

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



TÍTULO

“IDENTIFICACIÓN DEL NIVEL DE GRAVEDAD DE PANCREATITIS AGUDA A TRAVÉS DEL POP-SCORE (PREDICCIÓN DE RESULTADOS DE PANCREATITIS) EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS – SEGURO SOCIAL- IESS, EN EL PERIODO ENERO A JUNIO DE 2014.”

Tesis previa a la obtención del Título de Médico General

Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

AUTOR

Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo

DIRECTOR

LOJA - ECUADOR

2015

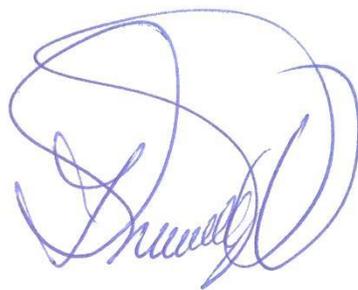
Loja, 30 de octubre 2015

Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo

**DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA**

CERTIFICA.-

Que una vez revisado el trabajo de investigación titulado “IDENTIFICACIÓN DEL NIVEL DE GRAVEDAD DE PANCREATITIS AGUDA A TRAVÉS DEL POP-SCORE (PREDICCIÓN DE RESULTADOS DE PANCREATITIS) EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS – SEGURO SOCIAL- IESS, EN EL PERIODO ENERO A JUNIO DE 2014.”Realizado por el Sr. Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez, previo obtención de título de médico general, se autoriza su presentación final para la evaluación correspondiente.



Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y 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: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Firma:



Cédula: 1104891765

Fecha: 04 de noviembre del 2015

**CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DE LA AUTORA, PARA
LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN
ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO**

Yo Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez, declaro ser autor de la tesis titulada: “IDENTIFICACIÓN DEL NIVEL DE GRAVEDAD DE PANCREATITIS AGUDA A TRAVÉS DEL POP-SCORE (PREDICCIÓN DE RESULTADOS DE PANCREATITIS) EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS – SEGURO SOCIAL- IESS, EN EL PERIODO ENERO A JUNIO DE 2014”, como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDL, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los cuatro días del mes de noviembre del dos mil quince.

Firma:



Autora: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Cedula: 1104891765

Dirección: Mercadillo, 11-69 y Atahualpa.

Correo electrónico: jorge.o.jaramillo@gmail.com

Teléfono: 2972320 **Celular:** 0981777945

Datos Complementarios:

Director de tesis: Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo

Tribunal de Grado:

Presidenta: Dra. Ximena Vásquez Cabrera

Vocal: Dr. Carlos Iván Orellana Ochoa;

Vocal: Dr. Augusto Yamil Prado Falconí.

DEDICATORIA

Este es un trabajo autodedicado, para recordarme que es uno de varios objetivos por alcanzar.

AGRADECIMIENTO

“Millones vieron la manzana caerse, pero Newton se preguntó por qué.”

- Bernard Baruch

Financiero estadounidense

Agradezco a mi familia, el recordarlos a cada uno, llena de felicidad mi espíritu haciendo todo menos complejo, a colegas quienes me exigieron y por recordarme que puedo ser mejor no en veinte años, si no en cinco, a mi director de tesis, el Dr. Juan Cuenca, por su gran labor como docente y médico, a la Universidad Nacional de Loja por permitirme alcanzar un logro más, y finalmente a quienes no creen en mí, por recordarles que cada vez soy mejor.

a. TITULO

“IDENTIFICACIÓN DEL NIVEL DE GRAVEDAD DE PANCREATITIS AGUDA A TRAVÉS DEL POP-SCORE (PREDICCIÓN DE RESULTADOS DE PANCREATITIS) EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS – SEGURO SOCIAL- IESS, EN EL PERIODO ENERO A JUNIO DE 2014.”

b. RESUMEN

La pancreatitis aguda se caracteriza por inflamación y destrucción parcial del páncreas, se acompaña de una reacción inflamatoria sistémica que puede ocasionar complicaciones o daños a órganos distantes. Las complicaciones graves ocurren generalmente dentro de las primeras 48 horas desde el ingreso, siendo por ello importante contar con herramientas sencillas que permitan predecir de forma precisa y precoz la severidad de esta patología. El principal objetivo fue identificar el nivel de gravedad de pancreatitis aguda a través del POP-score (predicción de resultados de pancreatitis) en los pacientes atendidos en el hospital Manuel Ygnacio Monteros– seguro social- IESS. Se plantea un estudio transversal, la población de estudio son los pacientes con diagnóstico establecido de pancreatitis aguda según score, que fueron hospitalizados en el área de clínica 2 del hospital Manuel Ygnacio Monteros – Seguro Social- IESS, en el periodo Enero a Junio del 2014. A mayor puntuación de la escala de predicción de resultado de pancreatitis (POP-score), la predicción de mortalidad será mayor, se encontró que cuatro pacientes con una puntuación de entre 15 a 20, uno de ellos ingresó a unidad de cuidados intensivos. La aplicación de la predicción de resultados de pancreatitis (POP-score), dentro de las 24 horas de diagnóstico de pancreatitis aguda, es predictor de gravedad. Sin embargo, se debe ser consciente de los factores intrínsecos relacionados con los pacientes de riesgo entre ellos: La edad del paciente, los problemas de salud de comorbilidad, índice de masa corporal, la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, los signos de hipovolemia, entre otros.

SUMMARY

Acute pancreatitis is characterized by swelling and partial destruction of the pancreas, accompanied by a systemic inflammatory reaction that may cause complications and damage to other organs. Serious complications usually occur within the first 48 hours after admission, thereby being important to have simple tools to accurately predict the early stage and severity of this disease. The main objective was to identify the severity of acute pancreatitis through the POP-score (predicting outcome of pancreatitis) in patients treated at the hospital Manuel Ygnacio Monteros IESS social insurance. A cross-sectional study raises, the study population are patients with an established diagnosis of acute pancreatitis as score, who were hospitalized in the area of clinical hospital 2 Manuel Ygnacio Monteros - Social-IESS sure, in the period January to June 2014 . A higher scale score prediction result of pancreatitis (POP-score), predicting mortality will be higher, it was found that four patients with a score of 15-20, one of them entered the intensive care unit. The implementation of predicting outcome of pancreatitis (POP-score), within 24 hours of diagnosis of acute pancreatitis, is a predictor of severity. However, you should be aware of the intrinsic factors related to patients risk including: The patient's age, health problems of comorbidity, BMI, presence of systemic inflammatory response syndrome, signs of hypovolemia, among others.

c. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se caracteriza por inflamación y destrucción parcial del páncreas, se acompaña de una reacción inflamatoria sistémica que puede ocasionar complicaciones o daños de órganos distantes. Es una importante causa de hospitalización, con elevados costos para los pacientes y las instituciones de salud.

Las complicaciones graves ocurren generalmente dentro de las primeras 48 horas desde el ingreso, siendo por ello importante contar con herramientas sencillas que permitan predecir de forma precisa y precoz la severidad de esta patología, varias han sido las escalas propuestas, sin embargo, la complejidad de algunas y el tiempo requerido por otras hacen necesario buscar opciones más accesibles.

Se plantea un estudio de tipo cuantitativo, descriptivo y transversal para el mismo se tomará como población de estudio los pacientes con diagnóstico establecido de pancreatitis aguda, que fueron hospitalizados en el área de clínica 2 del hospital Manuel Ygnacio Montero – seguro social- IESS, en el periodo enero a junio del 2014.

Las variables a estudiarse fueron de aspecto fisiológico como edad, tensión arterial media y de laboratorio, como el pH, urea, calcio, y la relación presión arterial de oxígeno/fracción de oxígeno inspirada. Los datos para realizar el estudio se obtuvieron de los expedientes clínicos de los pacientes, previamente que permanecieron hospitalizados en el área de clínica 2, obtenida previa autorización de los departamentos correspondientes y cuyas historia clínicas reposan en los departamentos de estadística del hospital Manuel Ygnacio Monteros-IESS.

