



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA  
CARRERA DE MEDICINA**

## **TÍTULO**

**ESCALA DE BISAP como sistema  
pronóstico en pacientes con Pancreatitis  
Aguda, en los Servicios de Medicina Interna,  
Cirugía y UCI del Hospital General Isidro  
Ayora – Loja.**

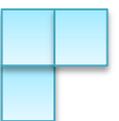
## **AUTOR**

**Geovanny Gabino Aldaz Masache**

## **DIRECTORA**

**Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.**

**LOJA –ECUADOR  
2017**



**Certificación**

Loja, 3 de octubre del 2017

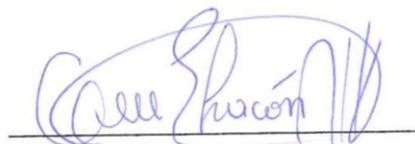
Md. Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

**Directora de tesis**

Certifica:

Que la tesis titulada “**ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA, CIRUGÍA Y UCI DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA – LOJA**” de autoría del estudiante, **Geovanny Gabino Aldaz Masache**, ha sido dirigida y revisada durante su ejecución por lo cual autorizo su presentación.

Atentamente.



Md. Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

**Directora de Tesis**

### Autoría

Yo, Geovanny Gabino Aldaz Masache, declaro ser autor del presente trabajo de Tesis titulado: **“ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA, CIRUGÍA Y UCI DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA – LOJA”** y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi Tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: Geovanny Gabino Aldaz Masache.

Firma: .....

C.I. 1105154288

Fecha: 3 de octubre del 2017.

### Carta de autorización de tesis

Yo, Geovanny Gabino Aldaz Masache, autor de la tesis: **“ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA, CIRUGÍA Y UCI DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA – LOJA”**, cumpliendo el requisito que permite obtener el grado de Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, difunda con fines estrictamente académicos la producción intelectual de esta casa de estudios superiores.

Los usuarios, libremente, pueden consultar el contenido de este trabajo a través del Repositorio Digital Institucional (RDL), accediendo a las redes de información del país y del extranjero con las cuales la Universidad mantenga un convenio.

La Universidad Nacional de Loja no se hace responsable por el plagio o copia injustificada de la presente tesis que sea realizada por terceros. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 3 días del mes de octubre del 2017 firma su autor.

**Firma:** .....

**Autor:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

**Cédula:** 1105154288

**Dirección:** Barrio “Santa Rosa”

**Correo Electrónico:** geovanny\_aldaz@yahoo.es

**Teléfono:** 0997774865

**Director de Tesis:** Md. Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

#### **Datos Complementarios:**

Director de Tesis: Md. Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

Tribunal de Grado:

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán, Mg.Sc.

Dr. Juan Arsenio Cuenca Apolo, Esp. Mg.Sc.

Md. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.

## Dedicatoria

A DIOS y a mis Padres, Miguel Ángel Aldaz y Juana María Masache Andrade, razón vital de mi existencia, guías y orientadores permanentes de mi desarrollo cultural, social y humanitario.

A mis hermanos Miguel (+), Juan, Vanessa, parte componente de mi núcleo familiar, que me brindan siempre comprensión, apoyo y aliento y por estar a mi lado en todo momento.

A mi hermano Miguel Ángel Aldaz, quien a pesar de no estar físicamente conmigo me ha acompañado de manera espiritual durante estos años, fue una fuerza importante para llegar a este momento de mi formación, hoy estoy más cerca que nunca de cumplir tan anhelado sueño de ser “Tu Colega”.

Una dedicatoria especial a Rita Cabrera, pieza fundamental en mi vida, quien ha caminado conmigo para culminar esta meta, quien con palabras de apoyo me daba fuerzas para seguir.

A mis grandes amigos Bryan, Fabricio y Edison que me dieron apoyo incondicional y desinteresado.

*Geovanny Aldaz M.*

## **Agradecimiento**

Al creador de todas las cosas quién me ha dado fortaleza para llegar hasta este momento tan importante de mi formación.

A mi padre y a mi madre que me dieron la vida y me han sabido formar con buenos sentimientos y valores, gracias a sus consejos que guiaron mi camino para culminar mi carrera profesional, a mis hermanos por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional.

De manera muy especial a la Dra. Gabriela Chacón; por su valioso aporte en la dirección de la Tesis.

A la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana y a toda su planta docente por la formación y enseñanzas que me han brindado.

***Geovanny Aldaz M.***

## Índice

Carátula .....	i
Certificación .....	ii
Autoría.....	iii
Carta de autorización de tesis .....	iv
Dedicatoria .....	v
Agradecimiento .....	vi
Índice .....	vii
Índice de figuras .....	x
Índice de tablas .....	xi
1. Título .....	1
2. Resumen .....	2
Summary .....	3
3. Introducción.....	4
4. Revisión de literatura.....	6
4.1.Historia.....	6
4.2.Definiciones .....	7
4.3.Fisiopatología.....	7
4.3.1. Activación de los zimógenos.....	8
4.4.Etiología .....	9
4.4.1. Otras causas.....	11
4.5.Evaluación diagnóstica.....	13
4.5.1. Signos y síntomas.....	14
4.5.2. Exploraciones complementarias.....	16
4.6.Fases de la pancreatitis aguda .....	24
4.6.1. Fase temprana.....	24
4.6.2. Fase tardía. ....	25
4.7.Clasificación de Pancreatitis .....	25
4.7.1. Definición del inicio de la pancreatitis aguda. ....	26
4.7.2. Clasificación de pancreatitis según el grado de severidad. ....	26

4.7.3.	Clasificación de pancreatitis según su morfología.....	27
4.8.	Complicaciones.....	35
4.8.1.	Complicaciones sistémicas de pancreatitis aguda.....	35
4.8.2.	Complicaciones locales de pancreatitis aguda.....	35
4.9.	Evaluación del pronóstico.....	51
4.9.1.	Sistema de puntuación apache II.....	52
4.9.2.	BISAP.....	54
4.9.3.	RANSON (1974).....	56
4.9.4.	POP- SCORE.....	57
4.9.5.	Obesidad- APACHE II= APACHE O.....	58
4.9.6.	Hematocrito.....	58
4.9.7.	PCR.....	58
4.9.8.	Procalcitonina.....	58
4.9.9.	Puntaje de SOFA e índice De MARSHALL.....	58
4.10.	Tratamiento de la pancreatitis aguda.....	59
4.10.1.	Medidas generales.....	60
4.10.2.	Hidratación.....	61
4.10.3.	Soporte Nutricional.....	64
4.10.4.	Analgesia.....	65
4.10.5.	Antibióticoterapia.....	66
4.10.6.	Colangiografía pancreática endoscópica retrógrada (CPRE).....	67
4.10.7.	Colecistectomía.....	68
5.	Materiales y Métodos.....	69
5.1.	Tipo de estudio.....	69
5.2.	Área de estudio.....	69
5.2.1.	Lugar.....	69
5.2.2.	Tiempo.....	69

5.3. Universo y muestra.....	69
5.3.1. Universo.....	69
5.3.2. Muestra.....	69
5.4. Criterios.....	69
5.4.1. Criterios de inclusión.....	69
5.4.2. Criterios de exclusión.....	69
5.5. Técnica.....	70
5.6. Procedimiento.....	70
5.7. Procesamiento de la información.....	71
6. Resultados.....	72
7. Discusión.....	80
8. Conclusiones.....	84
9. Recomendaciones.....	85
10. Bibliografía.....	86
11. Anexos.....	91

## Índice de figuras

<i>Figura N° 1</i> , fisiopatología.....	9
<i>Figura N° 2</i> , Causas de pancreatitis aguda.....	10
<i>Figura N° 3</i> , Causas de elevación de la amilasa sérica (total).....	16
<i>Figura N° 4</i> , Causas de aumento de lipasa.....	17
<i>Figura N° 5</i> , Índice de severidad tomográfica (IST) y escala de Balthazar.....	22
<i>Figura N° 6</i> , Pancreatitis edematosa intersticial.....	27
<i>Figura N° 7</i> , Pancreatitis necrotizante sólo pancreática.....	29
<i>Figura N° 8</i> , Pancreatitis necrotizante sólo peripancreática.....	30
<i>Figura N° 9</i> , Pancreatitis necrotizante con necrosis pancreática.....	31
<i>Figura N° 10</i> , Necrosis peripancreática.....	33
<i>Figura N° 11</i> , Pancreatitis necrotizante.....	34
<i>Figura N° 12</i> , Colección líquida peripancreática aguda (CLPA).....	36
<i>Figura N° 13</i> , Colección líquida peripancreática aguda.....	37
<i>Figura N° 14</i> , Colecciones líquidas peripancreáticas.....	38
<i>Figura N° 15</i> , Pseudoquistes.....	39
<i>Figura N° 16</i> , Pseudoquiste.....	40
<i>Figura N° 17</i> , Colecciones necróticas agudas.....	42
<i>Figura N° 18</i> , Colección necrótica aguda con componentes sólidos.....	43
<i>Figura N° 19</i> , Colecciones peripancreáticas completamente encapsuladas.....	44
<i>Figura N° 20</i> , Necrosis encapsulada.....	45
<i>Figura N° 21</i> , Pancreatitis necrotizante y necrosis encapsulada.....	46
<i>Figura N° 22</i> , Pseudoquiste posnecrosectomía (PP).....	47
<i>Figura N° 23</i> , Síndrome de desconexión del conducto pancreático.....	48
<i>Figura N° 24</i> , Necrosis pancreática.....	50
<i>Figura N° 25</i> , Necrosis peripancreática infectada.....	51
<i>Figura N° 26</i> , Puntuación APACHE II.....	52
<i>Figura N° 27</i> , Escala de BISAP.....	54
<i>Figura N° 28</i> , Criterios de Ranson.....	56
<i>Figura N° 29</i> , POP – SCORE.....	57
<i>Figura N° 30</i> , Índice de Marshall.....	58

## Índice de tablas

<b>Tabla N°1:</b> Calificar la utilidad de la ESCALA DE BISAP como pronóstico mediante la Prueba T-Student aplicada a pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el servicio de Cirugía, Medicina Interna y UCI del HGIAL.....	72
<b>Tabla N°2:</b> Relación de la Escala BISAP y el Diagnóstico de egreso en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el servicio de Cirugía, Medicina Interna y UCI del HGIAL...74	74
<b>Tabla N°3:</b> Test de Chi-cuadrado de la Escala de Bisap por el Diagnóstico de egreso en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el servicio de Cirugía, Medicina Interna y UCI del HGIAL.....	75
<b>Tabla N°4:</b> Distribución por genero.....	76
<b>Tabla N°5:</b> Estadística descriptiva para variable Grupo Etario de pacientes con diagnóstico de pancreatitis.....	77
<b>Tabla N°6:</b> Relación porcentual de la Etiología con la Escala de BISAP en pacientes con pancreatitis aguda de atendidos en el servicio de Cirugía, Medicina Interna y UCI del HGIAL.....	78
<b>Tabla N°7:</b> Test de Chi-cuadrado de la Etiología por el Escala de BISAP en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el servicio de Cirugía, Medicina Interna y UCI del HGIAL.....	79

## **1. Título**

ESCALA DE BISAP como sistema pronóstico en pacientes con Pancreatitis Aguda, en los Servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora - Loja

## 2. Resumen

Por su alta tasa de morbi-mortalidad de la pancreatitis aguda (PA) es importante estadificar la gravedad de los pacientes con un método confiable con el fin de predecir su pronóstico. Por tal motivo es necesario evaluar la confiabilidad de la ESCALA DE BISAP por constituirse en un instrumento sencillo. El objetivo de la presente investigación es determinar la utilidad de la ESCALA DE BISAP para predecir el pronóstico de pacientes hospitalizados con PA en los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del HGIAL. Metodología: se trata de un estudio cuantitativo-observacional-prospectivo. De la muestra total de 58 pacientes con diagnóstico de PA se puede observar que la incidencia de PA leve fue de 84,48% y severa de 15,53%. Diagnóstico de egreso tenemos PA leve en un 86,21% y PA severa el 13,79%, el 56,90% pertenecen al género femenino, mientras que el 43,10% al género masculino. En cuanto a los grupos de edad se encuentra que el 41,38% se presenta en personas de 20 a 39 años, el 29,31% en más de 65 años, el 20,7% en personas de 40 a 64 años y el 8,62% de 18-19 años. La etiología más frecuente fue la litiasis biliar representando el 79,31%, Se concluye que la ESCALA DE BISAP es un método útil, sencillo y de factible aplicación que puede ser usado dentro de las primeras horas de evolución de la enfermedad para predecir la severidad de la Pancreatitis Aguda.

**PALABRAS CLAVE:** Pronóstico de severidad, morbilidad, mortalidad

### Summary

Because of its high morbidity and mortality rate of acute pancreatitis (AP), it is important to establish the severity of the patients with a reliable method in order to predict their prognosis. For this reason it is necessary to evaluate the reliability of the BISAP SCALE because it is a simple instrument. The objective of the present investigation is to determine the usefulness of the BISAP SCALE to predict the prognosis of hospitalized patients with BP in the Internal Medicine, Surgery and ICU services of HGIAL. Methodology: This is a quantitative-observational-prospective study. Of the total sample of 58 patients diagnosed with BP, it was observed that the incidence of mild BP was 84.48% and severe, 15.53%. Diagnosis of discharge has slight BP in 86.21% and severe BP 13.79%, 56.90% belong to the female gender, while 43.10% to the male gender. In terms of age groups, 41.38% of the population is aged between 20 and 39, 29.31% over 65, 20.7% between 40 and 64, and 8.62% aged 18-19 years. The most frequent etiology was biliary lithiasis, representing 79.31%. It is concluded that BISAP SCALE is a useful, simple and feasible method that can be used within the first hours of disease evolution to predict severity of Acute Pancreatitis.

**KEY WORDS:** Prognosis of severity, morbidity, mortality

### 3. Introducción

“La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria que además del páncreas compromete tejidos vecinos y a distancia. Es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes, la incidencia de su forma aguda es de 10 a 46 casos por cada 100,000 personas por año. De todas las hospitalizaciones que ocurren en un año, 2% se deben a este padecimiento.” (HARRISON, 2012)

“En el Ecuador la Pancreatitis Aguda es una patología frecuente y genera un número importante de atenciones en las salas de emergencia de los hospitales. El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, INEC, señaló que para el año 2012 el número de egresos hospitalarios a nivel nacional fue de 3978 pacientes con pancreatitis, con un tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresados de 2.89%, datos que están directamente relacionados con las tasas de morbilidad y mortalidad.” (INEC, 2012)

“Según la literatura el 10% de los pacientes con pancreatitis presentará falla orgánica y su mortalidad va desde un 3% de la pancreatitis intersticial a un 17% en la pancreatitis necrotizante.” (De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, 2013) . En la práctica médica diaria de los hospitales del Ecuador y sobre todo de nuestra ciudad resulta complejo precisar, de manera oportuna, la severidad de la Pancreatitis Aguda y el consecuente pronóstico de los pacientes que presentan esa patología. Siempre es un tema de discusión en los foros médicos la forma de cómo predecir el pronóstico de la pancreatitis aguda, por lo cual se recomienda un control estricto para precisar los cambios clínicos que se van dando con el fin de evaluar constantemente su pronóstico.

Por su alta tasa de morbilidad y mortalidad es importante estadificar a los pacientes con un método confiable con el fin de predecir su pronóstico sin olvidar que la evaluación debe ser constante pues se trata de una enfermedad dinámica que puede cambiar en el transcurso de su evolución

Al ser una patología de gran variabilidad pues se comporta desde enfermedad leve a severa, se emplean en ella los siguientes scores predictores: - PUNTUACIÓN DE RANSON - ESCALA APACHE II -APACHE -O, -PUNTUACIÓN DE BALTHAZAR-CLASIFICACIÓN ORIGINAL DE ATLANTA -CRITERIOS DE GLASGOW -POP-SCORE, ETC.

Es necesario un sistema simple de puntuación de gravedad y clínicamente orientado que pueda predecir la mortalidad de la pancreatitis aguda (PA) dentro de las 24 horas de la presentación, por lo que se ha desarrollado y validado el score de BISAP (Beside Index for Severity in Acute Pancreatitis). La puntuación BISAP consta de cinco variables: nitrógeno de urea en sangre (BUN) > 25 mg/dl, alteración del estado mental, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), edad > 60 años y derrame pleural detectado por estudios de imagen. La puntuación BISAP lleva varias ventajas importantes sobre otros sistemas de puntuación pronóstica en la pancreatitis aguda. La primera es que la puntuación es fácil de calcular, requiriendo sólo algunos signos vitales, exámenes de laboratorios y estudios de imágenes que se encuentran comúnmente obtenidos al momento de presentación o dentro de las primeras 24 horas de presentación. No hay sistemas clínicos simples de puntuación o grupo de pruebas en pancreatitis aguda (PA) que hayan demostrado un mejor desempeño en el ámbito clínico para predecir el desarrollo de fallo orgánico, complicaciones y mortalidad basados en exámenes de diagnóstico y laboratorio dentro de las primeras horas de presentación. (Papachristou GI, Mundana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al., 2012). La precisión y eficacia de los sistemas pronósticos comúnmente utilizados han sido, muchas veces, cuestionados, por lo que el objetivo general de esta investigación busca determinar la utilidad de la ESCALA DE BISAP para predecir el pronóstico de pacientes hospitalizados con pancreatitis aguda en los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital Isidro Ayora – Loja y sus objetivos específicos: Calificar la utilidad de la ESCALA DE BISAP como pronóstico de pancreatitis aguda; Identificar los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda ingresados en los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI; Relacionar la ESCALA DE BISAP con la etiología de la pancreatitis.

## 4. Revisión de literatura

### 4.1. Historia

La pancreatitis aguda fue magistralmente descrita por Reginald Heber Fitz (1843-1913), el notable patólogo de Boston, hace más de 100 años (1889), cuando definió 17 casos de “pancreatitis hemorrágica”, 21 de “pancreatitis supurativa” y 15 de “pancreatitis gangrenosa”, la mayoría en estudios de autopsias, pero con valiosas observaciones sobre la historia natural y evolución clínica de la pancreatitis fatal. Fitz fue también quien describió en 1886 la apendicitis aguda como entidad clínica frecuentemente letal y clamó por la resección temprana del órgano inflamado. Fueron dos contribuciones trascendentales a la medicina. (Dra. Alina Breijo Puentes, Dr. Juan Andrés Prieto Hernández, 2013)

Sir Berkeley Moynihan en 1925 describió la pancreatitis aguda como “la más temible de todas las calamidades que ocurren en relación con las vísceras abdominales. Su rápida evolución, agonía ilimitable y elevada mortalidad hacen de ella la más terrible de las catástrofes”. También alegó que “el cuadro clínico es tan claro, que puede ser difícil equivocarse, cuando se omite pensar en ella es cuando no se diagnostica”. Años más tarde Deaver reafirmó este punto planteando que “habiendo visto dos o tres casos y quedando en la memoria la impresión clínica del enfermo, el diagnóstico puede ser hecho”. No obstante la ironía de la vida denegó estas aseveraciones cuando Quervain, el cirujano más avezado de Alemania, murió de pancreatitis aguda, sin que ninguno de sus colegas sospechara el diagnóstico. (Dra. Alina Breijo Puentes, Dr. Juan Andrés Prieto Hernández, 2013)

A pesar de los avances registrados en su correcta identificación clínica, causas, mecanismos de producción, elementos de diagnóstico por imágenes, y pautas de tratamiento, esta condición da cuenta de aproximadamente 200 000 casos nuevos cada año en países desarrollados como los Estados Unidos, o una cifra de 40 casos al año por cada 100 000 habitantes en Escocia, Noruega y Suecia, con una incidencia global estimada entre 15 a 80 casos anuales por cada 100 000 adultos, dependiendo de la región. En los años 70 del siglo pasado en España se reconocía una mortalidad muy elevada entre los pacientes que ingresaban a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con PAG. Ocho de cada 10 pacientes (81,2%) fallecían, Ranson en 1974 comunicaba una mortalidad del 100% en las PAG con más de 7 puntos y López Benito un 77,2% de mortalidad con las PAG-necrotizantes. Recientemente, la letalidad de las formas graves se ha reducido significativamente hasta el 4%, y se ha atribuido, entre otros factores, al reconocimiento temprano de las formas graves

en los 3 primeros días desde el comienzo de los síntomas, a los cuidados dispensados en las Unidades de Medicina Intensiva, a postergar al máximo la intervención quirúrgica, y a la introducción de técnicas mínimamente invasivas para el drenaje, y evacuación del líquido y tejidos desvitalizados. (Dra. Alina Breijo Puentes, Dr. Juan Andrés Prieto Hernández, 2013)

#### **4.2. Definiciones**

“La pancreatitis aguda puede definirse como una inflamación súbita desarrollada sobre una glándula pancreática previamente sana, que suele seguirse, si el enfermo sobrevive, de una curación sin secuelas” (ROZMAN, 2012)

La Pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de tejidos locales y fallo sistémico. Se asocia con niveles altos de enzimas pancreáticas en la sangre. (Gompertz, 2012)

La Pancreatitis aguda se produce por una inflamación del tejido pancreático y la liberación de las enzimas producidas por este órgano, afecta además tejidos cercanos, produciendo complicaciones locales y sistemas más alejados produciendo falla orgánica. (Soto, 2014)

#### **4.3. Fisiopatología**

La pancreatitis aguda (PA) inicia con la activación de zimógenos digestivos dentro de células acinares, esto induce la autodigestión del parénquima pancreático normal lesionándolo. En condiciones fisiológicas, el páncreas sintetiza gran cantidad de proteínas; en su mayoría enzimas digestivas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas (hidrolasa, fosfolipasa A2) y nucleasa que luego son liberadas y perjudiciales para sí mismo, de manera que este órgano previene su autodigestión al reunir de forma intracelular los precursores inactivos de estas enzimas, llamados proenzimas o zimógenos, que luego se transportan y secretan fuera del páncreas.

En la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de células acinares y la secretina que estimula la secreción de células ductales, especialmente importante es la hidrolasa lisosomal, catepsina b que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de las enzimas pancreáticas. (LEDESMA, 2009)

### 4.3.1. Activación de los zimógenos

Varios mecanismos parecen estar involucrados en la activación de los zimógenos pancreáticos, estas incluyen:

- Autoactivación del tripsinógeno en tripsina.
- Transformación del tripsinógeno a tripsina por la hidrolasa catepsina lisosomal
- Disminución de la actividad del inhibidor pancreático intracelular de tripsina
- Liberación de los zimógenos y enzimas lisosomales en el citoplasma y posterior activación proteolítica
- Derivación de los zimógenos hacia los compartimentos unidos a la membrana que contienen proteasas activas.
- Captación y procesamiento de los zimógenos por vías endocíticas
- Aumento de la sensibilidad de los zimógenos a la proteólisis debido a la oxidación o descondesación.

Los mecanismos que han recibido mayor atención en el inicio de la pancreatitis aguda son: la autoactivación del tripsinógeno, la activación del mismo mediada por la hidrolasa catepsina lisosomal. Algunos estudios recientes brindan al calcio un rol importante en la activación del tripsinógeno. (Bhatia M, Wong FL, Cao Y, Lau HY, Huang J, Puneet P, Chevali L., 2010)

En respuesta a esta lesión inicial, las células acinares liberan citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral (TNF-a), las interleucinas (IL) 1, 2 y 6 y mediadores antiinflamatorios como la IL-10 y el antagonista del receptor para la IL-1. Estos mediadores no inician la lesión pancreática, sino que propagan la respuesta a nivel local y sistémico.

Como resultado de ello se reclutan en el parénquima pancreático TNF-a, IL-1, IL-7, neutrófilos y macrófagos que liberan más TNF-a, IL-1, IL-6, metabolitos reactivos del oxígeno, prostaglandinas, factor activador de las plaquetas y leucotrienos. La respuesta inflamatoria local agrava más la pancreatitis al incrementar la permeabilidad dañando la microcirculación del páncreas. En casos graves, la respuesta inflamatoria produce hemorragia local y necrosis pancreática. (COURTNEY M. TOWNSEND, 2013)



Figura 1, fuente: (COURTNEY M. TOWNSEND, 2013)

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

Cuando existe presencia de cálculos biliares y abuso de alcohol, el páncreas puede degradar el alcohol, tanto por metabolismo oxidativo como por metabolismo no oxidativo, sintetizando acetaldehído y ácidos grasos ésteres de alcohol; estos ácidos grasos causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular y la inducción de factores de transcripción proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica (Pando, 2005)

En el caso de cálculos biliares, el evento desencadenante es el paso de litos  $\leq 5$  mm a través del ámpula de Vater, pues los litos  $\geq 8$  mm suelen permanecer en la vesícula biliar. (Bollen, 2012) Ambos eventos desencadenan una serie de situaciones que derivan en obstrucción del conducto pancreático que progresa a la lesión pancreática

#### 4.4. Etiología

La causa más frecuente de pancreatitis aguda es la litiasis vesicular (40 – 70 %) y el alcohol (25 – 35 %), siendo la primera más común en mujeres y la segunda en hombres (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009).

El alcohol constituye la segunda causa y origina 25 a 35% de los casos de pancreatitis. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente baja (5/100,000), lo cual denota que, además del volumen del alcohol ingerido, otros factores desconocidos afectan la

susceptibilidad de la persona a sufrir lesión del páncreas. No se conoce a fondo el mecanismo de la lesión. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010)

**Figura N° 2 Causas de pancreatitis aguda.**

<b>Causas de pancreatitis aguda.</b>
<p><b>Causas comunes.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Litiasis vesicular (incluida las microlitiasis)</li> <li>– Alcohol (alcoholismo agudo y crónico)</li> <li>– Hipertrigliceridemia</li> <li>– Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)</li> <li>– Traumatismo no penetrante de abdomen.</li> <li>– Estados postoperatorios (estados ulteriores a operaciones abdominales y no abdominales)</li> <li>– Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfanamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valproico, fármacos contra VIH), disfunción del esfínter de Oddi.</li> </ul> <p><b>Causas poco comunes.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Causas vasculares y vasculitis (estado de isquemia-hipoperfusión después de operaciones del corazón)</li> <li>– Conjuntivopatías y púrpura trombocitopenica trombótica, cáncer de páncreas, hipercalcemia, divertículo periampollas, páncreas dividido, pancreatitis hereditaria, fibrosis quística, insuficiencia renal.</li> </ul> <p><b>Causas Raras</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Infecciones (paratiditis, por virus Coxsackie o citomegalovirus, Echovirus y parasitos)</li> <li>– Autoinmunitarias (síndrome de Sjogren)</li> </ul> <p><b>Causas a considerar en personas con crisis recurrentes de pancreatitis aguda sin un origen evidente</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Enfermedad oculta de vías biliares o conductos pancreáticos, en particular microlitiasis, sedimento.</li> <li>– Fármacos</li> <li>– Hipertrigliceridemia</li> <li>– Cáncer pancreático</li> <li>– Disfunción del esfínter de Oddi.</li> <li>– Fibrosis quística</li> </ul> <p><b>Causas idiopáticas</b></p>

**Fuente:** (Junquera, R & Pereyra, I., 2010)

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

La pancreatitis inducida por alcohol puede manifestarse de varias maneras, desde un discreto episodio de pancreatitis aguda hasta presentar cambios crónicos irreversibles silentes. El diagnóstico es más evidente cuando el paciente ha tenido una historia de ser una “gran” consumidor de alcohol. Se consideran generalmente como grandes bebedores a aquellos que tienen un consumo mayor a 50 gramos por día, aunque con frecuencia puede ser mucho mayor. La pancreatitis aguda clínicamente evidente ocurre en menos del 5 % de los grandes bebedores. (Tenner, 2013).

