Fernandito, por ser el motor que me impulsa a no rendirme jamás.

A todos los pacientes, por participar en este estudio y ser parte fundamental en la culminación del mismo, a sabiendas que los resultados serán en pro de su salud.

AGRADECIMIENTO

Al Doctor Gustavo Morales, Doctor Jairo Campos y Doctora Ivonne Leytón por dedicar su valioso tiempo, experiencias y consejos para la realización de este estudio.

Al Licenciado Ismael Reyes Mejía y al Hospital Salud Integral por brindarme su voto de confianza y la oportunidad de continuar mi preparación académica.

A todos los docentes y médicos de base del Hospital Bautista en especial a la Dra. Elga Bonilla, ha sido un ejemplo de conocimiento, empatía y humildad durante toda la residencia.

A mis amigos y colegas Helna, Marylin y Fabio por tantos momentos de alegría, hicieron de esta jornada una experiencia más amena.

OPINIÓN DE LOS TUTORES

El presente estudio es de suma importancia debido al incremento observado en los casos de pancreatitis aguda y la diversidad de manejos que proponen las diferentes unidades hospitalarias, sin que se logre una forma estándar para tal fin.

En el año 2013 la Alianza para la educación e investigación clínica sobre pancreatitis a través de las naciones, establece una guía de manejo actualizada y consensuada por los expertos de cinco continentes. En nuestro país, estas recomendaciones se han intentado difundir e implementar en los servicios de medicina interna, cirugía general y cuidados intensivos, sin embargo aún no se logra estandarizar su aplicación y muchas de las recomendaciones ahí planteadas se pasan por alto o bien se continúan aplicando algunos criterios fuera de las actualizaciones.

En este sentido, el trabajo investigativo realizado por la Dra. Soza, logra identificar objetivamente el comportamiento de la pancreatitis aguda en los pacientes atendidos en el hospital Bautista, tomando en cuenta las etiologías más frecuentes, los criterios diagnósticos, la estratificación del riesgo, las complicaciones locales o sistémicas y las pautas terapéuticas más empleadas. Esto llevará a un mejor conocimiento sobre la patología, identificar prematuramente los factores de riesgos y marcadores pronósticos que orienten a un manejo oportuno y más adecuado en cada paciente con lo que se pretende disminuir la morbimortalidad.

Dr. Gustavo Morales
Médico Internista
Gastroenterólogo

Dr. Jairo Campos
Master en salud pública
Gerente en salud

RESUMEN

El presente trabajo es un estudio observacional, descriptivo, retro-prospectivo y transversal con un enfoque filosófico cuantitativo. Tiene como objetivo determinar el comportamiento clínico de la pancreatitis aguda en los pacientes ingresados al Hospital Bautista-Managua durante el período enero 2016-diciembre 2018.

Los resultados del estudio reportan que el 53.8% (28) de los pacientes fueron del sexo masculino y el 42.6% (24) del sexo femenino con edad promedio de 45.6 años y la etiología que predominó fue la biliar con el 44.2% (23). Los criterios diagnósticos más relevantes fueron dolor epigástrico de intensidad 8 puntos según EVA en el 53.6% (28) de los pacientes, lipasemia de 1001 a 3000 U/DL fue reportada en un 23.1% (12) y el hallazgo ultrasonográfico en un 50% (26) de los pacientes fue aumento en el tamaño del páncreas.

Según clasificación de Atlanta 2012, el 82.7% (43) de los pacientes presentó PA leve, un 11.5% (6) PA moderadamente grave y el 5.8% (3) PA grave. Según clasificación de Petrov el 82.7% (43) de los pacientes presentó PA leve, el 7.7% (4) PA moderada, el 7.7% (4) aguda grave, el 1.9% (1) aguda crítica.

El factor de riesgo para evolucionar a una pancreatitis complicada en el 34.6% (18) de los pacientes fue la obesidad y como factor pronóstico la escala APACHE II >8 puntos respectivamente. El 5.7% (3) de los pacientes presentaron complicaciones locales y el 11.4% (6) de los pacientes presentaron complicaciones sistémicas, sin reportarse decesos.

80.8% (42) de los pacientes inició dieta líquida y blanda sin grasas posterior a las 24hr de su ingreso, al 69.2% (36) se les indicó solución mixto y el 65.4% (34) lo recibieron a una velocidad de infusión parenteral <250ml/hr. Al 34.6% (18) de los pacientes se les indicó antimicrobiano profiláctico para necrosis pancreática y al 1.9% (1) se les indicó antimicrobiano terapéutico por necrosis sobreinfectada.

GLOSARIO

<u>SIGLA</u>	<u>DESCRIPCIÓN</u>
AINES	Antiinflamatorio no esteroideo
AntiH2	Antihistamínicos H2
APACHE	Acute physiology and chronic health evaluation
AST	Aspartato-aminotransferasa
BISAP	Bedside index severity in acute pancreatitis
BUN	Nitrógeno de urea en sangre
Ca+	Calcio
CAG	Colegio americano de gastroenterología
CEH	Hidrolasa ester-carboxílica
CH	Cirrosis hepática
CPRE	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERC	Enfermedad renal crónica
EVA	Escala visual analógica
FC	Frecuencia cardíaca
FO	Falla orgánica
FR	Frecuencia respiratoria
HAPS	Harmless acute pancreatitis score
HCO3	Bicarbonato
HTP	Hipertensión pulmonar
HTO	Hematocrito
IBP	Inhibidor de bomba de protones
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
IL 6	Interleucina 6
IL 8	Interleucina 8
IMC	Índice de masa corporal
JSS	Japanese severity score

LAE	Laparotomía exploratoria
LDH	Lactato deshidrogenasa
NVO	Nada por vía oral
PA	Pancreatitis aguda
PaO2	Presión arterial de oxígeno
PAM	Presión arterial media
PAAF	Punción y aspiración por aguja fina
PCR	Proteína C reactiva
PCT	Procalcitonina
pH	Potencial de hidrogeniones
POP	Pancreatitis outcome predictions
RCCC	Rapid critical care consult
RM	Resonancia magnética
SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SOMIAMA	Sociedad de medicina intensiva de Madrid
TC	Tomografía computarizada
TG	Triglicéridos
UCI	Unidad de cuidado intensivo
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
OPINIÓN DE LOS TUTORES.....	iii
RESUMEN	iv
GLOSARIO	v
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
V. OBJETIVOS	8
VI. MARCO TEÓRICO.....	9
VII. DISEÑO METODOLÓGICO	21
VIII. RESULTADOS	37
IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	43
X. CONCLUSIONES	49
XI. RECOMENDACIONES.....	51
XII. BIBLIOGRAFÍA	53
XIII. ANEXOS.....	59

I. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo que afecta a la glándula pancreática y de manera variable tejidos vecinos y órganos sistémicos que clínicamente se caracteriza por dolor abdominal intenso con elevación de enzimas pancreáticas en sangre al menos, tres veces su valor normal. (Sleisengerd & Fortrands, 2016)

Yadav & Lowenfels (2013) reportan una incidencia variable entre 13 a 45/100,000 habitantes por año, siendo una enfermedad frecuente y costosa. Se ha considerado como la causa más común de hospitalización por padecimientos del aparato digestivo y aunque ha disminuido su mortalidad los costos por servicios hospitalarios se han aumentado.

Son muchas y diversas las causas de PA, las más frecuentes litiasis biliar y consumo crónico de alcohol. Otras menos frecuentes hipertrigliceridemia, hipercalcemia y uremia, medicamentosas, inmunológicas e infecciosas. Las guías clínicas establecen que para el diagnóstico debe basarse en la presencia de al menos dos de las siguientes tres características: a) dolor abdominal característico, b) elevación de amilasa o lipasa al menos tres veces su valor normal, c) hallazgos característicos de métodos de imagen. (Avanesov, Löser, Keller, Weinrich, Laqmani, Adam, Karul & Yamamura, 2017)

La atención del paciente con PA comienza por emergencia donde se establece el diagnóstico y se debe iniciar a evaluar la gravedad de la enfermedad. La PA comprende un amplio espectro clínico y patológico, que varía de una enfermedad leve y autolimitada, hasta una forma grave con desarrollo de falla multiorgánica, sepsis y muerte. Si la causa del ataque es eliminada y se controlan las fallas orgánicas, el páncreas recupera su normalidad anatómica y funcional. (Sleisengerd & Fortrands, 2016)

Los nuevos conocimientos sobre la evolución natural, etiología, morfología y complicaciones de la PA han dado como resultado un avance en la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad. En septiembre de 1992, durante un simposio en Atlanta se llegó a un consenso para el establecimiento de una clasificación con la idea de determinar evolución y pronóstico de los pacientes con PA. (Bradley, 1993)

Estos criterios de clasificación fueron modificados en tres grupos definidos por la existencia de insuficiencia orgánica y/o complicaciones locales. Petrov (2012) propuso otro sistema que aplica un modelo matemático, agrega una cuarta categoría (PA crítica) que agrupa a pacientes con insuficiencia orgánica persistente y necrosis pancreática infectada.

Ante esta situación se hace necesario realizar un estudio para conocer el comportamiento de la PA en el Hospital Bautista, pretendiendo con ello determinar la población más afectada, las etiologías más comunes, criterios diagnósticos empleados, factores de riesgo y factores pronósticos de la enfermedad, así como la gravedad de la misma en base a lo cual se orientan los planes terapéuticos.

II. ANTECEDENTES

La incidencia de PA a nivel mundial ha aumentado paulatinamente en el transcurso del tiempo y varía de 4,9 a 73,4 casos por cada 100.000 habitantes a nivel mundial. (Colegio Americano de Gastroenterología [CAG], 2013)

El espectro clínico de la PA va desde el edema (forma leve 85%) hasta la necrosis pancreática y peripancreática (forma grave 20%) frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple. Las etiologías en orden de frecuencia son litiasis biliar 40%, alcohólica 30%, idiopática 15% y metabólica 5%, el 10% restante es multifactorial. (MINSA, 2010)

Madaria (2015) en su estudio observacional prospectivo valida las nuevas clasificaciones de gravedad. Participaron 1.083 episodios de PA, se les aplicó 2 clasificaciones de gravedad, Petrov y Atlanta para comparar su utilidad. En efecto los 2 nuevos sistemas fueron superiores a Atlanta 1992, en cuanto a predicción de mortalidad. En un total de 1.081 pacientes, las complicaciones locales más frecuentes fueron las colecciones agudas peripancreáticas de fluido (12%), seguidas de necrosis peripancreática (10%) y pancreática (9%). Los fallos orgánicos más frecuentes fueron el respiratorio y el renal, ambos en un 9% de los pacientes. (Madaria, 2015).

El grupo de investigación científica de Vijay Singh (Arizona), revisó 22 estudios internacionales que describían la relación entre IMC (Índice de masa corporal) y la gravedad de la PA. Se describió que los países con un mayor consumo de grasas insaturadas reportaban una asociación entre un IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ y una PA más grave, pero esto no ocurría en países con un consumo mayor de grasas saturadas. (Patel, Noel, Trivedi, De Oliveira & Singh, 2015)

Ferreira, Ramírez, Grancé & Aquino (2015) publicaron un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, de pacientes con diagnóstico de PA, que ingresaron en el período comprendido desde abril del 2013 hasta abril del 2015. Fueron 350 pacientes, 252 mujeres y 98 varones, la edad promedio fue 43 años (16 a 86

años), la etiología fue biliar en 327 pacientes (93%). De acuerdo a la nueva clasificación de Petrov, se consignaron como leve 216 pacientes, como moderada 72 pacientes, en ambos grupos no hubo mortalidad. Como grave fueron 30 pacientes. 25 pacientes tenían necrosis pancreática infectada, y 5 falla orgánica persistente de los cuales obitaron 3 pacientes (10%). (Ferreira et al., 2015)

Es de suma importancia subrayar que en Nicaragua no hay datos epidemiológicos oficiales recientes sobre la incidencia de esta patología a nivel nacional. Sin embargo en el Hospital Alemán Nicaragüense se realizó un estudio observacional retrospectivo de corte transversal, sobre el manejo y comportamiento de la pancreatitis aguda durante dos años. Se incluyeron un total de 112 expedientes, 66% mujeres, 44% hombres con edad promedio de 35 años, 91% procedencia urbana. (García, 2016)

En el Hospital Antonio Lenin Fonseca se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes con pancreatitis biliar aguda leve durante un período de 2 años. Un total de 118 casos fueron del sexo femenino, representando el 87%. La edad media fue de 33 años con una desviación estándar de ± 15 años. (Dipp, 2017)

De igual manera en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, Raudez (2015) realizó un estudio observacional sobre el comportamiento de la PA en los pacientes ingresados por el servicio de Emergencia, siendo el intervalo de edad más frecuente ingresado los pacientes menores de 40 años, prevalecieron las féminas con el número total de 47 ingresos y con 29 ingresos de masculinos.

En el Hospital Bautista no hay estudios recientes que analicen el comportamiento clínico de la PA que han presentado los pacientes ingresados en los últimos 3 años. El presente trabajo exploró ampliamente la población más afectada, las etiologías asociadas, los factores de riesgo y factores pronósticos en relación a la gravedad presentada por los pacientes, así como las terapéuticas empleadas.

III. JUSTIFICACIÓN

La complejidad de la PA no se debe sólo a la etiología, sino también a las diferentes formas de evolución hacia la gravedad y la manera de estratificar el riesgo según las escalas de Atlanta ó Petrov para incidir oportunamente en la terapéutica más idónea en cada caso individualizado. En un paciente con PA está demostrado que la identificación temprana de los factores de riesgo y factores pronósticos, durante los 3 primeros días desde el ingreso, mejora el pronóstico y reduce la mortalidad. (Alberca de las Parras, Sánchez & Carballo, 2016)

Sin embargo la PA sigue teniendo un curso no predecible. Se sabe que la gravedad está determinada por complicaciones locales (identificadas por la realización oportuna de TC abdominal) o la insuficiencia orgánica (Score de Marshall), que se considera de mal pronóstico si persiste por 48 horas y afecta diversos órganos y sistemas. (CAG, 2016)

Para el manejo de la PA se han propuesto diversos protocolos de atención en los últimos años, gracias a una mayor comprensión de la fisiopatología, la mejora del arsenal terapéutico, los avances en el soporte nutricional y el conocimiento del papel central de la infección sobreagregada. Sin embargo en el país no existe un protocolo actualizado acorde a las normas internacionales, que sirva de guía para el abordaje integral de los pacientes.

De manera particular en el hospital Bautista-Managua no se han realizado estudios de investigación científica descriptiva sobre esta patología, que permitan conocer el comportamiento de este fenómeno, las características de la población afectada y los estándares de manejo más aplicados recientemente por el personal médico, involucrado en la atención del paciente con PA.

Por tanto la utilidad de este estudio realizado en el Hospital Bautista-Managua es determinar el comportamiento clínico de la pancreatitis aguda en los pacientes, dar a conocer aspectos que abordan desde las características sociodemográficas, las etiologías más frecuentes, los criterios diagnósticos utilizados, los factores de

riesgo y pronósticos para evolucionar a una PA complicada y en sí el manejo global que se les brindó.

Con esto se pretende sentar bases para promoción y educación en salud sobre esta patología, así como estandarizar y dirigir el manejo integral según normativas internacionales apropiadas para cada paciente. Además permitirá generar nuevas hipótesis científicas para la realización de estudios analíticos, que permitan establecer relaciones dirigidas de causa-efecto entre variedad de determinantes involucradas en la evolución satisfactoria o no de un paciente con PA.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda es una enfermedad cada vez más frecuente, de evolución variada, que conlleva una alta morbimortalidad y por ende altos costos para las instituciones médicas que atienden dichos pacientes. Resulta imprescindible realizar un diagnóstico precoz, estratificar la gravedad así como el riesgo individualizado de cada paciente para evolucionar a una pancreatitis aguda complicada, con el fin de instaurar oportunamente el abordaje terapéutico adecuado en cada paciente. De esta manera se pueden prevenir las complicaciones locales y/o sistémicas, así como disminuir la mortalidad que conllevan las mismas. De ahí surgió la siguiente pregunta:

¿Cuál es comportamiento clínico de la pancreatitis aguda en los pacientes ingresados al Hospital Bautista-Managua durante el período enero 2016-diciembre 2018?

A partir de este planteamiento se derivaron otras interrogantes:

- ¿Cuáles son las características sociodemográficas de los pacientes en estudio?
- ¿Cuáles son los criterios diagnósticos para pancreatitis aguda en los pacientes en estudio?
- ¿Cuáles son las etiologías asociadas a la pancreatitis aguda que presentaron los pacientes?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo y factores pronósticos para evolucionar a pancreatitis aguda complicada encontrados en los pacientes en estudio?
- ¿Cuál es la gravedad de la pancreatitis aguda y las estrategias terapéuticas aplicadas en los pacientes en estudio?

V. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el comportamiento clínico de la pancreatitis aguda en los pacientes ingresados al Hospital Bautista-Managua durante el período enero 2016-diciembre 2018.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

5.2.1 Enumerar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.

5.2.2 Mencionar los criterios diagnósticos para pancreatitis aguda en los pacientes en estudio.

5.2.3 Identificar las etiologías asociadas a la pancreatitis aguda que presentaron los pacientes.

5.2.4 Determinar los factores de riesgo y factores pronósticos para desarrollar pancreatitis aguda complicada encontrados en los pacientes en estudio.

5.2.5 Establecer la gravedad de la pancreatitis aguda y las estrategias terapéuticas aplicadas a los pacientes en estudio.

VI. MARCO TEÓRICO

6.1 Etiología:

La importancia de determinar la etiología radica en el tratamiento dirigido del episodio y la posibilidad de prevenir nuevos cuadros de PA. A los fines prácticos, se pueden definir los factores etiológicos en tres grupos (Tabla 1) según su mecanismo de acción: tóxico-metabólico, mecánico y genético. (Alberca de las Parras et al., 2016)

6.1.1 Causas tóxico/metabólicas

Ammann, Heitz & Kloppel (1996) refieren que el consumo de bebidas que contienen etanol es la causa de aproximadamente un tercio de los casos de PA. Suelen transcurrir al menos 5 años de consumo abusivo de alcohol antes del primer episodio de PA, aunque generalmente la pancreatitis aparece después de 10-20 años de ingesta continuada.

En la población general menos de 1 de cada 5.000 individuos presenta concentraciones séricas de triglicéridos (TG) superiores a 1.000 mg/dl, niveles a partir de los cuales se considera que existe riesgo de desarrollar un episodio de PA. Según la clasificación de Fredrickson (Tabla 2) las dislipidemias tipo I, IV y V se asocian a hipertrigliceridemia severa y por ende mayor riesgo de PA. (Tsuang, Navaneethan, Ruiz, Palascak & Gelrud, 2009)

Son muchísimos los fármacos que se han descrito como agentes provocadores de un episodio de PA, pero siguiendo criterios causales estrictos y minuciosos a la hora de excluir otras posibles causas puede reducirse el número (Tabla 3). (Zsiqdzyna, 2011)

- Antihistamínicos tipo 2 (AntiH2) y los inhibidores de bombas de protones (IBP): el curso de la PA hacia la severidad con complicaciones locales (pseudoquiste) o sistémicas (falla respiratoria) se ha asociado en pacientes que reciben de manera rutinaria este tipo de fármacos. (Zsiqdzyna, 2011)

- Diuréticos de asa como la furosemide tienen un efecto tóxico directo en el páncreas, provocando hipersecreción de la glándula e isquemia de la misma. (Frick & Bimmler, 1993)
- Antimicrobianos como los macrólidos y tetraciclinas se ha demostrado que inducen a actividad procinética y espasmódica a nivel del esfínter de Oddi, que conlleva a una hipertensión ductal dentro del conducto pancreático principal. En el caso de la ceftriazone, metronidazol y otras penicilinas parecen tener efecto obstructivo ductal, facilitando la precipitación biliar y formación de microcálculos biliares. (Sammatt & Sayeed, 1998)
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) causan PA como resultado de edema de la papila de Vater, ectasia ductal, obstrucción del flujo biliar y pancreático con el subsecuente incremento de la presión intraductal. (Zsiqdzyna, 2011)

6.1.2 Causas mecánicas

Según Ko, Sekijima & Lee (1999) proponen que la PA de origen biliar es más frecuente en las mujeres, ya que la prevalencia de litiasis biliar en ellas es superior a la de los varones; sin embargo, el riesgo de desarrollar PA en pacientes con litiasis biliar es mayor en los varones. Los cálculos de menor tamaño y la microlitiasis o barro biliar, son la causa más común de obstrucción inicial de la ampolla.

6.1.3 Causas hereditarias/idiopática

La pancreatitis hereditaria suele ser un cuadro recurrente que se presenta con predisposición familiar y cuya frecuencia se sitúa entre el 0,6 y el 1,5%. Debe sospecharse cuando al menos dos miembros de la familia tienen pancreatitis de inicio en la infancia. El origen de la mayoría de las pancreatitis hereditarias reside en un trastorno autonómico dominante con penetrancia variable, en el que las mutaciones del gen catiónico del tripsinógeno son conocidas como R117 y N211. (Alberca de las Parras et al., 2016)

6.2 Criterios diagnósticos

Según el CAG (2013) el diagnóstico de PA se basa en la presencia de 2 de 3 criterios positivos (Figura 1):

- Dolor abdominal típico ó relacionado a la enfermedad,
- Amilasemia o lipasemia 3 veces superior al límite alto de la normalidad,
- Hallazgos ecográficos sugestivos de pancreatitis aguda.

6.2.1 Manifestaciones clínicas:

El síntoma cardinal de la PA es el dolor abdominal, típicamente intenso, continuo, epigástrico irradiado a ambos hipocondrios “en cinturón”. En otras ocasiones es generalizado. Con el paso de las horas, el dolor puede localizarse en zonas donde se están formando colecciones agudas como la fosa renal y fosa ilíaca derecha. (Alberca de las Parras et al., 2016)

6.2.2 Pruebas de laboratorio

Alberca de las Parras et al., (2016) considera niveles de amilasemia o lipasemia superiores en tres veces el límite normal. Cada laboratorio establece sus niveles de normalidad, pero una aproximación puede ser considerar cifras normales entre 0 y 137 U/l de amilasa y entre 12 y 70 U/l de lipasa. La amilasa es más utilizada con una sensibilidad de 60% y especificidad del 80%, aunque la lipasa se considera 100% sensible y específica. Es importante tener en cuenta que los valores de las enzimas pancreáticas no se correlacionan con la gravedad ni con el pronóstico de la patología. La amilasa forma una curva de niveles séricos en las PA, con un aumento en las primeras 24 horas que se mantiene durante 1 a 3 días y luego empieza a descender, la sensibilidad disminuye al 30%.

La lipasa permanece elevada durante más tiempo que la amilasa, aproximadamente de 7 a 10 días. A pesar de las recomendaciones de investigadores y guías de manejo de PA que enfatizan en las ventajas de la lipasa sérica, recientemente se han encontrado limitantes en su valor predictivo en ciertos tipos de pacientes incluyendo aquellos que presentan macrolipasemia

(hiperlipasemia). Por otra parte en pacientes diabéticos se consideran necesarios niveles hasta 5 veces por encima del valor normal para diagnóstico de pancreatitis aguda, aún no se encuentran claras las razones. (CAG, 2013)

6.2.3 Pruebas imagenológicas

La ecografía y la tomografía computadorizada (TC) tienen una doble función: ayudar a hacer el diagnóstico de pancreatitis en casos con normalidad o duda de las pruebas analíticas o, en su caso, a descartarlo y establecer criterios de gravedad.

- Ecografía abdominal: cuando existen dudas diagnósticas, la detección de un aumento del tamaño de la glándula pancreática, un contorno irregular de la misma o la existencia de colecciones peripancreáticas son hallazgos que apoyan el diagnóstico de PA. Ante situaciones en las que ya tenemos el diagnóstico de pancreatitis es un método ideal para identificar la causa, sobre todo en el origen biliar. (Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias [SEMICYUC], 2012)
- TC abdominal: no está indicada de inicio en todos los pacientes con PA, sino principalmente en las PA graves o en las que inicialmente se clasificaron como leves pero su evolución fue tórpida. Cuando el diagnóstico de PA ya ha sido establecido y no hay parámetros iniciales de gravedad, es un buen criterio retrasar 48-72 horas la realización de una TC, pues es un período suficiente para detectar las áreas necróticas. (SEMICYUC, 2012)

6.3 Estratificación del riesgo

El CAG (2016) recomienda la evaluación de riesgo para estratificar a los pacientes en dos categorías, alto riesgo y bajo riesgo. Los factores que permitirán estratificar el riesgo en la PA pueden ser divididos en tres apartados: La integración de diferentes marcadores clínicos y analíticos en sistemas de puntuación multifactoriales, las técnicas de imagen y los marcadores bioquímicos de inflamación y necrosis.

6.3.1 Marcadores clínicos

Clásicamente se ha observado que la presencia de edad avanzada, comorbilidades, fiebre, taquipnea, tetania, masa abdominal palpable, íleo paralítico persistente, obesidad, shock y signos hemorrágicos (Cullen y Grey-Turner) tienen valor pronóstico, pero sólo algunos de ellos pueden ser cuantificados, y su precisión por sí solos es baja (39-64%) en la predicción de la gravedad de la enfermedad pancreática. (Fernández, Iglesias & Domínguez, (2003)

Recientemente el Índice de masa corporal (IMC) ha sido considerado vital dentro de las características clínicas de todos los pacientes con PA, desde que Lankisch & Schirren (1990) reconocieron que la obesidad ($IMC \geq 30 \text{kg/m}^2$) era un factor de riesgo para la pancreatitis aguda grave, varios estudios así lo han demostrado que tanto la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo independientes para desarrollar complicaciones locales, sistémicas o mortalidad.

En cuanto a las comorbilidades, se han tomado en cuenta diversas patologías que influyen directamente en un pronóstico sombrío en cuanto a la evolución de la PA se trata. Entre ellas se describen cirrosis hepática, hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a hipertensión portal o episodios previos de fallo hepático, encefalopatía hepática o coma. (Domínguez & Carballo, 2008)

Forsmark, Swaroop & Wilcox (2016) recomiendan en su artículo de revisión Pancreatitis aguda, emplear la escala de Charlson (Figura 2), en la cual se toma en cuenta la coexistencia de comorbilidades severas ó potencialmente mortales en cada paciente. Un score ≥ 2 puntos en dicha escala orienta a un mayor riesgo de mortalidad en el paciente con PA.