La predicción de severidad y mortalidad en ocasiones no puede establecerse de forma adecuada ya sea por falta de estratificación oportuna así como por la imposibilidad logística o económica para la realización de exámenes requeridos para la utilización de escalas clínicas, el uso de escalas con parámetros de fácil recolección, permiten actuar oportunamente en el manejo de la pancreatitis, con la escala de predicción de resultado de pancreatitis (POP-score) se puede obtener de manera precoz dicha información. El principal objetivo a investigar fue: Identificar el nivel de gravedad de pancreatitis aguda a través del POP-score (predicción de resultados de pancreatitis) en los pacientes atendidos en el hospital Manuel Ygnacio Monteros – seguro social- IESS; entre los objetivos específicos están: Identificar el grupo etario que presente una mayor gravedad y mortalidad por pancreatitis; en qué género es más frecuente el nivel de gravedad de pancreatitis aguda y evaluar si las diferentes causas de pancreatitis aguda se relaciona con diferentes valores en la escala del POP SCORE. Permitted con ello elaborar recomendaciones que permitan mejorar su tratamiento y pronóstico.

d. REVISIÓN DE LITERATURA

DEFINICIÓN DE PANCREATITIS

La pancreatitis aguda es la inflamación súbita del páncreas, esta puede ser edematosa (leve) que ocurre en el 80 a 85% de los casos mientras que la forma necrotizante (severa) ocupa el 15 a 20% de los casos, requiriendo hospitalización prolongada y a menudo se relaciona con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica múltiple e infección de necrosis pancreática, con una mortalidad del 15 a 20% de los casos. (Arnaud-Carreño & Olvera-Sumano, s. f, 2012)

La pancreatitis edematosa intersticial se presenta en la mayoría de los pacientes con un incremento difuso del tamaño del páncreas debido al edema inflamatorio que se produce.

En la pancreatitis necrotizante se desarrollan necrosis del parénquima o de los tejidos peripancreaticos; se presenta con mayor frecuencia en ambos y más raramente en uno de los dos. La historia natural de la necrosis es incierta ya que puede permanecer como sólida o líquida, estéril o infectada, persistir o desaparecer con el tiempo.(Banks et al., 2013)

EPIDEMIOLOGIA

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades más comunes del tracto gastrointestinal. En los Estados Unidos durante el 2009 la pancreatitis aguda represento un costo de 2,6 billones de dólares.

En los últimos años se ha evidenciado un incremento de la incidencia anual de

pancreatitis aguda alrededor del mundo, probablemente relacionado con el aumento de la incidencia de los cálculos biliares, la obesidad y el aumento de la expectativa de vida de la población(Bollen, 2012).

En Ecuador constituye una causa importante de morbi mortalidad, según estadísticas del INEC, durante el 2012 se reportaron 3978 ingresos hospitalarios con diagnóstico de pancreatitis aguda de los cuales 1696 (42,6%) fueron hombres y 2282 (57,4%) fueron mujeres, ahora entre los pacientes hospitalizados se presentaron un total de 115 fallecimientos lo que establece una tasa de letalidad hospitalaria de 2,89 por 100 egresos (Rosero Morales & Toledo Macas, 2015)

La pancreatitis aguda puede presentarse a cualquier edad, aunque es más frecuente su aparición entre los 30 – 70 años, y su relación de presentación hombre – mujer varía de acuerdo a su etiología, siendo frecuente la alcohólica en hombres y la biliar en mujeres.(Gonzalez-Perez, Schlienger, & Rodríguez, 2010)

Con respecto a la mortalidad, varía según la presencia de falla orgánica, siendo de 0% en ausencia de falla orgánica, 3% con falla de un solo órgano y 47% con la falla multiorgánica.(MURILLO & others, 2010).

FISIOPATOLOGÍA

El páncreas exocrino secreta entre 1500 a 2000 ml de jugo pancreático, se encuentra compuesto por proteasas (tripsinógeno, quimotripsina, carboxipeptidasa), cloro, bicarbonato, lipasas (triacilglicerol hidrolasa, fosfolipasa A2), diversas enzimas como

amilasa, nucleasas. Su secreción pancreática está regulada por señales neurohumorales, la colescistocinina regula la secreción de las células acinares, la secretina de las ductales y ambas se producen en la mucosa duodenal. Las enzimas proteolíticas son secretadas como precursores inactivos, los cuales son activados por la tripsina. El precursor de la tripsina es el tripsinógeno el cual es convertido en tripsina por la enterocinasa secretada por la mucosa duodenal, finalmente, la tripsina transforma los precursores enzimáticos en enzimas activas. (Bhatia et al., 2005)

La fisiopatología de la pancreatitis aguda se produce ya sea por activación del tripsinógeno en las células intracinares, ocasionado por alteraciones en la señalización del calcio en las células acinares, así como disminución de la actividad del inhibidor intracelular de la tripsina o por intermedio de la hidrolasa liposomal captetina B en la conversión del tripsinógeno a tripsina.

Además el páncreas presenta células inmunes como los macrófagos y en menor medida los linfocitos T, la lesión de las células acinares, ocasionan activación de citocinas y quimocinas, interviniendo como la primera señal para el reclutamiento de células inflamatorias como leucocitos polimorfonucleares (PMNs), monocitos, linfocitos hacia el sitio de la inflamación, ejerciendo un efecto de retroalimentación positiva perpetuando así el daño local y la respuesta sistémica.(Townsend Jr, Beauchamp, Evers, & Mattox, 2013)

El mecanismo exacto para el desarrollo de la pancreatitis no se ha establecido por completo, la teoría más aceptada es que la pancreatitis se desarrolla debido a una lesión o destrucción del acino pancreático que permite la liberación de enzimas (tripsina, quimiotripsina y elastasa) dentro de tejido pancreático. Las enzimas liberadas se activan en

el tejido, iniciando así la auto digestión y produciendo la pancreatitis aguda(Bhatia et al., 2005).

La activación de los zimógenos pancreáticos se ha relacionado con la autoactivación del tripsinógeno a tripsina representando el evento desencadenante de la pancreatitis aguda.(Bhatia et al., 2005) Observaciones en modelos experimentales sugieren que se produce un desmontaje de los microtúbulos en las células acinares causando un bloqueo de la exocitosis, con la consecuente acumulación de los gránulos de zimógeno. (Bhatia et al., 2005)

Se plantea que otro mecanismo propuesto para la activación intracelular del tripsinógeno es la enzima hidrolasa lisosomal catepsina B ya que se ha demostrado activar el tripsinogeno in vitro, como también se ha detectado durante la fase inicial de la pancreatitis aguda la redistribución de la enzima en los compartimientos celulares que contienen gránulos de zimógeno, además se ha observado que en ratones modificados genéticamente en los que se suprimió el gen de la hidrolasa lisosomal catepsina B se encontró una actividad del tripsinógeno menor al 80 % y un daño pancreático relacionado con la actividad de la amilasa y lipasa 50 % menor.(Bhatia et al., 2005)

Se recalca que normalmente el tripsinógeno se activa solo al ser secretado en el duodeno, donde la entorocinasa desencadena la conversión de tripsinógeno en tripsina.

El inhibidor pancreático de secreción de tripsina está presente en los gránulos secretores de las células acinares, este, se une al sitio de activación de la tripsina e inhibe la actividad de la tripsina. Al activarse el 10% del tripsinógeno, este mecanismo inhibitorio deja de ser

efectivo. Cualquier desorden o agentes externos que afecten este mecanismo protector pueden causar pancreatitis. (Bhatia et al., 2005)

El páncreas tiene una gran susceptibilidad a la hipoperfusión y a la isquemia, en modelos experimentales de pancreatitis inducida por sales biliares, Kuster et al. encontraron vasoconstricción arteriolar seguida de vasodilatación al restablecer la perfusión y un aumento en las interacciones entre los leucocitos y las células endoteliales en las vénulas postcapilares.