#### 4.4.1. Otras causas.

Medicamentos: Aunque ciertas drogas como: 6 mercaptopurina, azatioprina y DDI (Dideoxinosina) claramente puede causar pancreatitis aguda, la evidencia disponible son limitados como para ser considerados agentes causales. (Tenner, 2013) La pancreatitis aguda se observa también en 5 a 20% de las personas que han sido sometidas a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). (Junquera, R & Pereyra, I., 2010).

La hipertrigliceridemia posee una frecuencia mucho más baja como etiología de la pancreatitis aguda con reportes entre un 1,3 y un 11%, de acuerdo a la literatura, cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores por encima de 1.000 mg/dl; sin embargo, la hipertrigliceridemia se observa en el 12 al 39% de las pancreatitis agudas como factor asociado. Esta patología es más frecuente en la paciente embarazada, principalmente en el segundo al tercer trimestre, donde representa aproximadamente el 56% de todas las pancreatitis presentadas en el embarazo.

En caso de no tener una etiología establecida después de los estudios iniciales de laboratorio y de imagen se la denomina **PANCREATITIS AGUDA IDIOPATICA**. En ciertos pacientes eventualmente se encuentra la etiología, sin embargo, en otros no se logra establecer una causa definitiva. Anormalidades anatómicas y fisiológicas del páncreas ocurren en un 10 – 15 % de la población, incluyendo páncreas divisum y disfunción del esfínter de Oddi, aunque persiste la controversia sobre si estos desordenes pueden causar por si mismos pancreatitis aguda. Al parecer existe una combinación de factores anatómicos y genéticos que predisponen el desarrollo de pancreatitis aguda en individuos susceptibles.

La influencia de defectos genéticos se ha reconocido ampliamente como causantes de pancreatitis aguda. Sin embargo, la importancia de realizar estudios genéticos no se ha

determinado aunque pueden ser útiles en pacientes con más de un familiar con enfermedad pancreática. (Tenner, 2013)

Según Etxeberria y colaboradores numera las causas de pancreatitis aguda de la siguiente manera: (Etxeberria D, Pueyo A, Arteche E, et al. , 2013)

- **Litiasis biliar:** 40-50% de los casos. Sólo en el 20-30% de los casos se encuentra el cálculo enclavado en la papila. El barro biliar y la microlitiasis son factores de riesgo para el desarrollo de PA y probablemente son la causa de la mayoría de las PA idiopáticas.
- **Alcohol:** 35% de las PA. Es infrecuente en bebedores ocasionales. La OMS define el alcoholismo como la ingesta diaria: 50 gramos de alcohol en mujeres (10 vasos de vino o 3 whiskys), > 70 gramos en hombres (14 vasos de vino o cuatro whiskys).
- **Post-CPRE:** Hay hiperamilasemia en el 50% de las CPRE y síntomas en el 1-10%.
- **Postquirúrgica:** En cirugía mayor cardiaca y abdominal. Alta mortalidad (10-45%).
- **Hipertrigliceridemia:** Con trigliceridemia >1000 mg/dl. Mecanismo desconocido.
- **Idiopática:** Representa el 10% de los casos.
- **Fármacos:** Azatioprina, valproato, estrógenos, metronidazol, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclinas, eritromicina, trimetropin, nitrofurantoina, diuréticos de asa, tiazidas, metildopa, mesalamina, sulindac, paracetamol, salicilatos, cimetidina, ranitidina, corticoides, ddI, Lasparginasa, 6-mercaptopurina, procainamida, cocaína, IECA.
- **Infecciones:** -Virus: VIH, CMV, parotiditis, Coxackie, EBV, rubeola, varicela, adenovirus. -Bacterias: Mycoplasma, Salmonella, Campylobacter, Legionella, Leptospira, TBC. -Parásitos: Áscaris, Fasciola hepática.
- **Traumatismo.**
- **Metabólica:** Hipercalcemia, insuficiencia renal.
- **Obstructiva:** Obstrucción de la papila de Water (tumores periampulares, divertículo yuxtacapilar, síndrome del asa aferente, enfermedad de Crohn duodenal), coledococoele, páncreas divisum, páncreas anular, tumor pancreático, hipertonía del esfínter de Oddi.
- **Tóxicos:** Organofosforados, veneno de escorpión.

- **Vascular:** Vasculitis (LES, PAN, PTT), hipotensión, HTA maligna, émbolos de colesterol.
- **Miscelánea:** Pancreatitis hereditaria, úlcera duodenal penetrada, hipotermia, trasplante de órganos, fibrosis quística, quemaduras, carreras de fondo.

#### 4.5. Evaluación diagnóstica

El diagnóstico ha evolucionado en los últimos años por la comprensión de la fisiopatología de la Pancreatitis Aguda y por los avances tecnológicos que permite un diagnóstico claro para permitir un manejo adecuado dentro de las primeras horas, a fin de que la evolución de esta patología sea limitada y no desarrolle complicaciones sistémicas. (Schneider, 2010)

Se han realizado numerosas investigaciones sobre la Pancreatitis Aguda y la que tuvo calidad científica es la primera revisión del Simposio de Atlanta (1992), donde se marcan parámetros claros para la clasificación, diagnóstico y tratamiento, que en su inicio pretendió ser un lineamiento global para la comunidad científica, permitiendo una mejor concepción del problema y se transformó en una base de los protocolos en hospitales reconocidos mundialmente. (Cortaza, 2013)

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

- **Dolor abdominal sugestivo** de PA (dolor de inicio brusco en epigastrio y que a menudo se irradia a la espalda)
- Niveles **de lipasa o amilasa sérica al menos tres veces por encima** del límite alto de la normalidad
- **Hallazgos característicos de PA** en las pruebas de imagen, siendo el **TC con contraste** la técnica de imagen de elección (menos comúnmente se emplearán la RM o la ecografía transabdominal). (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

Si el diagnóstico se establece por dolor abdominal y actividad sérica aumentada de las enzimas pancreáticas no suele ser necesario realizar un TC en urgencias o para el ingreso en el hospital.

Si el dolor abdominal es muy sugestivo de PA pero la actividad de las enzimas pancreáticas se encuentra por debajo de tres veces los valores normales, se requerirán pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico.

Hay que tener claro además que el inicio de la pancreatitis aguda se define como el momento en que se instaura el dolor, y no como el momento de ingreso en el hospital. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

#### **4.5.1. Signos y síntomas.**

El dolor abdominal es el síntoma fundamental y está presente desde el comienzo en la mayor parte de los ataques de PA. El dolor puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un dolor intenso, constante e incapacitante, la intensidad y localización del dolor no se correlaciona con la severidad del cuadro. (Tenner, 2013). Aunque puede faltar en un 5-10% de los casos, su ausencia puede acompañar a una PA grave. De manera característica el dolor se localiza en el epigastrio y la región periumbilical y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos (50% de los pacientes) y región inferior del abdomen. (Harrison, 2016). Puede estar precedido por un cólico biliar o consumo de alcohol dentro de las 72 horas previas. (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013) El dolor empeora en decúbito supino y en el 50% de los casos se irradia a espalda “en cinturón” suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. Suele ser de intensidad creciente, alcanzando un máximo en 30-60 minutos, y pudiendo permanecer constante durante horas o días, con una intensidad que puede variar de moderada a muy intensa, También son frecuentes náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010) La pancreatitis indolora aparece tan sólo en 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplantados de riñón. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)

Las náuseas y los vómitos están presentes en el 90%. Puede aparecer febrícula o fiebre. En caso de existir un tercer espacio intrabdominal e importante depleción de volumen, el paciente puede presentar hipotensión y shock. Ocasionalmente existe diarrea, hematemesis, síndrome confusional o disnea por derrame pleural, atelectasia, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) o SDRA. (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013)

En la exploración física puede existir poca correlación entre la intensidad del dolor y los hallazgos de la exploración abdominal. A la palpación se puede percibir una sensación de empastamiento en la región epigástrica-abdomen superior, con importante dolor en dicha zona, pero los signos de irritación peritoneal rara vez están presentes. Los pacientes con pancreatitis leve pueden tener únicamente una leve sensibilidad a la palpación abdominal. Con frecuencia existe distensión abdominal y ausencia de peristaltismo por íleo paralítico asociado. A nivel cutáneo podemos encontrar ictericia secundaria a coledocolitiasis u otra causa de obstrucción de la vía biliar, o incluso por enfermedad hepática coexistente. En ocasiones se observa después de las 48 horas una coloración azul pálida alrededor del ombligo (Signo de Cullen) debido a hemoperitoneo, y una coloración azul, roja, morada o marrón en los flancos (Signo de Grey-Turner), debido a hemorragia retroperitoneal. (BAKER, 2011). Estos aparecen en el 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009). La necrosis grasa subcutánea, que se manifiesta en forma de nódulos subcutáneos y paniculitis, habitualmente en las extremidades inferiores, es característica pero infrecuente. Puede existir hipoventilación en la auscultación pulmonar secundaria a derrame pleural y atelectasia. En 10 a 20% de los pacientes existen signos pulmonares, como estertores basales, atelectasias, sibilancias y derrame pleural más frecuente en el lado izquierdo. (BAKER, 2011) . En los casos más graves el enfermo puede estar hipotenso, sudoroso, taquicárdico y con signos de mala perfusión periférica. Aunque la hipocalcemia es frecuente es rara la presencia de tetania. Otros hallazgos infrecuentes son: Poliartritis, tromboflebitis. Un dato a tener en cuenta al valorar un paciente es la obesidad. Un índice de masa corporal.

$(IMC = Kg/[talla\ en\ m]^2) >30\%$  se asocia a mal pronóstico. (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013)

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

Hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal).

Mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

Efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación. (Harrison, 2016)

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. (HARRISON, 2012)

#### 4.5.2. Exploraciones complementarias.

##### 4.5.2.1. Amilasa.

Se eleva a las 2-12h de comienzo del dolor y puede normalizarse en 2-5 días. Cifras 3 veces superiores al valor normal sugieren el diagnóstico, pero hay que tener en cuenta que la amilasa se eleva en muchos procesos intra y extraabdominales. El grado de hiperamilasemia no se correlaciona con la gravedad del proceso, pero a medida que aumentan las cifras aumenta la sensibilidad y la especificidad. Cifras 5 veces por encima del valor normal son altamente indicativas de PA. (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013)

*Figura N° 3 Causas de elevación de la amilasa sérica (total).*

Procesos abdominales	Procesos no abdominales
- Pancreatitis aguda y crónica	- Lesión de glándulas salivares
- Pseudoquiste pancreático	- Insuficiencia renal
- Absceso pancreático	- Infección VIH
- Cáncer de páncreas	- Cetoacidosis diabética
- Litiasis pancreática	- Grandes quemados
- Traumatismo abdominal	- Macroamilasemia
- Post-CPRE	- Neoplasia de pulmón
- Hepatitis aguda y crónica	- Anorexia nerviosa, bulimia
- Cirrosis hepática	- Traumatismo cerebral
- Colecistitis aguda	- Neumonía
- Obstrucción de la vía biliar	- Irradiación
- Úlcera péptica penetrada a páncreas	- Alcoholismo sin síntomas abdominales
- Obstrucción intestinal	- Fármacos opiáceos
- Isquemia intestinal	
- Perforación de víscera hueca	

- **Cancer de ovario y colon**
- **Salpingitis, endometritis**
- **Rotura de embarazo ectópico**
- **Peritonitis**
- **Rotura de aneurisma / disección de aorta**
- **Alcoholismo con clínica abdominal**
- **Cirugía abdominal**
- **Estado postoperatorio**

**Fuentes:** (Etxeberria D, Pueyo A, Arteche E, et al. , 2013)

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### 4.5.2.2. *Lipasa.*

Comienza a elevarse a las 8 horas y consigue su nivel máximo a las 24, decreciendo a los 8-14 días. Presenta mayor sensibilidad (S: 94%) y especificidad (E: 96%) que la amilasa total sérica por lo que los niveles de lipasa tienen mayor utilidad diagnóstica en la pancreatitis aguda, preferiblemente en la de origen alcohólico (Etxeberria D, Pueyo A, Arteche E, et al. , 2013) Debido a que el páncreas es la única fuente de lipasa, la medición de sus concentraciones séricas es específica de lesión pancreática. (HARRISON, 2012)

Se usa para el diagnóstico de pancreatitis un valor de corte del triple del límite superior del valor normal. Existen aumentos por debajo de 3 veces el valor normal en la insuficiencia renal grave, roturas de aneurisma, nefrolitiasis, obstrucción intestinal, quimio o radioterapia. La determinación simultánea de amilasa y lipasa tiene una S y E > 95%. (Etxeberria D, Pueyo A, Arteche E, et al. , 2013)

**Figura N° 4 Causas de aumento de lipasa.**

<b>Procesos abdominales</b>	<b>Procesos no abdominales</b>
<b>Pancreatitis aguda y crónica</b>	- Insuficiencia renal grave
- <b>Cáncer de páncreas</b>	- Quimioterapia
- <b>Litiasis pancreática</b>	- Radioterapia
- <b>Afección de vías biliares</b>	- Fcos: Betanecol, colinérgicos,
- <b>Rotura de aneurisma / disección de aorta</b>	indometacina, meperidina, morfina,
	metacolina
- <b>Nefrolitiasis</b>	

- **Obstrucción intestinal**

- **Peritonitis**

**Fuentes:** (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013)

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

**IMPORTANTE:**

El diagnóstico de pancreatitis no se fundamenta sólo en la elevación de las enzimas pancreáticas, sino que debe ir asociado a un cuadro clínico compatible (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013)

**4.5.2.3. Otras enzimas.**

Tripsinógeno, elastasa-1, fosfolipasa, tripsinógeno-2 urinario, carboxilesterhidrolasa, complejo tripsina-antitripsina, péptido de activación del tripsinógeno: ninguno ha demostrado mayor eficacia diagnóstica que la lipasa.

**4.5.2.4. Otros datos analíticos.**

- **Biometría hemática:** con frecuencia existe leucocitosis con desviación a la izquierda (15,000 a 20,000 leucocitos/L). En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito > 50%, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retroperitoneal y la cavidad peritoneal. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010) La hemoconcentración puede ser el precursor de una enfermedad más grave, como necrosis pancreática (HARRISON, 2012)
- **La proteína C reactiva (PCR)** constituye el Gold Estándar para la predicción de la severidad de pancreatitis aguda en niveles > a 210 mg/L entre el segundo y cuarto día, o mayores a 120 al término de la primera semana permite discernir entre pancreatitis moderada o severa. Los niveles de PCR también son útiles para monitorizar la progresión de la enfermedad. (BAKER, 2011)
- **Nitrógeno ureico en sangre (BUN):** diferentes estudios sugieren que existe asociación entre la elevación de BUN y el riesgo de mortalidad, además los pacientes que presentan disminución de los niveles de BUN en las primeras 24 horas presentan una disminución sustancial de la mortalidad. (Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA., 2009)
- **Creatinina:** se produce a ritmo constante y se filtra libremente por el glomérulo es un buen marcador de la función renal cuyos cambios agudos de su línea de base,

sugieren hipovolemia intravascular se ha encontrado una fuerte relación entre niveles de creatinina sérica mayor a 1,8 mg/dl dentro de las primeras 48 horas y el desarrollo de necrosis pancreática. (Pino Sifontes, 2011)

- **Hiperglicemia** secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento de liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010)
- **Hipertrigliceridemia:** se presenta en el 15 a 20% de los casos y los valores séricos de amilasa en estos pacientes a menudo son falsamente normales. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010)
- **Hipocalcemia** se presenta en el 25% de los casos y no se conoce bien su patogenia. A veces ocurre saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades (hasta 6 g) disueltas o suspendidas en el líquido ascítico. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010)
- **Hiperbilirrubinemia** (> 4 mg/100 mL)] se presenta en 10% de los pacientes. La ictericia es transitoria y los valores de bilirrubina sérica retornan a la normalidad en cuatro a siete días. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010)
- **Gasometría arterial.** Presentan hipoxemia alrededor de 25% de los pacientes (PO<sub>2</sub> arterial 60 mmHg), que puede presagiar síndrome de distress del adulto. (Fauci A, et al, 2008) Además se puede encontrar hipocapnia y acidosis láctica en casos de pancreatitis severa. (BAKER, 2011)
- **Concentraciones de fosfatasa alcalina y de aspartato aminotransferasa (AST)** en el suero también se encuentra elevada de manera transitoria y paralelamente a los valores de bilirrubina. (Harrison, 2016). La elevación de ALT mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)
- **Procalcitonina:** en un estudio con pacientes con pancreatitis necrotizante, los niveles plasmáticos de procalcitonina fue el mejor predictor de infección pancreática en comparación con el PCR. (Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC., 2007)

- **Deshidrogenasa láctica (LDL):** Los valores muy altos de indican un mal pronóstico (Harrison, 2016). Concentraciones de LDH > 270 UI/L sugieren pancreatitis aguda necrotizante. (GARCIA, 2009)
- **Albumina:** Alrededor del 10 % de los casos presentan disminución de los valores séricos de albúmina que se asocia a pancreatitis más grave y a una tasa de mortalidad más alta (Harrison, 2016)

#### **4.5.2.5. Electrocardiograma.**

Imprescindible. Sirve para descartar que el dolor sea por cardiopatía isquémica, conocer la situación basal del paciente, y valorar cambios en caso de fallo cardiaco.

#### **4.5.2.6. Pruebas de imagen.**

El diagnóstico de pancreatitis aguda es clínico y no suele requerirse estudios de imagen pero en ocasiones la historia clínica y la presentación no son suficientemente concluyentes para el diagnóstico, es entonces, cuando se requiere el apoyo de técnicas de imagen. (Bollen, 2012)

#### **4.5.2.7. Pruebas radiográficas.**

##### **4.5.2.7.2. Radiografía de tórax.**

Aproximadamente un tercio de los pacientes con Pancreatitis aguda tienen anomalías visibles en la radiografía de tórax como la elevación de un hemidiafragma, derrames pleurales, atelectasia basal, infiltrados pulmonares, o síndrome de dificultad respiratoria aguda. Derrame pleural en el lado izquierdo o bilateral sugieren un aumento del riesgo de complicaciones. (BAKER, 2011)

##### **4.5.2.7.3. Radiografías simples de abdomen.**

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

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

- Distensión duodenal con niveles hidroaéreos.
- Tumoración que corresponde a un pseudoquistes (Fauci A, et al, 2008)

#### **4.5.2.8. Ecografía.**

Debe realizarse siempre dentro de las primeras 24h. Se solicita para descartar el origen litiásico de la PA y detectar signos de obstrucción de la vía biliar (de causa litiásica o no). Puede servir en algunos casos para orientar la severidad de la PA. Si el diagnóstico clínico de presunción de PA no es claro, debe establecerse un árbol de diagnóstico diferencial clínico, para alguno de los cuales es útil la ecografía (colecistitis, isquemia intestinal, apendicitis retrocecal). (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013)

El USG endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis. El páncreas hipoeoico o aumentado de tamaño, diagnóstico de pancreatitis no se observa en el 35% de los casos de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal. En cuanto al diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en la presencia de signos pancreáticos y peripancreáticos. El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma y ecogenicidad son signos frecuentes, que se encuentran en un 25 a 50 % de los pacientes, pero de valor relativo por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo, en la situación clínica apropiada un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)

#### **4.5.2.9. Tomografía.**

La TAC abdominal no es necesaria para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda, pero puede requerirse si los datos clínicos y bioquímicos no permiten hacerlo, sobre todo cuando los signos abdominales hacen sospechar una urgencia abdominal, como perforación intestinal. De todas las técnicas de imagen disponibles, la tomografía computarizada es el examen preferido en la evaluación inicial y seguimiento de la pancreatitis aguda. La sensibilidad de la tomografía simple no está bien definida particularmente en casos leves, pero la tomografía con contraste demuestra las distintas anomalías pancreáticas y peri pancreáticas en la mayoría de pacientes con pancreatitis aguda moderada a severa. (Bollen, 2012)

Recordar que es imprescindible la estabilización hemodinámica de los pacientes para su realización y que el “bolus” de contraste i.v. puede agravar la situación clínica del paciente y/o empeorar otras patologías asociadas (insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca). (Etxeberria D, Pueyo A, Arteche E, et al. , 2013)

Sin importar el tiempo de evolución del cuadro, debe realizarse una TAC dinámica multicorte a todos los pacientes con pancreatitis aguda que después de someterse a las medidas de reanimación de manera adecuada presentan datos de insuficiencia orgánica, de sepsis o deterioro del estado clínico después de 48 horas de manejo conservador inicial. La realización de una TC antes de las 48 h de evolución desde el inicio de la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y, por tanto, el momento idóneo de su realización es entre 48 y 72 horas. Además es muy útil en la detección de complicaciones tardías como abscesos, pseudoquistes, colecciones, etc. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010). Cabe recalcar que aún no se demuestra que la realización de una TAC en las etapas tempranas incremente la mortalidad. (Etxeberria D, Pueyo A, Arteche E, et al. , 2013)

Las áreas de necrosis miden más de 3 cm y se observan hipodensas (menos de 50 U Housfield) después del contraste intravenoso. La TAC tiene una sensibilidad de 87-90% y especificidad de 90-92%.

El papel fundamental de la tomografía es la clasificación de la gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. En la tomografía la morfología de la pancreatitis leve, moderada y severa están estadificadas en el índice de severidad tomográfico (IST), un sistema puntuación de 10 puntos desarrollado por Balthazar y colaboradores en el que combina la cuantificación de los cambios inflamatorios pancreáticos y extra pancreáticos (0 – 4 puntos) con la extensión de necrosis del parénquima pancreático (0 – 6 puntos). Además de la información del pronóstico en cuanto a morbilidad y mortalidad, el IST representa el orden de aparición de las manifestaciones morfológicas en la tomografía.

**Figura N<sup>o</sup> 5, Índice de severidad tomográfica (IST) y escala de Balthazar.**

<b>BALTHAZAR</b>	<b>Puntos</b>	<b>% NECROSIS</b>	<b>Puntos</b>
A	0	0	0

B	1	<30	2
C	2	30-50	4
D	3	>50	6
E	4		

<b>Suma de los puntos en TC: INDICE DE SEVERIDAD</b>	
<b>0-3</b>	Bajo
<b>4-6</b>	Medio
<b>7-10</b>	Alto

<b>ESCALA DE BALTHAZAR</b>
A Páncreas Normal
B Agrandamiento focal o difuso
C inflamacion Peripancreático única
D colección peripancreatica única
E Dos o mas colecciones peripancreaticas

**Fuente:** (Bollen, 2012)

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

En las formas más leves la pancreatitis aguda se caracteriza por hallazgos normales (IST 0) o por un mínimo incremento en el tamaño del páncreas causado por edema intersticial que puede ser focal o difuso (IST 1). La liberación de enzimas pancreáticas en el espacio intersticial sobre los planos grasos hace que se tornen borrosos y engrosados (IST 2). La extensión peripancreática del proceso inflamatorio es frecuente ya que el páncreas no posee una cápsula. En este estadio las alteraciones pancreáticas y peripancreáticas se resuelven sin dejar secuelas.

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

susceptibilidad que tienen para progresar a infección o hemorragia secundarias, o causar síntomas a consecuencia del efecto de masa que produce.

Las indicaciones para la realización del TC por vía Urgente son:

- Hallazgos clínicos y bioquímicos no concluyentes y existencia de signos abdominales compatibles con un cuadro abdominal severo: Perforación de víscera hueca, oclusión intestinal, isquemia intestinal, aneurisma de aorta abdominal, etc...
- PA asociada a un fallo de órgano de nueva aparición (shock-TAS <90 mmHg, PaO<sub>2</sub>< 60mmHg, Cr >2mg/dL, hemorragia digestiva superior a 500 ml/24h).
- ≥ 3 puntos según los Criterios de Ranson o Glasgow.
- Impresión clínica de severidad (criterio condicionado por la pericia del médico que evalúa al paciente, pero que se utiliza en guías de consenso para manejo de la PA).
- Si no se cumplen los criterios anteriores, no está indicada la realización del TC abdominal de forma urgente para la estadificación de la gravedad de la PA.

#### ***4.5.2.10. Resonancia Magnética Nuclear (RMN).***

La colangiopancreatografía por resonancia magnética simple o contrastada tiene una buena correlación con la TAC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquiste. La RMN se indica cuando hay alergia al medio de contraste y yodo e insuficiencia renal. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009) .

Existen situaciones especiales como el embarazo y la insuficiencia renal crónica, en donde la RMN puede ser útil para establecer el diagnóstico de pancreatitis. Sin embargo, no debe considerarse un estudio de rutina. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010)

## **4.6. Fases de la pancreatitis aguda**

### **4.6.1. Fase temprana.**

Comprende en general la **primera semana** del proceso y en ella la severidad de la pancreatitis va a depender fundamentalmente de parámetros clínicos, concretamente de si se produce fallo orgánico o no por el SIRS y de la duración del mismo. Aunque en esta fase se pueden producir complicaciones locales, no van a ser los principales determinantes de la severidad del cuadro ya que se ha comprobado que la extensión de los cambios morfológicos en la PA no necesariamente se correlacionan con su severidad clínica (y así un paciente

puede tener una PA leve con manifestaciones radiológicas severas en la TC o una PA clínicamente severa con mínimos cambios inflamatorios en el páncreas, como puede ocurrir en pacientes con comorbilidad importante asociada). Además, puede no ser fiable la determinación de la necrosis pancreática en el TC (otro conocido factor pronóstico) en los primeros días de la enfermedad. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

#### **4.6.2. Fase tardía.**

A partir de la primera semana y que puede durar semanas o meses. Se caracteriza por la persistencia de los datos sistémicos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales, la fase tardía ocurre sólo en pacientes con PA moderada o severa. Las complicaciones locales evolucionan durante esta fase, y aunque el principal determinante de la severidad de la PA seguirá siendo el fallo orgánico persistente, será importante distinguir por imagen las diferentes entidades morfológicas de dichas complicaciones locales porque esto tendrá implicaciones directas en el manejo del paciente. El manejo se basará así en este momento tanto en criterios clínicos como morfológicos. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

#### **4.7. Clasificación de Pancreatitis**

Es una cuantificación que ha sido objeto de varios estudios y publicaciones. Para lograrlo se ha recurrido a diversos métodos que utilizan como base los parámetros de fisiopatología de la enfermedad, uno de ellos constituye la presencia de complicaciones locales, sistémicas o ambas. La identificación precoz de la severidad de los pacientes que presentan Pancreatitis Aguda es importante para optimizar el manejo y obtener una evolución favorable. (Cortaza, 2013)

El Simposium de Atlanta en 1992, ofreció en su momento un consenso global y un sistema de clasificación universalmente aplicable. Sin embargo, aunque ha sido útil, el mejor entendimiento de la fisiopatología de la falla orgánica, de la evolución de la pancreatitis necrotizante y de los avances en el diagnóstico por imagen hicieron necesario revisar la clasificación de Atlanta 2012. (Banks, P., et al., 2013)

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

#### **4.7.1. Definición del inicio de la pancreatitis aguda.**

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

#### **4.7.2. Clasificación de pancreatitis según el grado de severidad.**

Existen tres grados de severidad los cuales son; leve, moderada y severa determinado por la presencia de falla multiorgánica transitoria o persistente y complicaciones locales o sistémicas. La falla multiorgánica transitoria es aquella que está presente por un tiempo menor a 48 horas mientras que la persistente dura más de 48 horas.