6.3.2 Marcadores bioquímicos

Se pueden clasificar en marcadores de necrosis, marcadores de activación proteásica y marcadores de respuesta inflamatoria, la eficacia de los diferentes

marcadores en la evaluación pronóstica de la PA es variable (Tabla 4). (Forsmark et. al, 2016)

Los marcadores de necrosis tienen un valor pronóstico similar a los sistemas de puntuación clásicos, mostrando alta especificidad pero algunos, baja sensibilidad. Otro factor fundamental al momento de su realización, es la disponibilidad en los diferentes medios asistenciales de procesar dichos marcadores. A continuación se enumeran los siguientes marcadores (Forsmark et. al, 2016):

- Hematocrito al ingreso mayor a 44% ó persistente a las 48 horas siguientes es indicativo de pancreatitis aguda grave, en la etapa temprana de la enfermedad. De igual manera un aumento progresivo del 10% del hematocrito en las primeras 6 a 12hrs del ingreso del paciente orienta a deshidratación, hipoperfusión y mayor riesgo de necrosis tubular aguda.
- Nitrógeno de urea en sangre (BUN) surge como un marcador sustituto ó equitativo al hematocrito, en cuanto a predecir riesgo de pancreatitis aguda grave e inadecuada hidratación, además el riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda.
- Ca (+) sérico disminuido y elevación de la Lactatodeshidrogenasa (LDH): son marcadores de gravedad pues se alteran cuando hay necrosis.
- Procalcitonina (PCT): tiende a elevarse en pacientes con PA grave, fundamentalmente en aquellos con infección de la necrosis pancreática. (Forsmark et. al, 2016)

Los marcadores de activación proteásica resultan de la activación intrapancreática patológica de diversas moléculas que se liberan a la cavidad peritoneal y a la circulación sistémica, siendo eliminados por vía renal. La detección de una alta concentración de dichas moléculas en sangre, orina y líquido peritoneal indica PA grave y/o necrosis pancreática. (Bird & Jhonson, 2009)

Los marcadores de respuesta inflamatoria a como su denominación lo indica, se producen a partir de la cascada inflamatoria pancreática durante el episodio de PA. En particular los reactantes de fase aguda como la proteína C-reactiva (PCR),

su aparición en suero es posterior a la de los mediadores sintetizados por neutrófilos y macrófagos y su incremento es mayor en aquellos pacientes con necrosis pancreática. (Fernández et al., 2003)

6.3.3 Sistemas de puntuación multifactorial

Diversos sistemas predictivos han sido desarrollados para incorporar hallazgos clínicos, radiográficos y hallazgos de laboratorio. Entre estos sistemas encontramos APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), APACHE combinado con la escala para obesidad (APACHE O), Sistema de puntuación de Glasgow, Escala de Ranson, Escala HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score), PANC 3, JSS (Japanese Severity Score), POP (Pancreatitis Outcome Prediction), SIRS (Tabla 5) y BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis). (Forsmark et al., 2016)

- Sistema APACHE II (Tabla 6)

En general un APACHE-II al ingreso igual o inferior a 7 predice una PA de curso leve, mientras que puntuaciones de 8 o superiores predicen cursos más graves. A las 48 h del ingreso, la precisión del APACHE-II es similar a la obtenida con los criterios de Ranson y Glasgow. El bajo valor predictivo positivo del APACHE-II sigue siendo su principal limitación en la predicción de gravedad de la PA, pero en la actualidad es el método de evaluación pronóstica aplicado en numerosos centros y ensayos clínicos. (Fernández et al., 2003)

- Escala de RANSON y GLASGOW (Tabla 7).

En la pancreatitis leve la puntuación de Ranson promedio es 1.6, en la grave 2.4 y en la crítica 5.6. La presencia de más de 3 signos a las 24 y 48hrs pronostica alta incidencia de complicaciones como necrosis. Este sistema, al igual que sus modificaciones posteriores descritas tanto por el propio Ranson como por el grupo de trabajo de Imrie en Glasgow (Tabla 8), presenta en el diagnóstico de gravedad una aceptable sensibilidad y especificidad (70-85%), pero su valor predictivo positivo no pasa del 50-60%. (Madaria & Martínez, 2012)

- ESCALA BISAP

Validado en el 2008 por un estudio de cohorte realizado en 397 pacientes consecutivos con PA demostró que el score de BISAP, basado en datos clínicos, de laboratorio y de imagen obtenidos por rutina, puede predecir la mortalidad o la gravedad dentro de las 24 horas del ingreso. (Tabla 9). La puntuación 3 se determinó como el punto de corte para pronosticar severidad (≥ 3) o por el contrario levedad del proceso (< 3); con BISAP 3, murió el 18% mientras que lo hizo el 1 % con BISAP < 3 ; además se asoció con mayor riesgo de falla orgánica (OR 7,4), falla orgánica persistente (OR 12,7) y necrosis pancreática (OR 3,8). (CAG, 2013)

6.3.4 Técnicas radiológicas pronósticas

El estudio de imagen más comúnmente empleado es la TC abdominal contrastada, que juega un rol importante en la identificación de complicaciones locales y sistémicas, así como para planear estrategias terapéuticas. (Bharwani, Patel, Prabhudasei, Fotheringham & Power, 2011)

El Índice de severidad tomográfica contempla hallazgos tomográficos como el grado de necrosis pancreática, con el objetivo de mejorar el pronóstico precoz basado en estándares radiológicos (Tabla 10). Bharwani et. al, (2011) recomienda que la TC abdominal debe realizarse en las primeras 48 a 72 horas del inicio del cuadro, ya que aumenta la precisión de la técnica en la representación de pancreatitis necrotizante. Sin embargo en pacientes con abdomen agudo de etiología no precisada la TC abdominal puede ser realizada al momento del ingreso y el diagnóstico de PA puede realizarse al momento (Tabla 11).

6.4 Clasificación de gravedad

La clasificación exacta de la gravedad de la PA es importante en la práctica clínica diaria y en la investigación. En la práctica clínica, es valioso para definir la gravedad, para vigilar el curso de la enfermedad y para apoyar las decisiones clínicas. En investigación clínica, es útil para distinguir grupos de pacientes, clínicamente significativos, para la selección en los ensayos clínicos y, sobre todo,

para la comparación válida entre los grupos. (Maraví, Patchen, Forsmarkc, Layerd, Lévy, Shimosegawaf, Siriwardenag, Uomoh, Whitcombi, Windsorj & Petrov, 2013)

Durante más de un siglo, la gravedad de la pancreatitis aguda ha sido clasificada como «leve» o «grave» y esta ha sido definida de forma cambiante. Con los años, las limitaciones de esta dicotomía han puesto de manifiesto que los pacientes etiquetados como enfermedad «grave» incluían subgrupos con resultados muy diferentes. Estos subgrupos incluyen a pacientes con mayor riesgo de mortalidad debido a un fracaso o insuficiencia orgánica «persistente» más que «transitoria», o a los que sin presentar una insuficiencia de órganos se clasificaban en el grupo con mayor riesgo de morbilidad debida a un signo morfológico de pancreatitis necrosante más que intersticial.. (Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance [PANCREA], 2013)

De esta limitación surge la nueva clasificación de Petrov (Tabla 12) se basa principalmente en los factores que están causalmente asociados con la gravedad de la pancreatitis aguda. Estos factores se denominan «determinantes» y son tanto locales (necrosis del páncreas y/o tejido peripancreático) como sistémicos (insuficiencia de órganos determinado por el score de Marshall). (PANCREA, 2013)

6.5 Complicaciones de la PA

6.5.1 Complicaciones locales

Se sospechan si existe persistencia o recurrencia de dolor abdominal, si hay un aumento de las enzimas pancreáticas o de la disfunción orgánica o si se desarrollan signos de sepsis (fiebre, leucocitosis). La inflamación puede condicionar el desarrollo de las complicaciones como: colecciones líquidas (colección líquida aguda peripancreática, pseudoquiste pancreático, colección

necrótica aguda, necrosis encapsulada), absceso, pseudoaneurisma, obstrucción colónica ó duodenal y trombosis esplenoportal. (Alberca de las Parras et al., 2016)

6.5.2 Complicaciones sistémicas:

- La disfunción cardiovascular, pulmonar ó renal aislada.
- Fallo multiorgánico: es la condición más grave y se define como la afectación de 3 órganos, el respiratorio, el cardiovascular y el renal y se cuantifica como un valor de 2 o mayor en el índice original de Marshall.
- Complicaciones hemorrágicas: pueden ser secundarias a coagulación intravascular diseminada secundaria. (Alberca de las Parras et al., 2016)

6.6 Planteamiento terapéutico

Martínez (2006) determina como objetivos de tratamiento: mejora del confort del paciente, curación completa del episodio, prevención y tratamiento de las complicaciones y resolución de la causa originaria. Para conseguirlo, además de una evaluación cuidadosa del paciente, deben instaurarse medidas generales de soporte, conseguir el reposo pancreático, mantener una condición nutricional apropiada, prevenir el fracaso multiorgánico y tratarlo si aparece, manejar las complicaciones locales y plantear un tratamiento etiológico apropiado dentro de las primeras 72 horas que son vitales para la evolución posterior de la PA.

6.6.1 Nutrición

Estudios clínicos y experimentales han demostrado que el ayuno prolongado está asociado a atrofia de la mucosa intestinal que aumento el riesgo de complicaciones infecciosas en la PA debido a la translocación bacteriana. Proveyéndoles a los pacientes alimentación oral temprana, se ha documentado acortamiento en la estancia intrahospitalaria, disminución de las complicaciones infecciosas y disminución de la mortalidad. (CAG, 2016)

6.6.2 Hidratación

La hidratación agresiva definida como la administración de líquidos a 250-500ml/hr debe ser proveída a todos los pacientes excepto que existan comorbilidades (cardiovascular, renal, etc.) que contraindiquen la sobrecarga hídrica. Se

recomienda utilizar soluciones cristaloides isotónicas, siendo el Lactato de Ringer la opción ideal. (CAG, 2016)

Las recomendaciones del CAG, (2016) contemplan que la terapia temprana de hidratación agresiva es más beneficiosa durante las primeras 12 a 24hrs del ingreso del paciente y es menos efectiva si se indica más allá de este período. En pacientes con signos de depleción volumétrica severa manifestada como hipotensión y taquicardia, bolos de hidratación rápidos pueden ser necesarios.

6.6.3 Analgesia

No hay una pauta claramente superior a otra, aunque se debe buscar el control continuo del dolor agotando máxima dosis y evitando la asociación de fármacos ó analgesia a demanda. Los fármacos más usados en orden de instauración según la intensidad del dolor serían:

- Metamizol: puede ser usado en el dolor leve o moderado en dosis de 2 g en venoclisis lenta cada 6 horas.
- Ketorolaco: en dosis de 30 mg por vía intravenosa también cada 6 horas.
- Tramadol: 100 mg por vía intravenosa cada 6 horas.
- Clorhidrato de morfina: teóricamente puede producir un espasmo del esfínter de Oddi que podría empeorar el cuadro, pero este hecho no se ha podido demostrar en ningún estudio bien diseñado.
- En casos graves puede plantearse la analgesia epidural. (Alberca de las Parras et al., 2016)

6.6.4 Antibióticoterapia

Se deben proveer antibióticos a los pacientes, dirigidos a tratar infecciones extrapancreáticas como colangitis, infecciones asociadas a catéteres, bacteremia, infecciones de vías urinarias y neumonía. El uso rutinario de antibiótico profiláctico no está recomendado en PA grave, o bien en necrosis estéril con el fin de prevenir necrosis infectada. (CAG, 2013)

En pacientes con necrosis infectada, los antibióticos que penetran el tejido pancreático son carbapenémicos, quinolonas y metronidazol. Su uso puede evitar

una intervención quirúrgica y disminuye la morbimortalidad de los pacientes. La administración rutinaria de agentes antifúngicos con antibióticos profilácticos ó terapéuticos no está recomendado. (CAG, 2013)

6.6.5 Medidas terapéuticas complementarias

- La PA hipertriglicéridémica puede tratarse con plasmaféresis si es persistente y con niveles de triglicéridos superiores a 1000 mg/dl.
- La administración de heparina de bajo peso molecular debe aplicarse de forma precoz, para evitar la trombosis esplenoportal.
- El uso de IBP, antiH2 es controversial y su uso debe limitarse a aquellos pacientes con riesgo de sangrado digestivo, dado que dichos fármacos se han relacionado como agentes etiológicos de la PA. (Alberca de las Parras et al., 2016)

6.6.6 CPRE

EL rol de la CPRE en PA está relacionado al manejo de la coledocolitiasis, sin embargo en pacientes con datos de colangitis dicho procedimiento debe llevarse a cabo en las primeras 24hr de hospitalización. Si no hay evidencia clínica o de laboratorio que sugiera obstrucción de la vía biliar, la CPRE no debe ser realizada de manera rutinaria en la mayoría de los pacientes con PA biliar. (CAG, 2013)

6.6.7 Tratamiento quirúrgico de complicaciones locales

Se aconseja drenar (endoscópico o percutáneo) colecciones líquidas agudas, pseudoquistes infectados, o si existe clínica de dolor u obstrucción biliar-digestiva. La elección de una u otra técnica está basada en características anatómicas de las colecciones (Figura 6), en enfermos de alto riesgo quirúrgico, se recomienda el drenaje percutáneo paliativo de la necrosis infectada previo a la cirugía. (SEMICYUC, 2012)

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 Tipo de estudio:

Por el método de investigación el presente estudio es observacional, según el nivel de profundidad del conocimiento el tipo de estudio es descriptivo (Piura, 2012). De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es retro-prospectivo; según el período y secuencia del estudio es de corte transversal. (Pineda y Alvarado, 2008).

En cuanto al enfoque filosófico, por el uso de los instrumentos de recolección de la información, análisis y vinculación de datos, el presente estudio posee enfoque mixto (cuantitativo y cualitativo). (Hernández, Fernández y Baptiste, 2018)

7.2 Área de estudio y período de estudio:

La presente investigación se realizó en el Hospital Bautista de Nicaragua, el período en estudio fue de enero 2016-diciembre de 2018

7.3 Universo

52 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda ingresados al Hospital Bautista-Managua durante el período enero 2016- diciembre 2018

7.4 Muestra

52 Pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda ingresados al Hospital Bautista-Managua durante el período enero 2016-diciembre 2018

7.5 Unidad de análisis

Pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda ingresados al Hospital Bautista-Managua durante el período enero 2016-diciembre 2018

7.6 Criterios de selección

7.6.1 Criterios de inclusión

- Paciente diagnosticado con pancreatitis aguda.

- Paciente ingresado al Hospital Bautista de Nicaragua en el período enero 2016-diciembre 2018.
- Paciente cuyo expediente clínico se encuentre disponible y contenga la información requerida para el estudio.
- En pacientes con PA crónica o recurrente, se tomará en cuenta la hospitalización que aporte mayores datos de relevancia para el estudio.

7.6.2 Criterios de exclusión

- Paciente sin diagnóstico de pancreatitis aguda.
- Paciente que no haya aceptado su ingreso al Hospital Bautista de Nicaragua en el período enero 2016-diciembre 2018
- Paciente cuyo expediente clínico no se encuentre disponible o no contenga la información requerida para el estudio.

7.7 Variables por objetivo

7.7.1 Enumerar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.

- Edad
- Sexo

7.7.2 Mencionar los criterios diagnósticos para pancreatitis aguda en los pacientes en estudio.

- Localización del dolor abdominal
- Intensidad del dolor abdominal
- Amilasemia
- Lipasemia
- Hallazgos imagenológicos

7.7.3 Identificar las etiologías asociadas a la pancreatitis aguda que presentaron los pacientes.

- Etiología de la pancreatitis

7.7.4 Determinar los factores de riesgo y factores pronósticos para desarrollar pancreatitis aguda complicada encontrados en los pacientes en estudio.

- Factores de riesgo
- Factores pronósticos

7.7.5 Establecer la gravedad de la pancreatitis aguda y las estrategias terapéuticas que se aplicaron en los pacientes en estudio.

- Clasificación de ATLANTA 2012
- Clasificación de Petrov
- Complicaciones locales y/o sistémicas
- Alimentación
- Hidratación parenteral
- Tipo de solución parenteral
- Analgésicos
- Indicación de antimicrobianos
- Tipos de antimicrobianos
- Intervenciones quirúrgicas
- Otros fármacos

7.8 Matriz de Operacionalización de Variables (MOVI), para Investigaciones Biomédicas (Áreas Clínica y Quirúrgica)

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Subvariables o Dimensiones	Variable Operativa o Indicador	Técnicas de Recolección de Datos e Información y Actores Participantes			Tipo de Variable Estadística	Categorías Estadísticas
				Ficha de Recolección (Expedientes)	Cuasi Experimento (Expedientes)	Análisis Documental		
Objetivo Específico 1 Enumerar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.	Características sociodemográficas	Edad	Número de años cumplidos por el paciente hasta su ingreso al hospital	X		x	Cuantitativa continua	Menor de 20 años 20 a 30 años 31 a 40 años 41 a 50 años 51 a 60 años Mayor de 60 años
		Sexo	Características fenotípicas y genotípicas que definen al hombre y a la mujer	X		X	Cualitativa nominal dicotómica	1. Femenino 2. Masculino
Objetivo Específico 2 Mencionar los criterios diagnósticos para	Criterios diagnósticos de pancreatitis aguda	Localización del dolor abdominal	Ubicación del dolor en la pared abdominal	X		X	Cualitativa nominal politómica	1. Dolor en flanco izquierdo 2. Dolor en cinturón 3. Dolor en hipocondrio derecho

pancreatitis aguda en los pacientes en estudio		Intensidad del dolor abdominal	Percepción de la intensidad del dolor referida por los pacientes del estudio según EVA	X		X	Cuantitativa discontinua	4. Dolor epigástrico
								1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
		Amilasemia	Niveles en sangre de la enzima pancreática que interviene en metabolismo de los carbohidratos cuantificada en U/L	X			Cuantitativa continua	1. Menor de 250 2. 251-500 3. 501-750 4. 751-1000 5. 1001-2000 6. 2001-3000 7. Mayor de 3000 8. Sin datos
			Niveles en sangre de la			X		1. Menor de 500 2. 500-1000

		Lipasemia	Enzima pancreática que media la descomposición de las grasas, cuantificada mediante serología al ingreso del paciente	X		X	Cuantitativa continua	<ol style="list-style-type: none"> 3. 1001-3000 4. 3001-5000 5. 5001-10000 6. 10001-20000 7. Mayor de 20000 8. Sin datos
		Hallazgos imagenológicos	Caracterización de enfermedad aguda inflamatoria del páncreas mediante imagen ecográfica o tomográfica no invasiva al ingreso del paciente	X			Cualitativa nominal politómica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Páncreas normal 2. Aumento en el tamaño del páncreas 3. Irregularidades del parénquima pancreático 4. Edema peripancreática 5. 1 Colección intra y/o extrapancreática 6. 2 o más colecciones intra/extrapancréaticas y/o gas retroperitoneal 7. Líquido libre en cavidad 8. Colecistitis litíásica,

los pacientes en estudio.		Enfermedades crónicas	Patologías crónicas consideradas como factores de riesgo para evolucionar a PA complicada	X		X	Cualitativa nominal politómica	1. EPOC 2. ERC 3. ICC 4. Cirrosis hepática 5. No
		Alteración del estado de conciencia	Alteración neurocognitivo y psíquico encontrado en los pacientes según escala de Glasgow	X		X	Cualitativa nominal dicotómica	1. Si 2. No
	Factores pronósticos para pancreatitis aguda	BISAP	Escala pronóstica de gravedad en las primeras 48hrs de ingreso de los pacientes en estudio	X		X	Cuantitativa continua	1. <3 puntos 2. 3 puntos 3. >3 puntos
		Proteína C reactiva	Marcador inflamatorio producido a nivel hepático cuantificado en plasma en las primeras 48hrs	X		X	Cuantitativa continua	1. <150mg/L 2. ≥150mg/L

			de ingreso de los pacientes en estudio					
		Hematocrito	Porcentaje de glóbulos rojos concentrados con respecto al plasma cuantificado a las 24 y 48hrs del ingreso de los pacientes	X		X	Cuantitativa continua	<ol style="list-style-type: none"> 1. < 44% 2. ≥ 44%
		Escala APACHE II	Sistema de valoración pronóstica de mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda	X		X	Cuantitativa continua	<ol style="list-style-type: none"> 1. <8 puntos 2. 8 puntos 3. >8 puntos
		Escala Ranson	Sistema de predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda a las 24 y 48hrs del	X		X	Cuantitativa continua	<ol style="list-style-type: none"> 1. >3 puntos 2. 3 puntos 3. <3 puntos

		Escala Balthazar	ingreso de los pacientes Escala pronóstica basada en TAC abdominal contrastada tomada al 3er día o más del ingreso de los pacientes	X		X	Cualitativa ordinal	1. A 2. B 3. C 4. D 5. E 6. No realizada
Objetivo Específico 5 Establecer la gravedad de la pancreatitis aguda y las estrategias terapéuticas aplicadas en los pacientes en estudio.	Gravedad de la pancreatitis aguda	Clasificación de gravedad ATLANTA 2012	Sistema de clasificación de severidad de pancreatitis aguda establecida en las primeras 48hrs de ingreso de los pacientes según criterios de Atlanta 2012	X		X	Cualitativa ordinal	1. Leve 2. Moderadamente grave 3. Grave
		Clasificación de Petrov	Sistema de clasificación de severidad de pancreatitis aguda establecida en	X		X	Cualitativa ordinal	1. Aguda leve 2. Aguda moderada 3. Aguda grave

			las primeras 48hrs de ingreso de los pacientes según criterios de Petrov					4. Aguda crítica
		Complicaciones locales y/o sistémicas	Eventos adversos derivados de la pancreatitis aguda	X		X	Cualitativa nominal politómica	<ol style="list-style-type: none"> 1. 1 colección intra/extrapaneocrática 2. ≥ 2 colecciones y/o gas retroperitoneal 3. Disfunción orgánica cardiovascular 4. Disfunción orgánica renal 5. Disfunción orgánica respiratoria 6. Disfunción orgánica múltiple 7. Ninguna

	Estrategias terapéuticas	Alimentación	Tipo de ayuno o dieta indicada al ingreso de los pacientes	X		X	Cualitativa nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dieta líquida o blanda sin grasas >24hrs 2. Dieta Líquida o blanda sin grasas ≤24 hrs 3. Nutrición enteral por SNG 4. Nutrición parenteral
		Hidratación parenteral	Cantidad de líquidos intravenosos por hora que reciben los pacientes durante las 12 a 24 hrs posteriores a su ingreso	X		X	Cuantitativa continua	<ol style="list-style-type: none"> 1. <250ml/hr 2. 250-500ml/hr 3. >500ml/hr
		Tipo de solución parenteral	Soluciones parenterales según osmolaridad indicadas a los pacientes	X		X	Cualitativa nominal politómica	<ol style="list-style-type: none"> 1. SSN 0.9% 2. Solución mixta 3. Solución Hartman 4. Lactato de Ringer 5. Otro

		Analgésicos	Fármacos contra el dolor medidos e indicados a los pacientes	X		X	Cualitativa nominal politómica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Metamizol (1 g c/8h) 2. Ketorolaco(60 mg c/12h) 3. Tramadol (100mg c/12h) 4. Dexketoprofeno (50 mg c/12h) 5. Otro
		Indicación de antimicrobianos	Antimicrobianos empleados con fines profilácticos y/o terapéuticos en los pacientes del estudio	X		X	Cualitativa nominal politómica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Profiláctico 2. Terapéutico por necrosis sobreinfectada 3. Terapéutico por infección en otro órgano/glándula /viscera o tejido
		Tipo de antimicrobianos	Fármacos utilizados contra gérmenes bacilos Gram +, Gram -, Cocos Gram - y Hongos indicados a los	X		X	Cualitativa nominal politómica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ceftriazone 2. Ciprofloxacina 3. Levofloxacina 4. Imipenem 5. Meropenem 6. Metronidazol 7. Fluconazol 8. Otro

		Intervenciones quirúrgicas	pacientes Procedimientos quirúrgicos realizados a los pacientes en estudio	X		X	Cualitativa nominal politómica	9. Ninguno 1. CPRE 2. CPRE + esfinterotomía 3. CPRE + Drenaje percutáneo 4. Drenaje percutáneo 5. Laparoscopia diagnóstica 6. Colectomía laparoscópica o convencional 7. LAE + lavado de cavidad 8. LAE + necrosectomía 9. Otro 10. Ninguno
		Otros fármacos	Medicamentos que se indican como terapia complementaria en los pacientes en estudio	X		X	Cualitativa nominal politómica	1. Omeprazol 2. Ranitidina 3. Rociverina 4. Metoclopramide 5. Dimenhidrinato 6. Enoxaparina 7. Furosemida

7.9 Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos

Se solicitó autorización a la Dirección del Hospital Bautista de Nicaragua para la realización de este estudio, una vez concedida la aprobación se acudió al área de archivo para solicitar los expedientes a revisar, se realizó la validación del instrumento de recolección de datos (prueba piloto) con 10 expedientes y se modificó el instrumento según los resultados de la prueba piloto.

La fuente de información fue secundaria: expediente clínico. Y la técnica de recolección de datos fue el análisis documental.

Se diseñó una ficha de recolección de datos donde se registró el número del expediente revisado, las características sociodemográficas de los pacientes, así como las otras variables en estudio.

7.10 Procesamiento y análisis de la información

Los datos recolectados fueron procesados en el programa estadístico SPSS versión 22, en donde se elaboró la matriz de datos, tablas de contingencia y gráficos. Para la variable edad se calculó medidas de tendencia central.

- **Estadística descriptiva**

Los resultados de las variables se presentaron en tablas de salida de frecuencias absolutas y relativas, se utilizaron gráficos de barras y diagrama de sectores.

- **Plan de análisis**

UNIVARIADO
Frecuencia de localización del dolor
Frecuencia de hallazgos imagenológicos
Frecuencia de complicaciones
Frecuencia de tipo de solución parenteral
Frecuencia de tipos de antimicrobianos
Frecuencia de otros fármacos

BIVARIADO

Edad según etiología de la pancreatitis

Sexo según etiología de la pancreatitis

Amilasemia según etiología de la pancreatitis aguda

Lipasemia según etiología de la pancreatitis aguda

Etiología según la clasificación de la gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda

Etiología según la clasificación de la gravedad de Petrov de la pancreatitis aguda

Factores de riesgo según clasificación de gravedad de Atlanta 2012

Factores de riesgo según clasificación de gravedad de Petrov

Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Atlanta 2012

Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Petrov

Clasificación de la gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según alimentación

Clasificación de la gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según alimentación

Clasificación de la gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según hidratación parenteral

Clasificación de la gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según hidratación parenteral

Intensidad del dolor abdominal según analgésicos

Clasificación de gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según indicación de antimicrobianos

Clasificación de gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según indicación de antimicrobianos

Etiología de la pancreatitis aguda según intervenciones quirúrgicas

7.11 Consideraciones éticas

En este estudio se respetaron los principios bioéticos de no maleficencia, beneficencia, justicia y confidencialidad la información recolectada se utilizará sólo para fines académicos y con el propósito de brindar recomendaciones para mejorar la atención médica que reciben los pacientes diagnosticados con esta enfermedad.