Las endotelinas (ET) se han asociado con alteraciones de la microcirculación, daño a la célula e inflamación. La ET 2 tiene efectos pronunciados sobre la acumulación postcapilar de leucocitos en comparación a la ET-1, la cual tiene efectos sobre la microcirculación. En la pancreatitis aguda grave con extravasación colónica, se ha observado que la ET-1 aumenta la permeabilidad vascular presumiblemente al incrementar la presión hidrostática, reforzando la transferencia de líquido al espacio extravascular o por alteraciones del citoesqueleto con afección de las uniones de células interendoteliales. El bloqueo con antagonistas de ET-1 disminuye las alteraciones de la permeabilidad colónica. Recientemente, se ha observado la producción local de renina-angiotensina en el páncreas tanto en animales como en humanos. Los receptores de angiotensina y angiotensinógeno inducen inflamación y regulación de la microcirculación en el páncreas y a su vez pueden contribuir al daño celular pancreático por medio de vasoconstricción, estasis venosa y disminución de la tensión de oxígeno. (Bhatia et al., 2005)

CALCIO Y SU FUNCIÓN EN PANCREATITIS

En condiciones fisiológicas el calcio se localiza en el retículo endoplásmico y solamente se presentan pequeñas elevaciones transitorias de su concentración. En la pancreatitis hay una elevación de las concentraciones de calcio libre intracelular por su liberación desde el retículo endoplásmico aumentando en forma sostenida, esto ocasiona disfunción mitocondrial conduciendo a necrosis celular y activación intracelular del tripsinógeno. (Rodríguez, 2008)

La autoactivación del tripsinógeno requiere un pH ácido el mismo que se consigue de mejor manera en presencia del Calcio. La afinidad del inhibidor pancreático de tripsina es mucho mayor a un pH neutro y se ve reducido en medio ácido. (Bhatia et al., 2005)

ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO Y PANCREATITIS

Se han implicado como un factor importante en la patogénesis y progresión de la pancreatitis aguda, a los radicales libres de oxígeno, al afectar a lípidos y proteínas de las membranas celulares e indirectamente sobre la cascada del ácido araquidónico, ocasionando la producción de tromboxano, el cual disminuye la circulación por sus efectos vasoconstrictores y de agregante plaquetario. Se ha asociado también a la producción de leucotrieno B₄, el cual promueve la activación de leucocitos con descarga de enzimas lisosomales. Los marcadores de daño oxidativo incluyen: disminución del alfa-tocoferol, proteínas carbonilo que indican oxidación de proteínas, ácido tiobarbitúrico reactivo indicando oxidación de lípidos y la mieloperoxidasa de los neutrófilos. Asociándose estos marcadores a la gravedad de pancreatitis. (Gutierrez, Folch-Puy, Bulbena, & Closa, 2008)

MUERTE DE LA CÉLULA ACINAR

Los mecanismos de la muerte celular en la pancreatitis aguda tanto por necrosis como por apoptosis son poco conocidos. Se ha demostrado que la inducción de apoptosis reduce la severidad en modelos experimentales, mientras que la inhibición puede empeorar el curso de la enfermedad (Gutierrez et al., 2008)

La apoptosis es denominada también como muerte celular programada, en la pancreatitis aguda las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular por lo cual la reacción inflamatoria desencadenada es mínima. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

El inicio de la apoptosis sucede con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales inician cambios a nivel mitocondrial cambiando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP) para facilitar la liberación del citocromo C factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial (Lizarazo Rodríguez, 2008).

La muerte celular en pancreatitis aguda por necrosis se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de su contenido al espacio extracelular, está asociada a una marcada respuesta inflamatoria; en la necrosis se encuentra una mayor disfunción mitocondrial manifestada por una mayor depleción de ATP, otros factores que regulan este

tipo de muerte celular incluyen: El factor nuclear KB (NF-kB) y el sistema de fosfatidil inositol 3 quinasa (PI-3) que pueden promover la necrosis al aumentar la expresión del inhibidor de apoptosis (IAPs). En estudios experimentales la inhibición del NF-kB y el PI-3 podrían favorecer la vía de la apoptosis y no la de la necrosis, con mejoría de la severidad de la pancreatitis. Y el PoliADP-ribosa polimerasa (PARP) que es activado por la ruptura del DNA durante la injuria celular y su activación utiliza ATP la cual aumenta su depleción.

RESPUESTA INFLAMATORIA Y EFECTOS SISTÉMICOS

La síntesis y liberación de citoquinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez aumentan la lesión pancreática y aumentan la producción de sustancias proinflamatorias se inician tras una lesión de las células acinares (Lizarazo Rodríguez, 2008). Los mediadores proinflamatorios que se cree participan en estos procesos incluyen:

- Factor de necrosis tumoral α (TNF α)
- Las Interleucinas 1, 6, y 8
- Factor activador de plaquetas (PAF)
- Molécula de adhesión intracelular I ICAM-1),
- Sustancia P
- Interleucina 10
- La proteína del complemento (C5a)
- Receptores solubles del TNF
- Endopeptidasa Neural (Bhatia et al., 2005)

La lesión pulmonar es iniciada por la fosfolipasa A2 y las citocinas inflamatorias. El TNF- α . Y la IL-1 β propagan una cascada compleja de eventos entre la vasculatura de los tejidos y las células inflamatorias, con producción de selectinas y moléculas de adhesión celular conocidas como ICAM. La familia de las selectinas son glicoproteínas o moléculas de adhesión celular (P-selectina, E-selectina,) expresadas en la superficie endotelial y la L-selectina se expresa sobre la superficie de los neutrófilos facilitando la activación de leucocitos, su adhesión y migración. La ICAM-1 es una proteína inducible sobre la superficie endotelial y es un contrarreceptor para el antígeno-1-asociado a linfocitos o CD11a/CD18b, y para macrófagos CD11b/18. Esta interacción es el principal determinante de la adhesión de leucocitos a las células endoteliales facilitando la trasmigración de leucocitos hacia sitios de inflamación. El bloqueo de ICAM-1 mediante anticuerpos disminuye la gravedad de la lesión pulmonar aún en presencia de pancreatitis grave. (Al Mofleh, 2008).

ETIOLOGÍA

En la pancreatitis aguda, la causa más frecuente es la litiasis vesicular presentándose en el 40 – 70 % de los casos y el alcohol 25 – 35 %, siendo la primera más común en mujeres y la segunda en hombres. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009). . La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es 5 por 100,000 habitantes. El diagnóstico es más evidente cuando el paciente ha tenido una historia de ser consumidor de alcohol en gran cantidad. 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. (Trejo & Segura, 2010). La pancreatitis por cálculos biliares es usualmente un evento agudo que se

resuelve cuando el cálculo es removido o se elimina espontáneamente. (Tenner, Baillie, DeWitt, & Vege, 2013). Causas de pancreatitis aguda, ver. Cuadro 1.

Cuadro I. Causas de pancreatitis aguda.
Causas comunes
<p>Litiasis vesicular (incluida la microlitiasis) Alcohol (alcoholismo agudo y crónico) Hipertrigliceridemia Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) Traumatismo no penetrante del abdomen Estado postoperatorio (estado ulterior a operaciones abdominales y no abdominales) Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valproico, fármacos contra VIH) Disfunción del esfínter de Oddi</p>
Causas poco comunes
<p>Causas vasculares y vasculitis (estados de isquemia-hipoperfusión después de operaciones del corazón) Conjuntivopatías y púrpura trombocitopénica trombótica Cáncer de páncreas Hipercalcemia Divertículo periampollar Páncreas dividido Pancreatitis hereditaria Fibrosis quística Insuficiencia renal</p>
Causas raras
<p>Infecciones (parotiditis, por virus Coxsackie o citomegalovirus, Echovirus y parásitos) Autoinmunitarias (como síndrome de Sjögren)</p>
Causas a considerar en personas con crisis recurrentes de pancreatitis aguda sin un origen evidente.
<p>Enfermedad oculta de vías biliares o conductos pancreáticos, en particular microlitiasis, sedimento Fármacos Hipertrigliceridemia Cáncer pancreático Disfunción del esfínter de Oddi Fibrosis quística Causas idiopáticas</p>

Fuente: Junquera RR, 2010

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Entre otras causas de pancreatitis en ausencia de cálculos biliares o consumo de alcohol, se debe ser cuidadoso al tratar de atribuir la pancreatitis aguda a otro agente o condición. En el 5 a 20% de las personas que han sido sometidas a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se ha relacionado con aparición de pancreatitis aguda. (Trejo & Segura, 2010). 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 et al., 2013).

La hipertrigliceridemia como etiología de la pancreatitis aguda es baja con reportes entre un 1,3 y un 11%, aunque, cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores por encima de 1.000 mg/dl; se observa como factor asociado a pancreatitis aguda en el 12 al 39 % de los casos. Y 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.(Townsend Jr et al., 2013)

La importancia de diagnosticar la etiología de la hipertrigliceridemia, como factor de riesgo de pancreatitis aguda, esta puede ser primaria o, con menor frecuencia, secundaria a obesidad, alcoholismo, hipotiroidismo o exacerbación de una hipertrigliceridemia preexistente con el embarazo, inducida por fármacos como tamoxifeno, entre otros.