##### **4.7.2.1. Leve.**

En ausencia de fallo orgánico, de complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con PA leve suelen ser dados de alta durante la fase temprana, no suelen requerir pruebas de imagen y la mortalidad asociada es muy rara. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

##### **4.7.2.2. Moderada.**

Cuando hay fallo orgánico (o multiorgánico) transitorio o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de fallo orgánico persistente. Puede resolverse sin intervención (como en caso de fallo orgánico transitorio o formación de una colección líquida peripancreática) o requerir cuidados especializados prolongados (como en caso de necrosis estéril extensa sin fallo orgánico) y su mortalidad es mucho menor que en la PA severa. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

##### **4.7.2.3. Severa.**

Cuando hay fallo orgánico (o multiorgánico) persistente. Fallo orgánico: definido por la existencia de alguna de las siguientes situaciones:

- Insuficiencia respiratoria:  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ .
- Insuficiencia renal. Creatinina plasmática  $> 2 \text{ mg/dl}$ .
- Shock: presión arterial sistólica  $< 90 \text{ mmHg}$ .

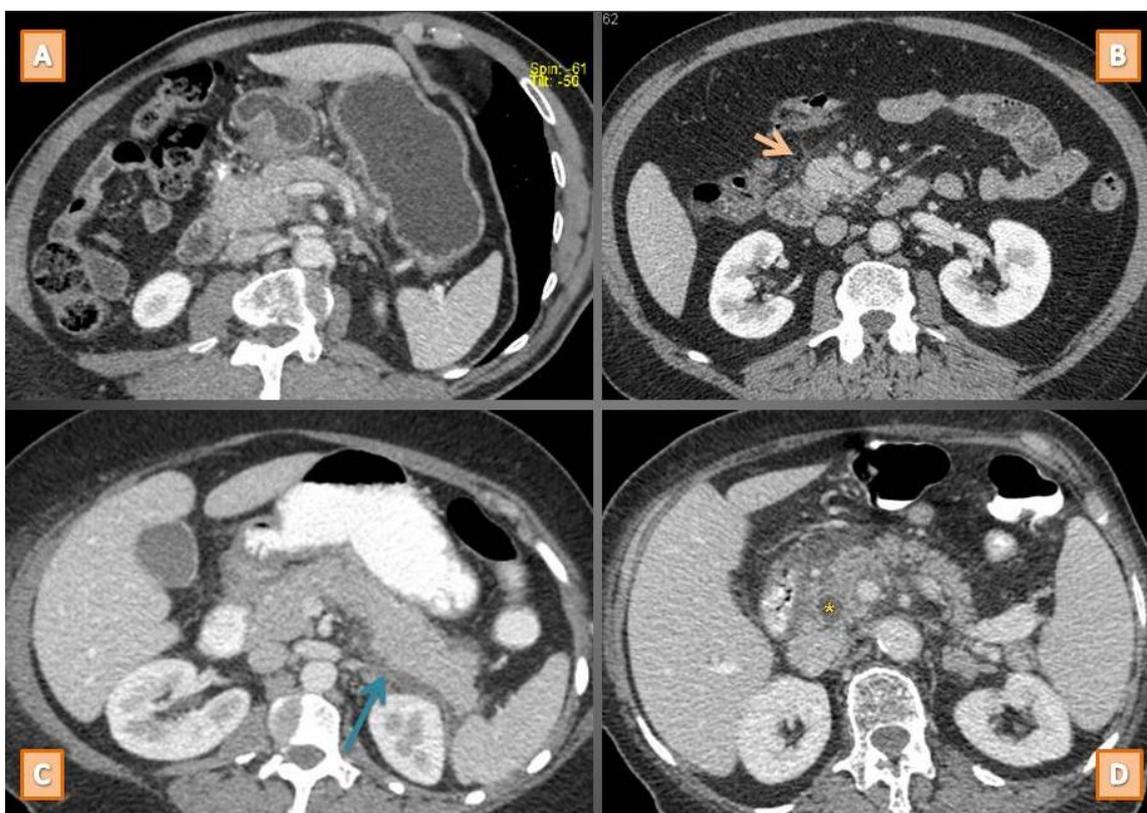
- Hemorragia digestiva alta con emisión de > 500 ml de sangre en 24 h.

Los pacientes que lo desarrollan a menudo tienen una o varias complicaciones locales y los que lo hacen en los primeros días de la enfermedad tienen un riesgo aumentado de mortalidad que puede alcanzar cifras de hasta el 36-50%. Si además desarrollan necrosis infectada la mortalidad resulta extremadamente alta. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

### 4.7.3. Clasificación de pancreatitis según su morfología.

#### 4.7.3.1. *Pancreatitis edematosa intersticial.*

La mayoría de los pacientes con PEI muestran un aumento difuso (o en algunas ocasiones localizado) del páncreas debido al edema. En el TC con contraste el parénquima pancreático muestra un realce generalmente homogéneo (aunque también puede ser algo heterogéneo debido a dicho edema, a la cantidad de líquido intersticial) y la grasa peripancreática suele presentar ciertos cambios inflamatorios a modo de leve borrosidad o estriación. Puede asociarse también algo de líquido peripancreático y sus síntomas normalmente se resuelven durante la primera semana (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

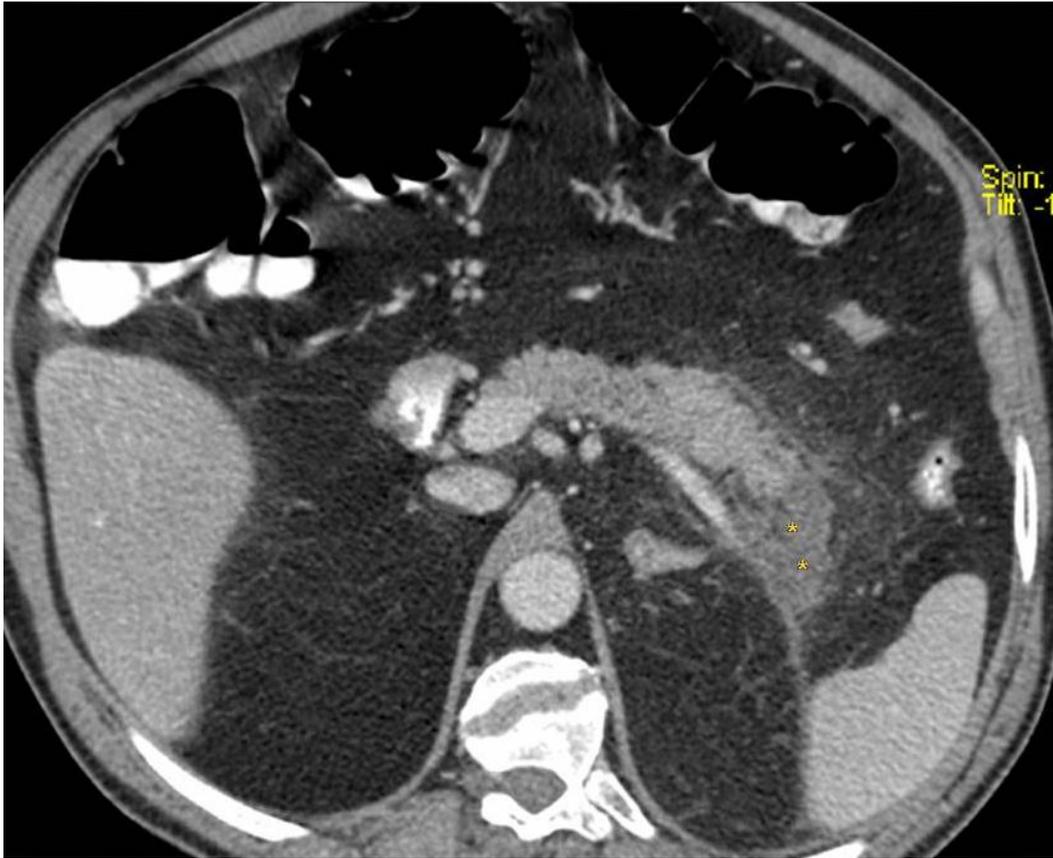


**Fig.6** : Pancreatitis edematosa intersticial en cuatro pacientes diferentes. (A) En el primer paciente se observa un aumento del tamaño y contornos mal definidos de la cabeza del páncreas con respecto al resto de la glándula con realce homogéneo de toda ella. (B) En este caso existe sólo una ligera estriación de la grasa (flecha corta) en torno al proceso uncinado del páncreas en paciente con dolor abdominal tras CPRE. (C) Otro caso en el que el páncreas muestra un realce homogéneo y un aumento de tamaño difuso, con una pequeña cantidad de líquido peripancreático (flecha larga) en torno a la cola. (D) En este paciente con pancreatitis edematosa intersticial de la cabeza se observa un aumento de la misma, borrosidad de sus contornos y un relace glandular heterogéneo debido al edema intersticial. El colédoco intrapancreático se encuentra dilatado (asterisco) por una coledocolitiasis distal no mostrada.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

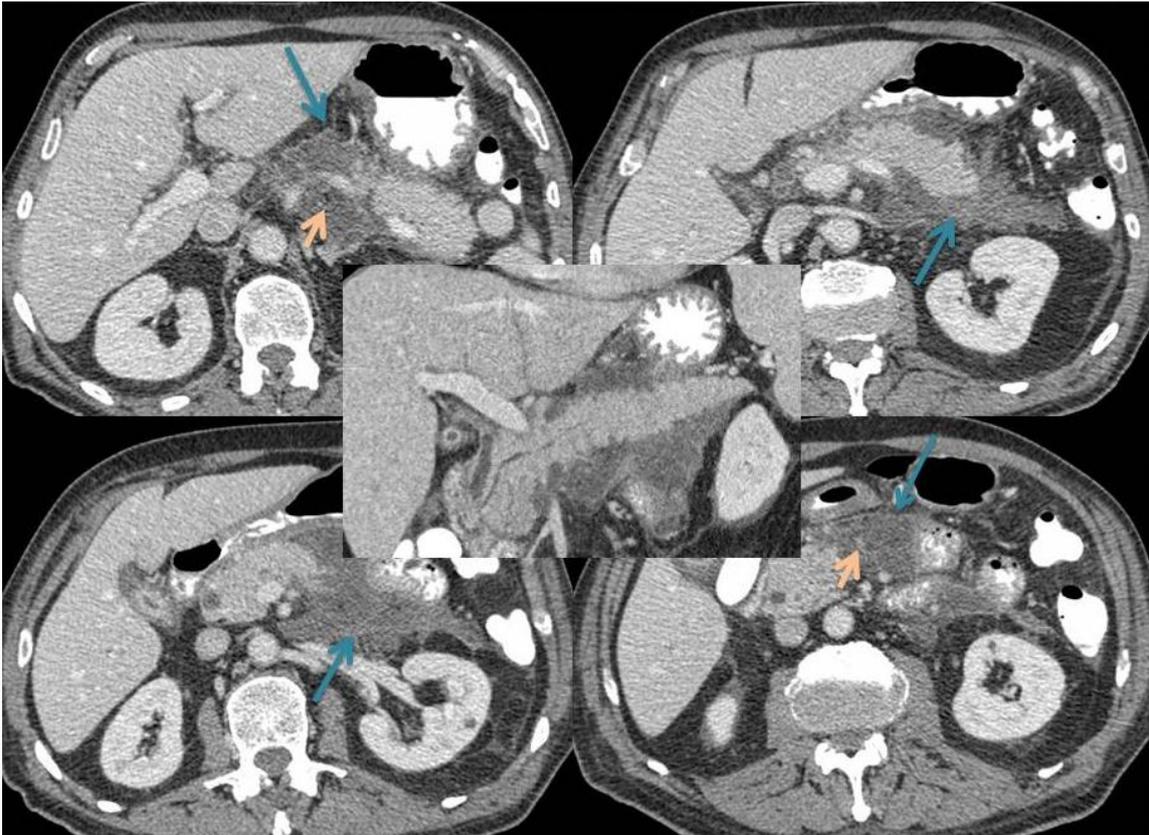
#### 4.7.3.2. *Pancreatitis necrotizante.*

Aproximadamente el 5-10% de los pacientes desarrollan necrosis que puede ser sólo del parénquima pancreático (lo menos frecuente, en torno a un 5% de las PN) (*figura 7*), sólo de los tejidos peripancreáticos (en torno al 20% de las PN) (*figura 8*) o de ambos (lo más común) (*figura 9*). (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)



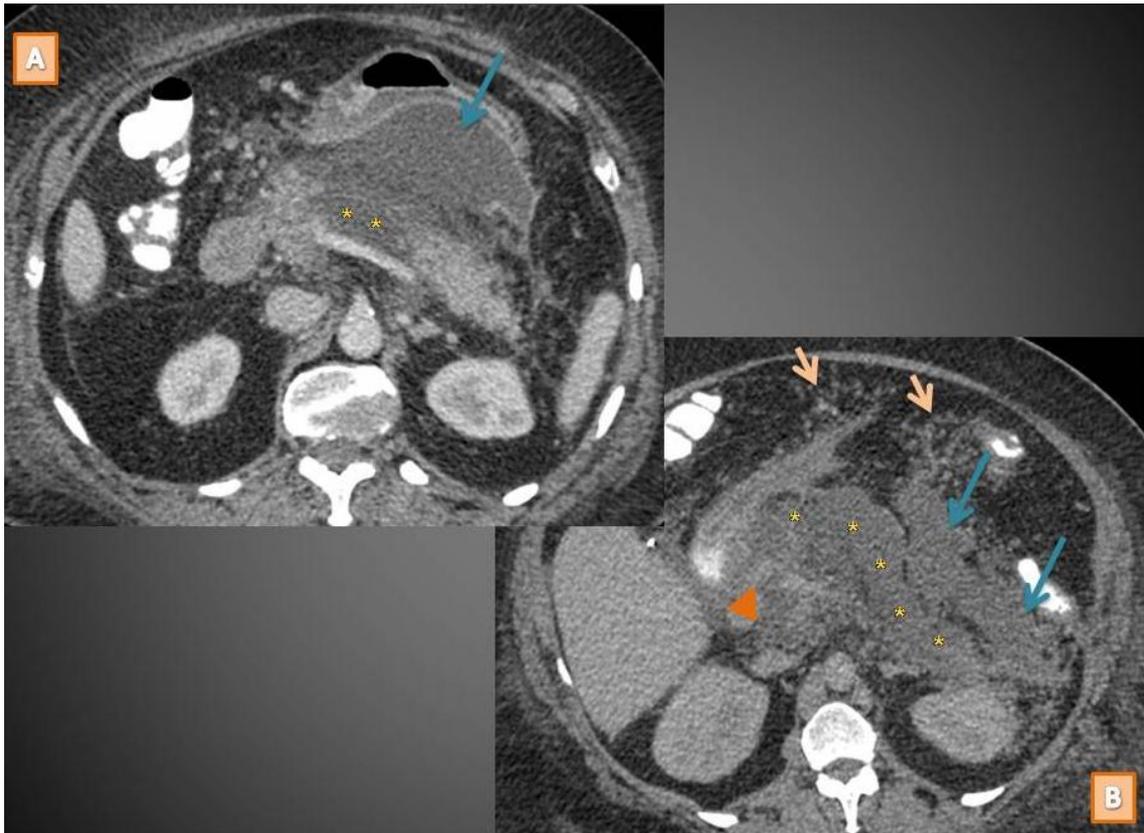
**Fig. 7:** Pancreatitis necrotizante sólo pancreática. Varón de 61 años que ingresa por pancreatitis aguda con dolor abdominal incapacitante que persiste a pesar de analgesia en el que se observa una hipodensidad de la cola del páncreas con respecto al resto de la glándula que afecta a menos del 30% de la misma y con una densidad menor a 30UH, compatible con necrosis glandular (asteriscos).

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.



**Fig. 8:** Pancreatitis necrotizante sólo peripancreática. Varón de 74 años con pancreatitis aguda al que se realiza un TC por persistencia del dolor abdominal, náuseas e intolerancia alimenticia que muestra un páncreas con realce glandular completo y homogéneo y colecciones peripancreáticas parcialmente loculadas (flechas largas) y con contenido heterogéneo en su interior (las flechas cortas señalan contenido sólido hipo e hiperdenso respectivamente en el seno del líquido) compatibles con colecciones necróticas agudas.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.



**Fig. 9:** Pancreatitis necrotizante con necrosis pancreática y peripancreática en dos pacientes diferentes. (A) En esta paciente se observa en el páncreas una zona central hipodensa que afecta a entre el 30-50% de la glándula (asteriscos) compatible con necrosis glandular que asocia necrosis de los tejidos peripancreáticos a modo de colección (colección necrótica aguda) parcialmente encapsulada anterior al cuerpo del páncreas (flecha larga). (B) En esta otra existe una hipodensidad pancreática que afecta a más del 50% de la glándula (asteriscos) quedando sólo preservado el realce de pequeñas porciones de la cabeza (cabeza de flecha). Asocia además una necrosis de los tejidos peripancreáticos a modo de colección (flechas largas) y de nódulos mal definidos en la grasa secundarios a la saponificación y necrosis de la misma (flechas cortas).

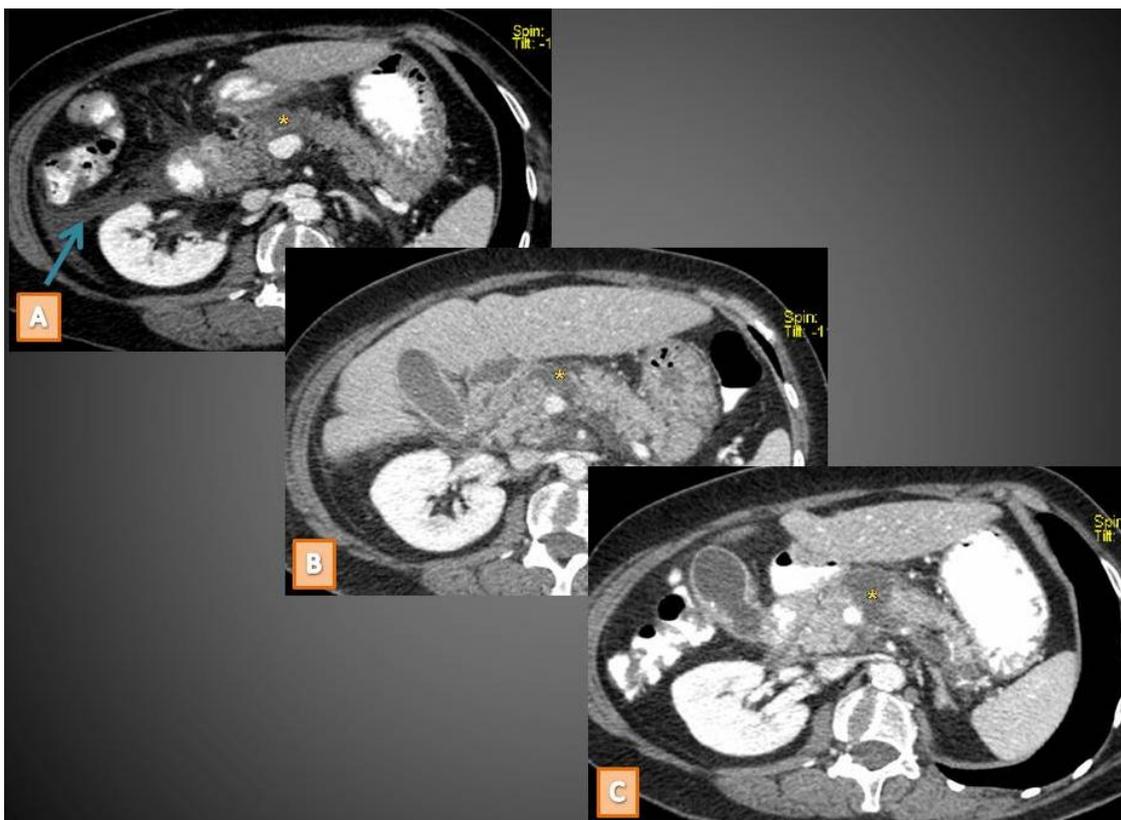
- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

En el TC la **necrosis pancreática** se manifiesta como una o varias áreas de hipodensidad parenquimatosa, y la aparición de dichas áreas no realzantes diferencian la PN de la PEI. (C.

M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

En el caso de la **necrosis peripancreática** el páncreas realza normalmente en el TC con contraste pero los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

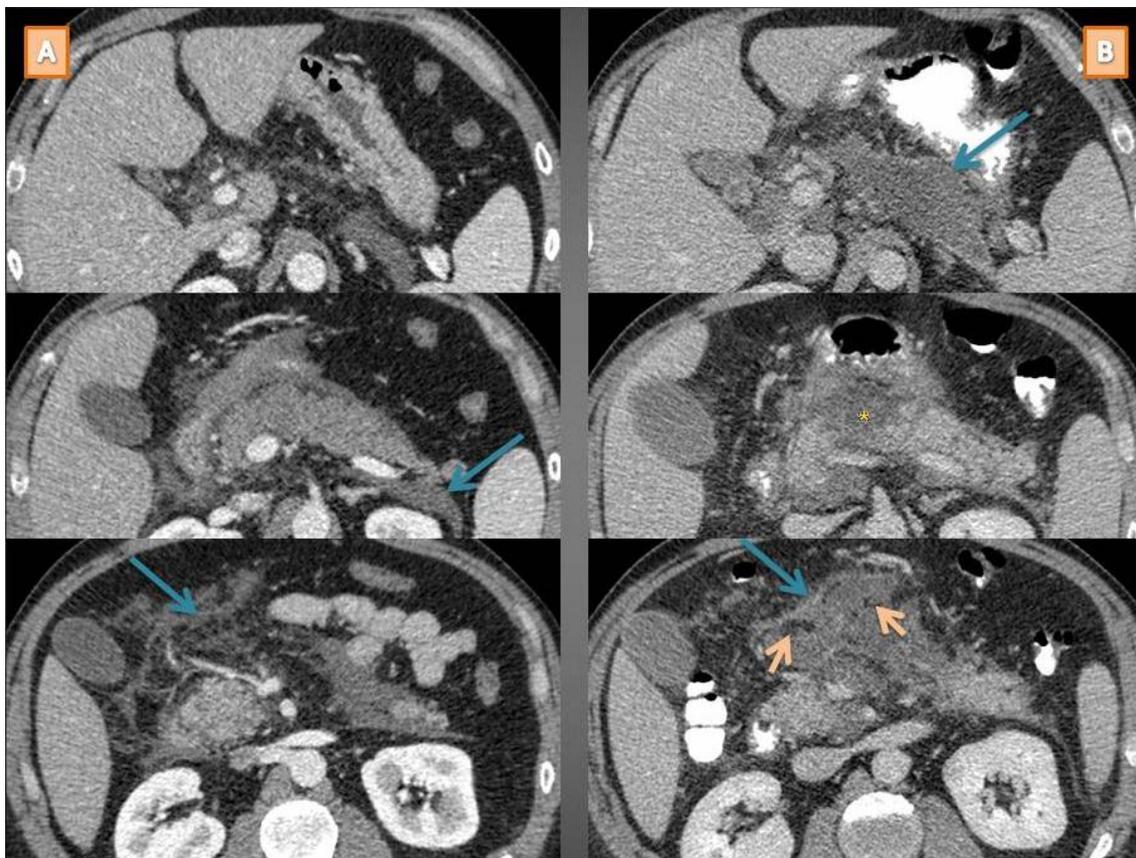
No obstante, hay que tener en cuenta que la alteración en la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática se desarrollan a lo largo de los días, lo cual explica por qué un TC con contraste realizado demasiado pronto al inicio de la enfermedad puede infraestimar la potencial extensión de la necrosis pancreática y/o peripancreática. Y así en los primeros días de la PA, el patrón de captación glandular del contraste puede ser parcheado o heterogéneo antes de que el área de necrosis se demarque mejor o se haga más confluyente y podemos tener dudas para clasificar la PA en PEI o PN. En este caso deberemos de clasificarla inicialmente de indeterminada y dejar su caracterización más precisa para un TC hecho un poco más tardíamente (entre tres y siete días después), ya que una vez pasada una semana desde la instauración de los síntomas, un área de parénquima no realzante se podrá considerar finalmente como necrosis parenquimatosa pancreática. Las mismas dudas podrán plantearse en el caso de la necrosis peripancreática si el TC se ha realizado con demasiada premura (*figuras 10 y 11*) (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)



**Fig. 10:** Mujer de 62 años que acude a urgencias con dolor abdominal difuso intenso desde esa mañana, con moderado aumento de amilasas pero que a la exploración muestra un peritonismo difuso más intenso en fosa iliaca derecha. Por ese motivo y para descartar otras etiologías diferentes a la pancreatitis aguda que expliquen el cuadro se le realiza un TC (A) en el que se aprecia una pequeña zona central ligeramente hipodensa en el cuerpo del páncreas (asterisco) y una colección líquida homogénea laminar que se adapta al espacio pararenal anterior derecho (flecha larga). El poco tiempo transcurrido desde la instauración del cuadro hacen difícil determinar si la hipodensidad pancreática es debida a edema en el contexto de una pancreatitis edematosa intersticial o a necrosis glandular por una pancreatitis necrotizante, por lo que se cataloga de indeterminada. La paciente no evoluciona bien y en el TC de control una semana después (B) se observa que se delimita mejor la hipodensidad focal pancreática, caracterizándola finalmente como zona de necrosis glandular. En otro TC evolutivo realizado 11 días después del segundo (C) se comprueba cómo cada vez la necrosis pancreática se hace más evidente y se encapsula más. El líquido pararenal anterior derecho desapareció después del primer control.