VIII. RESULTADOS

Características sociodemográficas de los pacientes en estudio:

El grupo etario que predominó fue el de 51 a 60 años con el 23,1% (12), seguido de los pacientes de 20 a 30 años y 31 a 40 años con el 21.2% (11) respectivamente, la media fue de 45.6 años, la mediana de 44 años y la moda de 40 años. La etiología de la PA que predominó fue la biliar con el 44.2% (23), seguida de la de etiología desconocida con el 36.5% (19) y el 6% (5) presentó PA alcohólica. EL 11.5% (6) de los pacientes tenían entre 51 a 60 años y presentaron PA biliar y un 9.6% (5) fueron diagnosticados con PA de etiología desconocida, mientras que el 3.8% (2) de la población presentó PA alcohólica y tenían de 20 a 40 años. (Tabla No.1)

El 53.8% (28) de los pacientes fueron del sexo masculino y el 42.6% (24) del sexo femenino. En los hombres la PA biliar fue la más frecuente con un 19.2% (10), seguida de la PA de etiología desconocida con el 17.3% (9) y la alcohólica con el 9.6% (5). En las mujeres la etiología biliar también fue la más frecuente con un 25% (13), seguida de la PA de etiología desconocida con un 19.2% (10) y la Hipertrigliceridémica con un 1.9% (1). (Tabla No.2)

Criterios diagnósticos para pancreatitis aguda:

La localización del dolor en un 53.6% (28) de los pacientes fue epigástrico, el 23.1% (12) de los pacientes presentaron dolor en hipocondrio derecho y el 13.5% (7) presentaron dolor en cinturón. (Tabla No.3)

El 48.1% (25) los pacientes presentaron niveles de amilasa sérica menor a 250 U/L y el 9.6% (5) de los pacientes presentaron valores de 250 a 500 U/DL, de 751 a 1000 U/DL y mayor de 3000 U/L respectivamente. El 21. 2% (11) de los pacientes con amilasemia menor a 250 U/L presentó PA de etiología desconocida. El 7.7% (4) de los pacientes con niveles de amilasa mayor a 3000 U/DL presentó

PA biliar, al igual que los pacientes con amilasemia de 250 a 500 U/L y 751 a 1000 U/DL con un 3.8% (2) respectivamente. (Tabla No.4)

Los niveles de lipasemia de 1001 a 3000 U/DL fue reportado en el 23.1% (12) de los pacientes, el 19.2% (10) de los pacientes presentó valores de 500 a 1000 U/DL y el 15.4% (8) valores de 5001 a 10,000 U/DL. Los pacientes con PA de etiología desconocida presentaron niveles de Lipasemia de 1001 a 3000 U/DL en un 11.5% (6) y de 501 a 1000 U/DL en un 9.6% (5). El 7.7% (4) de los pacientes con PA biliar reportaron lipasemia de 5001 a 10,000 U/DL. (Tabla No.5)

En relación a los hallazgos imagenológicos por ultrasonido el 50% (26) de los pacientes reportó aumento en el tamaño del páncreas, el 42.3% (22) un páncreas normal y el 32.6% (17) coledocistitis. Los hallazgos tomográficos fueron 7.7% (4) aumento focal y difuso del páncreas + edema peripancreático, mientras que el 3.8% (2) presentó 1 colección intrapancreática y 1 colección intrapancreática + 1 colección extrapancreática respectivamente. (Tabla No.6)

Etiología de la pancreatitis aguda:

Según la clasificación de Atlanta 2012, el 82.7% (43) de los pacientes presentó PA leve, un 11.5% (6) PA moderadamente grave y el 5.8% (3) PA grave. El 40.4% (21) de los pacientes con PA leve y el 3.8% (2) de los pacientes con PA moderadamente grave presentó pancreatitis de etiología biliar. El 3.8% (2) de los pacientes con PA grave fue de etiología desconocida. (Tabla No.7)

Según la clasificación de Petrov, el 82.7% (43) de los pacientes presentó PA leve, el 7.7% (4) PA moderada, el 7.7% (4) aguda grave, el 1.9% (1) aguda crítica. Los pacientes con PA biliar presentaron un curso leve en el 40.4% (21) y moderado en un 7.7% (4). Los pacientes con PA de etiología desconocida presentaron un curso grave en el 5.8% (3) y crítico en el 1.9% (1). (Tabla No.8)

Factores de riesgo y factores pronósticos para evolucionar a pancreatitis aguda complicada:

Como factores de riesgo encontrados en los pacientes se identificó en el 34.6% (18) obesidad, en el 13.5% (7) edad mayor de 60 años y la enfermedad crónica más frecuente en el 5.8% (3) ERC. Según la clasificación de Atlanta 2012, los pacientes con PA leve se reportaron el 30.8% (16) como obesos y el 9.6% (5) mayores de 60 años. Los pacientes con PA moderadamente grave se reportaron en un 3.8% (2) obesos y con ERC respectivamente, el 1.9% (1) tenían edad mayor a 60 años y padecían ICC respectivamente. Los pacientes con PA grave se reportaron en un 1.9% (1) con edad mayor a 60 años y ERC como comorbilidad asociada respectivamente. (Tabla No.9)

Según la clasificación de Petrov los pacientes con PA leve fueron en un 30.8% (16) obesos y el 9.6% (5) mayores de 60 años. Los pacientes con PA moderada fueron en un 3.8% (2) obesos y el 1.9% (1) eran mayores de 60 años y padecían ERC e ICC respectivamente. Los pacientes con PA grave fueron en un 1.9% (1) mayores de 60 años y el 3.8% (2) con ERC como comorbilidad asociada. El paciente con PA crítica no presentó ningún factor de riesgo. (Tabla No.10)

Los factores pronósticos encontrados en los pacientes fueron escalas BISAP >3 puntos en un 3.8% (2), PCR ≥ 150 mg/L en un 17.3% (9), Hematocrito a las 24hrs $\geq 44\%$ en un 32.7% (17) y a las 48hrs 13.5% (7), APACHE II >8 puntos en un 34.6% (18), RANSON de 3 puntos a las 24hrs en un 9.6% (5) y >3 puntos a las 48hrs en un 1.9% (1). Según la clasificación de Atlanta 2012 para PA leve los factores pronósticos que predominaron en los pacientes son Hematocrito a las 24hrs $\geq 44\%$ en un 26.9% (14), APACHE II >8 puntos en un 25% (13), PCR ≥ 150 mg/L en un 15.4% (8) y al 3.8% (2) se determinó escala BISAP >3. A los pacientes con PA moderadamente grave se determinó en el 5.8% (3) Hematocrito a las 24hrs $\geq 44\%$ y APACHE II >8 puntos en el 7.7% (4). Los pacientes con PA grave mostraron en un 1.9% (1) APACHE II >8 puntos, BISAP de 3 puntos y Escala de Ranson de 3 puntos a la 24 horas respectivamente. (Tabla No.11 a y b)

Según la clasificación de Petrov en los pacientes con PA leve los factores pronósticos que predominaron fueron Hematocrito $\geq 44\%$ a las 24hrs en un 26.9% (14), APACHE II >8 puntos en un 25% (13) y PCR $\geq 150\text{mg/L}$ en un 15.4% (8). En los pacientes con PA moderada resultaron como factores pronósticos APACHE II >8 puntos en un 5.8% (3) y Hematocrito $\geq 44\%$ a las 24 hrs en un 3.8% (2). Los pacientes con PA grave presentaron como factores pronósticos APACHE II >8 puntos en un 3.8% (2) y Hematocrito $\geq 44\%$ a las 24 y 48hrs. Escalas pronósticas de Ranson y BISAP con 3 puntos se identificaron en el 1.9% (1) de los pacientes con PA crítica respectivamente. (Tabla No.12 a y b)

Gravedad de la pancreatitis aguda y estrategias terapéuticas aplicadas:

El 5.7% (3) de los pacientes presentó complicaciones locales, el 1.9% (1) de los pacientes desarrolló 1 colección intrapancreática con necrosis estéril $<30\%$, 1 colección intrapancreática y 1 extrapancreática con necrosis estéril del 50% y 1 colección intrapancreática y 1 extrapancreática con necrosis infectada $>50\%$ respectivamente. El 11.4% (6) de los pacientes presentaron complicaciones sistémicas, correspondientes al 3.8% (2) disfunción orgánica renal transitoria, mientras que el 1.9% (1) presentó disfunción orgánica respiratoria transitoria, renal persistente, cardiovascular persistente y disfunción multiorgánica respectivamente. (Tabla No.13)

Según clasificación de Atlanta 2012 el 80.8% (42) de los pacientes inició dieta líquida y blanda sin grasas posterior a las 24h de su ingreso, mientras que al 19.2% (10) se les indicó inicio de dieta líquida y blanda sin grasas durante las primeras 24 h de su ingreso, ningún paciente recibió nutrición enteral o parenteral. Al 65.4% (34) de los pacientes con PA leve, al 11.5% (6) de los pacientes con PA moderadamente grave y al 3.8% (2) de los pacientes con PA grave se les indicó dieta líquida y blanda sin grasas posterior a las 24 h de su ingreso. (Tabla No.14)

Según clasificación de Petrov al 65.4% (34) de los pacientes con PA leve, al 7.7% (4) de los pacientes con PA moderada, al 5.8% (3) de los pacientes con PA grave

y 1.9% (1) de los pacientes con PA crítica se les indicó inicio de dieta líquida y blanda sin grasas posterior a las 24hr de su ingreso. (Tabla No.15)

En cuanto a la infusión parenteral el 65.4% (34) recibieron a una velocidad <250ml/h, el 32.7% (17) recibieron de 250 a 500ml/h y 1.9% (1) no recibió líquidos intravenosos. Según la clasificación de Atlanta 2012 los pacientes con PA leve recibieron una infusión parenteral a razón <250ml/h en un 51.9% (27) y de 250 a 500ml/h en un 30.8% (16). Los pacientes con PA moderadamente grave recibieron una infusión parenteral a razón <250ml/h en un 9.6% (5) y de 250 a 500ml/h en un 1.9% (1). Los pacientes con PA grave recibieron una infusión parenteral a razón <250ml/h en un 3.8% (2) y el 1.9% (1) no recibió infusión parenteral a su ingreso. (Tabla No.16)

Según la clasificación de Petrov los pacientes con PA leve recibieron una infusión parenteral a razón <250ml/hr en un 51.9% (27) y de 250 a 500ml/hr en un 30.8% (16). Los pacientes con PA moderada recibieron una infusión parenteral a razón <250ml/hr en un 7.7% (4), mientras que los pacientes con PA grave recibieron una infusión parenteral a razón <250ml/hr en un 5.8% (3) y el 1.9% (1) de 250 a 500ml/hr. El 1.9% (1) de los pacientes con PA crítica no recibió infusión parenteral a su ingreso. (Tabla No.17)

Al 69.2% (36) de los pacientes se les indicó solución mixta, al 19.2% (10) se les prescribió SSN 0.9% y el 7.7% (4) recibieron ambas soluciones, el 1.9% (1) de los pacientes no recibieron ninguna solución parenteral. (Tabla No.18)

El 53.8% (28) de los pacientes presentaron una intensidad del dolor según EVA de 8 puntos y recibieron Metamizol 1gr c/8h en un 28.8% (15) y Ketorolaco 60mg c/12h en un 15.4% (8). El 34.6% (18) de los pacientes presentaron una intensidad del dolor según EVA de 10 puntos y se les indicó Tramadol 100mg c/12h y Ketorolaco 60mg c/12h al 7.7% (4) respectivamente y Metamizol 1g c/8h al 3.8% (2). El 23% (12) de los pacientes con intensidad del dolor según EVA de 9 puntos recibieron Ketorolaco 60mg c/12h el 17.3% (9) y Metamizol 1g c/8h el 15.4% (8). (Tabla No.19)

Al 34.6% (18) de los pacientes se les indicó antimicrobiano profiláctico para necrosis pancreática, el 23.1% (12) recibieron antimicrobiano terapéutico por infección en otro órgano y al 1.9% (1) se les indicó antimicrobiano terapéutico por necrosis sobreinfectada. Según la clasificación de gravedad de Atlanta 2012 al 30.8% (16) de los pacientes con PA leve se les prescribió terapia profiláctica, al 3.8% (2) de los pacientes con PA moderadamente grave se les indicó como antibiótico profiláctico, mientras que el 1.9% (1) recibió antimicrobiano por necrosis sobreinfectada. El 1.9% (1) de los pacientes con PA grave recibió antimicrobiano terapéutico por infección en otro órgano. (Tabla No.20)

Según la clasificación de Petrov al 30.8% (16) de los pacientes con PA leve se les prescribió terapia profiláctica. El 3.8% (2) de los pacientes con PA moderada recibió terapia profiláctica, mientras que el 1.9% (1) de los pacientes con PA grave recibió antimicrobiano terapéutico por necrosis sobreinfectada respectivamente. El 1.9% (1) de los pacientes con PA crítica no recibió antimicrobiano. (Tabla No.21)

Los antimicrobianos más indicados a los pacientes fueron Imipenem en un 19.2% (10), Ceftriazona en un 17.3% (9) y Ciprofloxacina con Metronidazol en un 5.8% (3). (Tabla No.22)

A los pacientes con PA de etiología biliar se les realizó al 3.8% (2) CPRE + colecistectomía y al 1.9% (1) se les realizó CPRE + esfinterotomía, CPRE + esfinterotomía + colecistectomía y Colecistectomía respectivamente. (Tabla No.23)

Otros fármacos prescritos a los pacientes fueron en un 51.9% (27) Omeprazol, al 42.3% (3) Ranitidina, al 28.8% (15) Dimenhidrinato y al 23.1% (12) Metoclopramida. (Tabla No.24)

IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En los pacientes ingresados con pancreatitis aguda al hospital Bautista en el período de Enero 2016-Diciembre 2018, el grupo etario que predominó fue de 51 a 60 años, pero la edad promedio de la población fue de 45.6 años similar a lo descrito por Ferreira et. al (2015) en el que la media para la edad fue de 43 años y al estudio de García (2016) que reportó una edad promedio de 35 años.

Los pacientes del sexo masculino predominaron, contrario al estudio de Raudez (2015) y Ferreira et. al (2015) donde el sexo más frecuente fue el femenino.

Las PA de origen biliar y de origen desconocido fueron las más frecuentes tanto en hombres y mujeres entre los 51 a 60 años, mientras que la PA alcohólica se observó más frecuentemente en los hombres de 31 a 40 años. Coincide con lo establecido por el MINSA (2010) ya que en orden de frecuencia las etiologías de la pancreatitis aguda son biliares, alcohólicas e idiopáticas. Es similar a lo descrito en los estudios realizados por Dipp (2017), García (2016) y Raudez (2015) sobre el comportamiento de PA siendo la de origen biliar la que afecta principalmente a mujeres en edades entre 30 a 40 años.

El dolor epigástrico fue el más frecuente, seguido del dolor en hipocondrio derecho y dolor en cinturón, con intensidad según EVA de 8, 9 y 10 puntos. Coincide con lo descrito por Alberca de las Parras et. al, (2016) en cuanto al dolor abdominal típico de la PA es intenso, continuo y se localiza en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios o en cinturón.

En la PA biliar se reportó amilasa y lipasa séricas elevadas, mientras que en la PA de etiología desconocida el valor de amilasa sérica resultó normal y el de lipasa elevado. Acorde a lo establecido por Alberca de las Parras et. al, (2016) la lipasa sérica es una prueba de laboratorio con 100% de sensibilidad y especificidad, mientras que la amilasa sérica es 60% sensible y 80% específica, con la limitante que a partir del tercer día de iniciado el cuadro clínico la sensibilidad disminuye un 30% más.

El hallazgo más frecuentemente encontrado por ultrasonido abdominal fue aumento del tamaño del páncreas, lo cual concuerda con la SEMICYUC (2012), quienes describen como una de las bondades del ultrasonido la detección de un aumento del tamaño del páncreas, un contorno irregular de la misma o la existencia de colecciones peripancreáticas. De igual manera se observó frecuentemente la presencia de colelitiasis y coledocolitiasis, acorde a la SEMICYUC (2012) el ultrasonido abdominal es el mejor método para identificar la etiología biliar de la PA y es muy valioso en el diagnóstico de coledocolitiasis.

Mediante tomografía los hallazgos más frecuentemente identificados fueron aumento focal y difuso del páncreas + edema peripancreático, así como las colecciones intrapancreáticas y/o extrapancreáticas. Según SEMICYUC (2012) la TAC es el método ideal para identificar colecciones agudas o áreas necróticas, sobre todo en aquellos pacientes que inicialmente presentaron una PA leve y posteriormente su evolución fue tórpida.

Se aplicó clasificación de Atlanta 2012 y Clasificación de Petrov para estratificar el riesgo de los pacientes. En base a la primera, las PA biliar evolucionaron hacia una gravedad leve y moderadamente grave, mientras que las PA de etiología desconocida cursaron de manera grave. Según Petrov se estableció que las PA biliar cursaron con gravedad leve y moderada, mientras que las de etiología desconocida cursaron de manera grave y crítica a pesar de lo cual no hubo decesos reportados. La diferencia entre ambas clasificaciones de acuerdo a PANCREA (2013) se explica principalmente por la limitación de estratificación de riesgo de la revisión de Atlanta 2012, en la cual los pacientes consignados con PA grave incluyen a un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de mortalidad asociado a complicaciones locales del episodio agudo de PA o bien insuficiencia orgánica asociada. Similar a lo descrito en el estudio por Ferreira et. al (2015) la etiología que predominó fue la biliar y según la clasificación de Petrov, la estratificación de riesgo que predominó fue la leve y moderada, en ambos grupos no hubo mortalidad.

El factor de riesgo más frecuente para que la PA adoptara un curso evolutivo grave fue la obesidad. Por Atlanta y Petrov los pacientes con PA leve y moderadamente grave o moderada eran mayores de 60 años y obesos, mientras que para PA grave los pacientes eran mayores de 60 años y con ERC, sin embargo la PA crítica no presentó ningún factor de riesgo. Contrario a Patel et. al (2015), quién relaciona un IMC mayor a 30kg/m² a una PA más grave, ya que se comporta como factor independiente para desarrollar complicaciones locales o sistémicas. De igual forma Domínguez et. al (2008) toma en cuenta diversas patologías como ERC, ICC, CH, EPOC como comorbilidades que influyen directamente en un pronóstico sombrío en cuanto a la evolución del paciente.

Según Atlanta y Petrov los marcadores pronósticos encontrados en los pacientes con PA leve, moderadamente grave o moderada fueron Hematocrito $\geq 44\%$ a las 24hr y APACHE >8 puntos, mientras que APACHE II >8 puntos, BISAP y Ranson de 3 de puntos a las 24hr en los casos de PA grave y crítica. De los 3 pacientes que presentaron necrosis pancreática, solo en 1 se reportó PCR ≥ 150 mg/L a su ingreso. Similar a lo propuesto por Forsmark et. al (2016), un hematocrito al ingreso mayor a 44% o persistente a las 48hrs siguientes es indicativo de deshidratación, hipoperfusión y riesgo temprano de necrosis tubular aguda. Una puntuación de APACHE >8 puntos al momento del ingreso sugiere un curso grave de la enfermedad, el hecho de que incluso en los casos leves predomine esta puntuación concuerda con lo descrito por Fernández et. al (2003) en el que la principal limitación de esta escala es su bajo valor predictivo positivo. Según el CAG (2013) y Madaria & Martínez (2012) la escala BISAP y Ranson (a las 24 y 48hr) con un valor de 3 puntos o más, pronostica severidad del proceso y además mayor riesgo de falla orgánica persistente y necrosis pancreática, lo que explica que haya predominado para los casos de PA grave y crítica. Por cuanto a la PCR ≥ 150 mg/L en el caso de necrosis pancreática, según Fernández et. al (2003) dicho reactante de fase aguda se aumenta a partir de la cascada inflamatoria pancreática y su incremento es mayor en casos de necrosis.

Las complicaciones locales reportadas fueron 1 colección intrapancreática sin necrosis, 1 colección intrapancreática con necrosis <30%, 1 colección intrapancreática y 1 extrapancreática con necrosis del 50% y 1 colección intrapancreática y 1 extrapancreática con necrosis infectada >50%. De igual manera las disfunciones orgánicas que se reportaron frecuentemente en la población en estudio fueron renales transitorias, respiratorias transitorias, cardiovasculares persistentes, y de múltiples órganos. Similar a lo descrito por PANCREA (2013) en el que se considera como factor determinante local de gravedad de PA la necrosis del páncreas y/o tejido peripancreático basado en el score de Balthazar e índice de severidad tomográfica. Y como factor determinante sistémico de gravedad, la disfunción de órganos distantes transitoria (<48hr) o persistente (>48hr), en particular para 3 sistemas cardiovascular, renal y respiratorio determinado por Score de Marshal.

Se indicó inicio de dieta líquida y blanda sin grasas posterior a las 24hrs del ingreso, independientemente de la estratificación de riesgo (Atlanta ó Petrov). Por el contrario, la recomendación del CAG (2016) es proveer alimentación oral temprana a los pacientes, dado que se ha documentado menor riesgo de necrosis pancreática, acortamiento de estancia intrahospitalaria y disminución de la mortalidad.

El líquido parenteral de elección para la población en estudio fue solución mixta, la velocidad de infusión durante las primeras 24hrs de ingreso de los pacientes que frecuentemente se indicó fue <250ml/hr, seguido de 250 a 500ml/hr en todas las escalas de gravedad, excepto del paciente con PA crítica al cual se le indicó restricción de líquidos, dado que presentaba falla renal aguda como parte de fallo multiorgánico. Semejante a lo recomendado por el CAG (2016) la hidratación debe ser agresiva (250-500ml/hr) y temprana (12 a 24hr del ingreso del paciente), además debe proveerse a todos los pacientes, excepto que existan comorbilidades (ICC, ERC) que contraindiquen la sobrecarga hídrica. Por el contrario recomiendan utilizar solución cristaloides isotónica, siendo Lactato de Ringer el ideal.

Según la intensidad del dolor con una EVA de 10 puntos los analgésicos indicados fueron Tramadol 100mg c/12h y Ketorolaco 60mg c/12h, a los pacientes con una EVA de 9 y 8 puntos se les indicó Metamizol 1g c/8h y Ketorolaco 60mg c/12h. En comparación a lo recomendado por Alberca de las Parras et. al (2016) el orden de instauración según dolor “in crescendo” es Metamizol, Ketorolaco, Tramadol y Morfina, sin embargo debe agotarse máxima dosis de cada fármaco para evitar múltiples asociaciones.

Los pacientes con PA que cursaron desde escalas leves hasta críticas recibieron antibiótico profiláctico, solo a 1 paciente con necrosis infectada (PA moderadamente grave o grave) se le indicó cobertura antimicrobiana. Los antibióticos utilizados fueron principalmente Imipenem, Ceftriazone y combinación de Ciprofloxacina con Metronidazol. Contrario a las recomendaciones del CAG (2013) el uso rutinario de antibiótico profiláctico no está indicado en PA grave o en necrosis estéril pues no se ha comprobado su utilidad para prevenir sobreinfección. Debe considerarse el uso de carbapenémicos, quinolonas y metronidazol en pacientes con necrosis pancreática o extrapancreática infectada, ya que dichos fármacos penetran el tejido pancreático. Sammett & Sayeed (1998) no recomiendan el uso de Ceftriazona debido a que se ha relacionado con obstrucción ductal, precipitación biliar y formación de microcálculos biliares.

Únicamente a 3 pacientes con PA de etiología biliar se les realizaron las siguientes intervenciones quirúrgicas: CPRE sin esfinterotomía, CPRE con esfinterotomía y posterior colecistectomía, colecistectomía per se. En congruencia con lo establecido por el CAG (2013) la CPRE + esfinteroplastia no debe realizarse de manera rutinaria dado el riesgo de PA postCPRE que conlleva dicho procedimiento, a menos que haya evidencia clínica de colangitis y por medios de imagen (RM o ultrasonido abdominal) de obstrucción de la vía biliar.

Otros fármacos indicados frecuentemente a los pacientes en estudio fueron Ranitidina y Omeprazol, contrario a lo descrito por Zsiqdzyna (2011) los antiH2 y los IBP no deben utilizarse a menos que el paciente presente hemorragia digestiva

asociada, ya que se han relacionado con episodios de PA en la cual ninguna otra etiología ha sido identificada. De hecho el curso de la PA hacia la severidad con complicaciones locales o sistémicas se ha asociado en pacientes que reciben de manera rutinaria este tipo de fármacos.

X. CONCLUSIONES

1. La pancreatitis aguda se presentó con mayor frecuencia en pacientes del sexo masculino con edad promedio de 45.6 años.
2. Los criterios diagnósticos reportados fueron dolor epigástrico con intensidad de 8 puntos según EVA, lipasa sérica de 1001 a 3000 U/L y como hallazgo ultrasonográfico aumento en el tamaño del páncreas. La amilasa sérica se reportó frecuentemente <250 U/L.
3. La etiología de la pancreatitis aguda que predominó fue la biliar, seguida de etiología desconocida y afecta tanto a pacientes del sexo masculino como femenino, mientras que la pancreatitis alcohólica fue más frecuente en los hombres.
4. Como factores de riesgo para evolucionar a pancreatitis aguda complicada se identificaron frecuentemente la obesidad, edad mayor a 60 años y enfermedad renal crónica como comorbilidad asociada. Sin embargo el paciente con pancreatitis aguda grave o crítica (según Atlanta o Petrov) no presentó ningún factor de riesgo. Como marcadores pronósticos para desarrollar pancreatitis aguda complicada se reportaron Hematocrito $\geq 44\%$ a las 24h, PCR $\geq 150\text{mg/L}$ y Escala pronóstica APACHE II >8 puntos. De los 3 pacientes que presentaron necrosis pancreática solo en 1 se reportó una PCR $\geq 150\text{mg/L}$ y el paciente con falla multiorgánica tuvo escalas pronósticas de APACHE II >8 puntos, BISAP y RANSON a las 24h >3 puntos.
5. Por Atlanta y Petrov la estratificación de riesgo reportada más frecuentemente fue pancreatitis aguda leve de etiología biliar, mientras que las pancreatitis agudas graves o críticas fueron de etiología desconocida.

Las estrategias terapéuticas empleadas fueron:

- Inicio de dieta líquida y blanda sin grasa posterior a las 24hrs del ingreso de los pacientes.
- El líquido parenteral de elección fue solución mixta y se indicó a una velocidad de infusión <250ml/hr.
- Se empleó antibiótico profiláctico para necrosis incluso en las pancreatitis leves y solo 1 paciente con necrosis infectada recibió antibiótico terapéutico, siendo los fármacos más utilizados Imipenem, Ceftriazone y Ciprofloxacina + Metronidazol.
- Los analgésicos indicados frecuentemente en combinación fueron Metamizol y Ketorolaco, sin agotar dosis máxima. Otros fármacos empleados fueron Omeprazol y Ranitidina.
- Únicamente a 3 pacientes con PA de etiología biliar se les realizaron las siguientes intervenciones quirúrgicas: CPRE sin esfinterotomía, CPRE con esfinterotomía y posterior colecistectomía, Colecistectomía per se.

XI. RECOMENDACIONES

1. Como estrategia diagnóstica, indicación de Lipasa sérica como enzima pancreática de elección, dado el 100% de sensibilidad y especificidad que aporta por encima de amilasa sérica.
2. Al momento del ingreso identificar los factores de riesgo y los marcadores pronósticos de fácil aplicación y bajo costo que presenta cada paciente (Hematocrito, PCR, SIRS, Score de Marshall, BISAP y RANSON), para identificar aquel individuo que potencialmente puede desarrollar alguna complicación aguda o evolucionar hacia la gravedad.
3. Realización oportuna de la Tomografía abdominal a las 72hrs de ingreso de aquel paciente en el que los marcadores pronósticos persistan alterados a pesar del manejo médico, con el fin de establecer precozmente complicaciones agudas relacionadas al episodio de pancreatitis.
4. Determinar desde el ingreso y evolutivamente la estratificación de riesgo de la pancreatitis aguda mediante la Clasificación de Petrov para individualizar la gravedad de cada paciente, siendo esta la recomendación en el último consenso por la SEMICYUC (2012).
5. Cumplir las recomendaciones en cuanto a la terapéutica apropiada para pancreatitis aguda realizadas por el Colegio americano de Gastroenterología (2016), como inicio precoz de alimentación, hidratación agresiva con soluciones cristaloides isotónicas, medicación estrictamente necesaria e individualizada (uso racional de Omeprazol, Ranitidina y AINES). Evitar aplicación de antibiótico profiláctico para necrosis pancreática y en caso de ser necesario utilizar aquellos con adecuada penetración en tejido pancreático (excluir la ceftriazone), uso precoz de anticoagulantes en aquellos pacientes con alto riesgo de eventos trombóticos.