Entre los mecanismos causales de la aparición de pancreatitis en los pacientes con hiperlipidemia. Se ha relacionado con daño directo de los ácidos grasos al tejido pancreático; generalmente estos no son tóxicos unidos a la albúmina, pero en la hipertrigliceridemia se supera la capacidad de la albúmina para su transporte, aumentando su toxicidad y desencadenando la respuesta enzimática en el páncreas tras su degradación

por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar.

Así como un segundo mecanismo se produce por los quilomicrones, los cuales pueden obstruir la circulación distal pancreática causando isquemia esto causa una alteración de la arquitectura acinar, se expone el tejido pancreático a los triglicéridos activando la lipasa pancreática, desencadenando la cadena inflamatoria y un ciclo de mayor activación de todo el grupo de enzimas pancreáticas. Así como los ácidos grasos libres en altas concentraciones crean un medio ácido, este cambio en el pH puede desencadenar la activación del tripsinógeno y el inicio de la enfermedad.

Y un tercer mecanismo se asocia a una disminución genética de la lipoproteinlipasa (LPL), generalmente de carácter autosómico recesivo. Esta enzima se sintetiza en el tejido muscular y en los adipocitos. Tras su liberación es transportada al endotelio capilar, allí actúa sobre los quilomicrones ricos en triglicéridos, hidrolizándolos a quilomicrones remanentes, e hidroliza las lipoproteínas ricas en triglicéridos a ácidos grasos y glicerol, productos que son transportados al hígado, músculo esquelético, miocardio y adipocitos para su utilización. Su déficit produce una alteración de la degradación plasmática de los quilomicrones en el suero de estos pacientes. (Trejo & Segura, 2010)

En el caso del hipotiroidismo, donde se altera el metabolismo de las lipoproteínas así como la actividad del receptor para LDL, lo que predispone a elevación de sus niveles en suero. En este caso se aumenta el riesgo de pancreatitis.

En la pancreatitis aguda idiopática, esta se define como aquella pancreatitis sin una etiología establecida después de los estudios iniciales de laboratorio y de imagen. Las

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. Los defectos genéticos se ha reconocido ampliamente como causantes de pancreatitis aguda. (Tenner et al., 2013).

DIAGNÓSTICO

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

1. Dolor abdominal consistente con la enfermedad
2. Elevación de la amilasa y/o lipasa a valores mayor a tres veces el límite superior del rango normal.
3. Hallazgos característicos en los exámenes de imagen(Tenner et al., 2013)

Presentación Clínica

Es característica la presencia en un 80 % de casos con antecedentes de litiasis biliar, de abuso de alcohol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. (Trejo & Segura, 2010).

El dolor abdominal en la pancreatitis aguda 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 S, et al, 2013).

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR ABDOMINAL

- a) Localización en el epigastrio y la región periumbilical y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos en el 50% de los pacientes y región inferior del abdomen. (Fauci, et al, 2008)
- b) El dolor suele ser más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas.
- c) Presencia de náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química. (Trejo & Segura, 2010)

Se recalca que puede aparecer cuadro de pancreatitis indolora en tan sólo el 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplantados de riñón. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009)

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física suele mostrar un paciente:

- angustiado e inquieto.
- frecuentes febrícula, taquicardia e hipotensión.

Presencia de choque que pueda producirse por:

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

2. Mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular
3. Efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación. (Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, & Longo, 2009)

ICTERICIA EN PANCREATITIS

Debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco. En miembros pélvicos raramente se puede presentar poliartritis, paniculitis (necrosis grasa) o tromboflebitis. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009)

SIGNOS PULMONARES

Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes. 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. (Fauci et al., 2009) Estos aparecen en el 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009)

DATOS CLÍNICOS DE ALARMA:

- Persistencia de sed,
- Taquicardia,
- Agitación,
- Confusión,
- Oliguria,
- Taquipnea,
- Hipotensión, y;
- Ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. (Trejo & Segura, 2010)

DATOS DE LABORATORIO

El diagnóstico de la pancreatitis aguda suele establecerse mediante la detección de un aumento en las concentraciones séricas de amilasa y/o lipasa igual o mayor a tres veces el valor normal ahora debido a las limitaciones de la amilasa en sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo la amilasa sérica no puede utilizarse confiablemente como única medición para el diagnóstico, para ello se prefiere la lipasa (Tenner et al., 2013). La magnitud de la elevación de estas enzimas no se correlaciona con la severidad de la enfermedad (Banks et al., 2013).

Si los valores de amilasa o lipasa persisten elevados por varias semanas las posibilidades diagnósticas incluyen: inflamación persistente pancreática o peripancreática, obstrucción del conducto pancreático, o desarrollo de un pseudoquiste. (Banks et al., 2013)
La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio de los síntomas, tiene una vida

media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días retornando luego a sus valores normales, más rápidamente que la lipasa aún si persisten los signos de pancreatitis (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009) Las concentraciones séricas de amilasa pueden ser normales en la pancreatitis aguda inducida por alcohol o por hipertrigliceridemia, en cambio pueden estar elevadas en ausencia de pancreatitis. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto por lo que se puede observar elevación de la amilasa sérica en pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular, en enfermedades de las glándulas salivales y en enfermedades abdominales extrapancreáticas asociadas a inflamación incluyendo apendicitis, colecistitis, isquemia u obstrucción intestinal, úlcera péptica y enfermedades ginecológicas (Tenner et al., 2013).

La lipasa sérica es más específica, se eleva más temprano 4 – 8 horas y dura más días que la amilasa (10 – 14 días). Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009). Debido a que el páncreas es la única fuente de lipasa, la medición de sus concentraciones séricas es específica de lesión pancreática. (Banks et al., 2013).

La lipasa también se encuentra elevada en una variedad de enfermedades no pancreáticas, tales como la enfermedad renal, apendicitis y colecistitis. Además umbral para el diagnóstico no se ha definido en pacientes diabéticos quienes parecen tener niveles más altos de lipasa por razones no esclarecidas. (Tenner et al., 2013).

OTRAS ALTERACIONES DE LABORATORIO

Biometría hemática:

- Leucocitosis 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. (Trejo & Segura, 2010) La hemoconcentración puede ser el precursor de una enfermedad más grave, como necrosis pancreática (Fauci et al., 2009).

Química sanguínea

- 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. (Trejo & Segura, 2010)
- 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 relacionado 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 et al., 2011).
- Nitrógeno ureico en sangre (BUN): Se ha 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, Johannes, Sun, Conwell, & Banks, 2009)
- Hipocalcemia 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. (Trejo & Segura, 2010)
- Hiperbilirrubinemia mayor de 4 mg/100 mL en 10% de los pacientes. La ictericia es transitoria y los valores de bilirrubina sérica retornan a la normalidad en cuatro a siete

días. (Trejo & Segura, 2010)

- Gasometría arterial. Alrededor de 25% de los pacientes presentan hipoxemia menor PO₂ arterial 60 mmHg, que puede presagiar síndrome de distres del adulto. (Fauci et al., 2009).
- Las 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. (Fauci et al., 2009). 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 (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009).
- Las concentraciones de LDH > 270 UI/L sugieren pancreatitis aguda necrotizante. (Valdés, Capestany, Prendes, Rodríguez, & Gómez, 2009)
- 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. (Fauci et al., 2009)
- 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.
- 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, Clermont, Sharma, Yadav, & Whitcomb, 2007).

ESTUDIOS DE IMAGEN

En el diagnóstico de pancreatitis aguda 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.

La tomografía computarizada con contraste para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda brinda una sensibilidad y especificidad sobre el 90%. (Tenner et al., 2013).

Pruebas Radiográficas

El principal valor que tienen en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos, sobre todo una víscera perforada. Entre las alteraciones frecuentes que se haya:

- 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 pseudoquiste (Fauci et al., 2009)

Ecografía

Su principal utilidad en la pancreatitis aguda es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar para la detección de litiasis vesicular, la ecografía es más útil que otros exámenes para detectar barro biliar o microlitiasis. En cuanto al

diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en el agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma y ecogenicidad, en la situación clínica apropiada un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009)

En los ataques graves un gran valor diagnóstico es la presencia de colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararenal anterior izquierdo. (Trejo & Segura, 2010)

Tomografía

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).