**References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.



**Fig. 11:** Pancreatitis necrotizante inicialmente mal catalogada como edematosa intersticial. En el estudio de TC hecho el mismo día de inicio del cuadro de dolor (columna de imágenes A, cortes no consecutivos del estudio de craneal a caudal) se describió que el páncreas se encontraba aumentado de tamaño aunque sin zonas sugerentes de necrosis glandular y que asociaba colecciones líquidas peripancreáticas agudas en la celda pancreática, espacio pararenal anterior izquierdo y mesocólon transversal (flechas largas), catalogándose el cuadro de pancreatitis edematosa intersticial. En el control hecho 10 días después (columna de imágenes B, con cortes de TC de craneal a caudal a los mismos niveles que los de la columna A), se comprueba la existencia ahora clara de una zona de necrosis glandular (asterisco) y que las colecciones han aumentado, mostrando una encapsulación parcial (flechas largas) e incluyendo elementos no sólidos consistentes en grasa (flechas cortas) lo que las hace compatibles con colecciones necróticas agudas. Al revisar retrospectivamente el primer TC se intuye la pequeña zona de futura necrosis glandular. El

cuadro debería de haberse catalogado de indeterminado en aquel momento, dado su escaso tiempo de evolución.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

Los pacientes con necrosis peripancreática sola tienen una tasa de morbi-mortalidad superior a aquéllos con una PEI, aunque menor a la de los que tienen necrosis glandular.

La historia natural de la necrosis pancreática y/o peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólida o licuarse, permanecer estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

#### **4.8. Complicaciones**

##### **4.8.1. Complicaciones sistémicas de pancreatitis aguda.**

La insuficiencia renal aguda, la insuficiencia respiratoria aguda, hipoglucemia, hipocalcemia, CID (coagulación intravascular diseminada), derrame pleural, sepsis, hemorragia gastrointestinal, encefalopatía pancreática, shock y fallo multiorgánico se citan como complicaciones sistémicas de la pancreatitis aguda. (Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Rie M, Song Y, et al, 2011)

##### **4.8.2. Complicaciones locales de pancreatitis aguda.**

###### **4.8.2.1. Colección líquida peripancreática aguda (clpa).**

Se llaman así a las colecciones que aparecen en la PEI (Pancreatitis Edematosa Intersticial) antes de las 4 semanas de evolución de la enfermedad. Resultan del edema local relacionado con la inflamación pancreática y/o peripancreática y pueden no tener conexión con el sistema ductal pancreático o surgir de la rotura de alguna pequeña rama secundaria periférica del conducto pancreático principal. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

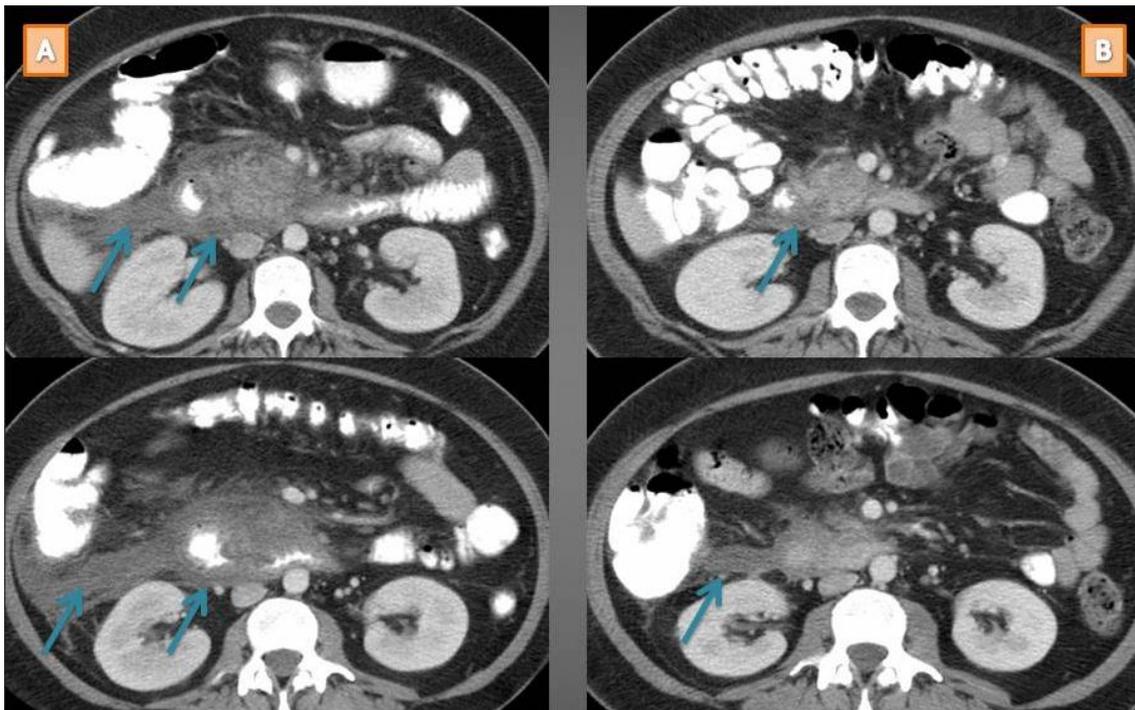
En el TC aparecen como colecciones adyacentes al páncreas, predominantemente en torno al mismo, que pueden ser únicas o múltiples y se caracterizan por contener sólo líquido, de densidad homogénea, sin pared completamente definida y que se adaptan a los planos faciales

del retroperitoneo (*figuras 13 y 14*) (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)



**Fig. 12:** Mujer de 82 años con diagnóstico en los días previos de pancreatitis aguda en la que persiste dolor abdominal difuso intenso, descompresión positiva en fosa iliaca derecha y disminución del peristaltismo. Se le realiza TC de abdomen con contraste i.v. para valorar la severidad de la pancreatitis y descartar complicaciones y se aprecia un páncreas que realza homogéneamente con tenues cambios inflamatorios en la grasa en torno a la cabeza y el proceso uncinado (flechas cortas) (el colédoco intrapancreático –asterisco- se encuentra dilatado por una litiasis distal no mostrada) y una colección líquida laminar en el espacio pararenal anterior izquierdo, de densidad homogénea y que se adapta bien a dicho espacio, compatible con colección líquida peripancreática aguda (flecha larga) en el contexto de una pancreatitis edematosa intersticial. A los pocos días la paciente fue dada de alta y no disponemos de controles posteriores.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

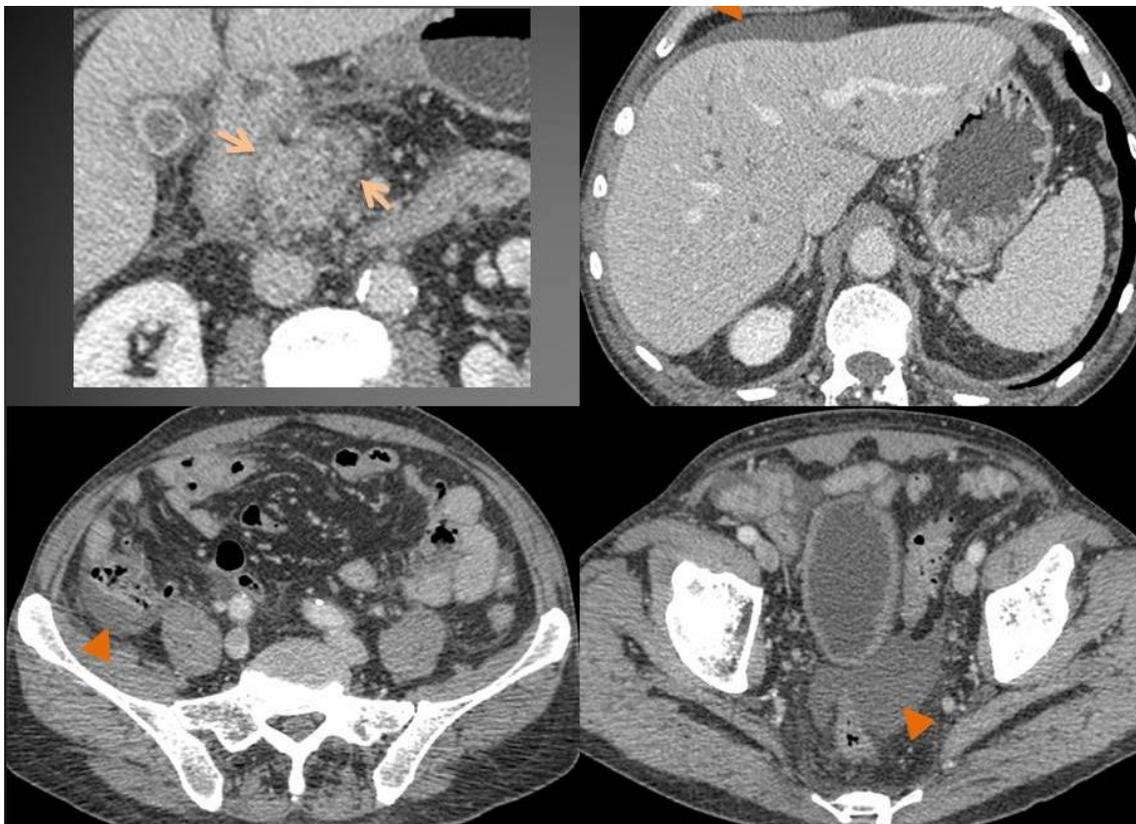


**Fig. 13:** Colección líquida peripancreática aguda en mujer de 42 años con pancreatitis grave. En el estudio inicial realizado a esta paciente (columna de imágenes A, cortes consecutivos de TC de craneal a caudal) se observa un aumento de tamaño de la cabeza pancreática que muestra un realce heterogéneo secundario al edema y asocia una colección líquida de densidad homogénea que se adapta al contorno de la cabeza y al espacio pararenal anterior derecho (flechas largas). Existe además un engrosamiento reactivo de la pared de la segunda porción duodenal. En un TC de control realizado un mes después (columna de imágenes B, con los mismos cortes aproximados que en la columna A) se observa que ha disminuido el tamaño y la heterogeneidad de la cabeza del páncreas y que se han reducido de forma significativa las colecciones líquidas peripancreáticas (flechas largas), en vías de resolución

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

Cuando una Colección Líquida Peripancreática Aguda CLPA persiste más allá de 4 semanas normalmente evoluciona a un pseudoquiste, aunque se trata de un evento poco común en la PA.

*\*Las colecciones líquidas peripancreáticas (CLPAS) deben ser diferenciadas de la ascitis que puede acumularse en los espacios perihepático y periesplénico, gotieras parietocólicas y pelvis (figura 9).*



**Fig. 14:** Varón de 66 años con pancreatitis aguda de probable etiología etanólica en cuyo TC se observa un aumento de tamaño, heterogeneidad en el realce y mala definición de la cabeza pancreática (flechas cortas) en el contexto de una pancreatitis edematosa intersticial, y líquido libre de distribución perihepática, en la gotiera derecha y en la pelvis (cabezas de flecha) que no debe ser considerado como colecciones líquidas peripancreáticas agudas, sino como ascitis.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### 4.8.2.2. PSEUDOQUISTE

Se refiere a la colección líquida peripancreática que aparece en la PEI cuando persiste más de 4 semanas desde el inicio del cuadro, y se piensa que surge por ruptura del

conducto pancreático principal o sus ramas intrapancreáticas, siendo la consecuente fuga de jugos pancreáticos la que da lugar a que la colección persista todo ese tiempo. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

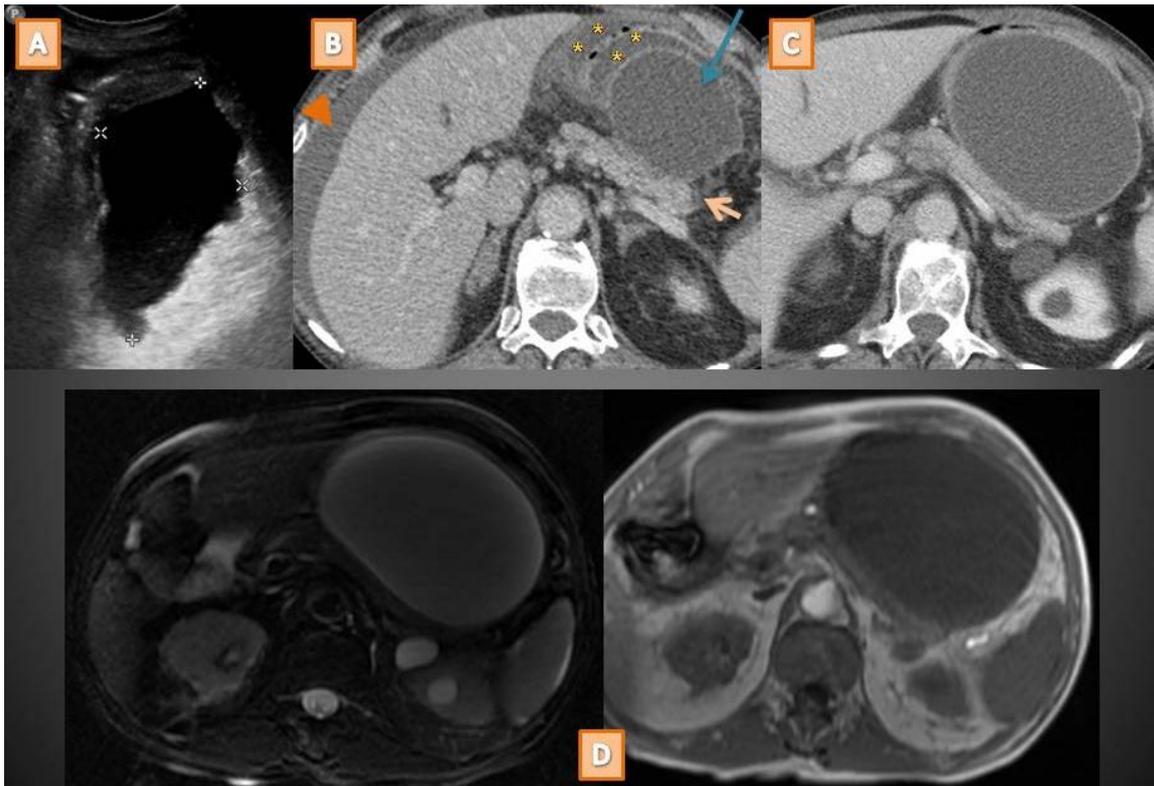
En el escáner aparece como una colección normalmente redondeada u ovalada con pared bien definida (formada por tejido de granulación) que contiene líquido sin elementos sólidos o semisólidos (*figura 15*), y aunque el TC con contraste es la modalidad de imagen más empleada en el diagnóstico de los pseudoquistes en ocasiones puede ser necesaria una ecografía o una RM para confirmar dicha ausencia de contenido sólido en su interior (*figura 16*). (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)



**Fig. 15:** Pseudoquistes en tres pacientes diferentes. Como se puede observar se trata de colecciones líquidas con pared bien definida y contenido homogéneo sin elementos sólidos objetivables en su interior (flechas largas). El primer caso (A) es un control evolutivo del

mismo paciente de la figura 12 pasadas más de 4 semanas. En el tercer paciente (C) se observa cómo el pseudoquiste ha quedado incluso separado del páncreas, anterior al estómago colapsado (asteriscos).

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.



**Fig. 16:** Varón de 66 años con diagnóstico clínico-analítico de pancreatitis aguda poco más de un mes antes que no requirió pruebas de imagen acude ahora por dolor y aumento de presión epigástricos. Se realiza ecografía de abdomen (A) que muestra en hipocondrio izquierdo una colección bien definida con contenido fundamentalmente anecóico salvo por algunos finos ecos en su porción más declive. Se completa el estudio con TC con contraste (B) que muestra mínimos cambios inflamatorios en torno a la cola del páncreas (flecha corta) , un engrosamiento difuso reactivo de la pared gástrica (asteriscos), ascitis perihepática (cabeza de flecha) y la colección de pared bien definida y contenido homogéneamente líquido en el saco menor, que se cataloga de probable pseudoquiste (flecha larga). Ante el aumento del dolor y anemización del paciente se realiza un nuevo control de TC (C) que demuestra mejoría de los cambios en la grasa peripancreática y de la ascitis,

aunque un crecimiento del pseudoquiste. En la RM (D) realizada para descartar fístula pancreática se confirma el contenido líquido de la colección, homogéneamente hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, y la ausencia de elementos sólidos en su interior.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

Estas características suelen ser suficientes para su diagnóstico, aunque si se realizara una aspiración del contenido por algún motivo se obtendrían niveles elevados de amilasa y lipasa en el mismo.

El desarrollo de pseudoquistes en la PA (en contra de lo que ocurre en la pancreatitis crónica) es un evento muy raro (la mayoría de las colecciones peripancreáticas persistentes en una PA contienen material necrótico), así que el término en el contexto de PA se cree que posiblemente caerá en desuso. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

#### **4.8.2.3. Colección necrótica aguda (cna).**

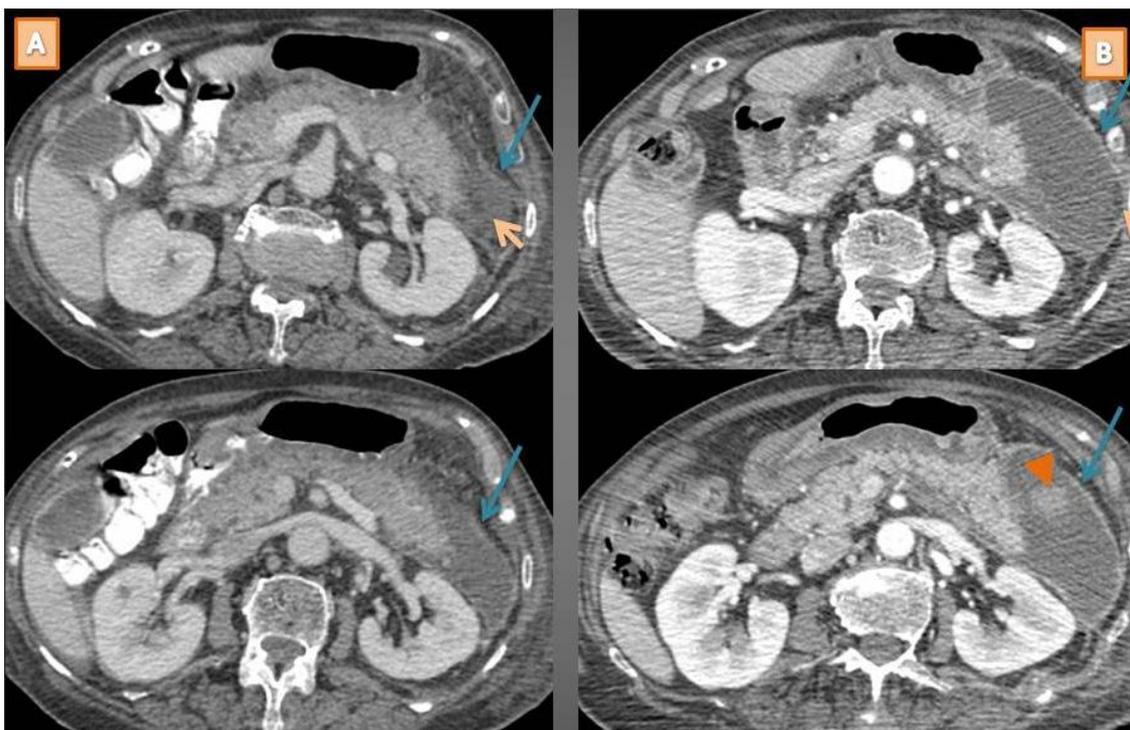
Se llama así a las colecciones que aparecen en la Pancreatitis Necrotizante (PN) durante las primeras 4 semanas de su evolución y por definición contienen cantidades variables de líquido y material necrótico. La necrosis puede afectar al parénquima pancreático y/o los tejidos peripancreáticos y que resulta de la liberación de enzimas pancreáticas que ocasiona una digestión, saponificación de la grasa y finalmente una necrosis de los mismos. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

En el TC aparecen como colecciones intra y/o extrapancreáticas que pueden ser múltiples, con una morfología que a menudo puede ser loculada o septada, sin pared definida delimitándolas completamente y con densidad heterogénea en su interior por la presencia tanto de líquido como de material sólido o semisólido (*figuras 17 y 18*). (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)



**Fig. 17:** Colecciones necróticas agudas con componentes sólidos grasos en dos pacientes diferentes. (A, fila superior) Varón de 32 años en su décimo día de ingreso por pancreatitis aguda grave con insuficiencia respiratoria, que muestra en el TC datos de pancreatitis necrotizante pancreática (asterisco) y peripancreática a modo de colecciones parcialmente loculadas (flechas largas), sin pared delimitándolas completamente y con contenido heterogéneo en su interior con componentes sólidos hipodensos grasos (flechas cortas) embebidos en el líquido, compatibles con colecciones necróticas agudas. (B, fila inferior) Varón de 82 años con pancreatitis necrotizante y colecciones peripancreáticas también parcialmente septadas (cabezas de flecha) y con componentes sólidos (flecha corta).

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.



**Fig. 18:** Colección necrótica aguda con componentes sólidos densos en mujer de 79 años con pancreatitis aguda y un TC (columna de imágenes A) realizado en el día 6 desde el inicio del cuadro y otro evolutivo (columna de imágenes B en el mismo nivel aproximado que los cortes en A). En ellos se observa una colección (flechas largas) de aspecto loculado en torno a la cola del páncreas, de pared que no la delimita completamente en el primer estudio pero que cada vez lo hace más con el paso del tiempo en el segundo y con contenido heterogéneo en su interior, con componentes sólidos tanto hipodensos (grasos, flechas cortas) como hiperdensos (cabeza de flecha).

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

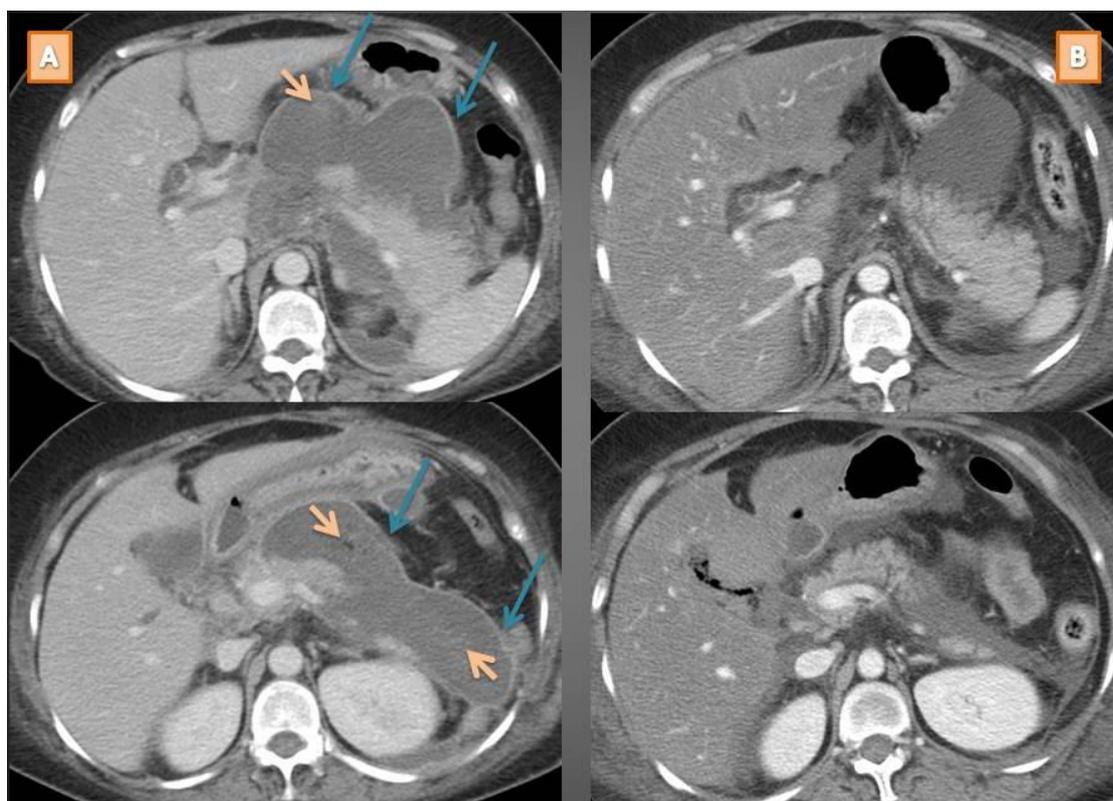
La TC con contraste puede no ser capaz de poner de manifiesto con fiabilidad la presencia de contenido necrótico dentro de las colecciones, en especial en la primera semana desde la instauración de la enfermedad, y así ser difícil diferenciar si estamos ante una PEI o PN. En ese caso las colecciones deberán de catalogarse como indeterminadas y para caracterizarlas será útil realizar un estudio secuencial ya que después de esa primera semana normalmente será más evidente la presencia o no de necrosis en su interior, a lo que además nos podrán ayudar otras técnicas de imagen como son la ecografía o la RM. (C. M. Ortiz Morales, E.

Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

#### 4.8.2.4. *Necrosis encapsulada (NE).*

Se define como la colección que persiste en la Pancreatitis Necrotizante (PN) más allá de 4 semanas y consiste en tejido necrótico contenido en el interior de una cápsula realzante de tejido inflamatorio reactivo. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

En el TC aparecen como colecciones intra y/o extrapancreáticas que pueden ser múltiples, completamente encapsuladas y con densidad heterogénea en su interior por la presencia tanto de contenido líquido como sólido o semisólido (*figura 19*).