6. Realizar estudios investigativos analíticos a partir de las hipótesis generadas por este estudio, para dar continuidad y establecer relaciones causa-efecto entre los diversos aspectos (variables) determinantes en la evolución hacia la gravedad ó cronicidad del episodio agudo de la pancreatitis.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- Alberca de las Parras F., Sánchez E. & Carballo F. (2016) Actualización sobre Pancreatitis aguda de la revista familiar SEMERGEN, Volumen 2:407-420. Recuperado de la página web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300142>
- Ammann R., Heitz P. & Kloppel G., (1996) Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinicomorphological long-term study. 1996 Jul; 111(1):224-31. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8698203>
- Avanesov M., Löser A., Keller S., Weinrich J., Laqmani A., Adam G., Karul M, & Yamamura J. (2017) Diagnosticando pancreatitis aguda mediante características clínicas y radiológicas de pacientes sin elevación significativa de lipasa sérica. Publicación del periódico europeo de radiología, Volumen 95:278-285. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28987680>
- Bharwani N., Patel S., Prabhudesai S., Fotheringham T. & Power N. (2011). El rol de radiología en el diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Revista ilustrada de radiología clínica Elsevier, volumen 66:164-175. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21216333>
- Bird H. & Jhonson G., (2009) Elevación de enzimas pancreáticas en el paciente traumatizado. Revista Electrónica de Medicina Intensiva, Vol 9 nº 10, octubre 2009. Recuperado de la página web: <https://remi.uninet.edu/2009/10/REMI1419i.html>
- Bradley III E. (1993) Resumen del simposio internacional sobre pancreatitis aguda, Atlanta 1992, Volumen 128:586-590. Recuperado de la página web: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/595684>

- Colegio americano de gastroenterología (2016) Guías para la práctica clínica del manejo inicial de la pancreatitis aguda, Volumen1:6. Recuperado de la página: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.01.032>
- Colegio americano de gastroenterología (2013) Guías para la práctica clínica del Manejo de la pancreatitis aguda, Volumen 10:1038/ 2013-218. Recuperado de la página web: <https://gi.org/guideline/acute-pancreatitis>
- Dipp R., (2017) Experiencia en el manejo de la pancreatitis aguda biliar leve en el servicio de cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2016 a noviembre 2017. Tesis monográfica para optar al título de especialista en cirugía general, recuperada de la página web: <http://repositorio.unan.edu.ni/9039>
- Domínguez E. & Carballo F., (2008) Estudio de parámetros de función leucocitaria en las fases tempranas de la pancreatitis aguda y su relación con la gravedad del proceso. Rev Esp Enferm Dig, 87 (1995), pp. 641-52. Recuperado de la página web: <http://www.medintensiva.org/es-estratificacion-del-riesgo-marcadores-bioquimicos-articulo-13044075>
- Fernández J., Iglesias J. & Domínguez J. (2003) Estratificación del riesgo: marcadores bioquímicos y escalas pronósticas en la pancreatitis aguda. Artículo de revisión de la revista de medicina intensiva, Volumen 27:93-100. Recuperado de la página web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569103798763>
- Ferreira M., Ramírez J., Grancé J. & Aquino C. (2015) Pancreatitis aguda: nuestros resultados, en 350 casos aplicando la clasificación de Petrov, vol.39 no.2. Recuperado de la página web: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-04202015000200003

- Frick T. & Bimmler D., (1993) Drug-induced acute pancreatitis: further criticism. 1993;11(2):113-32. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8339461>
- Forsmark C., Swaroop H. & Wilcox M. (2016) Pancreatitis aguda. Artículo de revisión del periódico de medicina de Nueva Inglaterra, Volumen 375: 1972-20. Recuperado de la página web: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1505202>
- García L., (2016) Manejo clínico y comportamiento epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar, en el Hospital Alemán Nicaragüense, Enero 2015 a Diciembre 2016. Tesis monográfica para optar al título de especialista en cirugía general, recuperada de la página web: <https://es.slideshare.net/mlopez101/manejo-clnico-pancreatitis-aguda-hospital-alemn-nicaraguense-017>
- Hernández R., Fernández C. & Baptista M., (2018) Metodología de la Investigación (6ta edición.). México, McGraw Hill.
- Ko C., Sekijima J. & Lee S., (1999) Biliary sludge, Ann Intern Med. 1999 Feb 16; 130(4 Pt 1):301-11. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10068389>
- Lankisch P., Apte M. & Banks P. (2015) Pancreatitis aguda. Artículo de revisión de la revista científica Lancet, Volumen 386:85-96. Recuperado de la página web: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60649-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60649-8)
- Lankisch & Schirren (1990) Increased body weight as a prognostic parameter for complications in the course of acute pancreatitis. Pancreas. 1990 Sep;5(5):626-9. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2235973>
- Madaria E. (2015) Últimos avances en pancreatitis aguda. Artículo de revisión de la revista de gastroenterología y hepatología Elsevier, Volumen 39:102-8.

Recuperado de la página web: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-seccion-vias-biliares-pancreas-8994>

Madaria E. & Martínez J. (2012) Actualización sobre pancreatitis aguda. Artículo de revisión de la revista familiar SEMERGEN, Volumen 11:457-64. Recuperado de la página web: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40>

Maraví E., Patchen E., Forsmark C., Layerd P., Lévy P., Shimosegawaf T., Siriwardenag A., Uomoh G., Whitcombi D., Windsor J. & Petrov M., (2013) Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda: Edición española 2013. DOI: 10.1016/j.medin.2013.03.013. Recuperado de la página web: <http://www.medintensiva.org/es-clasificacion-internacional-multidisciplinaria-pancreatitis-aguda-articulo-S0210569113000788>

Martínez J., (2006) Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated metaanalysis. *Pancreatology*. 2006;6(3):206-209. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16549939>

Ministerio de Salud, Nicaragua (2010) Protocolo de atención de problemas médicos más frecuentes en adultos, Normativa 051. Recuperada de la página web: <http://www.minsa.gob.ni/index.php/repository/Descargas-MINSA/Direcci%C3%B3n-General-de-Regulaci%C3%B3n-Sanitaria/Normas-Protocolos-y-Manuales/Normas-2010/orderby,3/>

Ministerio de Salud, Nicaragua (2010) Protocolo de atención de enfermedades quirúrgicas más frecuentes en adultos, Normativa 052. Recuperada de la página web: <http://www.minsa.gob.ni/index.php/repository/Descargas-MINSA/Direcci%C3%B3n-General-de-Regulaci%C3%B3n-Sanitaria/Normas-Protocolos-y-Manuales/Normas-2010/orderby,3/>

Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance (2013) Clasificación internacional y multidisciplinaria de la pancreatitis aguda.

Recuperada de la página web: <http://www.medintensiva.org/es-vol-38-num-4-sumario-S0210569114X00033>

Patel K., Noel P., Trivedi R., De Oliveira C. & Singh V., (2015) Valor predictivo y caracterización imagenológica del NIR 2–DG en pancreatitis aguda grave. Recuperado de la página: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0149073>

Petrov M. (2012) Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda, DOI: 10.1016/j.medin.2012.03.013. Recuperado de la página web: <http://www.medintensiva.org/es-clasificacion-internacional-multidisciplinaria-pancreatitis-aguda-articulo-S0210569113000788>

Pineda E. & Alvarado E., (2008) Metodología de la investigación. (3era ed.). Washington, D.C. OPS.

Piura J., (2012). Metodología de la investigación científica. Un enfoque integrador (7ª edición.). Managua.

Raudez J., (2015) Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, periodo de noviembre 2014 a octubre 2015. Tesis monográfica para optar al título de especialista en Medicina de Emergencias, recuperada de la página web: <http://repositorio.unan.edu.ni/1499>

Sammatt E. & Sayeed U., (1998) Acute pancreatitis caused by penicillin. 1998 Aug; 43(8):1778-83. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9724168>

Sleisengerd & Fortrands (2016) Gastroenterología y hepatología, volumen 2, 9na edición. Recuperado de la página web:

<https://www.elsevier.com/books/sleisenger-and-fordtrans-gastrointestinal-and-liver-disease-2-volume-set/feldman/978-1-4160-6189-2>

Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (2012) Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda de la revista de medicina intensiva Elsevier, Volumen 37:163---179. Recuperado de la página web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569113000119?via%3Dihub>

Tsuang W., Navaneethan U., Ruiz L., Palascak J. & Gelrud A. (2009) Presentación y manejo de pancreatitis Hipertriglicéridémica. Artículo de revisión del periódico americano de gastroenterología, volumen 104:984-991. Recuperado de la página web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19293788>

Yadav D. & Lowenfels A. (2013) Epidemiología de la pancreatitis y el cáncer pancreático. Artículo de revisión de la revista Enfermedades y tratamiento de los desórdenes pancreáticos, Volumen144:1252–61. Recuperado de la página web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0016508513001686>

Zsiadzyna D. (2011) Pancreatitis aguda inducida por drogas y fármacos usados comúnmente en gastroenterología. Artículo de revisión del periódico europeo de medicina interna, volumen 22: 20-25. Recuperado de la página web: <https://www.sciencedirect.com/journal/european-journal-of-internal-medicine>

XIII. ANEXOS

Anexo I. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Comportamiento clínico de la pancreatitis aguda en los pacientes ingresados al Hospital Bautista-Managua durante el período Enero 2016- Enero 2019



Ficha número: _____ Número de expediente: _____ Fecha de recolección: ___/___/___

Características sociodemográficas

Edad: _____ Sexo: _____

Criterios diagnósticos

<p style="text-align: center;">Dolor abdominal</p> <p>Localización: Dolor en flanco izquierdo _____ Dolor en hipocondrio derecho _____ Dolor en cinturón _____ Dolor Inespecífico _____</p> <p>Intensidad según EVA: _____</p>	<p>Amilasa _____ U/L</p> <p>Lipasa _____ U/L</p>	<p>Hallazgos imagenológicos (por USG/TAC): Páncreas normal _____ Aumento en el tamaño del páncreas _____ Irregularidad del parénquima del páncreas _____ Edema peripancreático _____ 1 Colecciones intra/extrapaneáticas _____ 2 o más colecciones intra/extrapaneáticas y/o gas retroperitoneal _____ Líquido libre en cavidad _____ Colecistitis litiásica, colelitiasis y/o coledocolitiasis _____ Colecistitis alitiásica _____ Otros _____</p>
---	--	--

Etiología

Alcohólica _____ Biliar _____ Hipertrigliceridémica _____ Obstruictiva _____ Traumática _____

Farmacológica _____ Infecciosa _____ Post-CPRE _____ Etiología desconocida _____

Factores de riesgo

Edad >60 años: Si _____ No _____ **Obesidad:** Si _____ No _____ **Alteración de conciencia:** Si _____ No _____

Enfermedades crónicas: ICC _____ EPOC _____ ERC _____ HTP _____ CH _____ Inmunosupresión _____

Otros _____ Ninguno _____

Factores pronósticos

BISAP < 3 puntos _____ 3 puntos _____ >3 puntos _____ **PCR** <150 _____ ≥ 150 _____

Hematocrito: A las 24hrs < 44% _____ ≥ 44% _____ A las 48hrs < 44% _____ ≥ 44% _____

Escalas:

APACHE II <8 _____ 8 _____ >8 _____ **BALTAZAR:** A B C D E TAC no realizada

RANSON (24hrs) >3 _____ 3 _____ <3 _____ (48hrs) >3 _____ 3 _____ <3 _____

Gravedad de la pancreatitis aguda

Clasificación de ATLANTA (2012)	Clasificación de PETROV
Leve_____	Aguda leve_____
Moderadamente grave_____	Aguda moderada_____
Grave_____	Aguda grave_____
	Aguda crítica_____

Estrategias terapéuticas aplicadas

Alimentación:

Dieta líquida o blanda sin grasas ≤ 24 hrs ___ > 24 hrs ___

Nutrición enteral por SNG ≤ 24 hrs ___ > 24 hrs ___ Nutrición parenteral ≤ 24 hrs ___ > 24 hrs ___

Hidratación parenteral: < 250 ml/hr ___ $250-500$ ml/hr ___ > 500 ml/hr ___

Tipo de solución parenteral:

SSN 0.9% ___ Mixto ___ Hartman ___ Lactato de Ringer ___ Otros ___

Analgésicos y dosis: Metamizol ___ Ketorolaco ___ Tramadol ___ Morfina ___ Otros ___

Indicación de antimicrobianos: Profiláctico ___ Terapéutico por necrosis sobreinfectada ___

Terapéutico por infección en otro órgano/glándula/viscera/tejido ___

Tipos de antimicrobiano:

Ceftriazona ___ Ciprofloxacina ___ Levofloxacina ___ Imipenem ___ Meropenem ___

Metronidazol ___ Fluconazol ___ Otros ___ Ninguno ___

Intervenciones quirúrgicas:

CPRE ___ CPRE + esfinterotomía ___ Drenaje percutáneo ___ Drenaje percutáneo + CPRE ___

Laparoscopia diagnóstica ___ Colectomía laparoscópica o convencional ___

LAE + lavado de cavidad ___ LAE + necrosectomía ___ Otro ___ Ninguno ___

Otros fármacos:

Omeprazol ___ Ranitidina ___ Rociverina ___ Metoclopramide ___ Dimenhidrinato ___

Enoxaparina ___ Aspirina ___ Clopidogrel ___ Otro ___ Ninguno ___

Anexo II. PUNTUACIÓN POR ESCALAS

ESCALA BISAP (CALCULADORA MÉDICA AUTOMÁTICA RCCC)		CRITERIOS DE SIRS	
Valores reportados	Puntuación	Valores reportados	Puntuación
BUN_____	_____	FC_____	_____
Alteración de la conciencia_____	_____	FR_____	_____
SIRS_____	_____	Temperatura_____	_____
Edad >60 años_____	_____	Leucocitos_____	_____
Derrame pleural_____	_____		TOTAL _____
	TOTAL _____		

ESCALA APACHE II (CALCULADORA AUTOMÁTICA SOMIAMA)				
Examen físico	Química sanguínea	Gasometría arterial	Otros	Puntuación % Mortalidad
Edad_____	Sodio_____	pH_____	Enfermedades	_____
Temperatura_____	Potasio_____	PaO ² _____	crónicas_____	_____
PAM_____	Creatinina_____	HCO ₃ _____	Ingreso quirúrgico_____	
FC_____	Hematocrito_____		Ingreso no	
FR_____	Leucocitos_____		quirúrgico_____	
Escala				
Glasgow_____				

ESCALA RANSON (CALCULADORA AUTOMÁTICA MANUAL MERCK)		
24 hrs	48 hrs	Puntuación % Mortalidad
Edad >55 _____	Aumento de BUN >5_____	
Glucosa >200_____	Disminución de hematocrito 10%_____	24hrs _____
Leucocitos >16,000_____	Calcio <8_____	_____
AST >250_____	PaO ² <60_____	
LDH >350_____	Déficit de base >4mEq_____	48hrs _____
	Déficit de fluidos >6lts_____	_____

ESCALA DE BALTAZAR (CALCULADORA MÉDICA AUTOMÁTICA RCCC)					PUNTUACIÓN
GRADO	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN	NECROSIS		
			EXTENSIÓN	PUNTUACIÓN	
A	0	Páncreas normal	0%	0	MORTALIDAD
B	1	Aumento focal o difuso del páncreas	0%	0	
C	2	Grado B + edema peripancreático	<30%	2	
D	3	1 colección intra/extrapancreática	30-50%	4	COMPLICACIONES
E	4	2 o más colecciones intra/extrapancreáticas	>50%	6	

SCORE MODIFICADO DE MARSHALL (CALCULADORA AUTOMÁTICA IMPACT)		
ÓRGANO	PUNTUACIÓN POR SISTEMA	DISFUNCIÓN ORGÁNICA
RESPIRATORIO Saturación de O ² o PO ₂ : FiO ₂ :		ÚNICA _____ MÚLTIPLE _____ TRANSITORIA _____ PERSISTENTE _____
RENAL Creatinina previa: Creatinina actual:		
CARDIOVASCULAR PAS:		

Anexo III. Tablas y gráficos

Edad

N	Válido	52
	Perdidos	0
Media		45.65
Mediana		44.00
Moda		40 ^a
Mínimo		17
Máximo		103

- a. Existen múltiples modos.
Se muestra el valor más pequeño.

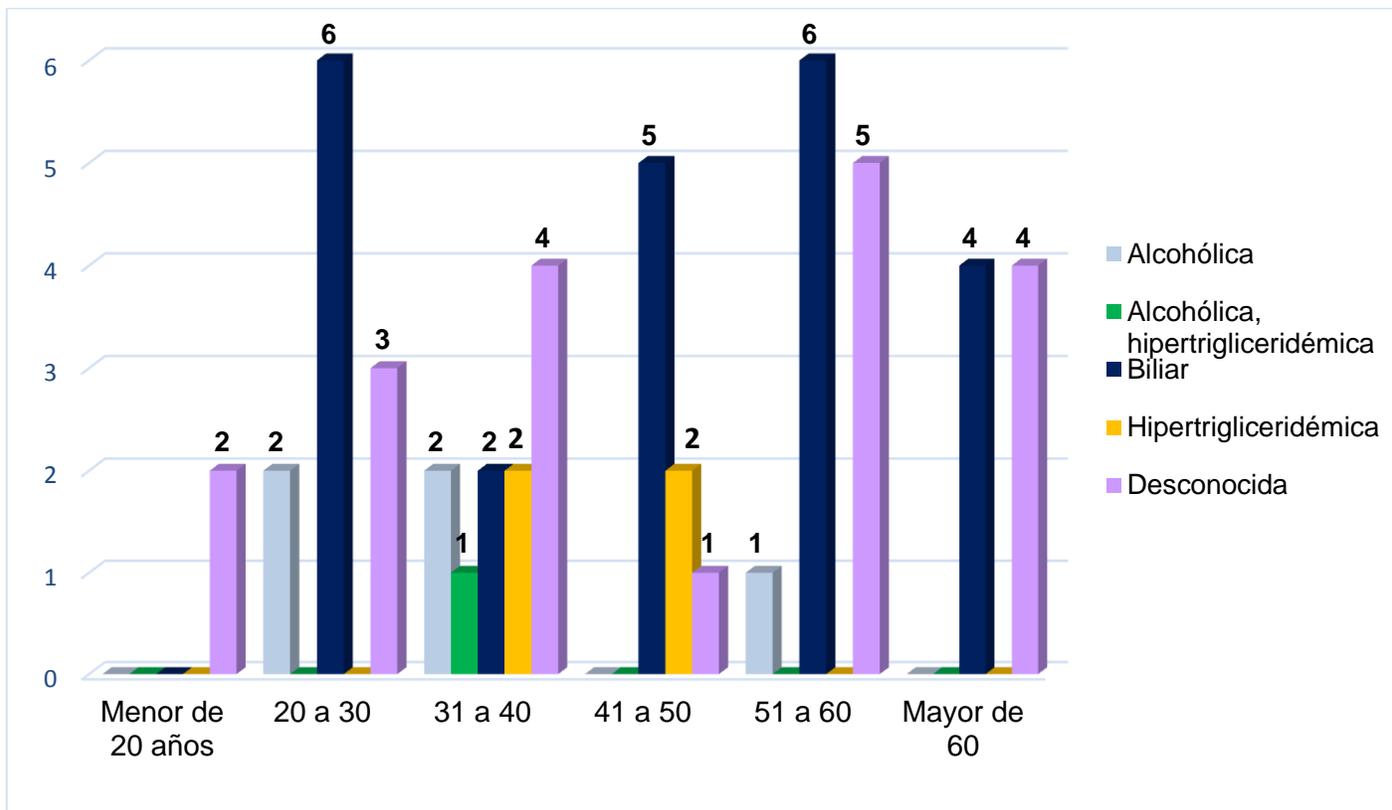
Tabla N°1

Edad según etiología de la pancreatitis

Edad (grupos etarios)	Etiología de PA					Total	
	Alcohólica	Alcohólica, hipertriglicéridémica	Biliar	Hipertriglicéridémica	Desconocida		
Menor de 20 años	F	0	0	0	0	2	2
	%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.8%	3.8%
20 a 30	F	2	0	6	0	3	11
	%	3.8%	0.0%	11.5%	0.0%	5.8%	21.2%
31 a 40	F	2	1	2	2	4	11
	%	3.8%	1.9%	3.8%	3.8%	7.7%	21.2%
41 a 50	F	0	0	5	2	1	8
	%	0.0%	0.0%	9.6%	3.8%	1.9%	15.4%
51 a 60	F	1	0	6	0	5	12
	%	1.9%	0.0%	11.5%	0.0%	9.6%	23.1%
Mayor a 60	F	0	0	4	0	4	8
	%	0.0%	0.0%	7.7%	0.0%	7.7%	15.4%
Total	F	5	1	23	4	19	52
	%	9.6%	1.9%	44.2%	7.7%	36.5%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°1
 Edad según etiología de la pancreatitis



Fuente: Tabla N°1

Tabla N°2

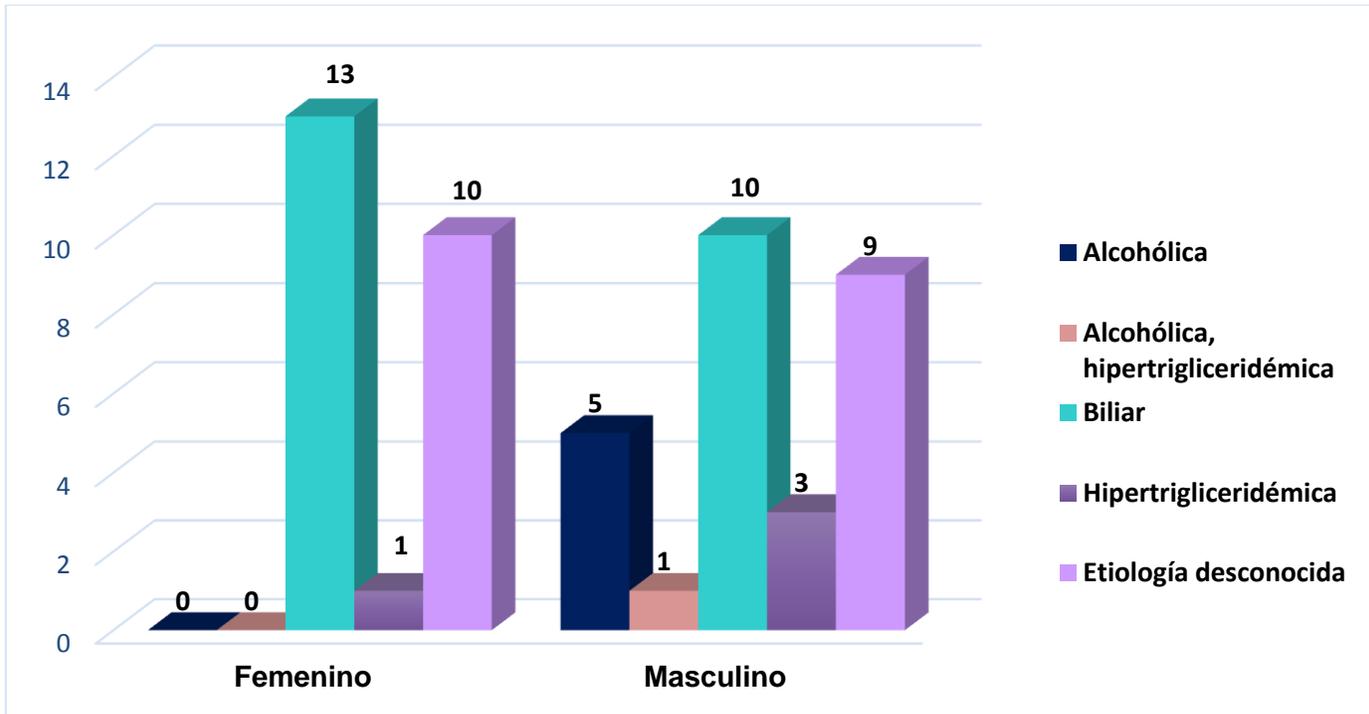
Sexo según etiología de la pancreatitis

Sexo		Etiología de PA					Total
		Alcohólica	Alcohólica, hipertriglicéridémica	Biliar	Hipertriglicéridémica	Etiología desconocida	
Femenino	F	0	0	13	1	10	24
	%	0.0%	0.0%	25.0%	1.9%	19.2%	46.2%
Masculino	F	5	1	10	3	9	28
	%	9.6%	1.9%	19.2%	5.8%	17.3%	53.8%
Total	F	5	1	23	4	19	52
	%	9.6%	1.9%	44.2%	7.7%	36.5%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°2

Sexo según etiología de la pancreatitis



Fuente: Tabla N°2

Tabla N°3

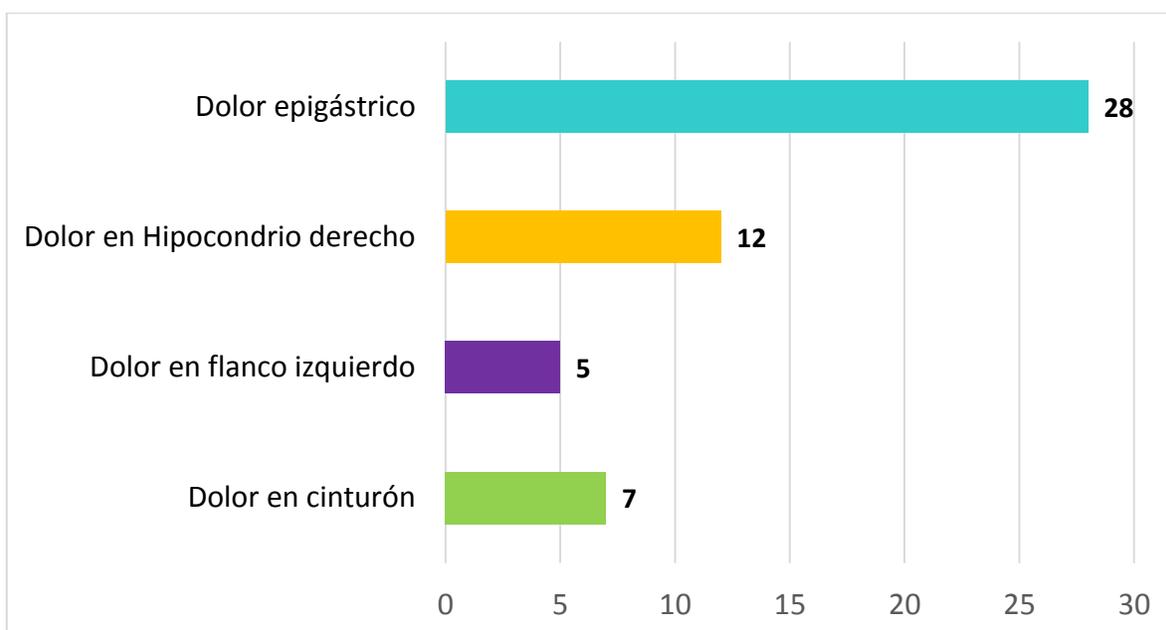
Frecuencia de localización del dolor

Localización del dolor	Frecuencia	Porcentaje
Dolor en cinturón	7	13.5
Dolor en flanco izquierdo	5	9.6
Dolor en Hipocondrio derecho	12	23.1
Dolor epigástrico	28	53.8
Total	52	100.0