El papel fundamental de la tomografía es la clasificación de la gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. En casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la tomografía es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. La realización de una tomografía, el momento idóneo de su realización es entre 48 y 72 horas debido a que antes de las 48 horas, tiende a infravalorar el cuadro de pancreatitis. Además es muy útil en la detección de complicaciones tardías como abscesos, pseudoquistes, colecciones, etc. (Trejo & Segura, 2010)

En la pancreatitis aguda, la infección pancreática y la necrosis extrapancreática requiere varias semanas para desarrollarse, con un pico de incidencia entre la segunda y cuarta semana; la completa encapsulación de colecciones peripancreáticas toma aproximadamente entre tres a cuatro semanas.

En la tomografía la morfología de la pancreatitis leve, moderada y severa están estadiadas 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. Ver Cuadro 2,

Cuadro N° 2 Índice de severidad Tomográfica (IST) y escala de Balthazar

BALTHAZAR	PUNTOS	% NECROSIS	PUNTOS
A	0	0	
B	1	0	
C	2	> 30%	2
D	3	30 a 50%	4
E	4	> 50%	6
Suma de los puntos en TC= INDICE DE SEVERIDAD			
0 a 3		Bajo	
4 a 6		Medio	
7 a 10		Alto	

Escala de Balthazar	
A	Páncreas normal
B	Agrandamiento focal o difuso
C	Inflamación peripancreática
D	Colección peripancreática única
E	Dos o más colecciones peripancreáticas

Fuente: Bollen T, 2012

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

- Formas más leves la pancreatitis aguda IST 0;
- 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.
- 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. 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.

La forma morfológica más severa de pancreatitis aguda la constituye la formación de necrosis del parénquima pancreático, la extensión de la misma es clasificada en los siguientes términos: menor al 30 %, entre el 30 y el 50 % y superior al 50 %. La necrosis pancreática se define por la presencia de parénquima pancreático no viable en zonas focales de forma difusa, tiende a ocurrir de forma temprana en el curso de la enfermedad. (Bollen, 2012).

Se recomienda en las siguientes circunstancias un estudio tomográfico en pacientes que presentan pancreatitis aguda:

- Cuando el diagnóstico clínico está en duda
- Pacientes con falla orgánica grave o con marcadores bioquímicos predictores de pancreatitis aguda.

- Pacientes en los que se sospecha complicaciones locales severas
- El realizar seguimiento tomográfico está reservado para pacientes con hallazgos severos en la tomografía inicial, como necrosis o colecciones peripancreáticas, cuando no hay una adecuada respuesta al tratamiento. Así como ante la posibilidad de intervención ya que la información es útil como guía para el drenaje percutáneo. (Bollen, 2012).

Resonancia Magnética Nuclear (RMN)

En 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. (Trejo & Segura, 2010). 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. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009)

PANCREATITIS Y SU CLASIFICACIÓN

El inicio de la pancreatitis, se definirá como el tiempo del inicio del dolor y no del ingreso al hospital.

De acuerdo a su morfología

Pancreatitis edematosa intersticial: Se caracteriza por crecimiento localizado o difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. Los síntomas en esta variante usualmente se resuelven dentro de la primera semana (Banks et al., 2013). En la tomografía contrastada

los pacientes muestran agrandamiento local o difuso del páncreas y un reforzamiento normal del parénquima, los tejidos retroperitoneales y peripancreáticos aparecen normales o muestran cambios inflamatorios leves caracterizados por leve distorsión y variación de las densidades (Bollen, 2012).

Pancreatitis necrotizante: cerca del 5-10% de los pacientes desarrollarán necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o más frecuentemente de ambos. En la tomografía contrastada, temprana puede no ser tan fidedigno para valorar la extensión de la necrosis, por lo que hasta después de una semana de iniciada la enfermedad podemos considerar el diagnóstico de necrosis pancreática por imagen, evidenciando posteriormente que los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis lo cual incrementa la morbilidad y la necesidad de intervención (Banks et al., 2013). La necrosis pancreática y peripancreática es variable, porque podría permanecer sólida o líquida, estéril o infectada, persistir o desaparecer con el tiempo.

Clasificación por Severidad

Su definición y estratificación de la severidad de la pancreatitis aguda es variable, al ingreso es importante identificar los pacientes con una potencial pancreatitis aguda severa quienes requieren un tratamiento agresivo y es necesario también identificar a aquellos pacientes que requieren ser referidos a centros de mayor complejidad, lo que permitirá tomar medidas que permitan disminuir el riesgo de complicaciones graves locales o sistémicas (Bollen, 2012).

Pancreatitis Aguda Leve

Se caracteriza por la ausencia de falla multiorgánica y de complicaciones locales o sistémicas estos pacientes por lo general reciben el alta antes de la primera semana, no suelen requerir estudios de imagen y la mortalidad es muy rara.

Pancreatitis aguda moderada

Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria o de complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente. Un ejemplo de complicaciones locales sintomáticas es la colección peripancreática que produce dolor abdominal, leucocitosis y fiebre. Como ejemplo de complicaciones sistémicas sintomáticas tenemos la exacerbación de enfermedades coronarias o de enfermedades pulmonares crónicas precipitadas por la pancreatitis aguda.

Pancreatitis aguda severa

Se caracteriza por persistencia de la falla orgánica. Los pacientes con falla orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones locales. Quien desarrolla falla orgánica persistente en los primeros días tiene un riesgo incrementado de mortalidad de hasta 36-50%. Si a esto se suma necrosis infectada la mortalidad se vuelve extremadamente alta. (Banks et al., 2013).

EVALUACIÓN DEL PRONÓSTICO

La severidad del cuadro puede ser predicha usando parámetros clínicos, de laboratorio y radiológicos, indicadores de severidad y marcadores séricos, algunos de estos pueden ser obtenidos a la admisión o dentro de las primeras 48 horas, sin embargo el predictor ideal debe ser rápido, reproducible, mínimamente invasivo y exacto especialmente para predecir pacientes con riesgo incrementado de muerte. (Surco et al., 2012). Los pacientes que desarrollan pancreatitis aguda severa tienen un alto riesgo de mortalidad debido a la falla multiorgánica por lo que identificar temprano a aquellos pacientes con riesgo de severidad es de vital importancia para reducir el riesgo de mortalidad que presentan.

Entre los marcadores para la evaluación del pronóstico en los diferentes estadios del curso de pancreatitis aguda y el desarrollo de complicaciones se clasifican en:

- Marcadores de severidad
- Marcadores de persecución temprana
- Marcadores de necrosis pancreática
- Marcadores de infección de necrosis pancreática
- Marcadores de mortalidad. (Al Mofleh, 2008)

MARCADORES DE SEVERIDAD

Puntuaciones Multifactoriales

Todas las Puntuaciones multifactoriales tienen una precisión similar después de 48

horas de la admisión, son buenos predictores de severidad y de necrosis pancreática, sin embargo tienen poca utilidad en la predicción de infección en pacientes con SIRS, son complejos y requieren de varios parámetros clínicos y de laboratorio para su aplicación. (Al Mofleh, 2008).

Se los divide en Puntuaciones de Generales de Severidad y específicos para pancreatitis aguda.

Puntuaciones Generales de Severidad

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Scores: APACHE

Desde su desarrollo en 1983 la escala APACHE II se ha convertido en el marcador pronóstico más utilizado para establecer la severidad de la pancreatitis aguda y de otras condiciones médicas. Consta de 12 parámetros y una puntuación de 8 se considera como el umbral para identificar una pancreatitis aguda severa. Una gran ventaja de la escala APACHE II es que puede ser establecido al ingreso, sin los retrasos que otras escalas tienen. Además se puede utilizar esta escala para seguimiento de la severidad durante el curso de la enfermedad. (Banks et al., 2013).

A las 24 horas tiene una sensibilidad del 65 al 70,3 %, una especificidad de entre 71,9 y 81 %, un valor predictivo positivo de 20 al 67 % y un valor predictivo negativo del 80 – 93 %. La sensibilidad y especificidad se eleva has un 80 % en los 2 días siguientes al ingreso, confirmando el valor de la escala para el seguimiento de la enfermedad. (Gravante et al., 2009).

En la variable APACHE O se considerara la obesidad como otro factor pronóstico dado que a la luz de nueva evidencia la obesidad incrementa la respuesta inflamatoria. Esta variable otorga 1 punto adicional si hay un índice de masa corporal entre 25 y 30; y 2 puntos con si es mayor a 30. En estudios iniciales una puntuación de 8 probó ser un buen predictor de severidad en las primeras 24 horas con 82 % de sensibilidad y 86 % de especificidad. Sin embargo otros estudios no han demostrado diferencias al compararlo con el APACHE II por lo que se prefiere utilizar esta última escala. (Papachristou et al., 2007).