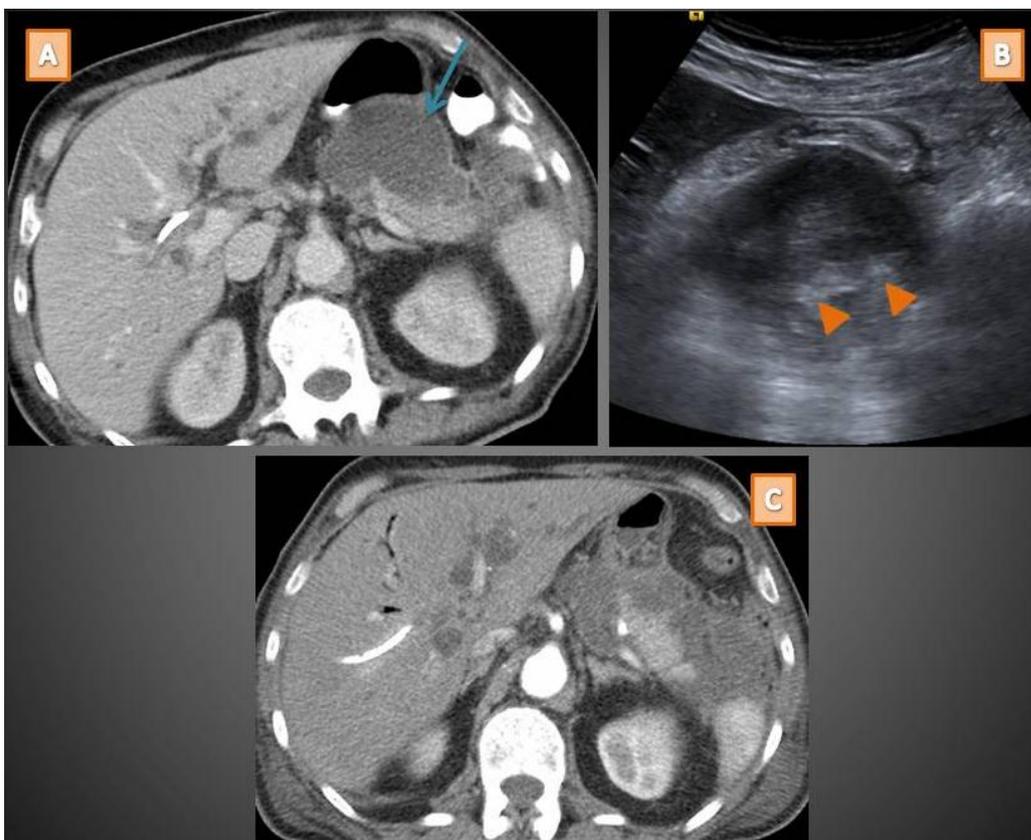


**Fig. 19:** Mujer de 50 años con cuadro de pancreatitis aguda postCPRE en la que 5 semanas después del procedimiento (columna de imágenes A) se observan colecciones peripancreáticas completamente encapsuladas (flechas largas) y con contenido heterogéneo en su interior con componentes sólidos (flechas cortas) compatibles con necrosis

encapsulada. Véase la evolución que han tenido desde el primer control de TC (columna de imágenes B) realizado escasos días después de la CPRE.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

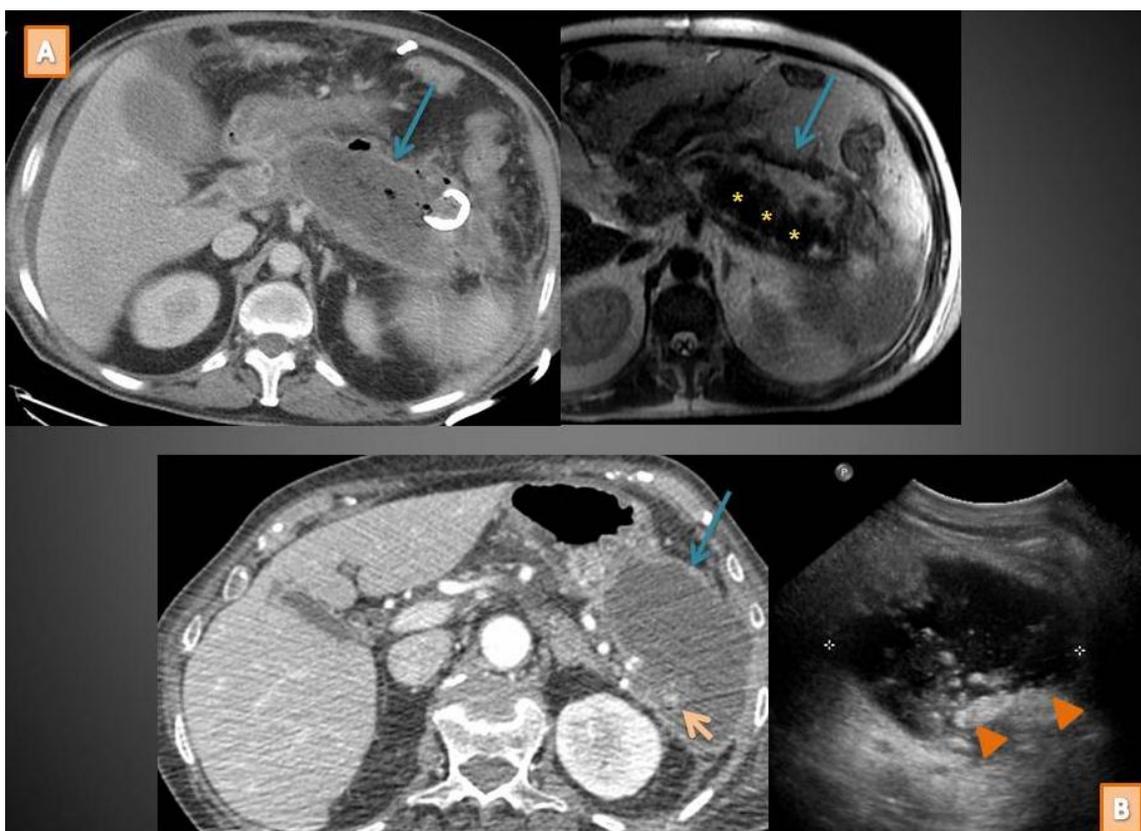
Pueden en ocasiones ser difíciles de diferenciar de los pseudoquistes con las consecuencias y el manejo normalmente opuesto que supone el diagnóstico de unas y otros, para lo cual el consenso vuelve a considerar útil el empleo de la ecografía o la RM (*figuras 15 y 16*). (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)



**Fig. 20:** Varón de 74 años con tumor de Klastkin (de ahí la dilatación de la vía biliar intrahepática a pesar de catéter de derivación interno-externo) y pancreatitis necrotizante con inicio del cuadro dos meses antes que muestra en el TC (A) una colección completamente encapsulada en el saco menor (flecha larga) que en la correlación ecográfica (B) muestra abundante contenido ecogénico sólido en su porción declive (cabezas de flecha), lo que es

compatible con que se trata de una necrosis encapsulada. Véase el aspecto de la misma en un TC previo antes de cumplirse cuatro semanas de evolución (C) en el que la encapsulación es sólo parcial y se aprecia mejor el contenido heterogéneo en el contexto de una colección necrótica aguda.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

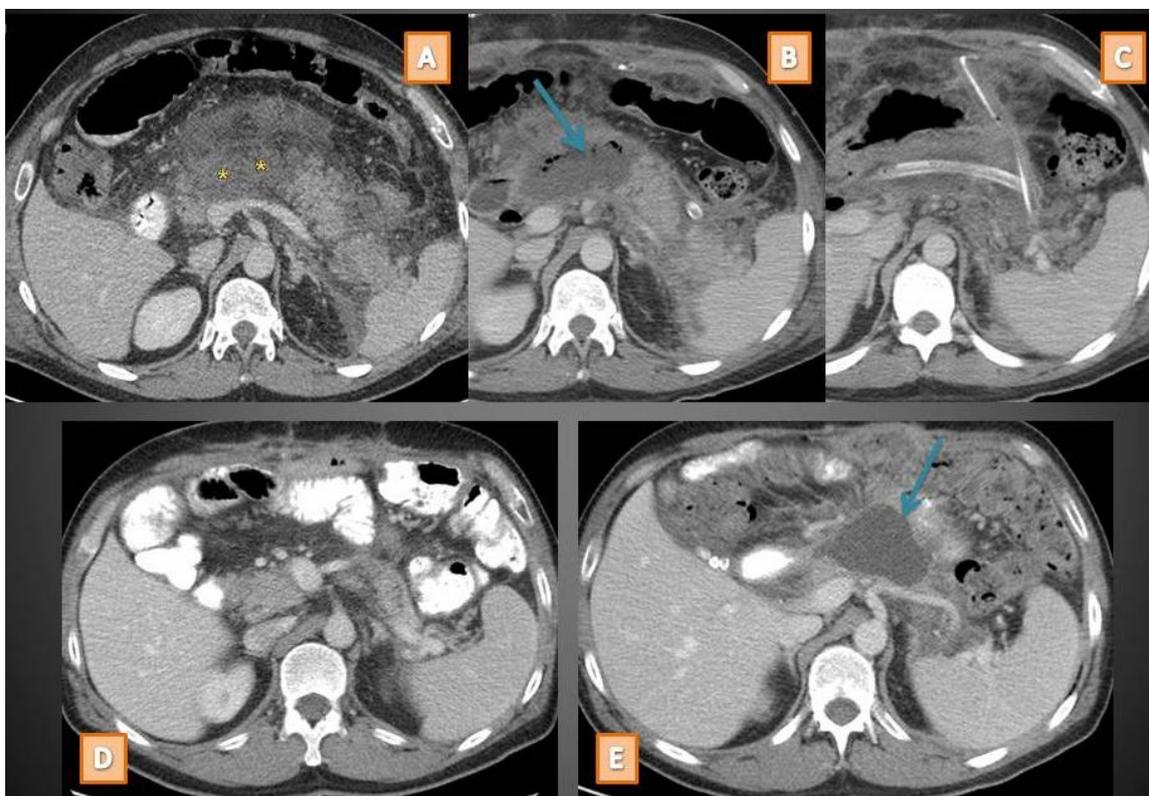


**Fig. 21:** Necrosis encapsulada en dos pacientes diferentes y su correlación con RM y ecografía. (A) Varón de 52 años con pancreatitis necrotizante y necrosis encapsulada (flecha larga) drenada por catéter que a pesar de la permeabilidad del mismo no conseguía vaciarla completamente en los sucesivos controles. La RM potenciada en T2 ayuda a caracterizar mejor el contenido de la colección, que muestra una pared hipointensa completamente conformada y algo de contenido líquido hiperintenso, pero que contiene mayoritariamente la cola pancreática necrosada (asteriscos) no susceptible de drenaje percutáneo. Al paciente se le terminó haciendo una necrosectomía quirúrgica. (B) Mujer de 79 años con pancreatitis necrotizante y necrosis encapsulada adyacente a la cola del páncreas (flecha larga). Aunque

la TC muestra algunos focos densos sólidos en su interior (flecha corta), la ecografía pone de manifiesto mayor cantidad de dicho material sólido y más claramente en la porción declive de la colección (cabezas de flecha). **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

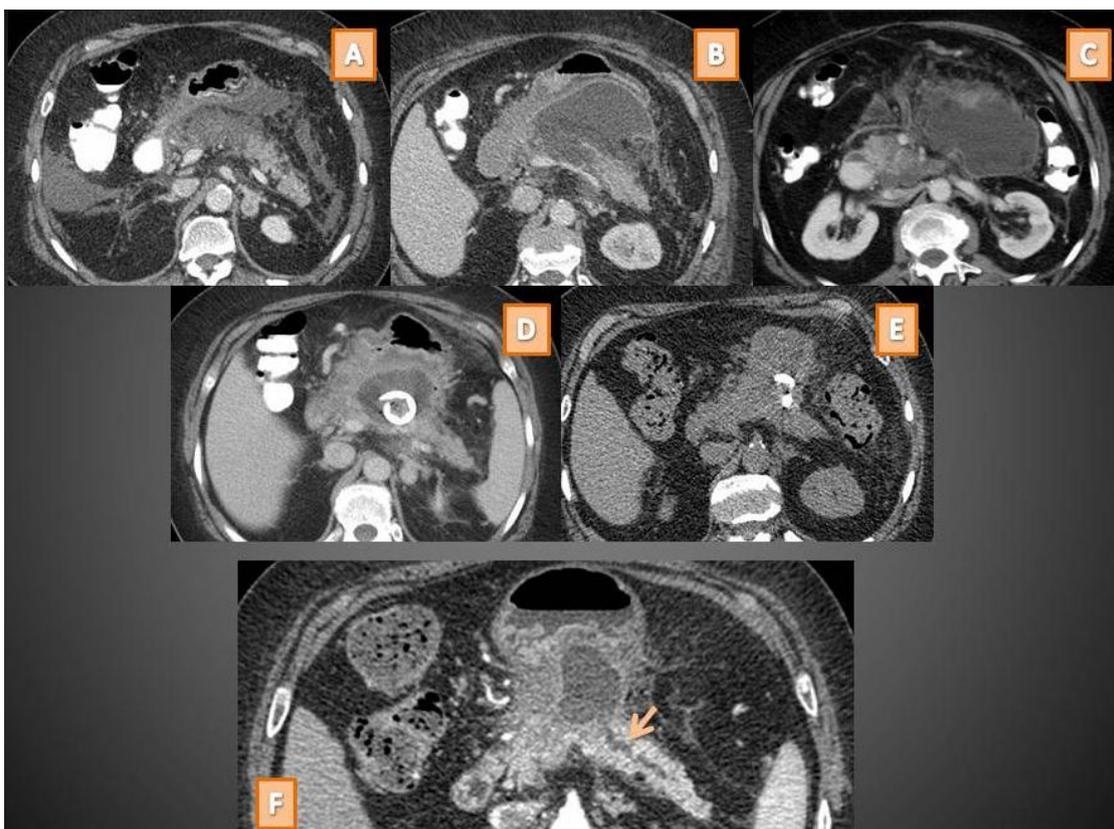
#### 4.8.2.5. PSEUDOQUISTE POSNECROSECTOMÍA (PP)

Es el único caso en el que hablamos de pseudoquiste en el contexto de una Pancreatitis Necrotizante (PN) y se produce como resultado de un “síndrome de desconexión del conducto pancreático”. Estos pacientes tienen una necrosis de la porción central de la glándula pancreática, aunque conservan tejido pancreático viable en la cola y desarrollan una NE que puede potencialmente requerir necrosectomía. Cuando la cavidad residual libre de material necrótico sigue manteniendo comunicación con dicha cola remanente secretora, la cavidad se rellena de jugo pancreático y forma un PP. Se trata de una colección que aparece muy tardíamente (pueden pasar meses o años del episodio de PA) cuyo continente lo forma la cápsula de una NE que se ha rellenado de líquido pancreático y ya no contiene elementos sólidos y es necesaria una historia previa de necrosectomía quirúrgica o endoscópica para su diagnóstico (*figuras 22 y 23*).



**Fig. 22:** Varón de 43 años con pancreatitis aguda que en el estudio de TC inicial (A) muestra una necrosis central de la glándula pancreática (asteriscos) sobre la que en controles posteriores (B) desarrolló una necrosis encapsulada que se sobreinfectó (flecha larga) y requirió una necrosectomía quirúrgica. El TC postquirúrgico (C) muestra los catéteres Martín Palanca en el lecho de necrosectomía. Los controles en los meses siguientes (D) demuestran la resolución aparentemente definitiva de la colección, pero cuatro meses después de la necrosectomía (E) la colección recidiva rellenándose de contenido homogéneamente hipodenso conformando lo que debemos llamar un pseudoquiste postnecrosectomía (flecha larga).

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.



**Fig. 23** Otro ejemplo de “síndrome de desconexión del conducto pancreático”. Misma paciente de la figura 6A en la que de la A a la C se muestran los controles evolutivos de su pancreatitis necrotizante pancreática y peripancreática. A esta paciente se le colocó un catéter de drenaje radiológico en la necrosis encapsulada (D) consiguiendo vaciarle la

colección. El TC evolutivo E muestra una ausencia de colección en torno al catéter después de dos semanas cerrado, por lo que se decide su retirada. En un control un mes después (F) se objetiva una recidiva de la colección. Véase la comunicación del conducto de Wirsung de la cola pancreática viable (flechas cortas) con la colección en el contexto de un síndrome de desconexión del conducto pancreático. Se ha decidido en este caso no llamar a la colección recidivada pseudoquiste postnecrosectomía al haber habido una “necrosectomía” percutánea (a través de catéteres de drenaje radiológicos) y no quirúrgica o endoscópica como señala el consenso.

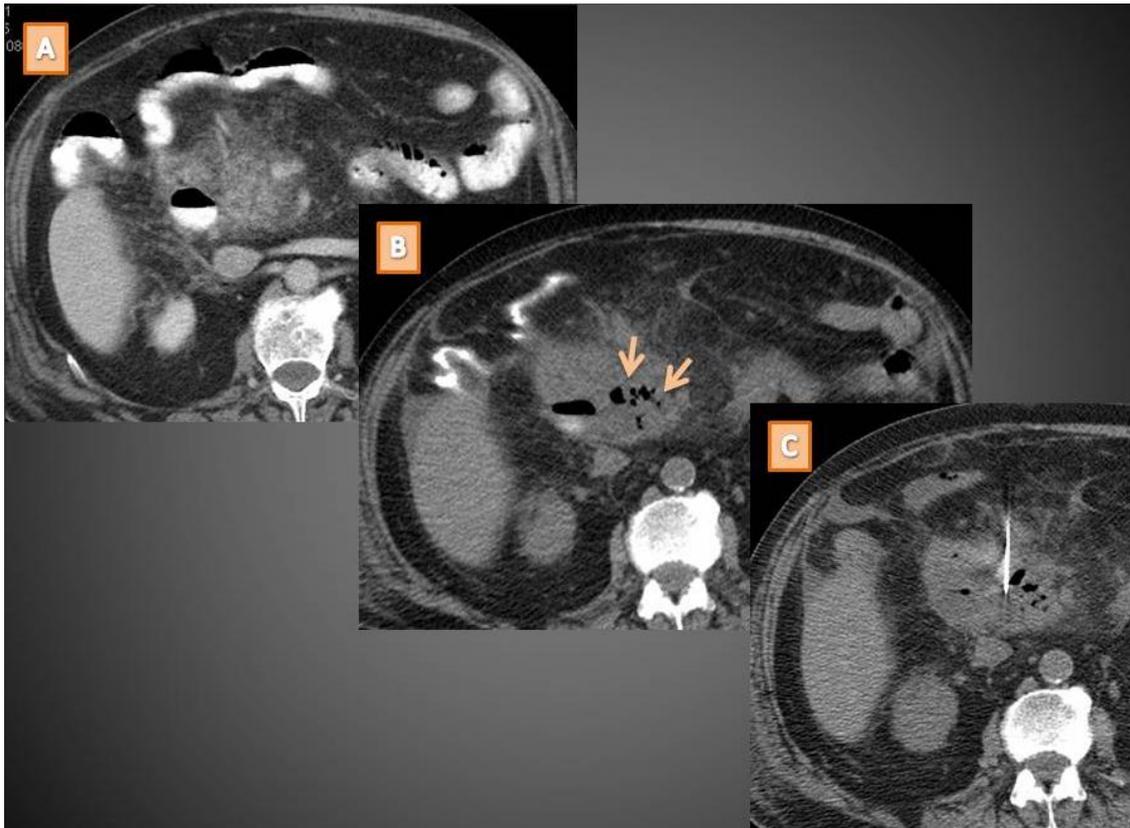
- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### 4.8.2.6. *Necrosis pancreática.*

La necrosis pancreática es un marcador de gravedad, ya que se asocia a desarrollo de falla precoz (por la propia PA) y tardío (asociado a infección de la necrosis). La necrosis infectada se debe sospechar cuando persiste la respuesta inflamatoria sistémica del paciente más allá de la primera o la segunda semana de evolución, o cuando tras una mejoría inicial de ésta el paciente empeora (aparece de nuevo leucocitosis, aumento de la frecuencia cardíaca y/o respiratoria y fiebre) (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

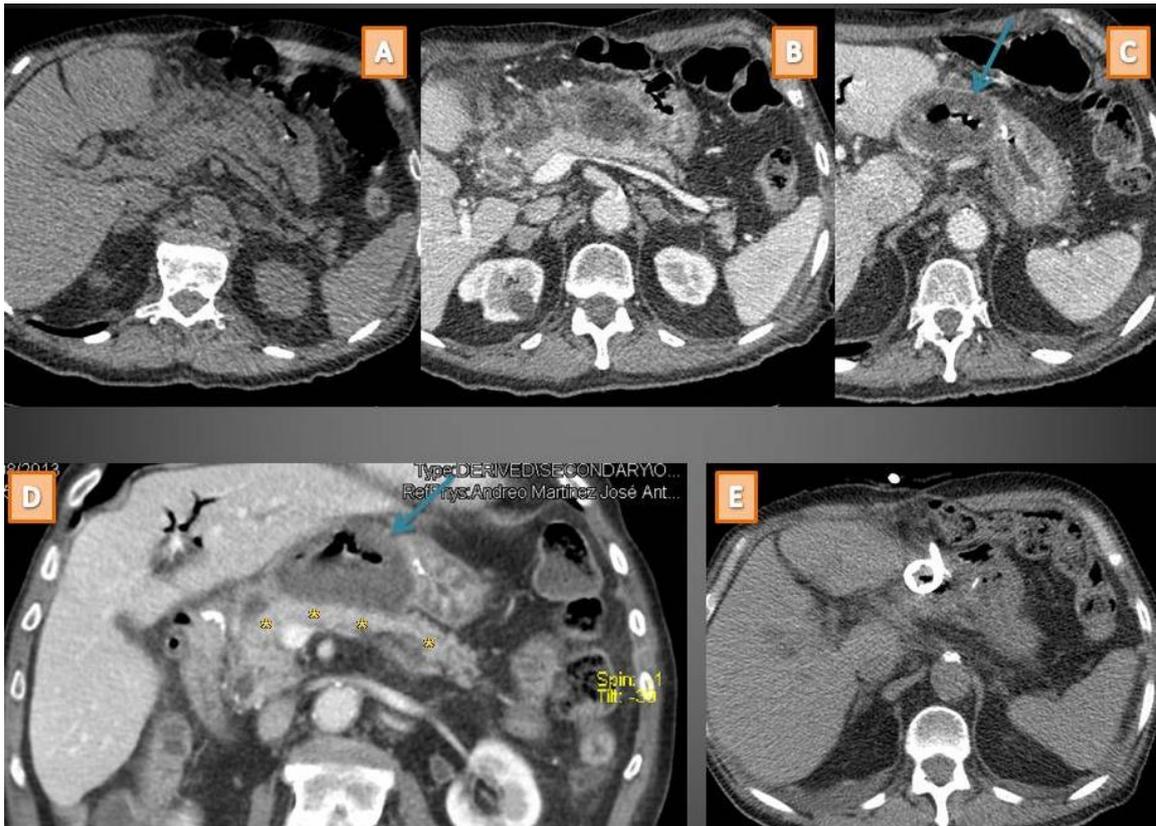
El diagnóstico de la infección de la necrosis es importante porque va a tener una historia natural, un tratamiento (antibiótico y una intervención activa más que probable) y pronóstico diferente a los de la necrosis estéril. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)

La presencia de infección se diagnostica cuando hay **gas extraluminal en el páncreas o los tejidos peripancreáticos en el TC** (hallazgo virtualmente patognomónico de infección y que refleja la presencia de microorganismos productores de gas) (*figuras 22 y 23*) o cuando una PAAF, normalmente guiada por imagen, es positiva para **bacterias y/u hongos en la tinción de Gram y el cultivo**. (C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES, 2014)



**Fig. 24:** Varón de 82 años con pancreatitis aguda y presencia en el TC inicial (A) de importantes cambios inflamatorios en la cabeza pancreática y opacidades nodulares mal definidas en la grasa peripancreática por necrosis grasa a ese nivel. Presenta en el TC de control (B) burbujas de gas (flechas cortas) en la cabeza del páncreas compatible con sobreinfección. La imagen C muestra la PAAF guiada por TC de la misma.

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.



**Fig. 25:** Varón de 87 años con necrosis peripancreática infectada. Los estudios de TC A y B (el primero de valoración limitada por la ausencia de contraste i.v.) muestran los cambios evolutivos de la pancreatitis aguda necrotizante peripancreática del paciente. En un control posterior con motivo de la aparición de fiebre (C y D son un corte axial y una reconstrucción coronal del mismo estudio) se observan burbujas de gas en el interior de la necrosis encapsulada (flechas largas) compatibles con sobreinfección de la misma que decidió tratarse colocando un catéter de drenaje percutáneo que se puede observar en D. El páncreas se aprecia indemne en todo momento (asteriscos).

- **References:** Radiodiagnóstico, H.G.U. Morales Meseguer - Murcia/ES
- **Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### 4.9. Evaluación del pronóstico

Las escalas pronósticas son instrumentos que permiten comparar variables y elaborar un criterio de manejo o de predicción; la finalidad de las escalas pronósticos es ofrecer una información objetiva porque entregan excelente calibración y discriminación. La Pancreatitis Aguda es una patología que se clasifica tomando en consideración la falla orgánica con la que cursa en el transcurso de su evolución. (Álvarez López Francisco y Castañeda Huerta Nallely Deshire, 2014)



Enfermedad crónica		Edad	
Preoperatorio programado	2	≤ 44	0
Preoperatorio urgente o médico	5	45-64	2
		55-64	3
		65-74	5
		≥ 75	6

Pu nto s AP S (A)	Pu nto s G CS (B)	Pu nto s ed ad (C)	Pu nto s enf . pre via (D)

<b>Total de puntos APACHE II A+B+C+D =</b>	_____
--	-------

**Fuente:** (Bollen, 2012)

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

El sistema de puntuación APACHE II se divide en dos componentes. El primero consta de las doce variables fisiológicas. A 11 de estas variables se asignan valores de 0 a 4 puntos según el grado de desviación respecto al estándar de la normalidad, que se califica como cero. La puntuación correspondiente a la variable restante, la escala de coma de Glasgow (GCS), se calcula restando de 15 el valor la escala de coma de Glasgow (GCS) para el paciente en estudio. La determinación tiene lugar en las primeras 24 horas del ingreso, escogiendo el valor más desfavorable de cada variable durante ese periodo. La variable restante se relaciona a la escala de coma de Glasgow (GCS); y se calcula restando de 15 el valor GCS. Esta determinación del primer componente se hace durante el primer día de ingreso a UCI, y se debe de escoger la cifra más favorable de cada una de las variantes enlistadas. La suma resulta en este primer componente o Acute Physiology Score, y representa la gravedad del enfermo.

El segundo se compone por la edad y el estado previo de salud (enfermedad crónica cardiovascular, pulmonar, hepática, renal y del sistema inmune). Estas variables se contabilizan en la segunda escala que se ha llamado *Crónica Health Evaluation*. La suma de ambos componentes resulta en la puntuación APACHE. La suma máxima posible es de 71 puntos. Cuando un enfermo alcanza 55 puntos es muy difícil que sobreviva.

#### 4.9.2. BISAP.

Recientemente se propuso como alternativa el BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) basado en datos clínicos, de laboratorio y de imagen obtenidos por rutina validado en el 2008 por un estudio de cohorte realizado en 397 pacientes consecutivos con PA demostró que el score de BISAP, puede predecir la mortalidad o la gravedad dentro de las 24 horas del ingreso (Murillo Z A, Murakami PD, Toledo SA, Cárdenas CM, Jean ER, 2010).

Es un sistema que evalúa 5 puntos:

- Nitrógeno de Urea > 25 mg/dl;
- Alteración del estado mental evidenciado por desorientación;
- Presencia de respuesta inflamatoria sistémica (2 o más de las siguientes variables: frecuencia cardíaca > 90 latidos/min, frecuencia respiratoria > 20 por min, o PaCo2 < 32 mmHg, temperatura > 38 o < 36°C, y leucocitos > 12.000 o < 4.000 células por mm3 o > 10% bandas);
- Derrame pleural en radiografía de tórax, estudio tomográfico o auscultación clínica.
- Edad > 60 años (Kim BG, Noh MH, Ryu CH, Nam HS, Woo SM, Ryu SH, et al., 2013).