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°3

Frecuencia de localización del dolor



Fuente: Tabla N°3

Tabla N°4

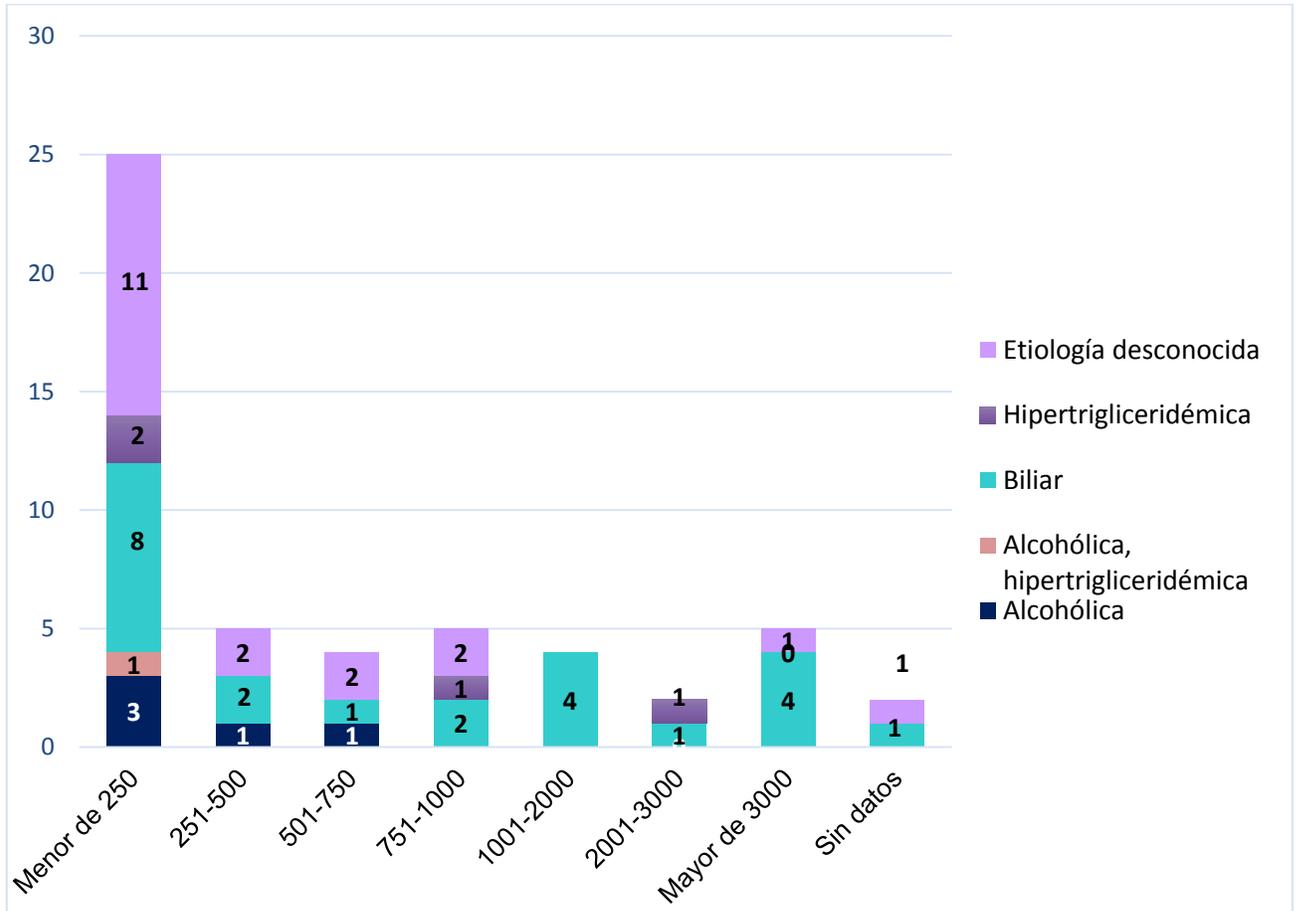
Amilasemia según etiología de la pancreatitis aguda

Amilasemia		Etiología de PA					Total
		Alcohólica	Alcohólica, hipertriglicéridémica	Biliar	Hipertriglicéridémica	Etiología desconocida	
Menor de 250	F	3	1	8	2	11	25
	%	5.8%	1.9%	15.4%	3.8%	21.2%	48.1%
250-500	F	1	0	2	0	2	5
	%	1.9%	0.0%	3.8%	0.0%	3.8%	9.6%
501-750	F	1	0	1	0	2	4
	%	1.9%	0.0%	1.9%	0.0%	3.8%	7.7%
751-1000	F	0	0	2	1	2	5
	%	0.0%	0.0%	3.8%	1.9%	3.8%	9.6%
1001-2000	F	0	0	4	0	0	4
	%	0.0%	0.0%	7.7%	0.0%	0.0%	7.7%
2001-3000	F	0	0	1	1	0	2
	%	0.0%	0.0%	1.9%	1.9%	0.0%	3.8%
Mayor de 3000	F	0	0	4	0	1	5
	%	0.0%	0.0%	7.7%	0.0%	1.9%	9.6%
Sin datos	F	0	0	1	0	1	2
	%	0.0%	0.0%	1.9%	0.0%	1.9%	3.8%
Total	F	5	1	23	4	19	52
	%	9.6%	1.9%	44.2%	7.7%	36.5%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°4

Amilasemia según etiología de la pancreatitis aguda



Fuente: Tabla N°4

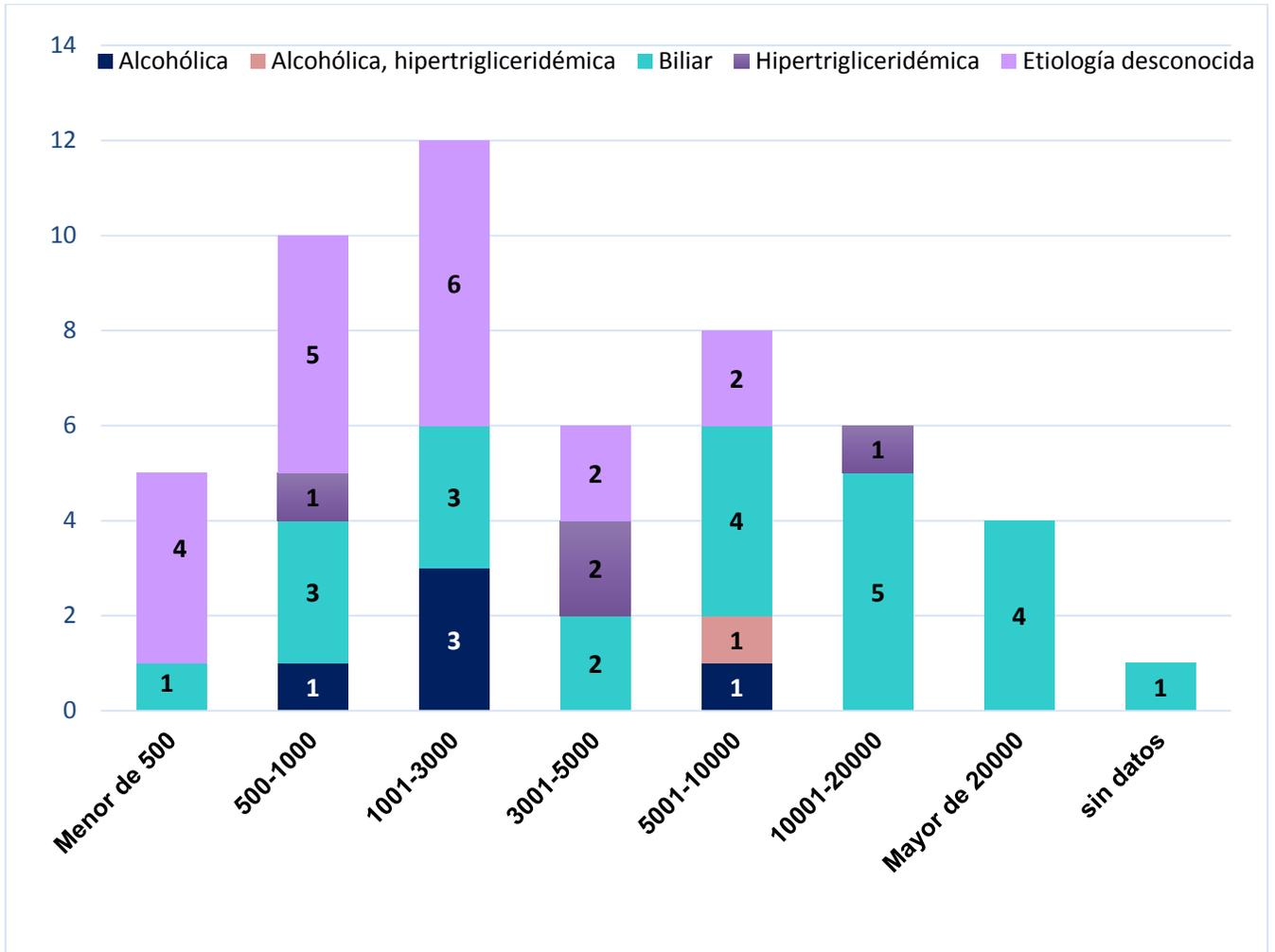
Tabla N° 5
Lipasemia según etiología de la pancreatitis aguda

Lipasemia		Etiología de PA					Total
		Alcohólica	Alcohólica, hipertrigliceridémica	Biliar	Hipertrigliceridémica	Etiología desconocida	
Menor de 500	F	0	0	1	0	4	5
	%	0.0%	0.0%	1.9%	0.0%	7.7%	9.6%
500-1000	F	1	0	3	1	5	10
	%	1.9%	0.0%	5.8%	1.9%	9.6%	19.2%
1001- 3000	F	3	0	3	0	6	12
	%	5.8%	0.0%	5.8%	0.0%	11.5%	23.1%
3001- 5000	F	0	0	2	2	2	6
	%	0.0%	0.0%	3.8%	3.8%	3.8%	11.5%
5001- 10000	F	1	1	4	0	2	8
	%	1.9%	1.9%	7.7%	0.0%	3.8%	15.4%
10001- 20000	F	0	0	5	1	0	6
	%	0.0%	0.0%	9.6%	1.9%	0.0%	11.5%
Mayor de 20000	F	0	0	4	0	0	4
	%	0.0%	0.0%	7.7%	0.0%	0.0%	7.7%
Sin datos	F	0	0	1	0	0	1
	%	0.0%	0.0%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%
Total	F	5	1	23	4	19	52
	%	9.6%	1.9%	44.2%	7.7%	36.5%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 5

Lipasemia según etiología de la pancreatitis aguda



Fuente: Tabla N°5

Tabla N°6

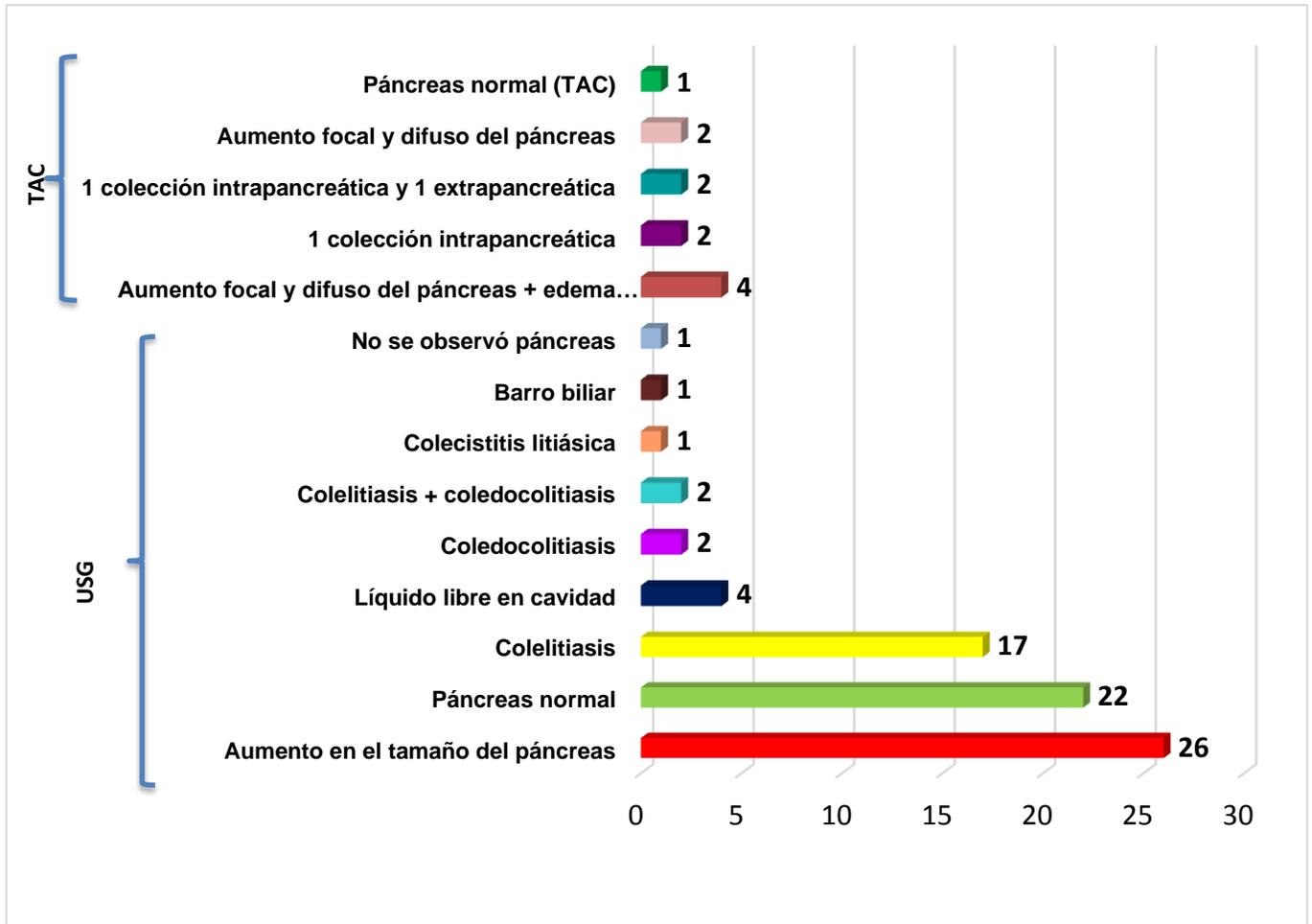
Frecuencia de hallazgos imagenológicos

Hallazgos imagenológicos		Frecuencia	Porcentaje
USG	Aumento en el tamaño del páncreas	26	50.0
	Páncreas normal	22	42.3
	Colelitiasis	17	32.6
	Líquido libre en cavidad	4	7.7
	Coledocolitiasis	2	3.8
	Colelitiasis + coledocolitiasis	2	3.8
	Colecistitis litiásica	1	1.9
	Barro biliar	1	1.9
	No se observó páncreas	1	1.9
TAC	Aumento focal y difuso del páncreas + edema peripancreático	4	7.7
	1 colección intrapancreática	2	3.8
	1 colección intrapancreática y 1 extrapancreática	2	3.8
	Aumento focal y difuso del páncreas	2	3.8
	Páncreas normal	1	1.9

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°6

Frecuencia de Hallazgos imagenológicos



Fuente: Tabla N°6

Tabla N°7

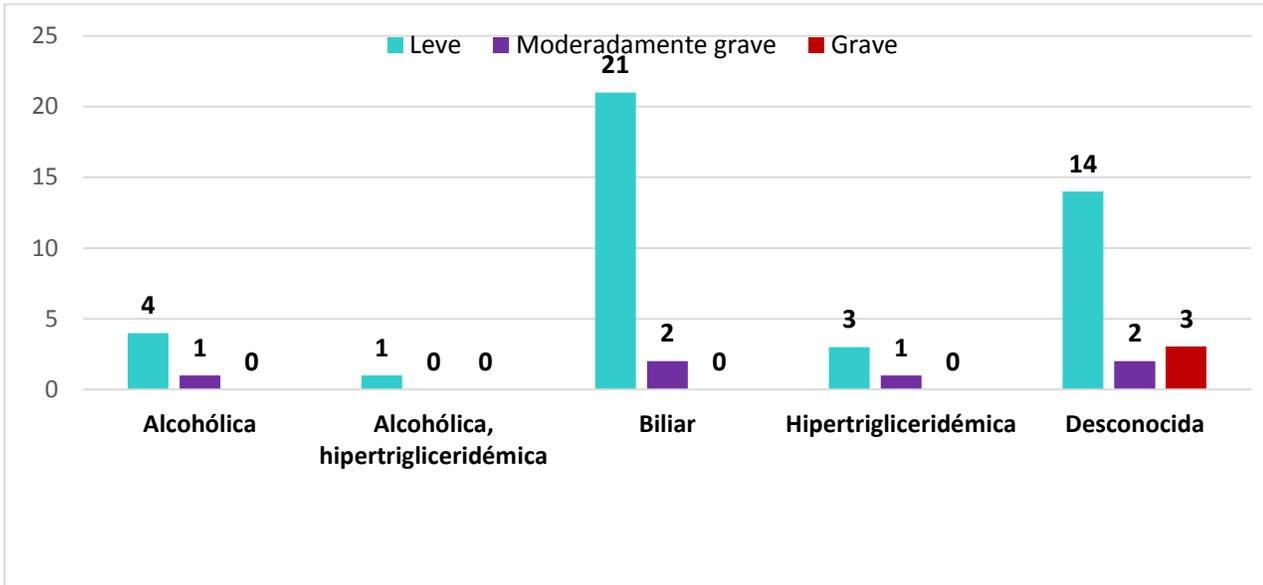
Etiología según la clasificación de gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda

Etiología de la pancreatitis aguda		Clasificación de ATLANTA			Total
		Leve	Moderadamente grave	Grave	
Alcohólica	F	4	1	0	5
	%	7.7%	1.9%	0.0%	9.6%
Alcohólica, hipertriglicéridémica	F	1	0	0	1
	%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%
Biliar	F	21	2	0	23
	%	40.4%	3.8%	0.0%	44.2%
Hipertriglicéridémica	F	3	1	0	4
	%	5.8%	1.9%	0.0%	7.7%
Desconocida	F	14	2	3	19
	%	26.9%	3.8%	5.8%	36.5%
Total	F	43	6	3	52
	%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°7

Etiología según la clasificación de gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda



Fuente: Tabla N°7

Tabla N° 8

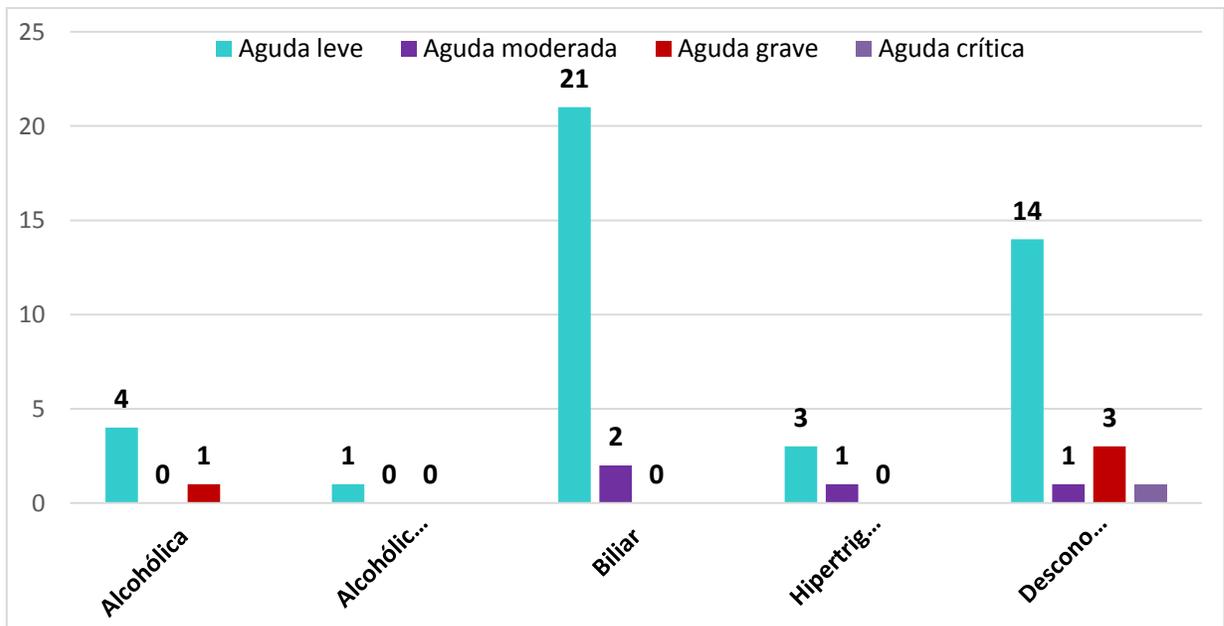
Etiología según la clasificación de gravedad de Petrov de la pancreatitis aguda

Etiología de la pancreatitis aguda		Clasificación PETROV				Total
		Aguda leve	Aguda moderada	Aguda grave	Aguda crítica	
Alcohólica	F	4	0	1	0	5
	%	7.7%	0.0%	1.9%	0.0%	9.6%
Alcohólica, hipertriglicéridémica	F	1	0	0	0	1
	%	1.9%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
Biliar	F	21	2	0	0	23
	%	40.4%	3.8%	0.0%	0.0%	44.2%
Hipertriglicéridémica	F	3	1	0	0	4
	%	5.8%	1.9%	0.0%	0.0%	7.7%
Desconocida	F	14	1	3	1	19
	%	26.9%	1.9%	5.8%	1.9%	36.5%
Total	F	43	4	4	1	52
	%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 8

Etiología según la clasificación de la gravedad de Petrov de la pancreatitis aguda



Fuente: Tabla N°8

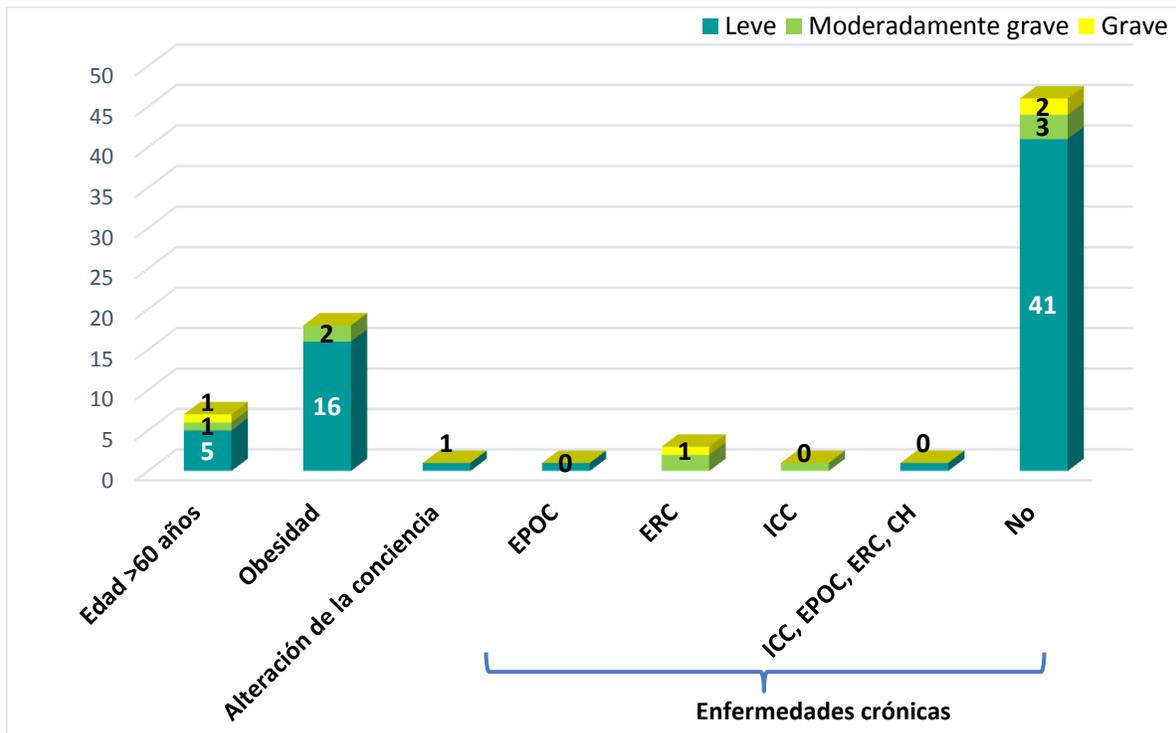
Tabla N°9 Factores de riesgo según clasificación de gravedad de Atlanta 2012

Factores de riesgo			Clasificación de ATLANTA			Total
			Leve	Moderadamente grave	Grave	
Edad >60 años	No	F	38	5	2	45
		%	73.1%	9.6%	3.8%	86.5%
	Si	F	5	1	1	7
		%	9.6%	1.9%	1.9%	13.5%
	Total	F	43	6	3	52
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%
Obesidad	No	F	27	4	3	34
		%	51.9%	7.7%	5.8%	65.4%
	Si	F	16	2	0	18
		%	30.8%	3.8%	0.0%	34.6%
	Total	F	43	6	3	52
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%
Alteración de la conciencia	No	F	42	6	3	51
		%	80.8%	11.5%	5.8%	98.1%
	Si	F	1	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%
	Total	F	43	6	3	52
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%
Enfermedades crónicas	EPOC	F	1	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%
	ERC	F	0	2	1	3
		%	0.0%	3.8%	1.9%	5.8%
	ICC	F	0	1	0	1
		%	0.0%	1.9%	0.0%	1.9%
	ICC, EPOC, ERC, CH	F	1	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%
	No	F	41	3	2	46
		%	78.8%	5.8%	3.8%	88.5%
	Total	F	43	6	3	52
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°9