Sistemas basados en la falla orgánica

Las escalas de evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA), Disfunción orgánica logísticas (LOD) y el Score de disfunción multiorgánico (MODS) fueron creados con el fin de describir objetiva y cuantitativamente la disfunción orgánica y para evaluar la mortalidad del paciente. La más conocida y aplicada en nuestro medio es la escala SOFA la que está compuesta de seis parámetros cada uno graduado de 0 a 4 puntos basado en valores arbitrarios siendo 0 normal y 4 la mayor alteración de la normalidad, es posible obtener una puntuación diaria y valorar el estado del paciente. (Al Mofleh, 2008).

Cuadro N° 3 Sequential Organic Failure Assesment (SOFA)

SOFA	0	1	2	3	4
Respiratorio Pa/FI	> 400	<400	<300	<200	<100
Coagulación Plaquetas	> 150	<150	<100	<50	<20
Hepático Bilirrubina	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0

Cardiovascular TAM	Normal	< 70	Dopamina </= 5 o Dobutamina	Dopamina > 5 o Noerpinefrina </= 0,1	Dopamina > 15 o Noerpinefrina > 0,1
Neurológico Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	> 5,0

Fuente: Soto J, 2012

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez.

MARCADORES ESPECÍFICOS DE PANCREATITIS

Criterios de Ranson

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 I, 2008). Tienen una sensibilidad de 63%, especificidad de 76%. Cuando se tienen ≥ 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). Consta de 11 parámetros: 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas; tiene la desventaja de que requiere 48 horas para ser completado.

Cuadro N° 4 Criterios de Ranson

Datos recolectados al ingreso	Primeras 48 horas después del ingreso
Edad > 55 años	Disminución de hematocrito > 10%
Leucocitos > 16000/mm ³	Calcio < 8 mg/dl
Glicemia > 200 mg/dl	Elevación de BUN > 5mg/dl
LDH > 350 UI/L	Déficit de base > 4 mEq/L
AST > 250 UI/L	Secuestro de líquidos > 6 litros
	PaO ₂ < 60 mmhg

Fuente: Ledema J, 2009

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Escala de Glasgow

Es una variación de los criterios de Ranson que consta de 8 variables, tiene las mismas limitaciones que los criterios de Ranson; tiene una sensibilidad del 72%, y una especificidad 84%. Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación ≥ 3 puntos predice pancreatitis aguda severa, los parámetros a considerar son los siguientes:

Cuadro N° 5 Escala de Glasgow para pancreatitis Aguda

ESCALA DE GLASGOW
Leucocitos > 15.000 /mm³
Glucosa > 180 mg/dl
Urea > 45 mg/dl
Calcio < 8 mg/dl
PaO₂ < 60 mmHg
ALT o AST > 200 UI/L

LDH > 600

Albúmina < 3,2 g/dL

Fuente: Blamey B, et al 1984

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP)

El indicador BISAP es un score utilizado en pancreatitis aguda el cual fue validado para mortalidad y severidad, y podría ayudar a predecir la estancia hospitalaria, la necesidad de unidad de cuidados intensivos y la necesidad temprana de intervención, 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 o estudio tomográfico; y edad > 60 años. (Wu et al., 2009).

Cada variable representa 1 punto en completando una puntuación máxima de 5 puntos. Un punto de corte mayor o igual a 3 puede predecir el desarrollo de falla multiorgánica (OR 7.4), de falla multiorgánica persistente (OR 12.7) y de necrosis pancreática (OR 3.8). En términos de valor pronóstico, en las primeras 24 horas del ingreso la predicción de mortalidad es similar entre BISAP y APACHE II. La simplicidad de este sistema es uno de los factores más importantes en el momento de elegir una escala pronóstica, además, puede ser aplicado al momento del ingreso. (Brun, Gidwaney, & Pitchumoni, 2012).

Pancreatic Outcome Prediction (POP Score)

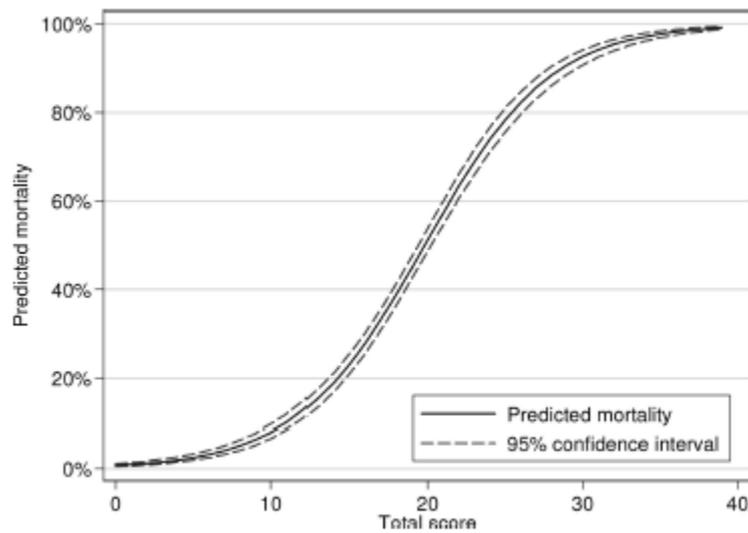
En un estudio en ciento cincuenta y nueve unidades de cuidados intensivos del Reino Unido, incluyendo a 2.462 pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos con pancreatitis aguda grave tomando como parámetros principales: pH arterial, la edad, la urea sérica, presión arterial media, relación PaO₂/FIO₂, y el calcio sérico total (en orden decreciente de impacto) produjeron un modelo con una discriminación pronóstica (área bajo la curva ROC 0.838) superior a otros modelos. Se utilizaron estos seis factores para desarrollar un índice pronóstico multivariado objetivamente ponderado que varía de 0 a 40 puntos.(Harrison, D'Amico, & Singer, 2007) Cuadro N°6. Figura N°1.

Cuadro N°6. Escala POP-SCORE para identificar pancreatitis aguda severa. La puntuación es de 0 a 40, a mayor puntuación se relaciona con mayor mortalidad										
Puntuación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
Edad (años)	16-29	30-39	.	40-49	.	50-59	.	60-69	≥70	.
TAM (mmHg)	≥ 90	80-89	.	60-79	50-59	.	.	40-49	< 40	.
PaO₂/FiO₂	≥ 225	.	.	75-224	< 75
pH arterial	≥ 7.35	7.30-7.35	7.25-7.29	.	7.20-7.24	7.10-7.19	7.00-7.09	.	.	< 7.00
Urea (mg/dL)	< 14	14-22.3	.	22.4-30.7	30.8-47.5	.	≥ 47.6	.	.	.
Calcio mg/dL	8.0-9.19	7.2-7.99	6.4-7.19 o 9.2-9.99	.	6.4 o ≥10

Fuente: Ledesma-H, et al 2009

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Figura N°1. Predicción de probabilidad de mortalidad hospitalaria definitiva del POP-Score.



Fuente: Harrison, D, et al 2007

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. (Mounzer et al., 2012).

En un estudio retrospectivo en Reino Unido entre enero del 2005 y diciembre 2010, a 50 pacientes que fueron ingresados a unidad de cuidados intensivos con pancreatitis aguda severa, dieron como resultados que los pacientes quienes murieron en el hospital tenían una puntuación POP-score mayor a su ingreso, así como mayor área bajo la curva de funcionamiento del receptor, aunque la diferencia entre POP y APACHE II, no fue estadísticamente significativa (área bajo la curva características de funcionamiento receptor de 0,84 frente a 0,68) (= 0,25). (Pavlidis et al., 2013).

Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS)

En el 2009 Lankisch y colaboradores desarrollaron el sistemas HAPS, basados en su estudio prospectivo que incluyo 394 pacientes, en el que se mostró que los valores normales de hematocrito y creatinina sérica junto con la no recurrencia del dolor abdominal fueron los tres parámetros que demostraron la mayor correlación con pancreatitis aguda moderada. En dicho estudio se demostró que el Score HAPS identifica a los paciente con pancreatitis aguda moderada con una precisión del 98 %, todavía es necesario estudios que comparen la escala con otras disponibles, sin embargo, es un sistema simple de solo tres parámetros fáciles de obtener que podría ser mucha utilidad en la evaluación clínica del paciente con pancreatitis aguda. (Brun et al., 2012).