**Figura Nª 27, Escala de BISAP**

Escala de BISAP	Puntaje
<b>BUN &gt; 25 mg/dl</b>	1
<b>Alteración del estado de conciencia</b>	1
<b>Presencia de criterios de SIRS</b>	1
<b>Edad &gt; 60 años</b>	1
<b>Presencia de derrame pleural</b>	1
* Síndrome de respuesta inflamatorio sistémica (SIRS); presencia de 2 o más de los siguientes criterios: -Temperatura < 36 > 38C. -Frecuencia Cardíaca > 90 lpm. -Frecuencia Respiratoria > 20 rpm. PaCO2 < 32 mmHg. -Recuento leucocitario > 12.000 mm3 < 4.000 mm3 > 10% de cayados.	
<b>Puntaje &lt; o =3: Pancreatitis leve</b>	

**Puntaje >3 : Pancreatitis grave**

**Fuente:** (Murillo Z A, Murakami PD, Toledo SA, Cárdenas CM, Jean ER, 2010)

**Elaborado:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

En el estudio de Wu et al, comparó el BISAP con el APACHE II y no se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos en su poder predictivo. (Murillo Z A, Murakami PD, Toledo SA, Cárdenas CM, Jean ER, 2010)

Por lo tanto, la escala de BISAP es aplicable al inicio de la enfermedad por tener un valor predictivo similar al del APACHE II.

Los pacientes con BISAP mayor o igual a 3 tuvieron una mortalidad entre 5- 20% y los pacientes con 2 puntos o menos tenían una mortalidad menor al 1%, estos datos fueron observados por Wu et al. Los mismos autores concluyen que en aquellos pacientes sin falla orgánica temprana, el sistema de BISAP puede predecir de manera precoz la mortalidad.

En un estudio prospectivo con 51 pacientes, Vojnosanit y col., obtuvieron en la predicción de severidad para PA a las 24 horas de admisión una sensibilidad y especificidad para BISAP fue de 74 Y 59%; respectivamente, APACHE II fue de 89 y 69% respectivamente ( $p < 00,1$ ) (Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda JP, Mancilla C, Berger Z., 2012). Una evaluación prospectiva de 397 pacientes con una mortalidad de 3,5%, que evalúa el score de BISAP encontró estadística significativa con incremento en mortalidad ( $p3$ , con el desarrollo de falla orgánica momentánea (OR=4,95 % IC: 2.8, 19.5), falla orgánica persistente (OR=12.7, 95 % IC: 4.7, 33.9), necrosis pancreática (OR=3.8, 95 % IC:1.8, 8.5). Por lo que concluye que el score de BISAP representa una simple técnica para identificar pacientes en riesgo de incremento de mortalidad y la predicción inmediata de severidad de falla multiorgánica (Kim BG, Noh MH, Ryu CH, Nam HS, Woo SM, Ryu SH, et al., 2013) . En el estudio Jin et al 2013, fueron calculados los scores de APACHE II y BISAP en las primeras 24 horas de ingreso al hospital a 57 pacientes y determinaron la eficacia para predecir severidad en Pancreatitis Aguda fue con APACHE II 0.87, y BISAP fue 0.906 respectivamente de acuerdo a curva ROC. Este resultado indica que tanto el score APACHE II como el BISAP son efectivos para predicción de severidad en pancreatitis aguda severa ( Jin Y , 2013)

### 4.9.3. RANSON (1974).

Estos fueron establecidos originalmente en 1974 en un esfuerzo por identificar, de manera temprana a pacientes con pancreatitis aguda con riesgo de desarrollar complicaciones severas o de morir. Los criterios de Ranson originales fueron validados para la pancreatitis aguda alcohólica, sin embargo, en 1979 fueron revisados y se hicieron aplicables a pacientes con pancreatitis biliar también. (Al Mofleh, 2008)

Los criterios de Ranson tienen una sensibilidad de 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen  $\geq 3$  puntos es pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos). Incluye varios parámetros que deben medirse al ingreso y 48 horas después del mismo. Consta de 11 parámetros: 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas; fue usado durante muchos años para evaluar severidad en pancreatitis aguda sin embargo tiene la desventaja de que requiere 48 horas para ser completado.

Aunque los criterios de Ranson son relativamente precisos en determinar el pronóstico de la pancreatitis aguda, existen varios cuestionamientos a los mismos. En primer lugar, varios de los datos de laboratorio incluidos en los criterios de Ranson, tales como: deshidrogenasa láctica, exceso de base y secuestro de fluidos no suelen ser medidos rutinariamente de este modo se disminuye la validez general del sistema de puntuación y su capacidad de establecer la tasa de mortalidad de los individuos con pancreatitis aguda. En segundo lugar, la evaluación completa solo se pudo completar luego de 48 horas lo cual retrasa las posibles medidas terapéuticas necesarias. (Brun A, 2012)

**Figura N° 28, Criterios de Ranson**

<b>Datos recolectados al ingreso</b>	<b>Primeras 48 horas después del ingreso</b>
Edad >55 años	Disminución del hematocrito > 10%
Leucocitos >16000/mm <sup>3</sup>	Calcio <8 mg/dl
Glicemias > 200 mg/dl	Elevación de BUN > 5 mg/dl
LDH > 350 UI/L	Déficit de base > 4 mg/dl
AST > 250 UI/L	Secuestro de líquidos > 6 litros
	PO < 60 mmhg

**Fuente:** (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)

**Elaborado por:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### 4.9.4. POP- SCORE.

Este sistema pronóstico fue validado en el 2007 en el Reino Unido utiliza el pH arterial, la edad; el nitrógeno ureico en sangre, presión arterial media, la relación PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> y el calcio sérico total en las primeras 24 horas de ingreso con una puntuación de entre 0 a 40. Al momento existen datos que sugieren que el POP Score podría ser el predictor de severidad más preciso, sin embargo, se requieren más estudios para validar estos resultados sobre todo en poblaciones diferentes al Reino Unido. (Bharwani, N, et al., 2011)

**Figura N<sup>a</sup> 29, POP - SCORE**

POP SCORE										
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
<b>Edad (años)</b>	16-29	30-39		40-49		50-59		60-69	>69	
<b>PAM (mmHg)</b>	>=90	80-89		60-79	50-59		40-49		<40	
<b>PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	>=225			75-224	<75					
<b>pHa</b>	>=7.35	7.30-7.35	7.25-7.29		7.20-7.24	7.10-7.19	7-7.09			<7
<b>Urea (mg/dL)</b>	<14	14-22.3		22.4-30.7	30.8-47.5		>=47.6			
<b>Ca (mg/dL)</b>	8-9.19		7.99-7.2	6.4-7.19		<6.4				

**Fuente:** (Bharwani, N, et al., 2011)

**Elaborado por:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### **4.9.5. Obesidad- APACHE II= APACHE O.**

Sensibilidad 82%, especificidad 86%, se ha observado que pacientes con un IMC por arriba de 30 kg/m<sup>2</sup> pueden padecer pancreatitis aguda severa. APACHE II + OBESIDAD = APACHE O.25 (Martinez J. Johnson CD, Sanchez- Paya J. Et al, 2006)

#### **4.9.6. Hematocrito.**

Debe medirse a las 0, 12,24 horas desde el ingreso del paciente, una cifra de hematocrito mayor a 44% es un factor de riesgo independiente de necrosis pancreática. (Skipworth J, Pereira s, 2008)

En una serie de 238 pacientes de EU se validaron 3 criterios como factores que predicen severidad en pacientes con pancreatitis aguda, hematocrito > 44%, IMC > 30 kg/ m<sup>2</sup> y derrame pleural demostrado en radiografía. (Martinez J. Johnson CD, Sanchez- Paya J. Et al, 2006)

#### **4.9.7. PCR.**

Sensibilidad de 40 %, especificidad de 100%. Las concentraciones de Proteína C reactiva mayores de 150 mg/dl medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa. Si bien las concentraciones como >19.5 mg/dl se han relacionado con pancreatitis aguda necrotizante (Skipworth J, Pereira s, 2008)

#### **4.9.8. Procalcitonina.**

Sensibilidad 93%, especificidad 88%, la procalcitonina es incapaz de identificar, con mayor sensibilidad que la PCR, a paciente en riesgo de padecer necrosis pancreática infectada y muerte. Si su valor es mayor o igual de 3.5 ng/ml en 2 días consecutivos. (Rau B, Kempainem E. Gumbs A, Et al, 2007)

#### **4.9.9. Puntaje de SOFA e índice De MARSHALL**

Por otro lado, se está imponiendo el uso de clasificaciones que cuantifican el fallo orgánico (cardiovascular, renal, neurológico y de la hemostasia) y que permiten monitorizar al paciente evolutivamente como son el PUNTAJE DE SOFA (sequential Organ Faliure Assesment) y el índice de Marshall.

***Figura N<sup>o</sup> 30, Índice de Marshall***

Índice de Marshall					
Órgano	0	1	2	3	4
Índice de Kirby	400	301-400	201-300	101-200	<100
Creatinina Mmol/L	134	134-169			439
PAS (mmHg)	>90	<90 responde a fluidos IV	<90 no responde a fluidos IV	<90 PH <7,30	90 PH <7,20
Plaquetas	<120000	80-120000	51-80000	21-50000	<210000
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Datos que predicen un episodio grave de pancreatitis aguda en las primeras 48 horas del ingreso al hospital					
<b>Evaluación inicial</b>			Impresión clínica de gravedad IMC >30 kg/m <sup>2</sup> Derrame pleural en RX de tórax Puntaje de APACHE II >8 IL-6 (ELISA) > 400 pg/ml		
<b>A las 24 horas del ingreso</b>			Impresión clínica de gravedad Puntaje APACHE >8 Puntaje de Glasgow >3 Insuficiencia orgánica persistente Proteína C reactiva > 150mg/L Elastasa de PMN (ELISA) >300 Mcg/l3 UrT-2 de PMN (ELISA) >35 nmol/l3 UrTAP > 2000 mcg/litro <sup>3</sup>		
<b>A las 48 horas del ingreso</b>			Impresión Clínica de gravedad Puntaje de Glasgow >3 Proteína C reactiva > 150 mg/l Insuficiencia orgánica persistente por 48 h Insuficiencia orgánica múltiple		

\***UrT-2** Tripsinógeno aniónico urinario. \***UrTAP** activación peptídica del tripsinógeno.

**Fuente:** (Bharwani, N, et al., 2011)

**Elaborado por:** Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### 4.10. Tratamiento de la pancreatitis aguda

El tratamiento médico, una vez identificada la patología y su posterior clasificación de severidad, se basa en un manejo de soporte de las variables fisiológicas implicadas y la prevención de complicaciones graves, además de corregir los factores etiológicos. Se menciona en la bibliografía que el médico es quien debe decidir sobre la conducta a seguir en

el inicio de la hidratación, ya que la falla orgánica es un parámetro mandatorio en esta patología; no obstante, se deben tomar en cuenta la edad del paciente, las morbilidades encontradas, los datos de laboratorio y los datos del examen físico. (Fisher, 2012)

En el curso de la Pancreatitis Aguda se liberan varios mediadores proinflamatorios, lo que da como resultado vasodilatación intravascular, depleción de volumen e hipoperfusión orgánica. El desconocimiento de las consecuencias de esas alteraciones resulta en mayores índices de complicaciones y se asocia a mayores índices de morbilidad y mortalidad. (Calleros, 2013).

Varios estudios realizan un análisis de la denominada hora dorada de la Pancreatitis Aguda, que hace referencia a la necesidad de priorizar el diagnóstico y tratamiento de esta patología en el menor tiempo posible a fin de evitar las complicaciones que se derivan. Se reitera en la necesidad de mantener una hidratación abundante sobre todo en las primeras horas después de identificada la patología.

Existen diversas formas de mantener una hidratación abundante, considerando que la depleción de volumen es un factor de riesgo para las futuras complicaciones sistémicas. El uso de antibióticos ha sido un tema de controversia y motivo de varios estudios que han tenido la finalidad de evaluar su utilidad. Se ha llegado a un consenso y se sugiere el uso de antibióticos de amplio espectro solamente en necrosis pancreática de más del 30% y con cultivos positivos. (Huerta, 2013)

La recomendación para el uso de terapia con fluidos de forma agresiva se recomienda universalmente, sin embargo, sigue en controversia su uso ya que la evidencia su beneficio se deriva de datos indirectos como el valor elevado de hematocrito al ingreso, este dato se considera como una expresión de hemoconcentración y se asocia a mal pronóstico, mayor frecuencia de la necrosis pancreática e insuficiencia orgánica. Valores de hematocrito que no disminuyen en las primeras 24 horas se relacionan a mayor frecuencia de necrosis pancreática, y elevación de la tasa de mortalidad. (Madaria et al, 2012) (Al M. e., 2011)

#### **4.10.1. Medidas generales.**

Se debe mantener al paciente hospitalizado en piso general si es pancreatitis aguda leve; en caso de ser pancreatitis aguda severa el paciente debe estar una unidad de cuidados intensivos. Algunas de las medidas que se han demostrado ineficaces, y que su uso rutinario

no está recomendado son: descompresión nasogástrica, antagonistas del receptor H2 de histamina, anticolinérgicos, glucagón, plasma fresco congelado y lavado peritoneal. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)

Se debe considerar el ingreso a la unidad de cuidados intensivos a los pacientes que presentan:

Falla respiratoria

- Hipotensión que no responde a la hidratación inicial
- Disfunción multiorgánica
- SIRS persistente
- Niveles elevados de BUN, creatinina o hematocrito
- Enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente. (Banks, P., et al., 2013)

#### **4.10.2. Hidratación.**

La hipovolemia ocurre con frecuencia en pancreatitis aguda debido a múltiples factores incluyendo el vómito, una ingesta hídrica disminuida, secuestro de líquidos en el tercer espacio, incremento de las pérdidas respiratorias y diaforesis. Estos factores comprometen el flujo sanguíneo pancreático lo cual sumado a los efectos microvasculares y al edema producido por la inflamación del páncreas lleva a la muerte celular, necrosis y liberación de enzimas pancreáticas que actúan numerosas cascadas enzimáticas. La inflamación también incrementa la permeabilidad vascular llevando a un mayor secuestro hídrico en el tercer espacio empeorando la hipoperfusión pancreática llevando a necrosis del parénquima y a la muerte celular. Una reanimación agresiva con líquidos intravenosos provee un soporte tanto micro como macro circulatorio para prevenir complicaciones serias como la necrosis pancreática. (Tenner, 2013)

Otra importante consecuencia de la hipovolemia es la isquemia intestinal la misma que incrementa la permeabilidad del intestino a las bacterias y sus endotoxinas. La translocación bacteriana es una importante causa de infección pancreática, mientras que las endotoxinas estimulan la liberación de citosinas incrementando la lesión pancreática y la falla multiorgánica. (Banks, P., et al., 2013)

Se considera que la resucitación agresiva es crítica para evitar el daño a nivel de la microcirculación pancreática, (Jorge Huerta- Mercado, 2013) se debe iniciar hidratación agresiva a una tasa de 5 a 10 ml / kg por hora de solución cristalóide isotónica (por ejemplo, solución salina normal o solución de lactato de ringer) a todos los pacientes con pancreatitis aguda, a menos que los factores cardiovasculares, renales u otros factores relacionados impiden el reemplazo agresivo del líquido. En pacientes con depleción de volumen severa que se manifiesta como hipotensión y taquicardia, proporcionamos hidratación más rápida con 20 mL / kg de líquido intravenoso administrado durante 30 minutos seguido de 3 mL / kg / hora durante 8 a 12 horas. En pacientes poco frecuentes con pancreatitis aguda debida a hipercalcemia, lactato Ringer está contraindicado porque contiene 3 mEq / L de calcio. En estos pacientes, se debe usar solución salina normal para la reanimación volumétrica. Varios otros enfoques a la sustitución de líquidos también se han informado en pacientes con pancreatitis aguda (Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, et al., 2013)

Las reposiciones de líquidos deben ser reevaluados a intervalos frecuentes en las primeras seis horas de admisión y durante las próximas 24 a 48 horas. La tasa de reanimación con líquido debe ajustarse sobre la base de la evaluación clínica, el hematocrito y los valores de nitrógeno ureico en la sangre (BUN) (Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, et al., 2011). La sustitución adecuada de líquidos puede evaluarse mediante una mejoría de los signos vitales (ritmo meta <120 latidos por minuto, presión arterial media entre 65 y 85 mmHg), producción de orina (> 0,5 a 1 cc / kg / hora) y reducción del hematocrito ( 35 a 44 por ciento) y BUN durante 24 horas, sobre todo si eran altos en el inicio (Wu BU, Conwell DL, 2013). El monitoreo del BUN puede ser particularmente importante, ya que tanto el BUN en el momento del ingreso como el cambio en BUN durante las primeras 24 horas de hospitalización predicen mortalidad (Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al., 2009). El aumento de la reanimación con líquidos debe considerarse en pacientes cuyos niveles de BUN permanezcan iguales o aumenten. Es importante señalar que una producción de orina baja puede reflejar el desarrollo de necrosis tubular aguda en lugar de un agotamiento persistente del volumen. En este contexto, la sustitución agresiva de fluidos puede conducir a edema periférico y pulmonar sin mejorar la producción de orina. En las etapas iniciales (dentro de las primeras 12 a 24 horas) de pancreatitis aguda, la sustitución de líquidos se ha asociado con una reducción de la morbilidad y la mortalidad. (Talukdar R, Swaroop Vege S, 2011)

Aunque existen pocos datos de estudios prospectivos que indiquen que la hidratación intravenosa agresiva pueda ser monitorizada o guiada por marcadores de laboratorio, se han sugerido parámetros como el hematocrito, en caso de haber existido hemoconcentración al ingreso, BUN y creatinina para valorar la respuesta a la hidratación. (Tenner, 2013) Clínicamente la respuesta a la hidratación se valora monitorizando los signos vitales y el gasto urinario (Banks, P., et al., 2013)

No hay por el momento consenso respecto a qué tipo de solución es la más recomendada para la hidratación. Sin embargo, en un estudio prospectivo randomizado, la hidratación con lactato Ringer mostro mayores beneficios comparado con la solución salina. El beneficio del lactato Ringer en hidrataciones que requieren grandes volúmenes se ha observado también en otras patologías ya que consigue un mejor balance electrolítico y mejora lo resultados, esta solución contiene calcio por lo que no debe administrarse en presencia de hipercalcemia. (Fisher, 2012) Aunque tanto la solución como el lactato Ringer son soluciones isotónicas, al usar grandes volúmenes de la primera puede llevar al desarrollo de acidosis metabólica. Es importante recordar que la hidratación agresiva debe realizarse con precaución en ciertos grupos de pacientes tales como ancianos, o con antecedentes de enfermedad renal o cardiaca con el fin de evitar complicaciones resultantes de la sobrecarga de volumen. La monitorización de la presión venosa central es la forma más utilizada para determinar la respuesta a la hidratación, (Tenner, 2013) además los pacientes deben estar con la cabecera elevada, con control continuo de oximetría y recibiendo oxígeno suplementario. La utilización de expansores de volumen coloides no ha demostrado ser más efectiva que los cristaloides en pacientes críticamente enfermos. (Banks, P., et al., 2013)

Una hidratación inadecuada puede conducir a hipotensión y necrosis tubular aguda. Hemoconcentración persistente a las 24 horas se ha asociado con el desarrollo de la pancreatitis necrotizante. Pancreatitis necrotizante resultados en el síndrome de fuga vascular que conduce a aumento de las pérdidas de espacio tercer espacio y el empeoramiento de la hipoperfusión pancreática. (Whitcomb DC, Muddana V, Langmead CJ, et al., 2011) Sin embargo, es importante limitar la resucitación de líquidos principalmente a las primeras 24 a 48 horas después del inicio de la enfermedad. La reanimación con agresivo continuo después de 48 horas puede no ser aconsejable, ya que la reanimación con líquidos excesivamente vigorosa se asocia con una mayor necesidad de intubación y un mayor riesgo de síndrome de compartimiento abdominal.

### 4.10.3. Soporte Nutricional.

Históricamente a pesar de la ausencia de datos clínicos los pacientes con pancreatitis aguda se mantenían en ayuno para dejar reposar al páncreas. La mayoría de guías en el pasado recomendaban el ayuno hasta la resolución del dolor mientras que otras esperaban a la normalización de las enzimas pancreáticas o incluso hasta tener evidencia de imagen que la inflamación ha disminuido antes de iniciar alimentos orales. Los estudios clínicos han mostrado que la inactividad del intestino se asocia con atrofia de la mucosa intestinal e incremento de las complicaciones infecciosas debido a la translocación bacteriana del intestino. Varios estudios han mostrado que la alimentación temprana de estos pacientes se relaciona con estadías hospitalarias menores, disminución de las complicaciones infecciosas y disminución de la mortalidad. (Tenner, 2013)

Aunque el ayuno para “reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda, pues no existen estudios con asignación al azar que lo demuestren. La nutrición enteral no estimula la función exocrina del páncreas si se administra por una sonda nasoyeyunal. Incluso hay reportes que concluyen que la sonda naso-gástrica es igual de inocua que la nasoyeyunal. Además, la nutrición enteral suele ser bien tolerada en pacientes con íleo. Deberán calcularse bien los requerimientos energéticos, pues el catabolismo muscular aumenta 80%, y si existe necrosis pancreática, el consumo de energía se incrementa 120% de la estimada por la ecuación de Harris-Benedict. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)

La nutrición parenteral se relaciona con más complicaciones metabólicas (hiperglucemia), infección de catéteres y costos hospitalarios más elevados (la nutrición parenteral cuesta cuatro veces más que la nutrición enteral), sin embargo, puede ser necesaria en pacientes que no obtienen suficientes calorías por nutrición enteral o en quienes no pueden mantener el acceso enteral. (Whitcomb, D., 2006) Lo ideal es comenzar la administración de alimentos por vía oral durante las primeras 48-72 horas, cuando el paciente la tolere, tenga hambre y no haya dolor. La elevación enzimática no es una contraindicación para iniciar la dieta. Ésta se inicia con 100-300 mL de líquidos claros cada cuatro horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, y luego a sólidos. El contenido calórico se aumenta desde 160 hasta 640 kcal por comida. Se sugiere el primer día iniciar con 250 kcal/d y menos de 5 g de grasa, progresando de tal forma que en el quinto día reciba 1,700 kcal/d y 35-40 g de grasa (otra

recomendación es: calorías 24.1 kcal/kg, proteínas 1.43 g/kg). (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009), Sin embargo, estudios recientes compararon la evolución de los pacientes con pancreatitis aguda leve que recibieron una dieta con líquidos claros vs una dieta sólida baja en grasa el primer día de realimentación, se encontró que si bien no hubo diferencia en el tiempo de hospitalización de ambos grupos, el dar dieta sólida era un método seguro de realimentación y dio mayor número de calorías. (Huerta, 2013)

En la pancreatitis necrotizante cuando la necrosis ha sido extensa es prudente suplementar a la dieta enzimas pancreáticas y posteriormente en el periodo de evolución evaluar la presencia o no de esteatorrea pancreática. Los inhibidores de la bomba de protones se recomiendan también ya que la producción de bicarbonato por parte del páncreas está severamente disminuida lo que hace al paciente más susceptible de desarrollar úlceras duodenales. (Banks, P., et al., 2013)

#### **4.10.4. Analgesia.**

El dolor abdominal es a menudo el síntoma predominante en pacientes con pancreatitis aguda y debe ser tratado con analgésicos. El dolor incontrolado puede contribuir a la inestabilidad hemodinámica

- La atención a la reanimación adecuada del líquido debe ser la primera prioridad en el tratamiento del dolor abdominal, ya que la hipovolemia por fuga vascular y hemoconcentración puede causar dolor isquémico y acidosis láctica resultante.
- Los opiáceos son seguros y eficaces para proporcionar control del dolor en pacientes con pancreatitis aguda (Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G., 2013). Un control adecuado del dolor requiere el uso de opiáceos intravenosos, usualmente en forma de una bomba de analgesia controlada por el paciente. Se puede usar fentanilo (intravenoso) para aliviar el dolor en la pancreatitis aguda. Los pacientes que reciben analgésicos opioides deben tener monitorización de la saturación de oxígeno. (Banks, P., et al., 2013)
- El fentanilo se utiliza cada vez más debido a su mejor perfil de seguridad, especialmente en la insuficiencia renal. Al igual que con otros opiáceos, el fentanilo puede deprimir la función respiratoria. Se puede administrar tanto en forma de bolo como de infusión constante. La dosis típica para el régimen de bolo

oscila entre 20 y 50 microgramos con un período de bloqueo de 10 minutos (tiempo desde el final de una infusión de dosis hasta el momento en que la máquina comienza a responder a otra demanda). Los pacientes en analgesia controlada por el paciente deben ser cuidadosamente monitorizados para detectar efectos secundarios.