Factores de riesgo según clasificación de gravedad de Atlanta 2012



Fuente: Tabla N°9

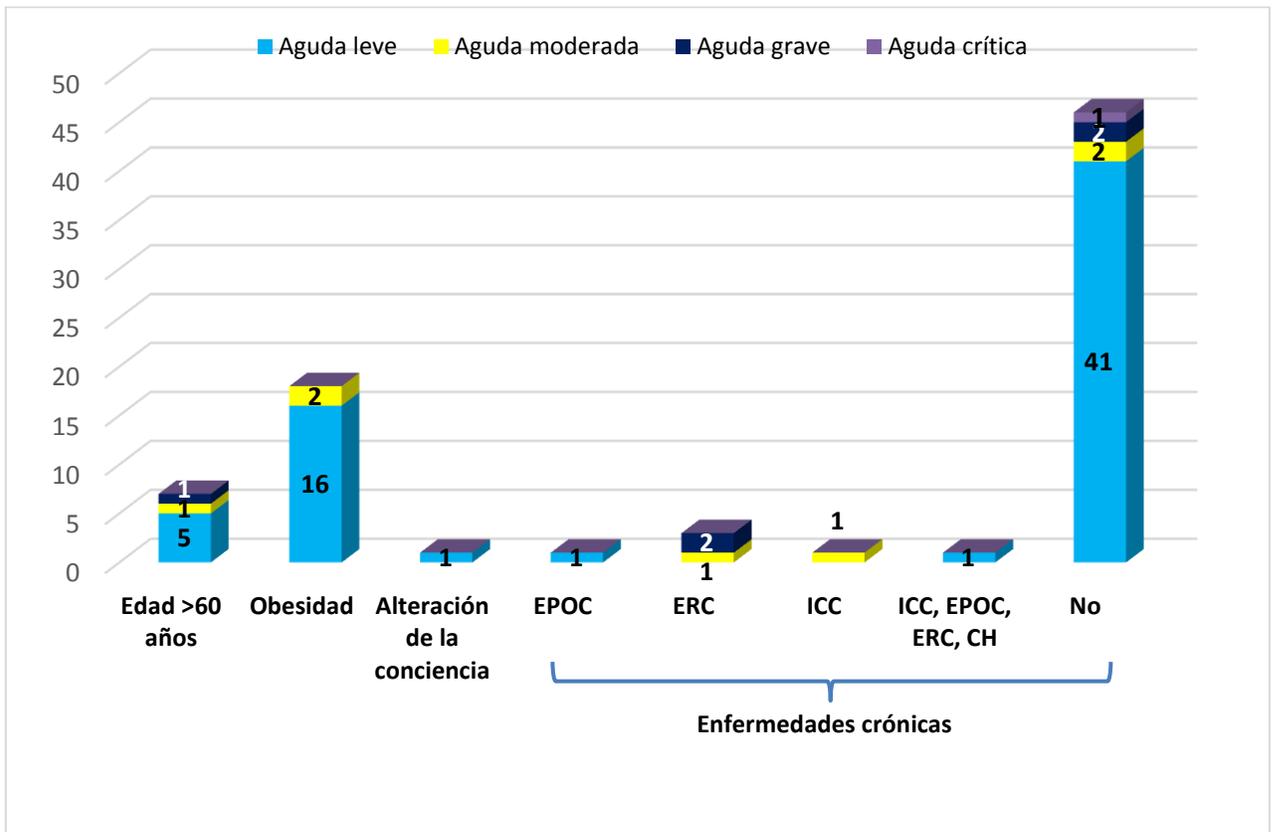
Tabla N° 10 Factores de riesgo según clasificación de gravedad de Petrov

Factores de riesgo			Clasificación PETROV				Total
			Aguda leve	Aguda moderada	Aguda grave	Aguda crítica	
Edad >60 años	No	F	38	3	3	1	45
		%	73.1%	5.8%	5.8%	1.9%	86.5%
	Si	F	5	1	1	0	7
		%	9.6%	1.9%	1.9%	0.0%	13.5%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
Obesidad	No	F	27	2	4	1	34
		%	51.9%	3.8%	7.7%	1.9%	65.4%
	Si	F	16	2	0	0	18
		%	30.8%	3.8%	0.0%	0.0%	34.6%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
Alteración de la conciencia	No	F	42	4	4	1	51
		%	80.8%	7.7%	7.7%	1.9%	98.1%
	Si	F	1	0	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
Enfermedades crónicas	EPOC	F	1	0	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	ERC	F	0	1	2	0	3
		%	0.0%	1.9%	3.8%	0.0%	5.8%
	ICC	F	0	1	0	0	1
		%	0.0%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%
	ICC, EPOC, ERC, CH	F	1	0	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	No	F	41	2	2	1	46
		%	78.8%	3.8%	3.8%	1.9%	88.5%
Total	F	43	4	4	1	52	
	%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%	

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 10

Factores de riesgo según clasificación de gravedad de Petrov



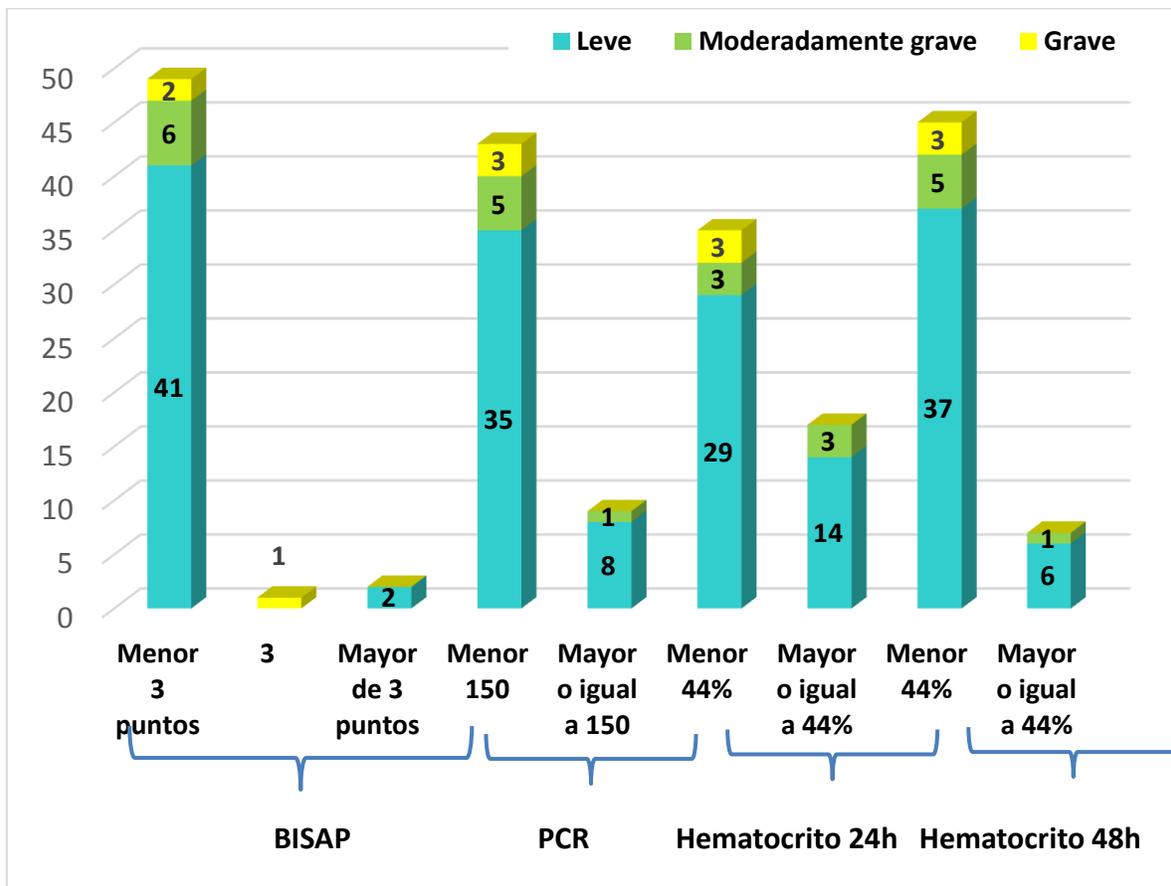
Fuente: Tabla N°10

Tabla N°11a: Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Atlanta 2012

Factores pronósticos			Clasificación de ATLANTA			
			Leve	Moderadamente grave	Grave	Total
BISAP	Menor 3 puntos	F	41	6	2	49
		%	78.8%	11.5%	3.8%	94.2%
	3	F	0	0	1	1
		%	0.0%	0.0%	1.9%	1.9%
	Mayor de 3 puntos	F	2	0	0	2
		%	3.8%	0.0%	0.0%	3.8%
Total	F	43	6	3	52	
	%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%	
PCR	Menor 150	F	35	5	3	43
		%	67.3%	9.6%	5.8%	82.7%
	Mayor o igual a 150	F	8	1	0	9
		%	15.4%	1.9%	0.0%	17.3%
	Total	F	43	6	3	52
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%
Hematocrito (24 h)	Menor 44%	F	29	3	3	35
		%	55.8%	5.8%	5.8%	67.3%
	Mayor o igual a 44%	F	14	3	0	17
		%	26.9%	5.8%	0.0%	32.7%
	Total	F	43	6	3	52
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%
Hematocrito (48 h)	Menor 44%	F	37	5	3	45
		%	71.2%	9.6%	5.8%	86.5%
	Mayor o igual a 44%	F	6	1	0	7
		%	11.5%	1.9%	0.0%	13.5%
	Total	F	43	6	3	52
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°11a Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Atlanta 2012



Fuente: Tabla N° 11a

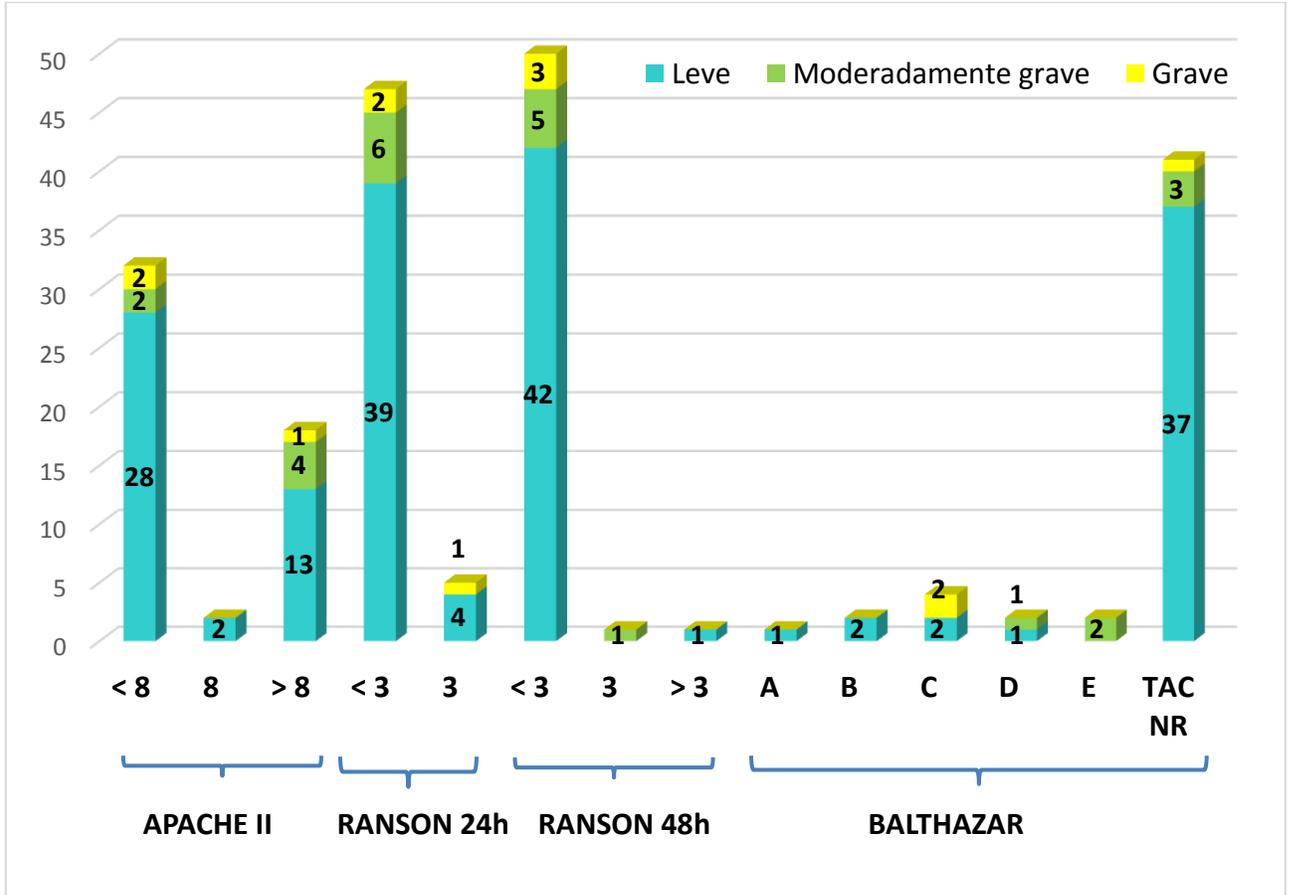
Tabla N°11b Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Atlanta 2012

Factores pronósticos			Clasificación de ATLANTA				
			Leve	Moderadamente grave	Grave	Total	
APACHE II	Menor de 8	F	28	2	2	32	
		%	53.8%	3.8%	3.8%	61.5%	
	8	F	2	0	0	2	
		%	3.8%	0.0%	0.0%	3.8%	
	Mayor de 8	F	13	4	1	18	
		%	25.0%	7.7%	1.9%	34.6%	
	Total	F	43	6	3	52	
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%	
RANSON (24 h)	Menor de 3	F	39	6	2	47	
		%	75.0%	11.5%	3.8%	90.4%	
	3	F	4	0	1	5	
		%	7.7%	0.0%	1.9%	9.6%	
	Total	F	43	6	3	52	
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%	
	RANSON (48h)	Menor de 3	F	42	5	3	50
			%	80.8%	9.6%	5.8%	96.2%
3		F	0	1	0	1	
		%	0.0%	1.9%	0.0%	1.9%	
Mayor de 3		F	1	0	0	1	
		%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%	
Total		F	43	6	3	52	
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%	
BALTHAZAR	A	F	1	0	0	1	
		%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%	
	B	F	2	0	0	2	
		%	3.8%	0.0%	0.0%	3.8%	
	C	F	2	0	2	4	
		%	3.8%	0.0%	3.8%	7.7%	
	D	F	1	1	0	2	
		%	1.9%	1.9%	0.0%	3.8%	
	E	F	0	2	0	2	
		%	0.0%	3.8%	0.0%	3.8%	
	TAC no realizada	F	37	3	1	41	
		%	71.2%	5.8%	1.9%	78.8%	
	Total	F	43	6	3	52	
		%	82.7%	11.5%	5.8%	100.0%	

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°11b

Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Atlanta 2012



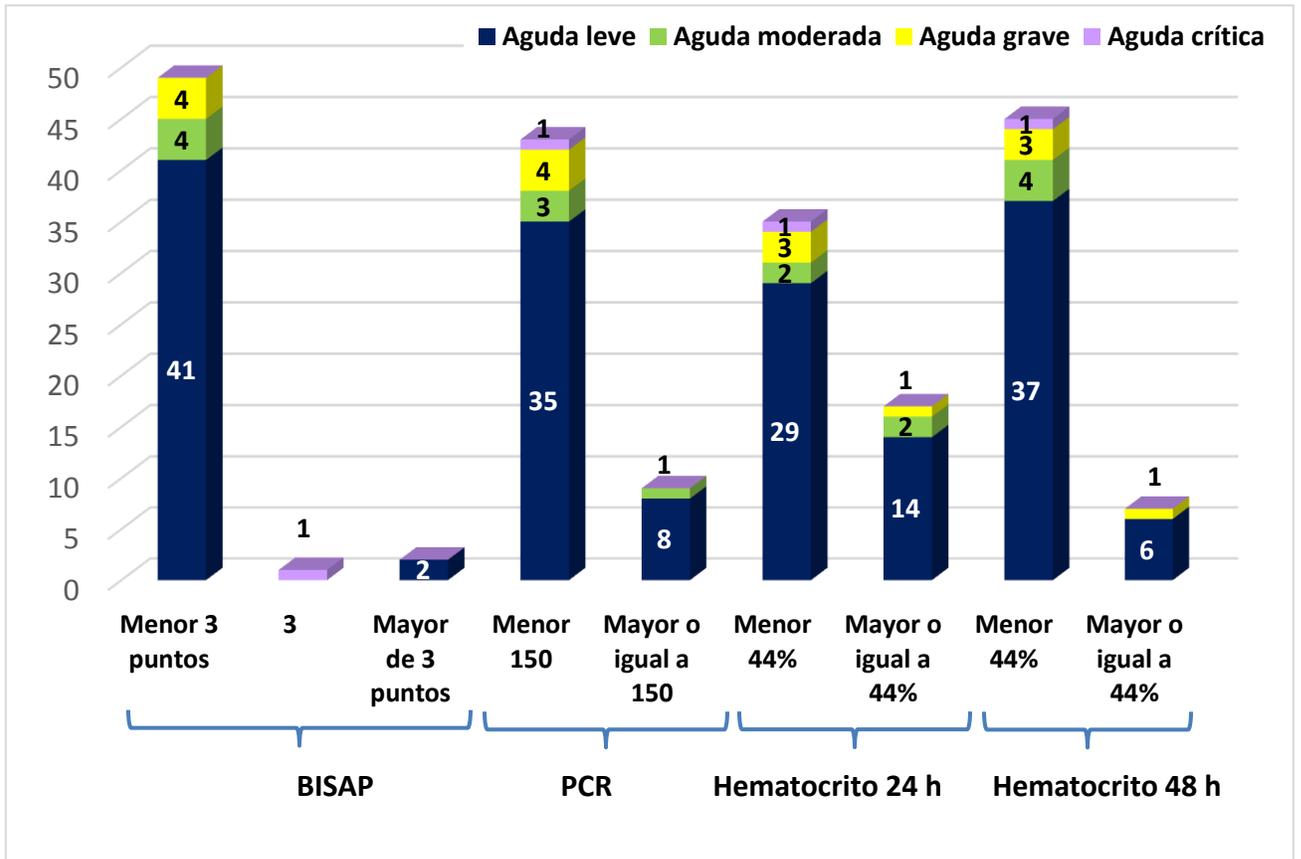
Fuente: Tabla N°11b

Tabla N°12a Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Petrov

Factores pronósticos			Clasificación PETROV				Total
			Aguda leve	Aguda moderada	Aguda grave	Aguda crítica	
BISAP	Menor 3 puntos	F	41	4	4	0	49
		%	78.8%	7.7%	7.7%	0.0%	94.2%
	3	F	0	0	0	1	1
		%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%	1.9%
	Mayor de 3 puntos	F	2	0	0	0	2
		%	3.8%	0.0%	0.0%	0.0%	3.8%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
PCR	Menor 150	F	35	3	4	1	43
		%	67.3%	5.8%	7.7%	1.9%	82.7%
	Mayor o igual a 150	F	8	1	0	0	9
		%	15.4%	1.9%	0.0%	0.0%	17.3%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
Hematocrito (24 h)	Menor 44%	F	29	2	3	1	35
		%	55.8%	3.8%	5.8%	1.9%	67.3%
	Mayor o igual a 44%	F	14	2	1	0	17
		%	26.9%	3.8%	1.9%	0.0%	32.7%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
Hematocrito (48 h)	Menor 44%	F	37	4	3	1	45
		%	71.2%	7.7%	5.8%	1.9%	86.5%
	Mayor o igual a 44%	F	6	0	1	0	7
		%	11.5%	0.0%	1.9%	0.0%	13.5%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°12a Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Petrov



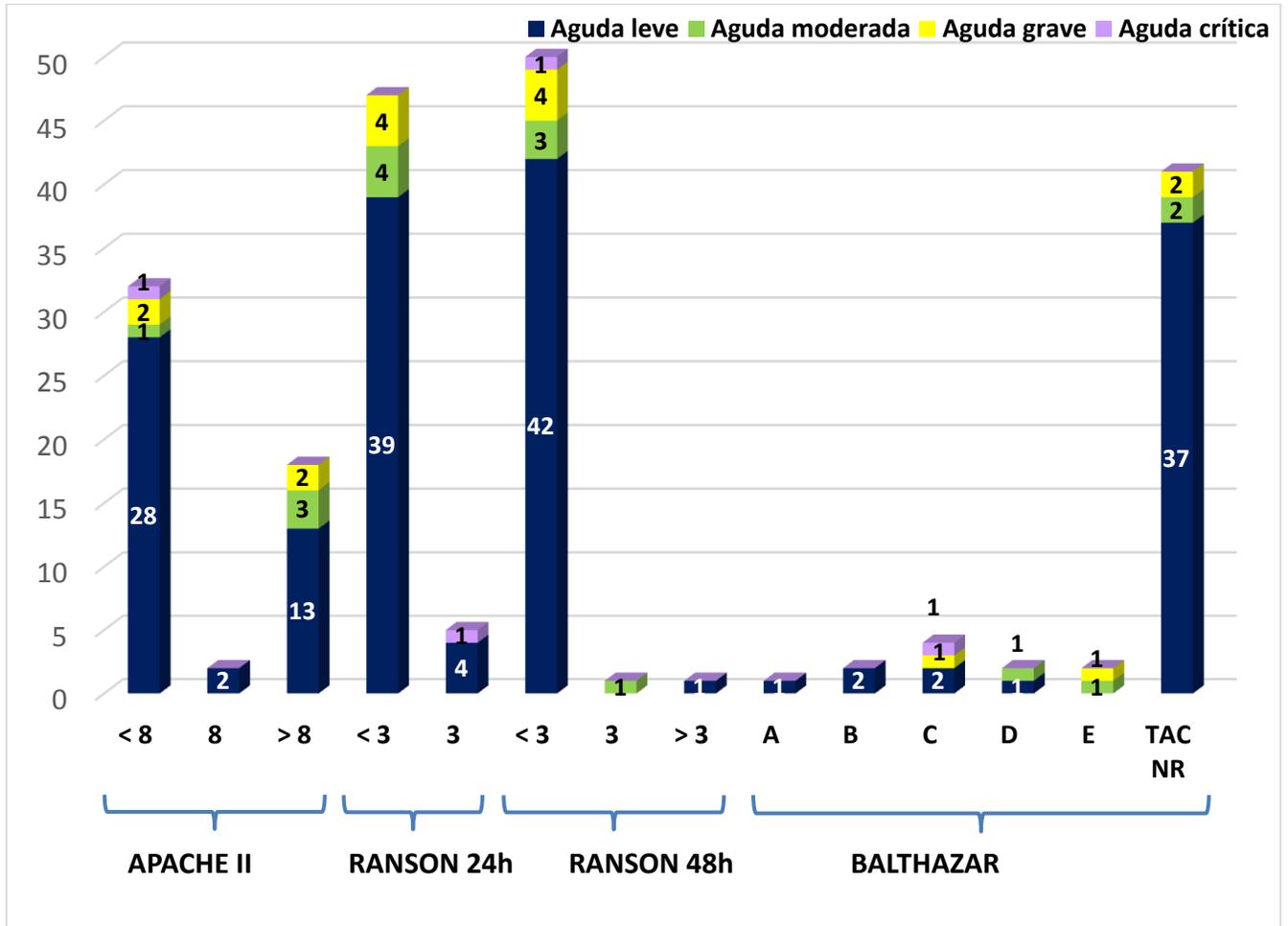
Fuente: Tabla N°12a

Tabla N°12b Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Petrov

Factores pronósticos			Clasificación PETROV				Total
			Aguda leve	Aguda moderada	Aguda grave	Aguda crítica	
APACHE II	Menor de 8	F	28	1	2	1	32
		%	53.8%	1.9%	3.8%	1.9%	61.5%
	8	F	2	0	0	0	2
		%	3.8%	0.0%	0.0%	0.0%	3.8%
	Mayor de 8	F	13	3	2	0	18
		%	25.0%	5.8%	3.8%	0.0%	34.6%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
RANSON (24 h)	Menor de 3	F	39	4	4	0	47
		%	75.0%	7.7%	7.7%	0.0%	90.4%
	3	F	4	0	0	1	5
		%	7.7%	0.0%	0.0%	1.9%	9.6%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
RANSON (48h)	Menor de 3	F	42	3	4	1	50
		%	80.8%	5.8%	7.7%	1.9%	96.2%
	3	F	0	1	0	0	1
		%	0.0%	1.9%	0.0%	0.0%	1.9%
	Mayor de 3	F	1	0	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%
BALTHAZAR	A	F	1	0	0	0	1
		%	1.9%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	B	F	2	0	0	0	2
		%	3.8%	0.0%	0.0%	0.0%	3.8%
	C	F	2	0	1	1	4
		%	3.8%	0.0%	1.9%	1.9%	7.7%
	D	F	1	1	0	0	2
		%	1.9%	1.9%	0.0%	0.0%	3.8%
	E	F	0	1	1	0	2
		%	0.0%	1.9%	1.9%	0.0%	3.8%
	TAC no realizada	F	37	2	2	0	41
		%	71.2%	3.8%	3.8%	0.0%	78.8%
	Total	F	43	4	4	1	52
		%	82.7%	7.7%	7.7%	1.9%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°12b Factores pronósticos según clasificación de gravedad de Petrov



Fuente: Tabla N°12b

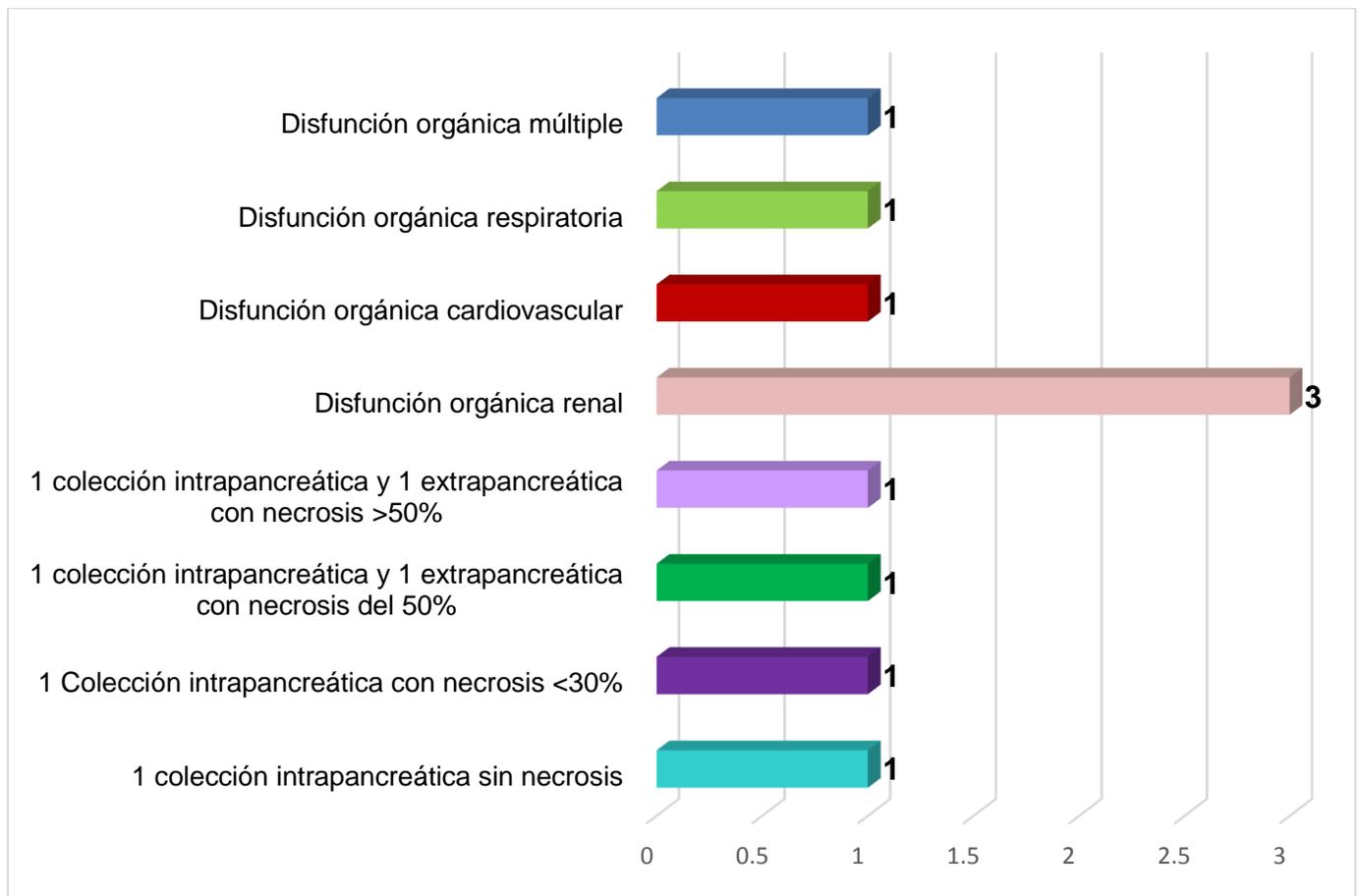
Tabla N° 13

Frecuencia de complicaciones

Complicaciones		Frecuencia	Porcentaje
Locales	1 colección intrapancreática sin necrosis	1	1.9
	1 Colección intrapancreática con necrosis <30%	1	1.9
	1 colección intrapancreática y 1 extrapancreática con necrosis del 50%	1	1.9
	1 colección intrapancreática y 1 extrapancreática con necrosis infectada>50%	1	1.9
Sistémicas	Disfunción orgánica renal	3	5.7
	Disfunción orgánica cardiovascular	1	1.9
	Disfunción orgánica respiratoria	1	1.9
	Disfunción orgánica múltiple	1	1.9