Predicción de severidad de pancreatitis aguda del colegio Americano de Gastroenterología

En el 2013, el colegio Americano de Gastroenterología indicó que, no existe ninguna prueba de laboratorio consistentemente precisa para predecir la gravedad de pancreatitis aguda. Incluso la tomografía computarizada y resonancia magnética no puede determinar con fiabilidad tempranamente la gravedad de la pancreatitis aguda.

Actualmente sugieren que en lugar de depender de un sistema de puntuación para predecir la severidad de la pancreatitis aguda, se debe ser consciente de los factores de riesgo intrínsecos relacionados con el paciente, incluyendo los factores de riesgo de laboratorio y de imágenes, entre ellos están: la edad del paciente, los problemas de salud de comorbilidad, índice de masa corporal, la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, signos de hipovolemia como nitrógeno úrico elevado y un hematocrito elevado,

presencia de derrame pleural y / o infiltrados, alteración del estado mental, y otros factores.

Tabla 6.

La reversión de e insuficiencia orgánica precoz ha demostrado ser importante en la prevención de la morbilidad y la mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda. Los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica persistente, debe ser admitido en una unidad de cuidados intensivos para la hidratación intravenosa agresiva y un estrecho seguimiento. (Tenner et al., 2013)

Tabla 6. Los hallazgos clínicos asociados con un curso grave para la evaluación inicial de riesgos*
<i>CARACTERÍSTICA DEL PACIENTE</i>
Edad > 55 años
Obesidad índice de masa corporal > 30 Kg/m ²
Estado mental alterado
Comorbilidades
<i>EL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS): PRESENCIA DE > 2 DE LOS SIGUIENTES CRITERIOS:</i>
Pulso mayor de 90 por minuto
Respiración > de 20 por minuto o presión arterial de dióxido de carbono > 32mmhg
Temperatura > de 38° C o < de 36°C
Conteo de glóbulos blancos > 12000 o < 4000 celulas/mm ³ o > de 10% de neutrofilos inmaduros
<i>HALLAZGOS DE LABORATORIO</i>
Nitrógeno úrico en sangre > 20 mg/dl
Aumento de nitrogeno urico en sangre
Hematocrito > 44%
Aumento de hematocrito
Elevación de creatinina
<i>HALLAZGOS RADIOLÓGICOS</i>
Derrame pleural
Infiltrado pulmonar
Múltiple o extensas colecciones extrapancreáticas
*La presencia de insuficiencia orgánica y / o necrosis pancreática define pancreatitis aguda grave
Fuente: Tenner, et al, 2013
Realizado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

DATOS CLÍNICOS

Etiología

Aún es materia de debate si la etiología tiene algún valor pronóstico en la pancreatitis aguda, en un estudio en el que se analizaron 279 pacientes, la mortalidad de los enfermos con pancreatitis aguda litiásica fue del 3%, mientras que en la pancreatitis aguda idiopática se elevó al 15%, y al 27% en la pancreatitis post-CPRE.

Edad

La edad avanzada se ha considerado clásicamente como un factor de mal pronóstico en la pancreatitis aguda. Paajanen, et al, observaron que los pacientes mayores de 80 años tenían una probabilidad estadísticamente significativa más elevada de padecer una pancreatitis aguda necrotizante y todos los que desarrollaron esta complicación fallecieron.

Obesidad

Los pacientes obesos han mostrado tener un peor pronóstico y desarrollan más complicaciones en comparación con los no obesos. Por ejemplo, presentan falla respiratoria más frecuentemente; también las complicaciones infecciosas como la necrosis pancreática infectada, sepsis y abscesos pancreáticos son más comunes en estos pacientes. Generalmente, la obesidad está más frecuentemente relacionada con pancreatitis severa, complicaciones sistémicas y mortalidad (Al Mofleh, 2008).

MARCADORES DE LABORATORIO

Hematocrito

En pancreatitis aguda severa existe una considerable extravasación de fluido intravascular hacia un tercer espacio como consecuencia de mediadores inflamatorios y la respuesta inflamatoria local secundaria a la actividad enzimática pancreática. La reducción del volumen intravascular puede ser detectado como un incremento en el nivel sérico del hematocrito lo cual puede producir disminución en la perfusión de la micro circulación del páncreas y resultar en necrosis pancreática. En un estudio realizado por Banks concluyeron que un hematocrito mayor o igual a 44 a la admisión o durante las primeras 24 horas tenían mayor riesgo de necrosis pancreática y que una disminución del hematocrito durante las primeras 24 horas tenían menor riesgo de necrosis pancreática (Surco et al., 2012).

Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN)

Estudios prospectivos han mostrado que el nivel de BUN tanto al ingreso como durante las primeras 24 horas de hospitalización es un factor pronóstico importante. Por ejemplo, pacientes con nivel de BUN al ingreso mayor a 20 mg/dl que se incrementa dentro de las primeras 24 horas tienen entre un 9 a 20 % de mortalidad. En contraste pacientes con niveles elevados de BUN al ingreso que presentad una disminución de al menos 5 mg/dl en las primeras 24 horas tiene una mortalidad del 0 al 3 %. Niveles normales de BUN al ingreso seguido de un incremento incluso moderado de 2 mg/dl en las 24 horas iniciales está asociado a un riesgo de muerte entre 6 al 15 %. Por otro lado pacientes con niveles normales de BUN sin cambios subsecuentes tienen menos del 1 % de mortalidad. (Wu &

Banks, 2013).

MARCADORES DE INFLAMACIÓN

Proteína C Reactiva (PCR)

Es un reactante de fase aguda producido por los hepatocitos cuya síntesis es inducida por la liberación de Interleucinas 1 y 6. (Papachristou et al., 2007). Es el marcador inflamatorio de mayor disponibilidad y mejor estudiado. Varios estudios han mostrado que el PCR alcanza su pico en el tercer día luego del inicio de los síntomas y tiene su mayor valor pronóstico a las 48 horas. Desafortunadamente esta línea de tiempo limita su utilidad durante la fase inicial del tratamiento. (Wu, 2011).

Actualmente se utiliza un corte de 150 mg/L para distinguir entre la enfermedad moderada y la severa, esta medición realizada a las 48 horas de inicio de los síntomas tiene una sensibilidad de entre el 80 y 86 % y una especificidad de entre el 61 y 84 %, para pancreatitis aguda severa y una precisión mayor al 80 % para pancreatitis necrotizante. (Brun et al., 2012).

Procalcitonina

Es un propéptido de la hormona calcitonina, el cual es liberado por los hepatocitos, monocitos periféricos y las células G de la glándula tiroides. (Papachristou et al., 2007). Niveles incrementados de procalcitonina han mostrado ser un predictor temprano de severidad, necrosis pancreática y falla orgánica en pacientes con pancreatitis aguda, varios estudios han definido un punto de corte de 0.5 ng/ml. Este marcador ha demostrado

predecir la ocurrencia de infecciones pancreáticas y otras complicaciones severas secundarias a la pancreatitis aguda con una sensibilidad del 79 % y especificidad del 93 % con un punto de corte de 3.8 ng/ml dentro de las 48 a 96 horas del inicio de los síntomas. Es importante tener en cuenta que la procalcitonina es un marcador inespecífico de infección y que las infecciones abdominales han demostrado una mayor elevación de sus niveles en comparación con infecciones respiratorias o del tracto urinario. Pese a ello constituye una importante herramienta ya que permite determinar la presencia de infección en el tejido pancreático sin utilizar métodos invasivos ayudando a la decisión de utilizar antibioticoterapia profiláctica.(Brun et al., 2012).

Interleucinas

Los leucocitos activados liberan citocinas proinflamatorias que estimulan la producción hepática de proteínas de fase aguda. Dado que la concentración de citocinas se incrementa antes que la de los reactantes de fase aguda, varios estudios han tratado de evaluar la utilidad de citocinas como las interleucinas (IL) 1, 6, 8, 10 y 18, en la predicción de severidad en etapas tempranas de la evolución de la pancreatitis aguda. La mayoría de los estudios se han enfocado en las citocinas proinflamatorias IL 6 y IL 8. Ambas están significativamente elevadas en la pancreatitis aguda severa en el día del ingreso y alcanzan su pico a las 72 horas después de inicio de los síntomas, lo cual hace a las IL 6 y 8 excelentes marcadores de severidad. Se ha estimado en varios estudios que la IL 6 medida en los primeros 3 días tiene una sensibilidad de entre el 81 y 83,6% y una especificidad entre 75,6 y 85,3 % mientras que para la IL 8 se estimó la sensibilidad entre el 65,8 al 70,9% y la especificidad entre el 66,5 y el 91,3%.Pese a los resultados observados su uso rutinario está limitado por los altos costos que implica. (Brun et al., 2012).