Meperidina se ha favorecido sobre la morfina para la analgesia en pancreatitis porque los estudios demostraron que la morfina causó un aumento en la presión del esfínter de Oddi. Sin embargo, no hay estudios clínicos que sugieran que la morfina puede agravar o causar pancreatitis o colecistitis. Además, la meperidina tiene una vida media corta y las dosis repetidas pueden conducir a la acumulación del metabolito normeperidina que causa efectos secundarios neuromusculares y, raramente, convulsiones. (Vege, 2017)

En pacientes quienes presenten dificultad en el control del dolor se puede considerar el uso de analgesia epidural (BAKER, 2011)

#### **4.10.5. Antibióticoterapia.**

Este es uno de los puntos de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis. El riesgo que tienen los pacientes con pancreatitis aguda, de desarrollar infección en la necrosis y el mal pronóstico de esta llevó al uso de profilaxis antibiótica, anteriormente se consideraba que las complicaciones infecciosas ocurrían en etapas tardías de la evolución de la enfermedad, aunque, un reciente estudio encontró que el 27 % de los casos de necrosis infectada ocurren dentro de los primeros 14 días. En otro estudio mostró que cerca de la mitad de las infecciones ocurren antes de los 7 días luego del ingreso, por ello se consideraba importante la profilaxis antibiótica. (Tenner, 2013). Sin embargo, un metanálisis que incluyó 7 estudios y 2 ensayos clínicos doble ciego, concluyó que la profilaxis antibiótica no tenía beneficio en prevenir la infección de la necrosis o mortalidad. Las guías de la American Gastroenterology Association recomiendan antibióticoterapia profiláctica cuando la necrosis es mayor de 30% del páncreas. (Huerta, 2013). Si se sospecha infección, se puede iniciar antibióticos y se realiza una punción de la necrosis pancreática con aguja fina para cultivo bacteriológico; hemocultivos, urocultivo y cultivos de secreciones según sea el caso y si los cultivos son negativos se debe suspender los antibióticos, si son positivos se mantienen por 14 días. (Tenner, 2013)

En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una superinfección fúngica, especialmente por *Cándida* spp, aunque esto también está bajo discusión; de acuerdo con esto, tampoco se recomienda el fluconazol profiláctico. En caso de necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir imipenem (0.5 g c/6 h) o meropenem (0.5 g c/8 h) durante 14 días. Otros antibióticos con buena penetración a páncreas son: cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, fluoroquinolonas y metronidazol, pero no: aminoglucósidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera generación. Aunque tengan buena penetración, la combinación ciprofloxacina más metronidazol no es efectiva como profilaxis antibiótica. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)

#### **4.10.6. Colangiografía pancreática endoscópica retrógrada (CPRE).**

Hay varias funciones claramente definidas para la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en la pancreatitis aguda. La CPRE Urgente (dentro de las 24 horas) está indicada en pacientes con pancreatitis aguda biliar severa con insuficiencia orgánica, colangitis o ambas. La CPRE electiva con esfinterotomía puede considerarse en pacientes con obstrucción biliar persistente o incipiente, en los que se consideran malos candidatos para la colecistectomía, y aquellos en los que existe una fuerte sospecha de litiasis de la vía biliar después de la colecistectomía. La CPRE también está indicada para rupturas ductales pancreáticas que se producen como parte del proceso inflamatorio y resultan en colecciones persistentes peripancreáticas, derrame pleural o ascitis. (Anand N, Park JH, Wu BU., 2012)

Los cálculos biliares se deben sospechar como causantes de pancreatitis aguda cuando: hay elevación de las enzimas hepáticas, particularmente al ALT a niveles 3 veces mayor a los normales, cuando en los estudios de imagen se observa dilatación de conducto biliar común o se observan directamente los cálculos. La identificación de una pancreatitis aguda de origen biliar es importante por el alto riesgo de recurrencia que presenta ya se pueden presentar episodios recurrentes en 1 a 2 tercios de los pacientes en periodos tan cortos como tres meses, a menos que los cálculos sean eliminados. (Banks, P., et al., 2013)

La mayoría de los cálculos biliares que causan pancreatitis aguda pasan fácilmente al duodeno y son eliminados en las heces. Sin embargo, en una minoría de pacientes, una coledocolitiasis persistente puede llevar a obstrucción del conducto pancreático o del árbol biliar lo que causa pancreatitis aguda y /o una colangitis severa. La eliminación de los cálculos biliares que obstruyen el árbol biliar en pacientes con AP debería reducir el riesgo de desarrollar estas complicaciones. (Tenner, 2013)

La presentación de pancreatitis es la complicación más frecuente después de la CPRE, ocurre en un 2 a 8 % entre pacientes de bajo riesgo como son aquellos con coledocolitiasis no complicada. La preocupación respecto a la exacerbación de la pancreatitis de causa biliar hizo que la introducción de esta técnica se retrasara. Sin embargo, la evidencia demuestra que puede ser realizada de forma segura por endoscopistas expertos. Otras posibles complicaciones de la CPRE incluyen sangrado, perforación ductal o intestinal, infección o eventos cardiopulmonares. Cuando no se realiza esfinterectomía el sangrado o las perforaciones periampulares no deberían ocurrir. (Tenner, 2013)

#### **4.10.7. Colectomía**

Se considera temprana si se realiza en las primeras seis semanas y tardía al realizarse a las 8-12 semanas. No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar pues sólo 3-7% de la población general con litiasis la presentará. En cambio, para prevención secundaria todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizarse colectomía, pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25-30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas.

El mejor tratamiento de la pancreatitis aguda biliar leve es la colectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y debe considerarse la CPRE posoperatoria si la colangiografía revela litos en el conducto biliar común y la limpieza laparoscópica ha sido incompleta. En caso de tener colecciones líquidas o pseudoquistes, se realizará colectomía tardía, para dar tiempo a que el pseudoquiste se resuelva o si persiste pueda operarse. Si la complicación es la necrosis infectada, entonces la cirugía se aplazará mínimo tres semanas para evitar contaminación. (Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral, 2009)

## **5. Materiales y Métodos**

### **5.1. Tipo de estudio**

El presente trabajo fue de tipo cuantitativo, porque los resultados obtenidos se plasmaron en cuadros numéricos, observacional ya que se revisó las historias clínicas de los pacientes hospitalizados con Pancreatitis Aguda, enfatizando en los parámetros que se incluyen en la ESCALA DE BISAP y prospectiva porque se realizó en un determinado periodo tiempo con una proyección del presente hacia el futuro.

### **5.2. Área de estudio**

#### **5.2.1. Lugar.**

La investigación se realizó en el Hospital General Isidro Ayora de la Ciudad de Loja, ubicado en Avenida Manuel Agustín Aguirre y Juan José Samaniego

#### **5.2.2. Tiempo.**

Se desarrolló en el periodo abril – Septiembre del 2016

### **5.3. Universo y muestra**

#### **5.3.1. Universo.**

Los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda hospitalizados en los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora Loja.

#### **5.3.2. Muestra.**

Todos los pacientes con pancreatitis aguda hospitalizados en los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora Loja, a quienes se les aplicó la ESCALA DE BISAP en las primeras 24 horas de hospitalización.

### **5.4. Criterios**

#### **5.4.1. Criterios de inclusión.**

- Pacientes con diagnóstico de ingreso de pancreatitis aguda, en quienes se les aplico la ESCALA DE BISAP dentro de las 24 horas de ingreso.
- Hombres y mujeres con edad mayor de 18 años.
- Cualquier etiología de la pancreatitis aguda

#### **5.4.2. Criterios de exclusión.**

- Pacientes que no cuenten con los datos que se requieran para el test de BISAP.
- Edad menor de 18 años.
- Pacientes referidos de otros centros de salud de más de 24 horas de evolución con manejo ya establecido.

### 5.5. Técnica

- La presente investigación consistió en acudir a los servicios de Medicina interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, en el periodo abril – septiembre del 2016, lo que me permitió obtener la información pertinente a los casos de pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda.
- Se aplicó una ficha de recolección individual de los pacientes con pancreatitis aguda, con los siguientes datos: nombre, número de historia clínica, sexo, edad, fecha de ingreso, etiología ( litiasis biliar, alcoholismo, medicamentos, trasgresión alimentaria, trauma abdominal y cirugías ) y la escala de BISAP que posee 5 variables: BUN >25 mg/dl, en caso de no disponer de este valor podemos obtenerlo contando solo con los valores determinado por laboratorio aplique la siguiente formula (  $BUN = \text{Urea} : \text{mg/dl} / 2.1428$  ), alteración del estado mental, síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), edad > 60 años y derrame pleural detectado por estudios de imagen, la misma que tendrá cada variable una puntuación de uno, al sumar si se obtiene un valor menos de 3 se cataloga como pancreatitis leve y si es mayor de 3 pancreatitis grave. ANEXO 1
- Se elaboró una hoja de consolidación de la información de todos los pacientes con pancreatitis aguda para su registro, la misma que constó de: número de historia clínica, sexo, edad, servicio (Medicina Interna, Cirugía y UCI), etiología de la pancreatitis (litiasis biliar, alcoholismo, medicamentos, trasgresión alimentaria, trauma abdominal y cirugías), puntuación de la ESCALA DE BISAP. ANEXO 3

### 5.6. Procedimiento

- Aprobación del tema de investigación por parte de la Coordinación de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja.
- Revisión y pertinencia del proyecto de investigación por parte de la docente, Dra. Angélica Gordillo. Médico Internista y docente de la Carrera de medicina.
- Asignación a la Dra. Gabriela Chacón, Médico Internista y Docente de la Carrera De Medicina como directora del proyecto de investigación por la Coordinación de la Carrera de Medicina Humana de Universidad Nacional de Loja.
- Esta investigación se llevó a cabo en el Hospital General Isidro Ayora de Loja, en los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI, donde se recolectó la

- información 3 días a la semana, martes y jueves en el horario de 17 a 20 horas y los días sábado de 9 a 12 de la mañana, durante el periodo abril – septiembre del 2016.
- Se entregó una hoja de consentimiento informado a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda. ANEXO 2.
  - Se aplicó la ficha de recolección de datos individuales en pacientes con pancreatitis aguda. ANEXO 1.
  - Una vez obtenida la información se la registró en la base de datos ANEXO 2, posteriormente se tabuló la información y se realizó las gráficas correspondientes mediante la utilización del programa IBM SPSS Statistics 23.0
  - Posteriormente se procedió al análisis y a la interpretación de los datos y a la elaboración de las conclusiones y recomendaciones.
  - En el transcurso de la investigación se contó con las respectivas tutorías por parte de la Directora del proyecto de investigación para la orientación y corrección del mismo.

### **5.7. Procesamiento de la información**

Para el procesamiento de la información se utilizó el programa IBM SPSS Statistics 23.0 el cual emplea tablas, tendencias, categorías, para la interpretación de los resultados, los mismos que fueron plasmados en graficas tales como, círculos, columnas y barras donde constan los porcentajes o el valor numérico correspondiente.

Utilice los siguientes test:

- **Chi-cuadrado:** es una prueba de hipótesis que compara la distribución observada de los datos con una distribución esperada de los datos.
- **Prueba t de Student:** se define como el cociente entre una variable normal estandarizada y la raíz cuadrada positiva de una variable  $\chi^2$  dividida por sus grados de libertad. Se aplica cuando la población estudiada sigue una distribución normal pero el tamaño muestral es demasiado pequeño como para que el estadístico en el que está basada la inferencia esté normalmente distribuido, utilizándose una estimación de la desviación típica en lugar del valor real.

## 6. Resultados

### 6.1. Resultados para el primer objetivo: Calificar la utilidad de la ESCALA DE BISAP como pronóstico de pancreatitis aguda.

Tabla N°1:

*Utilidad de la ESCALA DE BISAP como pronóstico mediante la Prueba T-Student aplicada a pacientes con pancreatitis aguda atendidos los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, periodo abril – Septiembre del 2016.*

Escala BISAP	N	%	X	DS	Intervalo de confianza al P:95%	T (Valor Observado)	T (Valor Critico)	T Student sig. Asint.
Leve ( $\leq 3$ )	49	84,48%	1,15	0,36	1,059::1,25	24,088	2,00	<0,0001
Grave ( $\geq 3$ )	9	15,52%	5	5	1			*
Total	58	100,00						

\*: Significativo al 5%

Fuente: Formulario de Recolección de Datos  
Elaborado por: Geovanny Gabino Aldaz Masache.

Para calificar la ESCALA DE BISAP se realiza la prueba t de Student. en la que se obtuvo  $< 0,01\%$

#### Interpretación de la prueba:

- **H<sub>0</sub>**: Valores de Escala de BISAP ( $\leq 3$ ) no se debe usar como protocolo de pronóstico de pancreatitis aguda leve.
- **H<sub>a</sub>**: Valores de Escala de BISAP ( $\leq 3$ ) si se debe usar como medio de pronóstico de pancreatitis aguda leve.

Se sometió a análisis comparativo de medias una población categorizada con la Escala de BISAP usada en el pronóstico de pancreatitis aguda, determinándose que existe significación estadística al 5 % de probabilidad, se debe aceptar la hipótesis alternativa H<sub>a</sub>, de acuerdo al análisis el valor de p calculado ( $p: < 0,01\%$ ), determinándose que se debería usar la Escala de BISAP ( $\leq 3$ ) como medio de pronóstico de pancreatitis aguda leve.

Del análisis de la variable Escala BISAP aplicada a pacientes con pronóstico médico de pancreatitis aguda leve, se determinó que el 84,48% (n=49) de los pacientes evaluados bajo

esta escala presentaron sintomatología de pancreatitis aguda leve los mismos que no requirieron de otras escalas para determinar su pronóstico. El 15,52% (n=9) pacientes evaluados con este score presentaron sintomatología de pancreatitis aguda grave, estos pacientes si requirieron de otro tipo de escalas para determinar su pronóstico.

Tabla N°2

***Relación de la Escala BISAP y el Diagnóstico de egreso en pacientes con pancreatitis aguda atendidos los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, periodo abril – Septiembre del 2016.***

Escala BISAP	Diagnóstico de egreso		Total
	Pancreatitis leve	aguda Pancreatitis severa	
Leve (0 < 3)	74,14%	10,34%	84,48%
Grave (3 > 3)	12,07%	3,45%	15,52%
<b>Total</b>	86,21% n:50	13,79% n:8	100,00%

*Fuente: Formulario de Recolección de Datos  
Elaborado por: Geovanny Gabino Aldaz Masache.*

De la muestra total de 58 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda ingresados a los diferentes servicios del HGIAL durante el período en estudio se observa como diagnóstico de egreso pancreatitis aguda leve en un 86,2% (n=50) y pancreatitis severa en el 13,79% (n=8)

Tabla N°3

*Test de Chi-cuadrado de la Escala de Bisap por el Diagnóstico de egreso en pacientes con pancreatitis aguda atendidos los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, periodo abril – Septiembre del 2016.*

Escala BISAP	Diagnóstico de egreso		Total	Chi- Cuadrado Valor Calculado	Chi- Cuadrado Valor Tabla	Sig. Asintótica
	Pancreatitis aguda leve	Pancreatitis severa				
Leve (0 < 3)	43	6	49	0,637	3,841	0.425 ns
Grave (3 > 3)	7	2	9			
<b>Total</b>	50	8	58			

ns: no significativo al 5%

Fuente: Formulario de Recolección de Datos  
Elaborado por: Geovanny Gabino Aldaz Masache.

#### Interpretación de la prueba:

- **H<sub>0</sub>**: La Escala de BISAP no influye en el diagnóstico de egreso de la pancreatitis aguda.
- **H<sub>a</sub>**: La Escala de BISAP si influye en el diagnóstico de egreso de la pancreatitis aguda.

Se contrasto la Escala de BISAP usada en el pronóstico de pancreatitis aguda con el diagnóstico de egreso, se determinó que no existe una correlación asociativa significativa al 5 % de probabilidad para la Escala y el diagnóstico de egreso de pancreatitis.

Se debe aceptar la hipótesis nula ya que de acuerdo al análisis la Escala no influye en el diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda y manifiestan su independencia, como el valor de p calculado (p: 42,5%), es mayor que el nivel de significación  $\alpha = 0,05$ , no se puede rechazar la hipótesis nula H<sub>0</sub>.

**6.2. Resultados para el segundo objetivo:** Identificar los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda ingresados en los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI.

Tabla N°4

*Distribución por género de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, periodo abril – Septiembre del 2016.*

<b>Género</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>Media</b>	<b>DS</b>
Femenino	33	56,90%	42,24	25,26
Masculino	25	43,10%	55,12	20,34
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00%</b>		

*Fuente: Formulario de Recolección de Datos*

*Elaborado por: Geovanny Gabino Aldaz Masache.*

De la muestra total de 58 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda se puede observar que el 56,9% (n=33) de los pacientes pertenecen al género femenino, mientras que el 43,1% (n=25) fueron de género masculino.

Tabla N°5

***Grupo Etario de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, periodo abril – Septiembre del 2016.***

<b>Grupo Etario</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Media</b>	<b>DS</b>
18-19 años	5	8,62%	17,60	0,89
20-39 años	24	41,38%	29,38	5,75
40-64 años	12	20,69%	52,67	8,09
≥ 65 años	17	29,31%	79,24	9,46
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00%</b>		

*Fuente: Formulario de Recolección de Datos  
Elaborado por: Geovanny Gabino Aldaz Masache.*

De los pacientes ingresados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda según los grupos de edad tomados de Manual Mais 2013 se encuentra que el 41,38% (n=24) se presenta en personas de 20 a 39 años o adultos jóvenes, el 29,31% (n=17) se presenta en personas de más de 65 años o adultos mayores, el 20,69% (n=24) se presenta en personas de 40 a 64 años o adultos y el 8,6% (n=5) se presenta en personas de 18 a 19 años o adolescentes.

**6.3. Resultados para el tercer objetivo:** Relacionar la ESCALA DE BISAP con la etiología de la pancreatitis.

Tabla N°6

*Relación de la Etiología con la Escala de BISAP en pacientes con pancreatitis aguda atendidos los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, periodo abril – Septiembre del 2016.*

Etiología	Estadio			Total
	Leve (0<3)	Grave (3>3)	n	
Alcoholismo	6,90%	0,00%	4	6,90%
Coledocolitiasis	1,72%	1,72%	2	3,45%
Litiasis biliar	68,97%	10,34%	46	79,31%
Litiasis y coledocolitiasis	3,45%	0,00%	2	3,45%
Trauma abdominal o cirugía	3,45%	3,45%	4	6,90%
<b>Total</b>	<b>84,48%</b>	<b>15,52%</b>	<b>58</b>	<b>100,00%</b>

*Fuente: Formulario de Recolección de Datos*

*Elaborado por: Geovanny Gabino Aldaz Masache.*

De la muestra total de 58 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda ingresados a los diferentes servicios del HGIAL durante el período en estudio se observa que la etiología corresponde a litiasis biliar con 79,3% (n=46), seguido de alcoholismo con 6,9% (n=4), trauma abdominal o cirugía 6,9% (n=4), coledocolitiasis 3,4% (n=2) y mixtas (litiasis biliar mas coledocolitiasis) con 3,4% (n=2).

Tabla N°7

*Test de Chi-cuadrado de la Etiología por el Escala de BISAP en pacientes con pancreatitis aguda atendidos los servicios de Medicina Interna, Cirugía y UCI del Hospital General Isidro Ayora, periodo abril – Septiembre del 2016.*

Etiología	Estadio		Chi-Cuadrado Valor Calculado	Chi-Cuadrado Valor Tabla	Sig. Asintótica
	Leve (0<3)	Grave (3>3)			
Alcoholismo	4	0			
Coledocolitias	1	1			
Litiasis biliar	40	6			
Litiasis coledocolitiasis	2	0	6,759	9,488	0,149ns
Trauma abdominal o cirugía	2	2			
Total	49	9			

ns: no significativo al 5%

Fuente: Formulario de Recolección de Datos  
Elaborado por: Geovanny Gabino Aldaz Masache.

### Interpretación de la prueba:

**H<sub>0</sub>:** La etiología del diagnóstico no influye en la gravedad de la pancreatitis aguda según la Escala de BISAP.

**H<sub>a</sub>:** La etiología del diagnóstico si influye en la gravedad de la pancreatitis aguda según la Escala de BISAP.

Se contrasto la etiología de pancreatitis aguda con el estadio de gravedad de la Escala de BISAP, se determinó que no existe una correlación asociativa significativa al 5 % de probabilidad para la etiología de diagnóstico y la gravedad de la pancreatitis.

Se debe aceptar la hipótesis nula ya que de acuerdo al análisis la etiología no influye en la severidad de la pancreatitis aguda y manifiestan su independencia, como el valor de p calculado (p: 14,9%), es mayor que el nivel de significación  $\alpha = 0,05$ , no se puede rechazar la hipótesis nula H<sub>0</sub>.

## 7. Discusión

La pancreatitis aguda es una enfermedad cambiante durante su evolución que debe ser constantemente evaluada por el peligro de complicar el estado de salud del paciente.

En el presente estudio de la muestra total de 58 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda se puede observar que el 56,9% de los pacientes pertenecen al género femenino, mientras que el 43,1% fueron de género masculino. De los pacientes ingresados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda según los grupos de edad tomados de Manual Mais 2013 se encuentra que el 41,4% presenta en personas de 20 a 39 años o adultos jóvenes, el 29,3% se muestra en personas de más de 65 años o adultos mayores, el 20,7% se presenta en personas de 40 a 64 años o adultos y el 8,6% en personas de 18-19 años. Murillo en el año 2010 en México al aplicar la ESCALA DE BISAP a 345 pacientes encontró que el 56,6% fueron hombres y 43,4% mujeres, la edad promedio fue de 51.8 años comparando el presente estudio con el antes mencionado difiera ya que se observan diferencias en cuanto al género, siendo más frecuente en el género femenino y la edad promedio es de 20 a 39 años, (Murillo Z A, Murakami PD, Toledo SA, Cárdenas CM, Jean ER, 2010), según Byung en Korea en el 2013 al aplicar la ESCALA DE BISAP a 50 pacientes obtuvo 34 hombres y 36 mujeres, la edad promedio fue de 59.5 años (Kim BG, Noh MH, Ryu CH, Nam HS, Woo SM, Ryu SH, et al., 2013), Perez et al. En su estudio mencionan una mayor frecuencia de pancreatitis aguda entre los adultos jóvenes, en la tercera década de la vida. Si bien la pancreatitis se presenta con mayor frecuencia en el cuarto y sexto decenio de vida, los hallazgos encontrados en el presente estudio indican afectación en población adulta joven pudiéndose deber a factores genéticos, medio ambientales y culturales.

Las etiologías más frecuentemente notificadas en la literatura continúan siendo la litiasis biliar y el consumo de alcohol. (Junquera, R & Pereyra, I., 2010) Indicándose en forma conjunta una frecuencia del 40 al 50%. (Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. , 2013). Otros estudios indican el 49% para la etiología biliar y un 37% para la alcohólica. (Tenner, 2013) Sánchez et al, en su investigación con 95 pacientes, mencionan 54% de casos de etiología biliar y 41% de etiología alcohólica, mientras que otros autores mencionan solamente el 14% de alcohólica

Al analizar las distintas causas de Pancreatitis Aguda en el presente estudio, la litiasis biliar representó 79,31% frecuencia de 46 casos, seguido de alcoholismo con 6,90% frecuencia 4 casos, trauma abdominal o cirugía 6,90% frecuencia 4 casos, coledocolitiasis 3,45% frecuencia 2 casos y mixtas (litiasis biliar mas coledocolitiasis) con 3,45% frecuencia 2 casos respectivamente. Llama la atención la baja frecuencia de PA alcohólica siendo Ecuador unos de los países con mayor porcentaje de alcoholismo en la región según datos emitidos por la Organización Mundial De La Salud año 2015.

En el presente estudio la incidencia de pancreatitis aguda leve según la ESCALA DE BISAP fue de 84,5% y severa de 15,5%; Villacís en el 2011 en Perú al aplicar la ESCALA DE BISAP, encontró 77,2% de pancreatitis leve y 22.8% de pancreatitis severa en 57 casos estudiados (Villacís X, Calle P, Patiño J., 2011). Ledesma en el 2013 en México, reporta 75% de casos leves y el 25% de casos severos según la ESCALA DE BISAP. Además, dependerá del tiempo de evolución clínica de cada paciente, su reanimación inicial agresiva, la edad promedio de presentación, ya que a mayor edad mayor riesgo de complicaciones y por ende mayor riesgo de mortalidad.

La valoración de los pacientes con pancreatitis aguda mediante una escala de predicción de la gravedad es importante por varias razones la más importante evitar el agravamiento de la pancreatitis aguda disminuyendo así la morbimortalidad. Desafortunadamente las escalas utilizadas en la actualidad son a menudo inadecuadas en los pacientes con pancreatitis severa, la cual se caracteriza por una rápida y progresiva disfunción orgánica múltiple, (Villacís X, Calle P, Patiño J., 2011); por lo que es fundamental detectar de manera temprana a los pacientes que ameriten un tratamiento agresivo, meticuloso y posiblemente de estabilización de salas de terapia intensiva. En el presente estudio 50 pacientes con diagnóstico confirmado de Pancreatitis aguda se encontraron hospitalizados en el servicio de Cirugía, 4 pacientes en Medicina Interna y 4 pacientes en la Unidad De Cuidados Intensivos.

La predicción temprana de la severidad de la pancreatitis siempre ha sido una meta de los médicos con el fin de optimizar el tratamiento y evitar disfunción orgánica múltiple.

Los sistemas de predicción de gravedad han permitido identificar tempranamente las complicaciones de la Pancreatitis Aguda y esto ha reducido la mortalidad asociada.

Se compararon escalas usadas por tres décadas (BISAP, APACHE II, RANSON) por Papachristou en el año 2010, en el cual determinaron valor predictivo negativo (VPN), valor predictivo positivo (VPP), especificidad y sensibilidad de cada uno de los sistemas predictivos para evidenciar necrosis pancreática, severidad y mortalidad, concluyeron que el BISAP es una herramienta útil para predecir la severidad de la pancreatitis aguda dentro del inicio del cuadro de la enfermedad (24 horas), pero que para predecir la evolución la disfunción orgánica, necrosis pancreática y mortalidad no encontró mayor efectividad que las escalas existentes. (Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC., 2007)

Tou GI et al, publicó un estudio prospectivo de 185 pacientes donde comparó BISAP, APACHE II, RANSON Y CTSI, concluyendo que la precisión pronóstica de BISAP es similar a los otros sistemas de estratificación y que son necesarios más estudios para validarla

La escala de pronóstico más ampliamente utilizada para valorar la pancreatitis aguda, continúa siendo la APACHE-II. Sin embargo, tiene muchas limitaciones. Esta escala desarrollada inicialmente como un instrumento en cuidados intensivos contiene muchas variables las cuales la hacen difícil de aplicar en unidades en la que no constan con muchos recursos. (Kim BG, Noh MH, Ryu CH, Nam HS, Woo SM, Ryu SH, et al., 2013)

La escala BISAP tiene algunas ventajas importantes sobre las otras escalas para valorar la pancreatitis aguda. Es un puntaje simple de calcular, requiere solamente los valores de los signos vitales, laboratorio e imagen que son comúnmente obtenidos al momento de ingresar al paciente al hospital dentro de las primeras 24 horas. (Murillo Z A, Murakami PD, Toledo SA, Cárdenas CM, Jean ER, 2010)

Según Pellegrini en el año 2009, el mayor beneficio encontrado en BISAP es su muy alta especificidad cuando el puntaje es menor de 3 significando que puede predecir con tan alta probabilidad que aquellas pancreatitis con score < 3 no evolucionaran hacia la gravedad. En cuanto a la sensibilidad, 75%, es de mediana efectividad y nos indica que el score > 3 no capta inicialmente a todos los pacientes con pancreatitis aguda grave; siendo necesario de la agudeza clínica y según ella el apoyo con otra escala de pronóstico. (Pellegrini, 2009)

En el presente estudio para calificar la ESCALA DE BISAP se aplicó test student en la que se obtuvo un valor < 0,01% demostrando que el 84,48% de los pacientes evaluados bajo esta escala presentaron sintomatología de pancreatitis aguda leve los mismos que no

requirieron de otras escalas para determinar su pronóstico. El 15,52% pacientes evaluados con este score presentaron sintomatología de pancreatitis aguda grave en estos casos la utilidad de la ESCALA DE BISAP es nula y debe emplearse otras escalas de gravedad y severidad para predecir su pronóstico como APACHE II, lo que indica la fiabilidad de esta escala al detectar casos de pancreatitis leve, debido a la prevalencia baja de pancreatitis aguda severa en el presente estudio los valores predictivos tienen resultados limitados en predecir la severidad, sin embargo la ventaja está en un alto valor predictivo negativo. El mismo que descarta al paciente con pancreatitis aguda severa como es el que se fundamenta con BISAP.