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 13
Frecuencia de complicaciones



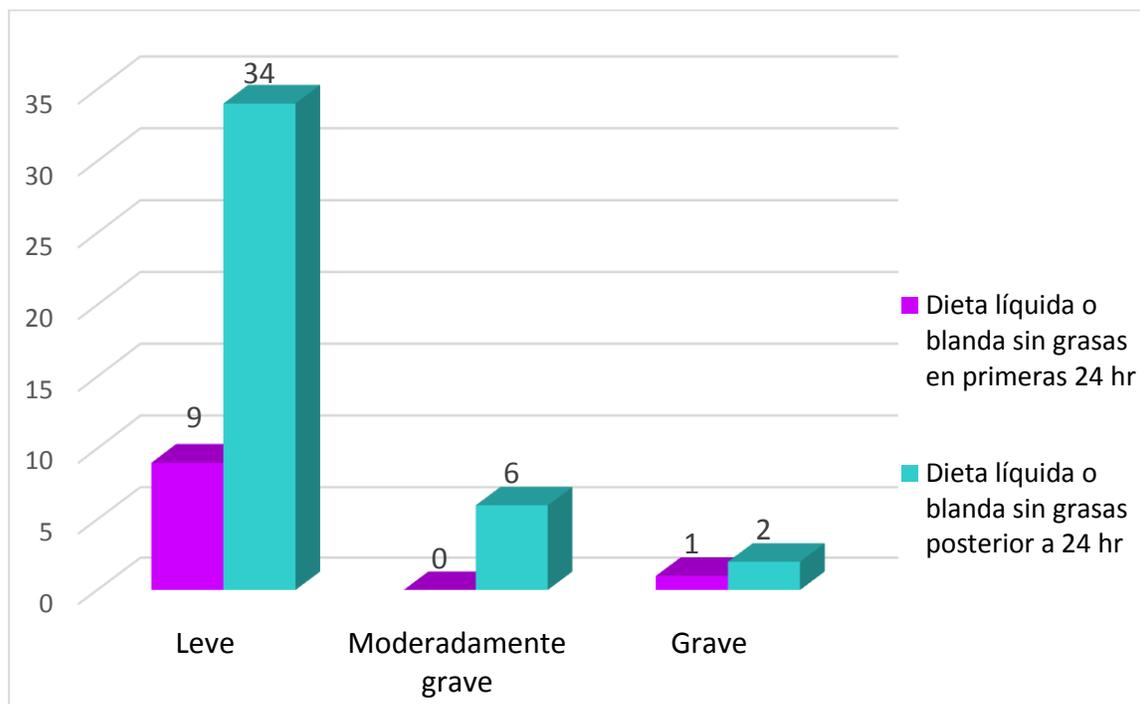
Fuente: Tabla N°13

Tabla N°14 Clasificación de la gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según alimentación

Clasificación de Atlanta		Alimentación		Total
		Dieta líquida o blanda sin grasas menor o igual a 24 h	Dieta líquida o blanda sin grasas mayor a 24 h	
Leve	F	9	34	43
	%	17.3%	65.4%	82.7%
Moderadamente grave	F	0	6	6
	%	0.0%	11.5%	11.5%
Grave	F	1	2	3
	%	1.9%	3.8%	5.8%
Total	F	10	42	52
	%	19.2%	80.8%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°14 Clasificación de la gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según alimentación



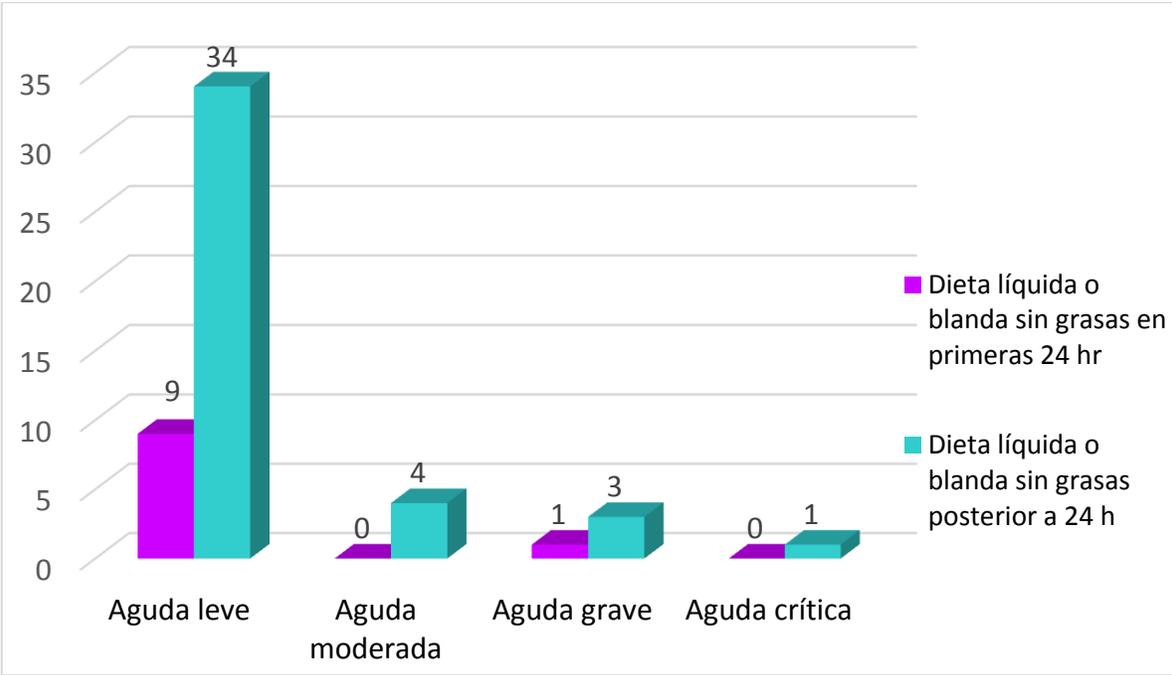
Fuente: Tabla N°14

Tabla N°15 Clasificación de la gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según alimentación

Clasificación de Petrov		Alimentación		Total
		dieta líquida o blanda sin grasas menor o igual a 24 h	dieta líquida o blanda sin grasas mayor a 24 h	
Aguda leve	F	9	34	43
	%	17.3%	65.4%	82.7%
Aguda moderada	F	0	4	4
	%	0.0%	7.7%	7.7%
Aguda grave	F	1	3	4
	%	1.9%	5.8%	7.7%
Aguda crítica	F	0	1	1
	%	0.0%	1.9%	1.9%
Total	F	10	42	52
	%	19.2%	80.8%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°15 Clasificación de la gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según alimentación



Fuente: Tabla N°15

Tabla N°16

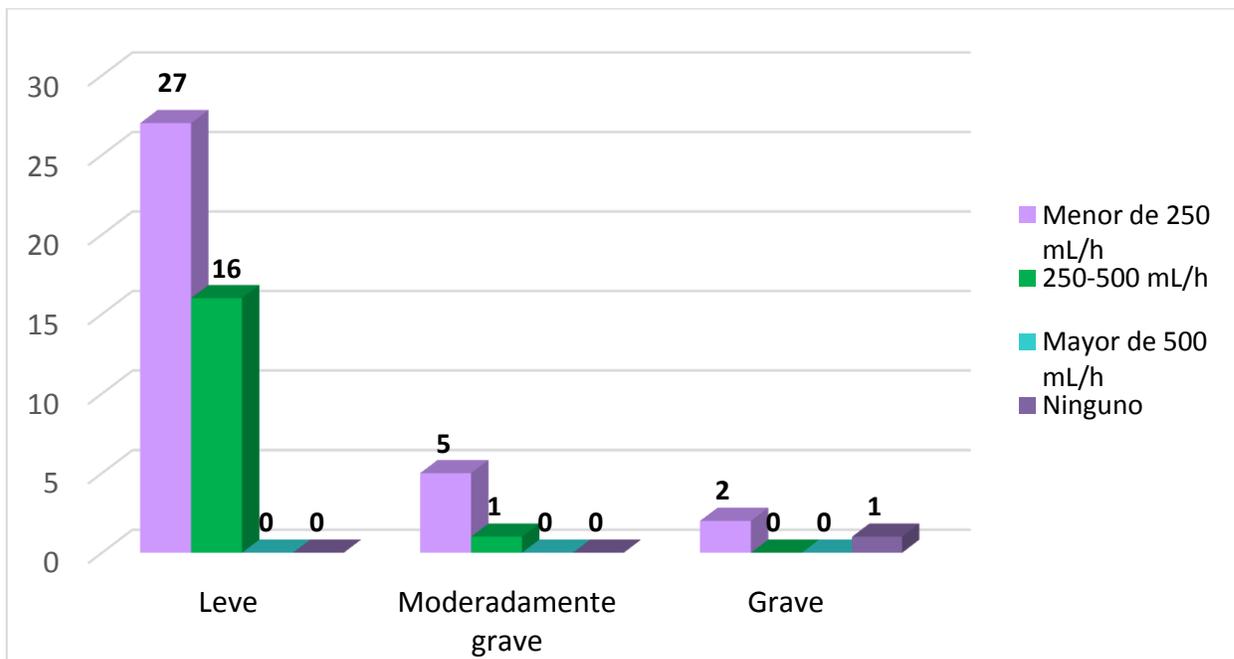
Clasificación de la gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según hidratación parenteral

Clasificación de ATLANTA		Hidratación parenteral				Total
		Menor de 250 mL/h	250-500 mL/h	Mayor de 500 mL/h	Ninguno	
Leve	F	27	16	0	0	43
	%	51.9%	30.8%	0.0%	0.0%	82.7%
Moderadamente grave	F	5	1	0	0	6
	%	9.6%	1.9%	0.0%	0.0%	11.5%
Grave	F	2	0	0	1	3
	%	3.8%	0.0%	0.0%	1.9%	5.8%
Total	F	34	17	0	1	52
	%	65.4%	32.7%	0.0%	1.9%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°16

Clasificación de la gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según hidratación parenteral



Fuente: Tabla N°16

Tabla N° 17

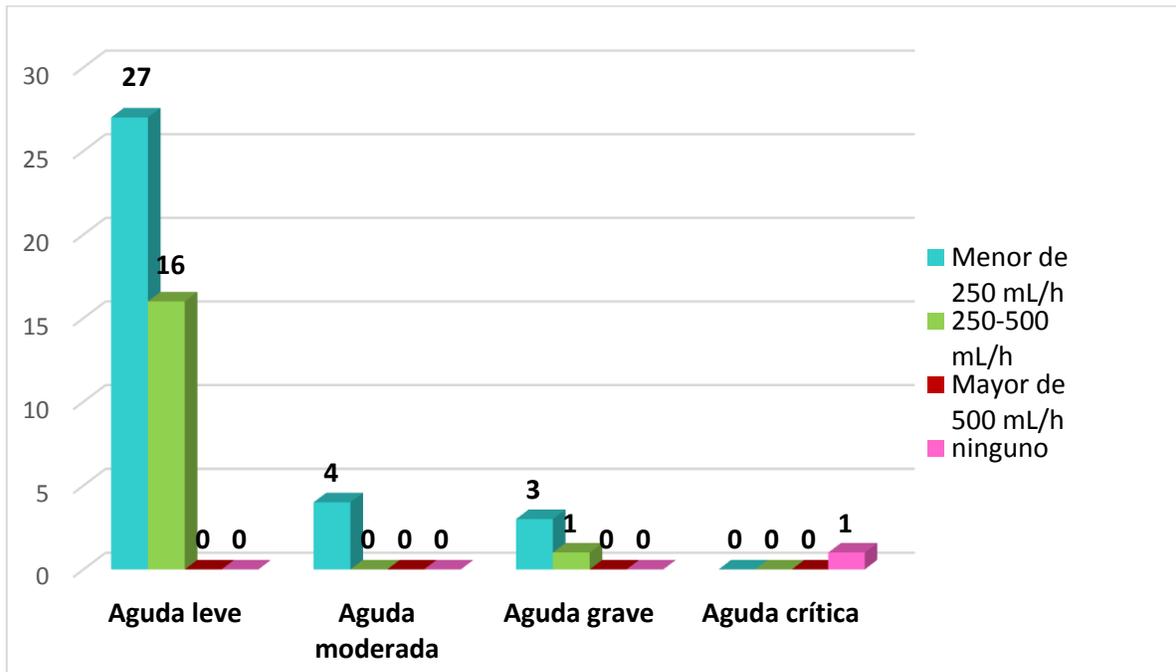
Clasificación de la gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según hidratación parenteral

Clasificación PETROV		Hidratación parenteral				Total
		Menor de 250 mL/h	250-500 mL/h	Mayor de 500 mL/h	Ninguno	
Aguda leve	F	27	16	0	0	43
	%	51.9%	30.8%	0.0%	0.0%	82.7%
Aguda moderada	F	4	0	0	0	4
	%	7.7%	0.0%	0.0%	0.0%	7.7%
Aguda grave	F	3	1	0	0	4
	%	5.8%	1.9%	0.0%	0.0%	7.7%
Aguda crítica	F	0	0	0	1	1
	%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%	1.9%
Total	F	34	17	0	1	52
	%	65.4%	32.7%	0.0%	1.9%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 17

Clasificación de la gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según hidratación parenteral



Fuente: Tabla N°17

Tabla N° 18

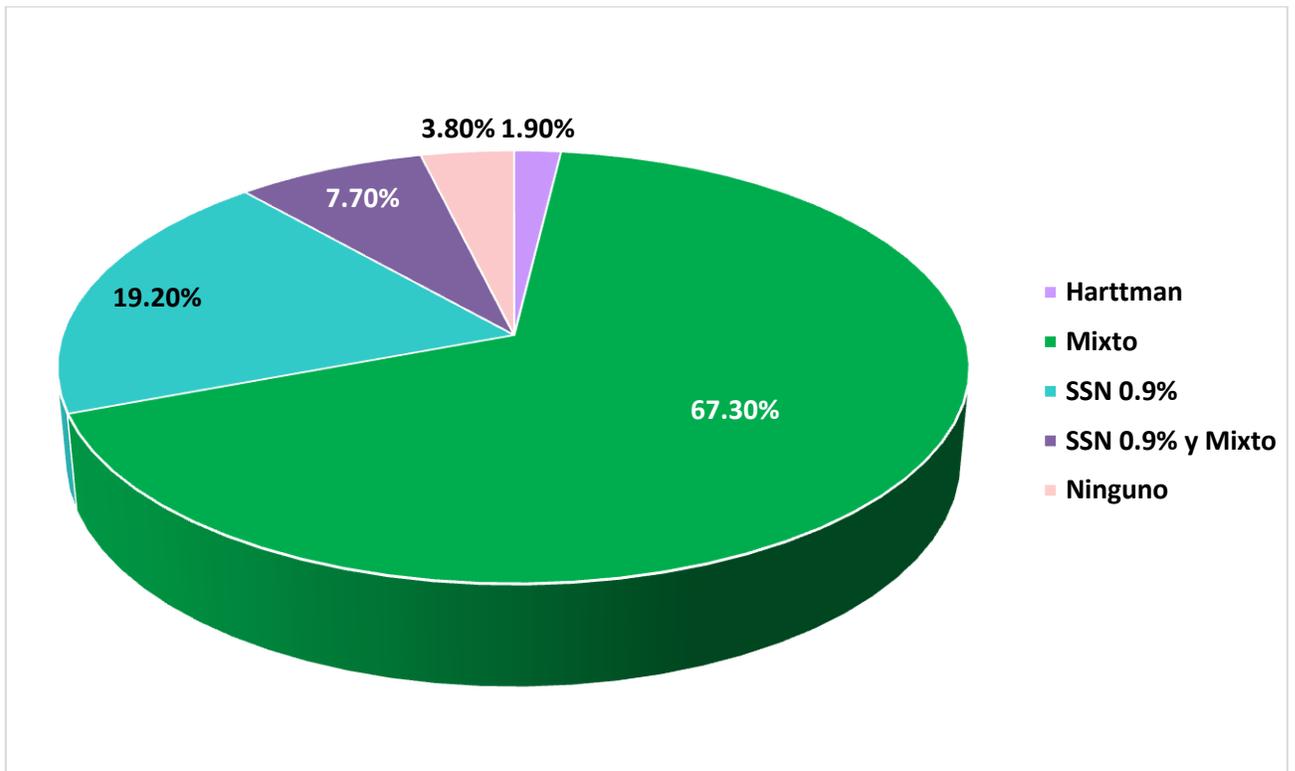
Frecuencia de tipo de solución parenteral

Tipo de solución	Frecuencia	Porcentaje
Hartman	1	1.9
Mixto	36	69.2
SSN 0.9%	10	19.2
SSN 0.9% y Mixto	4	7.7
Ninguno	1	1.9
Total	52	100.0

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 18

Frecuencia de tipo de solución parenteral



Fuente: Tabla N°18

Tabla N°19

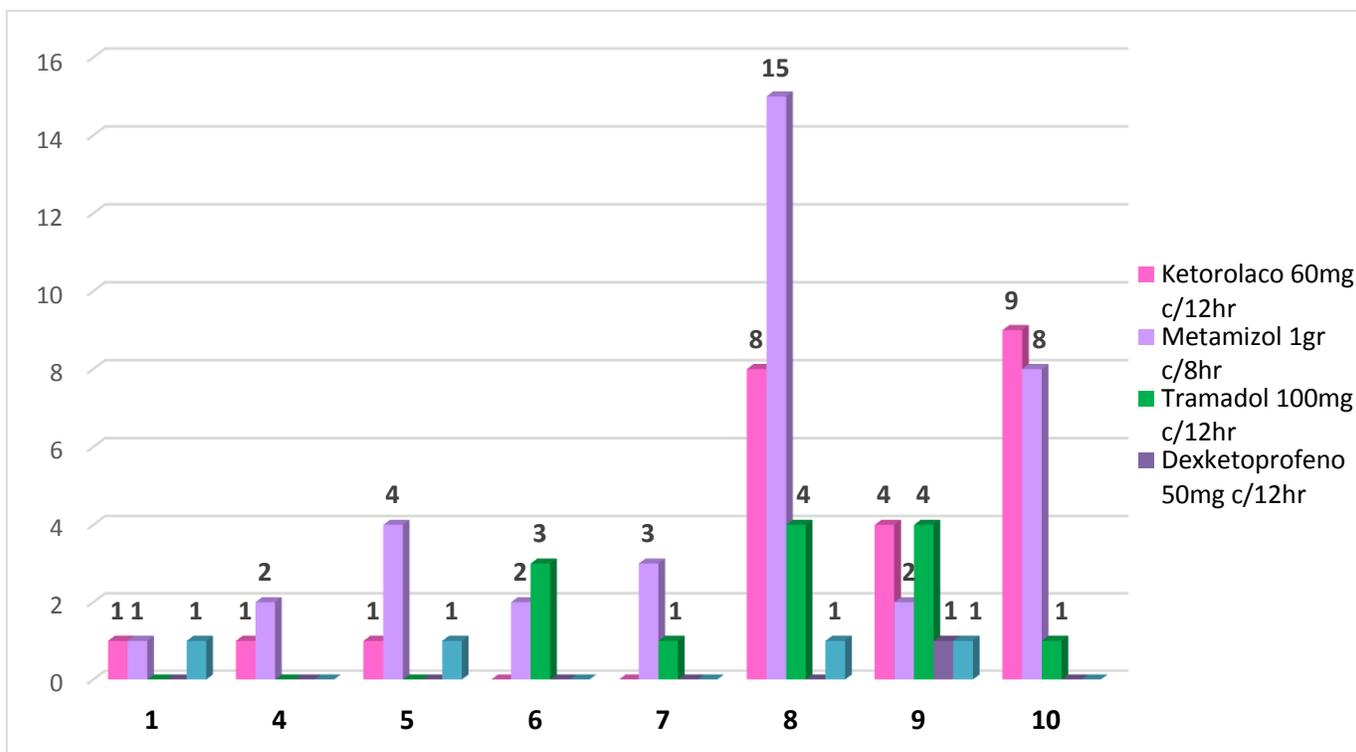
Intensidad del dolor según Analgésicos

Intensidad del dolor		Analgésicos				
		Ketorolaco 60mg c/12hr	Metamizol 1gr c/8hr	Tramadol 100mg c/12hr	Dexketoprofeno 50mg c/12hr	Ninguno
1	F	1	1	0	0	1
	%	1.9	1.9	0.0	0.0	1.9
4	F	1	2	0	0	0
	%	1.9	3.8	0.0	0.0	0.0
5	F	1	4	0	0	1
	%	1.9	7.7	0.0	0.0	1.9
6	F	0	2	3	0	0
	%	0.0	3.8	5.8	0.0	0.0
7	F	0	3	1	0	0
	%	0	5.8	1.9	0	0
8	F	8	15	4	0	1
	%	15.4	28.8	7.7	0.0	1.9
9	F	4	2	4	1	1
	%	7.7	3.8	7.7	1.9	1.9
10	F	9	8	1	0	0
	%	17.3	15.4	1.9	0.0	0.0

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N°19

Intensidad del dolor según analgésicos



Fuente: Tabla N°19

Tabla N° 20

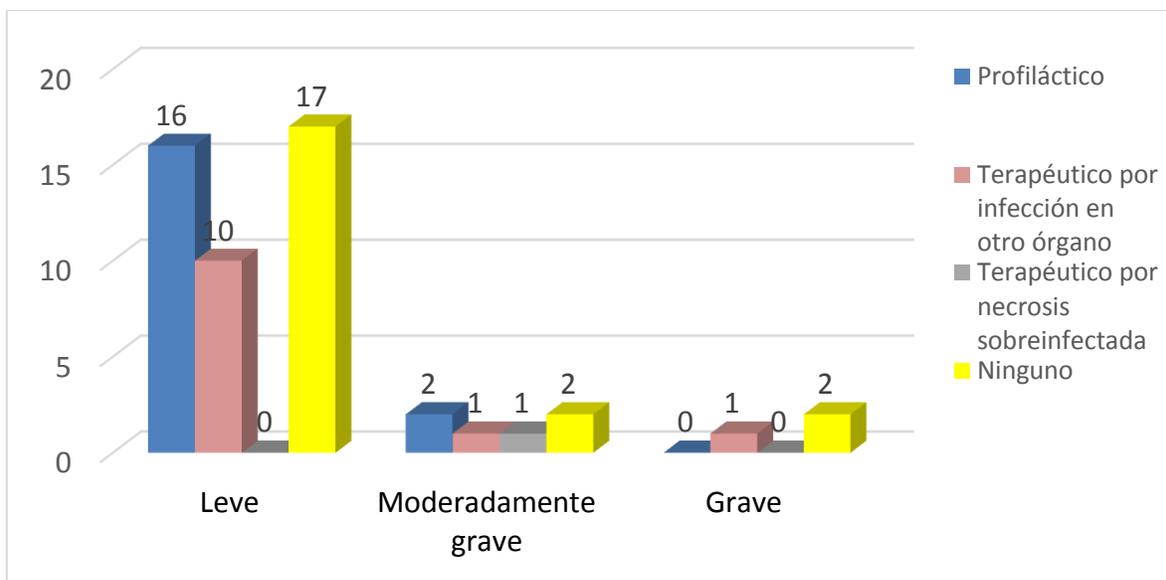
Clasificación de gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según indicación de antimicrobianos

Clasificación de ATLANTA	Indicación de antimicrobianos				Total	
	Profiláctico	Terapéutico por infección en otro órgano	Terapéutico por necrosis sobreinfectada	Ninguno		
Leve	F	16	10	0	17	43
	%	30.8%	19.2%	0.0%	32.7%	82.7%
Moderadamente grave	F	2	1	1	2	6
	%	3.8%	1.9%	1.9%	3.8%	11.5%
Grave	F	0	1	0	2	3
	%	0.0%	1.9%	0.0%	3.8%	5.8%
Total	F	18	12	1	21	52
	%	34.6%	23.1%	1.9%	40.4%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 20

Clasificación de gravedad Atlanta 2012 de la pancreatitis aguda según indicación de antimicrobianos



Fuente: Tabla N°20

Tabla N° 21

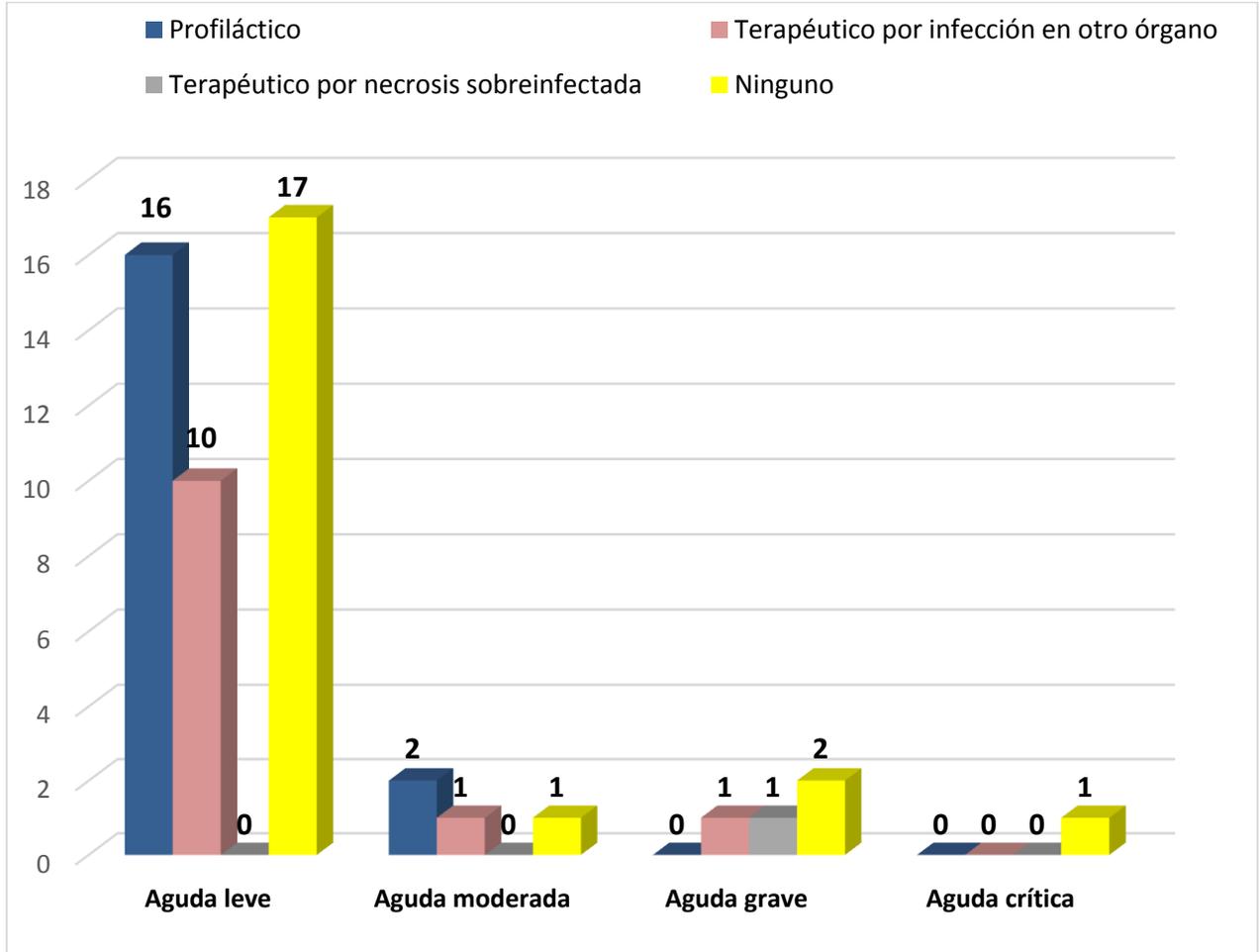
Clasificación de gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según indicación de antimicrobianos