Al aplicar el test Chi cuadrado relacionando la Escala de BISAP usada en el diagnóstico de pancreatitis aguda con el diagnóstico de egreso, se determinó que no existe una correlación asociativa significativa al 5 % de probabilidad para la Escala y el diagnóstico de egreso de pancreatitis lo que significa que la Escala de BISAP no influye en el diagnóstico de egreso de la pancreatitis aguda.

Los resultados de la presente investigación no difieren significativamente de los consultados quienes consideran el alto valor de BISAP para seleccionar a pacientes que tendrán una evolución benigna de su enfermedad, en conclusión según este estudio, el score de BISAP, cuya realización es factible en hospitales como el nuestro dentro de las 24 horas del ingreso, es un buen predictor de la severidad de la enfermedad, y debe ser considerado como una alternativa válida al momento del juicio diagnóstico integral utilizándolo con prudencia en la práctica clínica.

## 8. Conclusiones

- La ESCALA DE BISAP es un método útil, sencillo y de factible aplicación que no aumenta el costo de la hospitalización, y que puede ser usado dentro de las primeras horas de evolución de la enfermedad para predecir la severidad de la pancreatitis aguda, teniendo ventajas sobre otras escalas al no requerir completar 48 horas para ser valorada, necesitando exámenes complementarios básicos, los mimos que son de fácil acceso en nuestro medio hospitalario.
- Según el test T-student, los pacientes en quienes se aplicó la ESCALA DE BISAP la mayoría fueron diagnosticados de pancreatitis aguda leve, no requiriendo de otras escalas pronosticas para su valoración, pero en pacientes con Pancreatitis Aguda grave o severa deben ser monitorizados con otras escalas diferentes al BISAP. Al aplicar el Test de Chi-cuadrado, se concluye que la ESCALA DE BISAP no influye en el diagnóstico de egreso de Pancreatitis Aguda y manifiestan su independencia.
- Los pacientes con Pancreatitis Aguda fueron predominantes de sexo femenino, edad promedio de 20 a 39 años y la etiología más frecuente fue litiasis biliar.
- Al aplicar el Test de Chi-cuadrado, se concluye que la etiología de la Pancreatitis Aguda no influye en la gravedad de la misma según la ESCALA DE BISAP y manifiestan su independencia.

## 9. Recomendaciones

- Para el personal Médico; dada la facilidad de aplicación y efectividad además de su alta especificidad y valor predictivo negativo encontrados en varios estudios convierte a la ESCALA DE BISAP en una herramienta útil que no aumenta el costo de la hospitalización, para identificar en las primeras 24 horas a los pacientes que tienen un riesgo de cursar con una pancreatitis grave.
- Para el personal Médico; si al aplicar la ESCALA DE BISAP se obtiene valores mayores de 3, se recomienda el uso de otras escalas con mayor efectividad pronostica como APACHE II.
- Para el personal Médico; se recomienda la predicción temprana de la severidad de la pancreatitis aguda, con el fin de optimizar el tratamiento y evitar disfunción orgánica múltiple y acentuar los cuidados que mejoren la expectativa de vida.

## 10. Bibliografía

- Álvarez López Francisco y Castañeda Huerta Nallely Deshire. (2014). Pancreatitis aguda. *Revista Medica* , 81-86.
- Jin Y . (2013). Clinical significance of melatonin concentrations in predicting the severity. *World J Gastroenterol*, 406.
- Al Mofleh, I. (2008). Severe acute pancreatitis: Pathogenetic aspects and prognostic factors. *World Journal Gastroenterology*, 675-684.
- Anand N, Park JH, Wu BU. (2012). Modern Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of Northamerica*, 1-8.
- BAKER, S. (2011). Diagnosis and Management of Acute Pancreatitis. 17-27.
- Banks, P., et al.. (2013). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *GUT*, 62:102–111. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779.
- Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. (2013). Opioids for acute pancreatitis pain. . *UptoDate*.
- Bharwani, N, et al,. (2011). Acute pancreatitis: The role of imaging in diagnosis and management,. *Clinical Radiology*,, 164-175.
- Bhatia M, Wong FL, Cao Y, Lau HY, Huang J, Puneet P, Chevali L. (2010). Pathophysiology of acute pancreatitis. *PUBMED*.
- Bollen, T. L. (2012). Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised. En D. E. Morgan, *Radiologic Clinics of North America* (págs. 429-445). The clinics.com .
- Brun A, G. &. (2012). Prognosis in Acute Pancreatitis, Practical Gastroentrolgy, Diseases of the pancreas. *SERI*.
- C. M. Ortiz Morales, E. Parlorio de Andrés, J. R. Olalla Muñoz, E. Girela Baena, J. A. López Corbalán; Murcia/ES. (2014). S-1348 La clasificación de Atlanta revisada en imágenes: Actualización en la pancreatitis aguda y sus nuevas definiciones por consenso internacional. *SERAM 2014* , DOI 10.1594/seram2014/S-1348, 1-17.
- Cortaza. (2013). Análisis de las nuevas clasificaciones. Cirugia General.
- COURTNEY M. TOWNSEND, J. M. (2013). *SABISTON TRATADO DE CIRUGIA*. España: Elsevier.
- De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L. (12 de MARZO de 2013). *Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis*. Recuperado el 20 de FEBRERO de 2016, de

Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3755985/>

Dra. Alina Breijo Puentes, Dr. Juan Andrés Prieto Hernández. (2013). Pancreatitis Aguda. *Intra Med JOURNAL*, 1-14.

Etxeberria D, Pueyo A, Arteche E, et al. . (2013). Pancreatitis Aguda. *Servicio Navarro de Salud*.

Fernando González-Garza, Karla García-Zermeño y Francisco Álvarez-López. (1 de Febrero de 2014). *Validación de las escalas BISAP, APACHE II y RANSON*. Recuperado el 13 de Marzo de 2016, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md132e.pdf>

Fisher, M. (2012). The “Golden Hours” of Management in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol.*, 107:1146–1150. doi:10.1038/ajg.2012.91.

GARCIA, D. (2009). *Gastroenterología y Hepatología*. . Mexico: Manuel Moderno.

Gompertz. (2012). Índice Clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. 977-983.

Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda JP, Mancilla C, Berger Z. (2012). Bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score as predictor of clinical outcome. *Rev Médica Chile*, 977–983. .

Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda JP, Mancilla C, Berger Z. (2012). Bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score as predictor of clinical outcome in acute pancreatitis: retrospective review of 128 patients]. *Rev Médica Chile*, 977–83.

Harrison. (2016). *Medicina Interna*. Mexico : MC GRAW HILL Education .

HARRISON, T. (2012). *Principios de Medicina Interna*. CEA, 2012.

Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, et al. (2013). Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. *UptoDate*, 257:182.

Huerta, J. (2013). Tratamiento médico de la Pancreatitis aguda. *Rev Med Hered*, 231-236.

INEC. (02 de MARZO de 2012). Recuperado el 20 de FEBRERO de 2016, de <http://www.inec.gob.ec/home/?doAsUserId=bOX>

Jorge Huerta- Mercado. (2013). Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. *Revista Medica Herdeiana*, 231-236.

Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral. (20 de diciembre de 2009). *Pancreatitis Aguda*. Recuperado el 13 de marzo de 2016, de [http://cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04\\_07.pdf](http://cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04_07.pdf)

- Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral. (2009). Pancreatitis Aguda, Medicina Interna de Mexico. *Med in Mex*, 285-294.
- Junquera, R & Pereyra, I. (2010). Pancreatitis aguda. *Archivos de Salud Pública*, 24-30.
- Kim BG, Noh MH, Ryu CH, Nam HS, Woo SM, Ryu SH, et al. (2013). A comparison of the BISAP score and serum procalcitonin for predicting the severity of acute. *Korean J Intern Med*, 322.
- Kim BG, Noh MH, Ryu CH, Nam HS, Woo SM, Ryu SH, et al. (2013). A comparison of the BISAP score and serum procalcitonin for predicting the severity of acute pancreatitis. *Korean J Intern Med*, 322.
- LEDESMA, J. (2009). *MEDICINA INTERNA. MEXICO*.
- Martinez J. Jonhson CD, Sanchez- Paya J. Et al. (2006). Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: and up dated meta-analysis. *Pancreatology*, 206-209.
- Murillo Z A, Murakami PD, Toledo SA, Cárdenas CM, Jean ER. (2010). Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de pancreatitis aguda. *Rev Chil Cir*, 465-469.
- Pando, S. (2005). Acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterology*, 21: 243-247.
- Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. (2007). Risk and markers of severe acute pancreatitis. *Pubmed.gov*, 277–296.
- Papachristou GI, Mundana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. (12 de abril de 2012). *Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis* Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE, and CTSI Scores. Recuperado el 20 de febrero de 2016, de Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE, and CTSI Scores: <http://www.nature.com/ajg/journal/v105/n2/pdf/ajg2009622a.pdf>
- Pellegrini, D. (2009). Pancreatitis aguda análisis de 97 pacientes. *scielo* , 239-245.
- Pino Sifontes, H. e. (2011). Elevación de creatinina sérica como indicador de necrosis pancreática. *Scielo*, 92-95.
- Rau B, Kemppainen E, Gumbs A, Et al. (2007). Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin( PCT). *Ann Surg*, 745-54.
- ROZMAN, F. (2012). *Medicina Interna*. Barcelona/ España: S.A. ELSEVIER ESPAÑA.

- Sarr, M. G. (15 de marzo de 2012). *2012 revision of the Atlanta Classification*. Recuperado el 11 de marzo de 2016, de [http://www.pamw.kei.pl/sites/default/files/PAMW\\_2013-3\\_Sarr\\_1.pdf](http://www.pamw.kei.pl/sites/default/files/PAMW_2013-3_Sarr_1.pdf)
- Schneider, L. (2010). Acute Pancreatitis whith an emphasis on infection. 921–941.
- Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Rie M, Song Y, et al. (2011). An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *ClinGastroenterol Hepatol*, 1098-1103.
- Skipworth J, Pereira s. (2008). Acute pancreatitis. *Crit care*, 172-178.
- Soto, P. (2014). Pancreatitis aguda: Revisión de las nuevas guías del 2013. Medicina legal de Costa Rica.
- Talukdar R, Swaroop Vege S. (2011). Early management of severe acute pancreatitis. *Uptodate*.
- Tenner, S. (2013). American College of Gastroenterology Guideline Management of acute Pancreatitis, The American Journal of gastroenterology. *American College of gastroenterology*.
- Vege, S. S. (2017). Management of acute pancreatitis. *Uptodate*.
- Vicente, J. F. (Octubre- Diciembre de 2012). *Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva*. Recuperado el 13 de marzo de 2016, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2012/ti124h.pdf>
- Villacís X, Calle P, Patiño J. (2011). Validación del Score de BISAP como Sistema Pronóstico en Pancreatitis Aguda. *Rev Gastroenterol Perú.*, 230–5.
- Whitcomb DC, Muddana V, Langmead CJ, et al. (2011). Angiopoietin-2, a regulator of vascular permeability in inflammation, is associated with persistent organ failure in patients with acute pancreatitis from the United States and Germany. *Uptodate*.
- Whitcomb, D. (2006). Acute Pancreatis. *New England Journal of Medicine*;, 354.
- William Brand, Clyde Helms MD . (2012). *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. Philadelphia .
- Wu BU, Conwell DL. (2013). Acute pancreatitis part I: approach to early management. *UptoDate*.
- Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, et al. (2011). Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *UptoDate*.
- Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA. (2009). Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. *Pubmed.gov, Gastroenterology.*, 129-135.

Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al. (2009). Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. . *UptoDate*.

## 11. Anexos

## ANEXO 1

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD**  
**MEDICINA HUMANA**

**FORMULARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS INDIVIDUALES**

Investigación sobre validación del test de BISAP en pancreatitis aguda en los servicios de Cirugía, Medicina Interna y UCI del Hospital Isidro Ayora \_ Loja

**NOMBRES Y APELLIDOS:** .....

**HC:**.....

**SEXO:** Femenino..... Masculino..... **EDAD:**..... **F. de ingreso:**.....

• **ETIOLOGIA**

ALCOHOLISMO:				
➤ 70 G HOMBRES	S I		NO	
➤ 50 G MUJER	S I		NO	

ECOGRAFIA	SI	NO
NORMAL		
LITIASIS VESICULAR		
COLEDOCOLITIASIS		

TRAUMA ABDOMINAL O CIRUGÍA			
SI		NO	

MEDICAMENTOS			
Corticoides (prednisolona)		Ácido Valpróico	
Isoniacida		Antihistamínicos	
Diuréticos (furosemida)		L-Asparaginasa Aziatoprina	y
Clorotiazida		Didanosina pentamidina	y
OTROS			
<b>TIEMPO:</b>			
<b>FRECUENCIA:</b>			

<b>ESCALA DE BISAP</b>					<b>Puntaje</b>	
<b>NITRÓGENO UREICO BUN / UREA</b>						
<b>EDAD</b>						
<b>SÍNDROME RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)</b>	<b>DE</b>	Temperatura	Frecuencia cardíaca	Frecuencia respiratorio	Leucocitos	
<b>CONFUSIÓN MENTAL  (ESCALA GLASGOW)</b>	<b>DE</b>	Respuesta motora	Respuesta verbal	Apertura ocular	Total	
<b>ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS  (derrame pleural)</b>	Si		No			
<b>TOTAL</b>						

<b>DIAGNOSTICO DE SEVERIDAD DE EGRESO</b>	
PANCREATITIS LEVE	
PANCREATITIS MODERADAMENTE SEVERA	
PANCREATITIS SEVERA	

## ANEXO 2



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, GEOVANNY GABINO ALDAZ MASACHE, estudiante de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA , por medio de la presente le invito a usted a formar parte del estudio “ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA, CIRUGÍA Y UCI DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA – LOJA ”, como proyecto de tesis previo a la obtención del título de Médico General, cuyo objetivo será determinar la utilidad de la ESCALA DE BISAP para predecir el pronóstico de pacientes hospitalizados con pancreatitis aguda.

Por lo expuesto anteriormente autorizo la realización de los siguientes procedimientos:

1. Aplicar la ESCALA DE BISAP
2. Permitir que se me realice el interrogatorio necesario para la elaboración de la presente investigación.

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas respecto a este consentimiento informado, acepto las condiciones para la participación de mi persona en este estudio, y a la vez autorizo al responsable proceder con la realización del mismo.

Libremente y sin presión alguna, Yo.....  
 con CI..... acepto ser incluido (a) en esta investigación.

\_\_\_\_\_  
**Firma del paciente**

\_\_\_\_\_  
**Firma del investigador**

**Fecha:** \_\_\_\_\_

# BASE DE DATOS

## ANEXO 3

N	NOMBRES	DIAGNOSTICO DE EGRESO						RESULTADOS																								
		Edad	ADOLESCENTES 10-19	JOVEN 20-39	ADULTO 40-64	ADULTO MAYOR >65	Fecha de Ingreso	FEMENINO 1	MASCULINO 2	HC /CI	MO HOMBRE	MO MUJER	COLEDOCOLO >50G	LITIASIS 2	LITIASIS BILIAR 3	MIXTA 4	ABDOMINAL O CIRUGIA	MEDICAMENTOS 6	BUN/UREA	EDAD2	T°	FC	FR	LEUCOCITOS	GLASGOW	DERRAME PLEURAL	TOTAL	BISAP < 0 =3	BISAP >3	IS AGUDA LEVE	IS AGUDA MODERADA MENTE	PANCREATITIS SEVERA
1	Diana Elizabeth Vicente Campos	23		X			30/04/2016	X		1105680290				X					19,2/41	23	37	60	20	11,5	15	NO	0	x		X		
2	Maria Isabel Granda Malla	84				X	22/04/2016	X		1101983029				X					18,2/39	84	37,7	40	17	11,5	15	NO	0	X		X		
3	Andrea Soledad Cucalan Romero	28		X			04/04/2016	X		1104141112				X					/30,6	28	36,5	90	20	11,8	15	NO	0	X		X		
4	Auria Nataly Poma	27		X			02/04/2016	X		1104724479				x					/35	27	37	70	24	10	15	NO	0	x		X		
5	Carlos Efrain Japon	25		X			17/04/2016		X	1105880924	x								9,87/21	25	36,1	56	21	14,2	15	NO	0	X		X		
6	Homero Jorge Vargas	69				X	09/04/2016		X	1700141755				x					16,4/35,2	69	36	99	20	16,4	15	NO	1	X		X		
7	Fanny Delia Criollo	54			X		16/05/2016	X		1102243217				x					13,6/29,1	54	36,5	72	19	15,5	15	NO	0	X		X		
8	Jessica Mercedes Morales	18	X				05/05/2016	X		1105075228				x					7,48	17	37,2	100	18	16,8	15	SI	2	X		X		
9	Marilyn Ivanova Reyes	22		X			19/05/2016	X		1106077090						x			4,7/10,2	22	36,5	80	18	5,8	15	NO	0	X		X		
10	Jose Antonio Guachizaca	69				X	03/06/2016		X	1100184421				x					17/7,94	69	37,9	66	20	10,8	15	NO	0	X		X		
11	Johana Alexandra Morocho	31		X			04/06/2016	X		1104499940				x					6,64/14,2	31	36,7	90	26	10,4	15	NO	0	X		X		
12	Mercy Patricia Escobar	39		X			12/06/2016	X		1102968862					X				8,13/17,4	39	36	70	20	9,9	15	NO	0	X		X		
13	Maria Fernanda Escobar	18	X				17/06/2016	X		1105603839				x					3,5/7,5	17	36	98	18	7,7	15	NO	0	X		X		
14	Jorge Leonel Alvarado	45			X		30/05/2016		X	702555913				x					19,4/41,7	45	36,8	100	22	9,4	15	NO	1	X		X		
15	Karla Noemi Chavez	19	X				24/05/2016	X		1105911927				x					15,4/33	19	36,7	80	18	2,1	15	NO	0	X		X		
16	Francisco Lizardo Gomez	84				X	26/05/2016		X	1101356978			x						17,2/37	84	38,1	83	16	2	15	NO	0	X		X		
17	Lauro Armando Cabrera	72				X	23/05/2016		X	700664204					X				/30,1	72	36,3	55	20	4	15	NO	1	X		X		
18	Gabriela Abigail	22		X			12/05/2016	X		1106050410				x					11,2/24	22	37	70	23	3,5	15	NO	0	X		X		



40	Danny Salazar	36		X		06/09/2016		X	1900067297	x						14/31	36	37,9	98	21	7,4	15	NO	0	X		X		
41	Maria Gregoria Merchan	84			X	30/10/2016	X		1101084885				X			/7,6	84	37	85	23	16	15	NO	2	X		X		
42	Edgar Tamay	46			X	29/10/2016		X	1102943378				X			16,2/32	46	36,6	76	20	7,4	15	NO	0	X		X		
43	Rosa Sarango Jumbo	40			X	28/10/2016	X		1900316397				X			/34,3	40	36,6	76	20	7,4	15	NO	0	X		X		
44	Magaly Canola Torres	38		X		28/08/2016	X		103637484				X			5,37/11,5	38	38	91	21	10,4	15	NO	1	X		X		
45	Manuela Josefina Campoverde	68			X	16/06/2016	X		1100080877				X			15,5/33	68	37	14	24	12,5	15	NO	1	X		X		
46	Luis Pesantez	82			X	07/05/2016		X	1101268488			x				11,4/24,4	82	38,6	85	21	8,5	15	SI	3		X	X		
47	Carlos Efrain Japon 5	26		X		26/12/2016		X	1105880924				X			9,02/19,3	26	37,1	78	16	12,3	15	NO	0	X		X		
48	Raul Yunga	65			X	03/01/2017		X	1101414728				X			/61,6	65	36,4	71	18	9,7	15	NO	2	X		X		
49	Cristobal Abad Gaona	54			X	10/12/2016		X	1900846591					X		/25,1	54	36,7	75	19	12,1	15	SI	1	X		X		
50	Sara Margarita Sarango	35		X		15/05/2016	X		1900463041					x		10,75/23	35	38,2	125	19	8,5	15	NO	1	X				X
51	Andrea Carolina Yahuana	20		X		11/06/2016	X		750460362				x			54,4	20	38,2	120	22	17	15	SI	3		X			X
52	Jessica Tamayo 9	18	X			05/05/2016	X		1105075228				x			7,48/16	17	37,2	100	18	16,8	12	SI	3		x	X		
53	Jose Angel Castillo	90			X	26/05/2016		X	1102436437				x			64/29,9	90	38,1	90	24	7,3	15	SI	4		X			X
54	Homero Jorge Martinez	69			X	09/05/2016		X	1700141755				x			16,4/18,4	69	36	99	21	14,5	15	SI	3		X			X
55	Florinda de Jesus Gutierrez	94			X	07/07/2016	X		1100635885				x			27,8/59,5	94	35,5	66	24	35,1	15	SI	4		X			X
56	Gricelda Alvarado	82			X	15/07/2016	X		1101871422				X			70,7/151,3	82	35,3	78	22	10,5	15	SI	4		X			X
57	Manuela Juela	97			X	26/10/2016	X		1103824130				X			15,5/33,3	97	38	89	22	12	15	SI	4		X			X
58	Angel Nole Mogro	62			X	12/12/2016		X	1104192267					X		/39	62	36,9	93	22	14,2	15	SI	3		X			X

## ANEXO 4



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

---

MEMORÁNDUM NRO. 02796CM-ASH-UNL

**PARA:** Sr. Geovanny Gabino Aldaz Masache  
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

**DE:** Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

**FECHA:** 07 de Diciembre de 2015

**ASUNTO:** APROBACIÓN DEL TEMA DE TESIS

---

En atención a su comunicación presentada en esta Coordinación, me permito comunicarle que luego del análisis respectivo se aprueba su tema "VALIDACIÓN DE LA ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA-LOJA, DURANTE EL PERIODO JUNIO DEL 2015 A JUNIO DEL 2016", por consiguiente deberá continuar con el desarrollo del mismo.

Con aprecio y consideración.

Atentamente,

Dra. Ruth Maldonado Rengel  
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA  
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo  
Sip

## ANEXO 5



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

---

MEMORÁNDUM NRO. 0611CCM-ASH-UNL

**PARA:** Sr. Geovanny Gabino Aldaz Masache  
**ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**DE:** Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**FECHA:** 25 de febrero de 2016

**ASUNTO:** Dar Pertinencia al Proyecto de Investigación.

---

Por medio del presente me permito comunicar a usted, sobre el Proyecto de Tesis: adjunto "VALIDACIÓN DE LA ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA-LOJA, DURANTE EL PERIODO JUNIO DEL 2015 A JUNIO DEL 2016", de su autoría, **que es pertinente**, de acuerdo al informe de la **Dra. Angélica Gordillo** Docente de la Carrera de Medicina, por lo que deberá continuar con el trámite respectivo.

Con aprecio y consideración

Atentamente,

Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**  
**DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL**

C.c.- Estudiante y Archivo  
sip

## ANEXO 6



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

MEMORÁNDUM Nro. 0691 CCM-ASH-UNL

**PARA:** Dra. Gabriela Chacón Valdivieso  
**DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**DE:** Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**

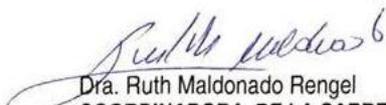
**FECHA:** 02 de marzo de 2016

**ASUNTO:** Designar Director de Tesis

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el "Capítulo II del Proyecto de Tesis, Artículos 133, y 134 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, aprobado el 7 de julio de 2009" una vez que ha cumplido con todos los requisitos y considerando que el proyecto de tesis fue aprobado; me permito hacerle conocer que esta Coordinación le ha designado Directora del trabajo de Investigación adjunto, cuyo tema es "VALIDACIÓN DE LA ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA-LOJA, DURANTE EL PERIODO JUNIO DEL 2015 A JUNIO DEL 2016", de autoría del Sr. Geovanny Gabino Aldaz Masache, estudiante de la Carrera de Medicina.

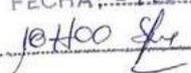
Con los sentimientos de consideración y estima, quedo de usted agradecido.

Atentamente,

  
 Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**  
**DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL**

**C.c.-** Secretaría Abogada, Estudiante y Archivo  
 Sip



**RECIBIDO**  
 FOR: Masache  
 FECHA: 04/03/2016  


## ANEXO 7



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

MEMORANDUM Nro. 0868CNP-ASH-UNL

**PARA:** Dra. Ena Peláez Soria, Mg. Sc.  
**SECRETARIA- ABOGADO DEL AREA DE LA SALUD HUMANA**

**DE:** Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg. Sc.  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**FECHA:** 28 de marzo de 2016

**ASUNTO:** Modificación de Tema de Tesis

Con un atento saludo me dirijo a usted, para comunicarle que esta Coordinación autoriza la **modificación** del Tema de Tesis, y con ello el proyecto de Tesis: titulado "VALIDACIÓN DE LA ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA-LOJA, DURANTE EL PERIODO JUNIO DE 2015 A JUNIO DEL 2016", por el de "ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA CIRUGÍA Y UCI DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA-LOJA", de autoría del Sr. Geovanny Gabino Aldaz Masache, estudiante de la Carrera de Medicina;

Con los sentimientos de consideración y estima, quedo de usted agradecido.

Atentamente,

Dra. Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg.Sc.  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**  
**DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL**

C.c.- Dra. Gabriela Chacón Valdivieso  
 Sr. Geovanny Gabino Aldaz Masache

Archivo



ANEXO 8



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

MEMORÁNDUM Nro.0928CCM-ASH-UNL

**PARA:** Ing. Byron Guerrero Jaramillo  
 GERENTE DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA

**DE:** Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg.Sc.  
 COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

**FECHA:** 12 de abril de 2016

**ASUNTO:** Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

*Autorizado*  
*22/04/2016*  
*Compro DI: 2016-0060-17*  
*D. Byron Pinzo*  
*Dra. Karina Yajurel*  
*D. José Cobos*

HOSPITAL GENERAL  
 "ISIDRO AYORA"  
 COORDINACIÓN DE DOCENCIA  
 E INVESTIGACIÓN

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que el **Sr. Geovanny Gabino Aldaz Masache**, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso a la recolección de datos de la historia clínica del paciente , en el periodo Abril-Septiembre de 2016; información que le servirá para la realización de la tesis: **"ESCALA DE BISAP COMO SISTEMA PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA CIRUGÍA Y UCI DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA-LOJA"**, trabajo que lo realizará bajo la supervisión de la **Dra. Gabriela Chacón Valdivieso**, Catedrática de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente,

Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg.Sc.  
 COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA  
 DEL AREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo  
 Sip

HOSPITAL GENERAL  
 ISIDRO AYORA

RECIBIDO  
 13-04-16  
 Loja a. .... Hora 16:55'

Firma:   
 SECRETARÍA DE REFERENCIA