Clasificación de PETROV		Indicación de antimicrobianos				Total
		Profiláctico	terapéutico por infección en otro órgano	Terapéutico por necrosis sobreinfectada	Ninguno	
Aguda leve	F	16	10	0	17	43
	%	30.8%	19.2%	0.0%	32.7%	82.7%
Aguda moderada	F	2	1	0	1	4
	%	3.8%	1.9%	0.0%	1.9%	7.7%
Aguda grave	F	0	1	1	2	4
	%	0.0%	1.9%	1.9%	3.8%	7.7%
Aguda crítica	F	0	0	0	1	1
	%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%	1.9%
Total	F	18	12	1	21	52
	%	34.6%	23.1%	1.9%	40.4%	100.0%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 21

Clasificación de gravedad Petrov de la pancreatitis aguda según indicación de antimicrobianos



Fuente: Tabla N°21

Tabla N° 22

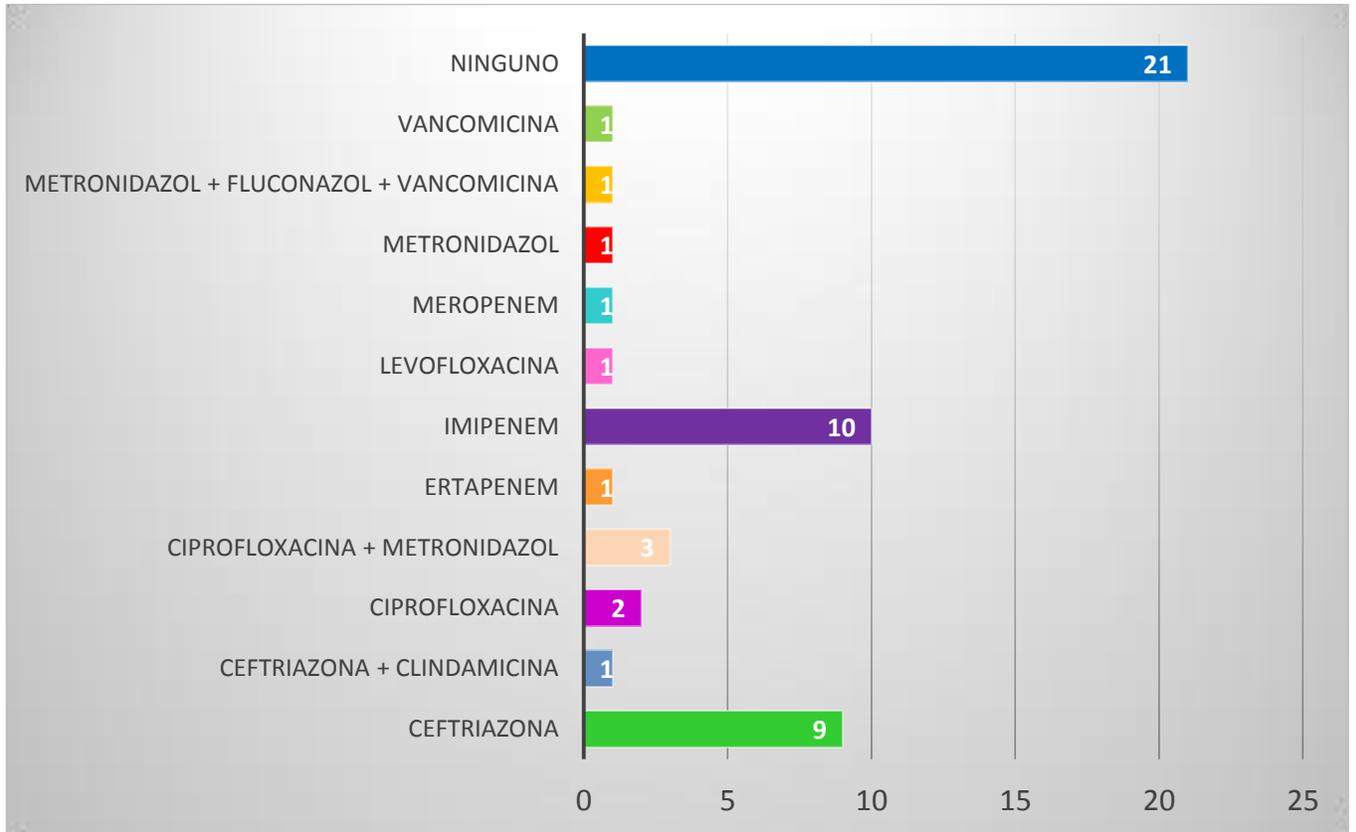
Frecuencia de tipos de antimicrobianos

Tipo de antimicrobiano	Frecuencia	Porcentaje
Ceftriazona	9	17.3
Ceftriazona + clindamicina	1	1.9
Ciprofloxacina	2	3.8
Ciprofloxacina + metronidazol	3	5.8
Ertapenem	1	1.9
Imipenem	10	19.2
Levofloxacina	1	1.9
Meropenem	1	1.9
Metronidazol	1	1.9
Metronidazol + fluconazol + vancomicina	1	1.9
Vancomicina	1	1.9
Ninguno	21	40.4
Total	52	100.0

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 22

Frecuencia de tipos de antimicrobianos



Fuente: Tabla N°22

Tabla N° 23

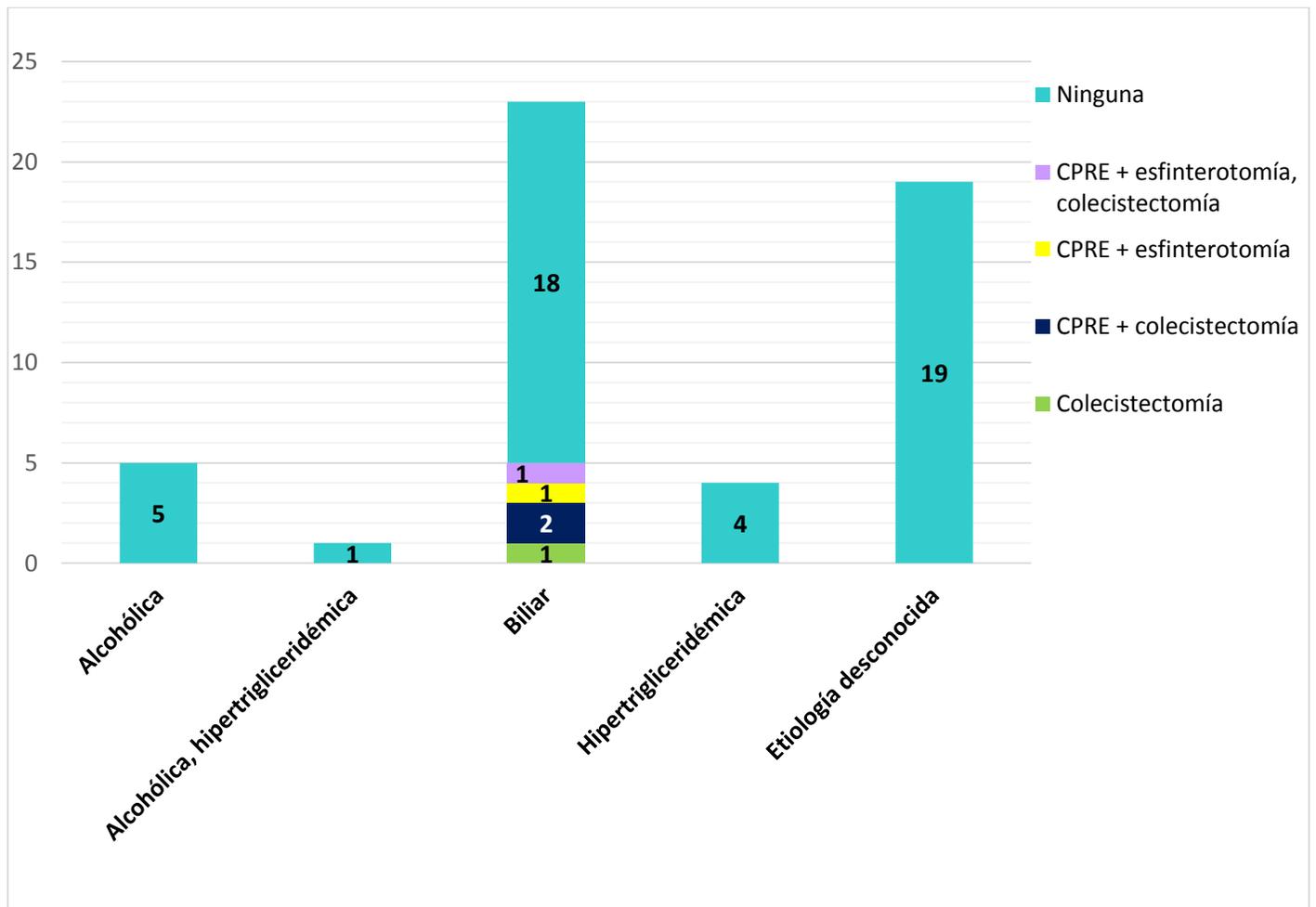
Etiología de la pancreatitis aguda según intervenciones quirúrgicas

Etiología de la pancreatitis aguda		Intervenciones quirúrgicas					Total
		Colecistectomía	CPRE + colecistectomía	CPRE + esfinterotomía	CPRE + esfinterotomía, colecistectomía	Ninguna	
Alcohólica	F	0	0	0	0	5	5
	%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	9.6%	9.6%
Alcohólica, hipertrigliceridémica	F	0	0	0	0	1	1
	%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%	1.9%
Biliar	F	1	2	1	1	18	23
	%	1.9%	3.8%	1.9%	1.9%	34.6%	44.2%
Hipertrigliceridémica	F	0	0	0	0	4	4
	%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	7.7%	7.7%
Etiología desconocida	F	0	0	0	0	19	19
	%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	36.5%	36.5%
Total	F	1	2	1	1	47	52
	%	1.9%	3.8%	1.9%	1.9%	90.4%	100%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 23

Etiología de la pancreatitis aguda según intervenciones quirúrgicas



Fuente: Tabla N°23

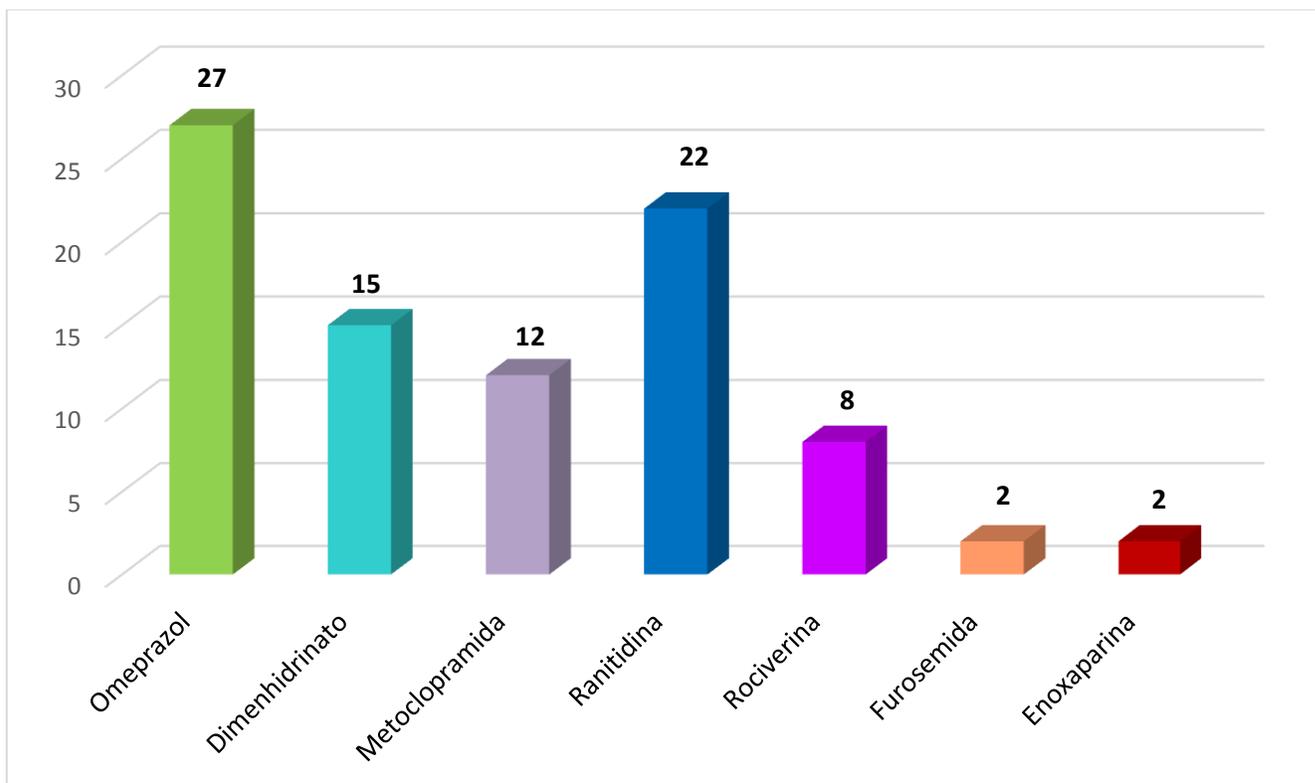
Tabla N° 24

Frecuencia de otros fármacos

Otros fármacos	Frecuencia	Porcentaje
Omeprazol	27	51.9
Dimenhidrinato	15	28.8
Metoclopramida	12	23.1
Ranitidina	22	42.3
Rociverina	8	15.4
Furosemida	2	3.8
Enoxaparina	2	3.8

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 24 Frecuencia de otros fármacos



Fuente: Tabla N° 24

Anexo IV. Tablas del marco teórico

Tabla 1: Causas de pancreatitis aguda

Factores etiológicos según mecanismo de acción	
Tóxico/metabólicos	Alcohol Hipertigliceridemia Hipercalcemia Fármacos Organofosforados Otras sustancias tóxicas Veneno de escorpión y araña
Mecánicas	Biliar: litiasis, microlitiasis, barro Pancreas divisum o anular Divertículos duodenales o duplicación duodenal Quiste de colédoco Disfunción o estenosis ampular Trauma
Genéticas	Familiar Esporádica
Misceláneas	Vascular Hipotensión Vasculitis Embolismos Hipercoagulabilidad Enfermedades autoinmunes Síndrome de Sjögren Colangitis esclerosante primaria Enfermedad celíaca Hepatitis autoinmune Infecciosas Virus: Coxsackie, Paperas, VIH, CMV Bacterias: Mycobacterium tuberculosis Parásitos: áscaris Otros: Mycoplasma Otras Post-CPRE Fibrosis quística Idiopática

Fuente: (Alberca de las Parras et. al, 2016)

Tabla 2: Clasificación de Fredrickson de las dislipidemias

Tipo	Lipoproteína aumentada	Lípidos aumentados
I	Quilomicrones	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos
III	VLDL y residuos de quilomicrones	Triglicéridos y colesterol
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos y colesterol

Fuente: (Tsuang et. al, 2009)

Tabla 3: Medicamentos definitivamente asociados con PA

Categoría	Fármaco
Antimicrobianos	Eritromicina, Claritromicina, Isoniazida, Metronidazol, Nitrofurantoína, Ceftriazone, Trimetropim-sulfametoxazol, pentamidina, ampicilina, rifampicina, tetraciclina.
Terapia retroviral	Nelfinavir, Didanosine.
Diuréticos	Furosemide, hidroclorotiazida.
De uso en desordenes gastrointestinales y pancreáticos	Mesalamina, Cimetidina, Ranitidina, Azatioprina, Lamivudine, Interferón, Octreotide, Propofol.
Agentes cardíacos	Procainamida, alfametildopa, captopril, enalapril, lisinopril, amiodarona, losartan.
Inmunosupresores	Dexametasona, Ifosfamida, Tacrolimus.
Agentes neuropsiquiátricos	Valproato, Clozapine, Carbamacepina, risperidona, sertraline.
Otros	Codeína, simvastatina, acetaminofén, Metformina, naproxeno, diclofenac, ergotamina, sulindac.

Fuente: (Zsiqdzyna, 2011))

Tabla 4: Marcadores bioquímicos en la evaluación pronóstica de la PA

Marcador	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
TAP	85-100	86-90
Inhibidor de proteasas	70-85	70-80
Sistemas proteolíticos	73-79	73-75
Fosfolipasa A2	42-80	78-89
Elastasa PMN	88-92	80-100
Interleucina 6	80-93	67-92
Proteínas C reactiva	73-95	71-86

Fuente: (Fernández et. al 2003)

Tabla 5: Criterios para SIRS

Parámetro	Valor de referencia
Temperatura	>38°C o <36°C
Frecuencia respiratoria	>20 rpm o PACO ₂ < 32mmHg
Frecuencia cardíaca	>90 lpm
Recuento de glóbulos blancos	>12,000/mm ³ o <4,000/mm ³
SIRS se define por la presencia de 2 o más criterios positivos en el paciente	

Fuente: (Forsmark et. al 2016)

Tabla 6: Sistema APACHE II

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

Fuente: (Alberca de las Parras et. al, 2016)

Tabla 7: Escala de RANSON

Criterios	Formato original	Formato modificado
A las 24hrs		
Edad	>55 años	>70 años
Leucocitos	>16,000/mm ³	>18,000/mm ³
Glucosa	>250mg/dl	>220mg/dl
LDH	>350mg/dl	>400mg/dl
AST	>250mg/dl	>250
A las 48hrs		
Descenso del hematocrito	>10%	>10%
Elevación del BUN	>5mg/dl	>2mg/dl
Calcio	<8mOsm/l	<8mOsm/L
PaO ₂	<60mmHg	----
Déficit de base	>4	>5
Pérdida de líquidos	>6lts	>4lts

Fuente: (Madaria & Martínez, 2012)

Tabla 8: Escala de GLASGOW

Criterios	Valores
PaO ₂	<60mmHg
Albúmina	<3.2mg/dl
Calcio	<8mOsm/L
Leucocitos	>15,000/mm ³
AST	>200mg/dl
LDH	>600mg/dl
Glucosa	>180mg/dl
Urea	>45mg/dl

Fuente: (Madaria & Martínez, 2012)

Tabla 9: Escala BISAP

Criterios	Valores
BUN	>25 mg/dl
Edad	>60 años
SIRS	2 criterios positivos
Estado mental	Alteración de la conciencia
Derrame pleural	Identificado en radiografía de tórax

Fuente: (CAG, 2013)

Tabla 10: Criterios de Balthazar e Índice de severidad tomográfica

Grado	Hallazgos en TC abdominal	Puntuación en TC
A	Páncreas normal	0
B	Páncreas con aumento de tamaño focal ó difuso	1
C	B + edema peripancreático	2
D	1 colección intra/extrapancreática	3
E	≥2 colecciones y/o gas retroperitoneal	4
% Extensión de necrosis		Puntuación en TC
0		0
<30		2
30-50		4
>50		6
Índice de gravedad de 0 a 10 puntos (suma del grado + extensión de necrosis): PA leve: 0 a 3 puntos, PA grave: 4 a 6 puntos, PA necrótica: 7 a 10 puntos		

Fuente: (Bharwani et. al, 2011)

Tabla 11: Estadíos morfológicos tomográficos de la PA

Estadío	Morfología
Pancreatitis edematosa intersticial	Aumento del páncreas focal o difuso, realce del parénquima según trayecto de medio de contraste intravenoso.
Pancreatitis necrotizante:	Áreas de tejido pancreático no viable difuso o focal, indicado por poco o nulo realce al paso del medio de contraste.
1. Necrosis organizada	Encapsulación de contenido heterogéneo y licuefacto, necrosis de tejido graso y detritos pancreáticos o extrapancreáticos sólidos.
2. Necrosis central con disrupción del conducto Wirsung	Necrosis completa del diámetro del cuello pancreático, necrosis escasa de cabeza y cola con o sin involucrar el cuerpo. Este patrón resulta en disrupción del conducto pancreático.
3. Necrosis extrapancreática	Se trata de necrosis de tejidos peripancreáticos sin involucrar necrosis pancreática.

Fuente: (Alberca de las Parras et. al, 2016)

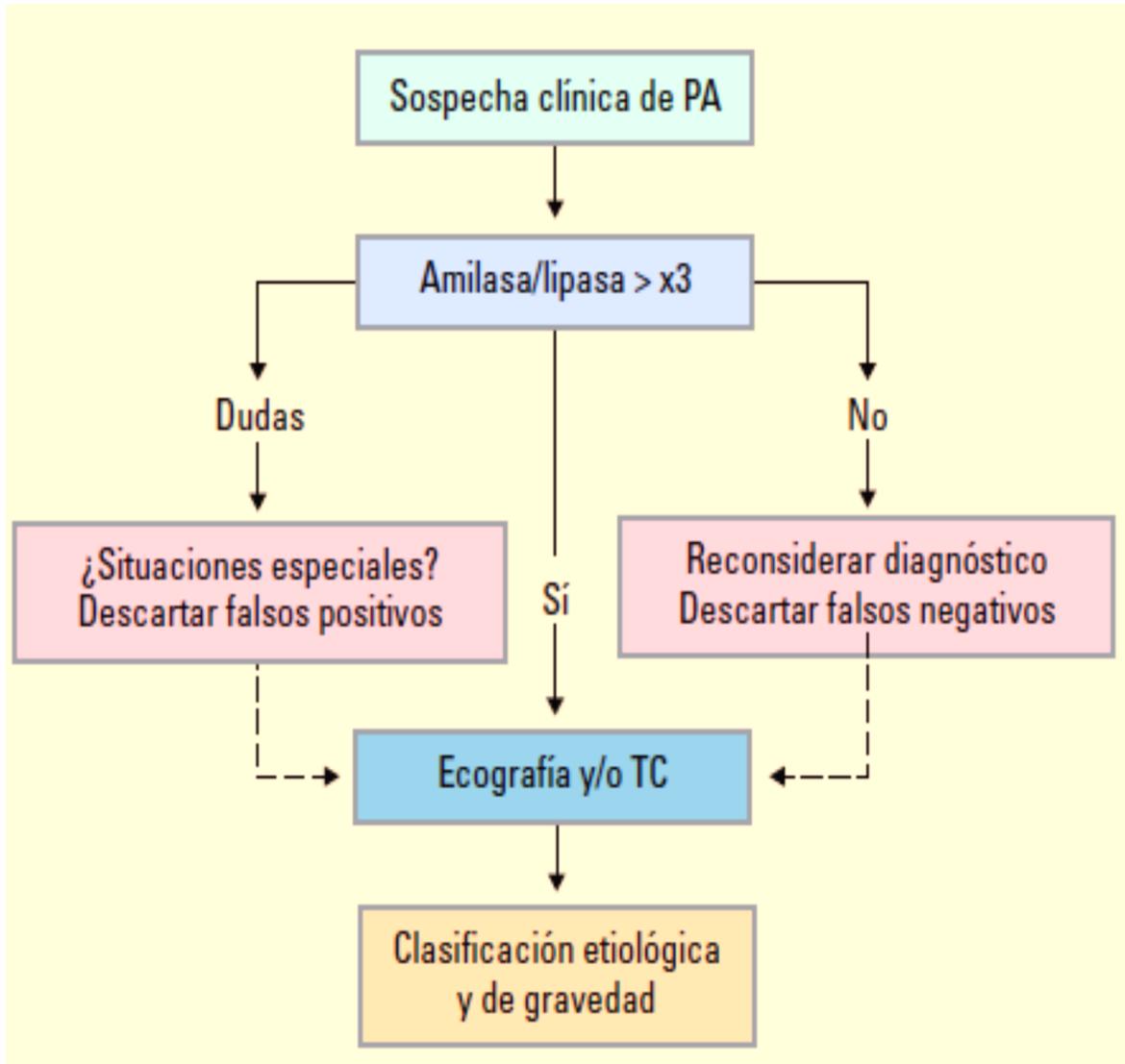
Tabla 12: Evolución de las clasificaciones de gravedad de PA

Gravedad de la PA	Clasificación Atlanta 1992	Revisión Atlanta 2012	Clasificación de Petrov
Leve	No falla orgánica y no complicaciones locales	No falla orgánica y no complicaciones locales ni sistémicas	No necrosis (peri) pancreática ni falla orgánica
Moderadamente grave		Falla orgánica transitoria < 48h y/o complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente.	Necrosis (peri) pancreática estéril y/o falla orgánica transitoria < 48h
Grave	Complicaciones locales y/o Falla orgánica	Falla orgánica persistente > 48h de un solo órgano o multiorgánica	Necrosis (peri) pancreática infectada o falla orgánica persistente > 48h
Critica			Necrosis (peri) pancreática infectada y falla orgánica persistente > 48h
Score modificado de Marshall			
<p>FO cardiovascular: Hipotensión: PAS < 90 mmHg o disminución en 40 mmHg de PAS basal, con signos de hipoperfusión tisular (lactato > 3 mmol/L); Saturación de oxígeno < 70%.</p> <p>FO respiratorio: PaO2 < 60 mmHg basal (sin O2 suplementario); o PaO2/FiO2 < 300 mmHg.</p> <p>FO renal agudo: Incremento de la creatinina basal por 2 (AKI-2, o RIFLE-I) y/o disminución del flujo urinario (oliguria) < 0,5 ml/kg/h x 12 horas.</p>			

Fuente: (PANCREA, 2013)

Anexo V. Figuras del marco teórico

Figura 1: Proceso diagnóstico de la PA



Fuente: (Alberca de las Parras et. al, 2016)

Figura 2: Índice de Charlson

Peso	Índice de comorbilidad de Charlson
1	Infarto de miocardio
	Insuficiencia cardiaca congestiva
	Enfermedad vascular periférica
	Demencia
	Enfermedad pulmonar crónica
	Úlcera gastrointestinal
	Diabetes mellitus
	Accidente cerebrovascular
	Enfermedad del tejido conectivo
	Enfermedad hepática
2	Hemiplejía
	Insuficiencia renal moderada o severa
	Diabetes con alguna afectación orgánica
	Cualquier tumor
	Leucemia Linfoma
3	Enfermedad hepática moderada o severa
6	VIH
	Tumor metastásico

Fuente: (Forsmark et. al, 2016)