Elastasa Leucocitaria

Es una potente enzima hidrolítica liberada por los leucocitos polimorfonucleares que degrada la matriz extracelular, el cual ha mostrado ser un valioso marcador de severidad en pancreatitis aguda y falla multiorgánica. Se ha reportado una sensibilidad de 92 %, especificidad del 91 %, valor predictivo positivo del 78 % y un valor predictivo negativo del 96 % para la evaluación de severidad en pancreatitis aguda severa con concentraciones > 110 µg/L dentro de 24 a 72 horas de la presentación de los síntomas. (Papachristou et al., 2007).

MARCADORES DE NECROSIS PANCREÁTICA

La necrosis pancreática usualmente se produce en los primeros tres días de inicio de la pancreatitis aguda severa. Varios marcadores están implicados en la evaluación pronóstica de necrosis pancreática entre ellos tenemos:

- Interleucina 6
- Factor de necrosis tumoral
- PCR
- Elastasa Leucocitaria
- Procalcitonina
- LDH

De estos marcadores el PCR es el de mayor valor predictivo. La tomografía contrastada es una modalidad diagnóstica de gran valor con casi el 100 % de sensibilidad entre los días 4 y 10, es el gold standard para confirmar la presencia de necrosis pancreática. (Al Mofleh,

2008).

MARCADORES DE NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA

Los niveles séricos de procalcitonina son marcadamente más altos en presencia de necrosis infectada durante la primera semana. Comparado con PCR e IL 6, la procalcitonina está mejor relacionada con la presencia e intensidad de necrosis infectada con un punto de corte de 1,8 ng/ml. (Papachristou et al., 2007).

PREDICTORES DE MORTALIDAD

Marcadores como IL-6 en concentraciones > 1000 pg/ml tiene relación con un incremento del riesgo de muerte. Una concentración sérica de creatinina > 2 mg/dl y una radiografía de tórax anormal ya sea juntos o aislados están significativamente asociadas con incremento de la mortalidad con sensibilidad del 90 %. (Al Mofleh, 2008).

La edad mayor a 70 años está relacionado con mayor mortalidad. En incremento de la presión intraabdominal también se ha relacionado con la mortalidad encontrándose valores más elevados en los pacientes que murieron. (Gravante et al., 2009).

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente empieza en la sala de emergencias. Durante la evaluación inicial se debe confirmar el diagnóstico, estratificar el riesgo, controlar el dolor e iniciar la hidratación, y debe ser reevaluado antes de dejar la sala de emergencia con el fin de valorar

la respuesta a la hidratación o la presencia de disfunción orgánica. (Wu & Banks, 2013).

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. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009)

¿Cuándo ingresar a un paciente con pancreatitis a unidad de cuidados intensivos?

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 (Wu & Banks, 2013).

HIDRATACIÓN

La hipovolemia en la pancreatitis, ocasionada por el vómito, una ingesta hídrica disminuida, secuestro de líquidos en el tercer espacio, incremento de las pérdidas respiratorias y diaforesis. Por lo tanto se encuentra comprometido 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 activan numerosas cascadas enzimáticas. El incremento de la permeabilidad vascular ocasionado por la inflamación pancreática, conjuntamente con 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 et al., 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 et al., 2013)

Sim embargo, se encontró que los pacientes con mayor hemoconcentración, tenían pancreatitis más severas. Se recomienda resucitar con volúmenes entre 500 a 1000 cc por hora por varias horas a los pacientes que llegan con depleción de volumen, en los pacientes que clínicamente lucen bien pero tienen signos de pérdida de fluidos del extracelular, deben tener una reposición de 300 a 500 cc por hora. En los que no tienen manifestaciones de depleción, se les debe hidratar con 250 a 350 cc por hora; el ajuste del nivel de

hidratación debe hacerse cada 1 - 4 horas. (Huerta-Mercado Tenorio, 2013). Clínicamente la respuesta a la hidratación se valora monitorizando los signos vitales y el gasto urinario (Banks et al., 2013).

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. (Wu & Banks, 2013).

Hasta el momento no ha existido un 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. Aunque tanto la solución como el lactato Ringer son soluciones isotónicas, al usar grades volúmenes de la primera puede llevar al desarrollo de acidosis metabólica. La monitorización de la presión venosa central es la forma más utilizada para determinar la respuesta a la hidratación, (Tenner et al., 2013).

SOPORTE NUTRICIONAL

El ayuno para “reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda. 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 et al., 2013). 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 nasogástrica es igual de inocua que la nasoyeyunal. 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. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009).

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). (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009).

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 et al., 2013).

ANALGESIA

Un efectivo alivio del dolor es prioritario en el cuidado de los pacientes con pancreatitis aguda. Los pacientes que reciben analgésicos opioides deben tener monitorización de la saturación de oxígeno (Wu & Banks, 2013).

ANTIBIÓTICOTERAPIA

Este es uno de los puntos de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis. Las guías de la American Gastroenterology Association recomiendan antibióticoterapia profiláctica cuando la necrosis es mayor de 30% del páncreas. (Huerta-Mercado J, 2013). En un reciente estudio se encontró que el 27 % de los casos de necrosis infectada ocurren dentro de los primeros 14 días. Mientras que 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. 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 et al., 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. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009).

COLANGIOGRAFIA PANCREÁTICA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA (CPRE)

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. (Anand, Park, & Wu, 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 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 et al., 2013).

COLECISTECTOMÍA

No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar pues sólo 3-7% de la población general con litiasis la presentará. Y se considera temprana si se realiza en las primeras seis semanas y tardía al realizarse a las 8-12 semanas. En cambio, para prevención secundaria todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizarse colecistectomía, pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25-30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas. En caso de tener colecciones líquidas o pseudoquistes, se realizará colecistectomía 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. (Ledesma-Heyer & Arias-Amaral, 2009).

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Falla Orgánica

Falla orgánica se definió como una puntuación de 2 o más de unos de los tres sistemas: respiratorio, cardiovascular y renal, utilizando el sistema de puntuación modificado de Marshall. El sistema de puntuación modificado Marshall tiene el mérito de su sencillez, aplicabilidad y la capacidad de estratificar la severidad de la enfermedad con facilidad y de manera objetiva. (Banks et al., 2013).

Cuadro N° 7 Score de Marshall para falla orgánica

Score	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO₂/FiO₂)	>400	301-400	201-300	101-200	<101
Renal (Creatinina)	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	>4,9
Cardiovascular (Presión sistólica en mmHg)	>90	<90 Responde a fluidos	<90 no responde a fluidos	<90 pH < 7,3	<90 pH < 7,2

Fuente: Huerta-Mercado G, 2013

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Complicaciones Locales

Las complicaciones locales son: colecciones peripancreáticas, pseudoquiste, colección necrótica aguda, y necrosis encapsulada. Deben sospecharse cuando existe persistencia o recurrencia del dolor abdominal, incremento secundario de los niveles séricos de enzimas pancreáticas, aumento de la falla orgánica y/o desarrollo de signos clínicos de sepsis. (Banks et al., 2013).

Colecciones Peripancreáticas

Son resultado del edema local relacionado con la inflamación de parénquima de los tejidos peripancreáticos, no tienen conexión con el sistema de conductos pancreáticos. Estas colecciones surgen en los primeros días luego del inicio de una pancreatitis intersticial edematosa y pueden persistir por varias semanas. Su contenido es exclusivamente líquido sin ningún componente necrótico. La mayoría de estas colecciones se mantienen estériles y se reabsorben espontáneamente luego de varias semanas. (Bollen, 2012). Cuando una colección peripancreática persiste más allá de 4 semanas puede evolucionar a un pseudoquiste. (Banks et al., 2013).

Necrosis Pancreática

Se define como difuso o áreas focales del parénquima pancreático no viable, por lo general asociada con necrosis de la grasa peripancreática. Estas áreas aparecen en la tomografía contrastada como áreas reforzadas del parénquima pancreático que son mayores de 3 cm o implican más del 30 % de la superficie del páncreas. Las áreas de parénquima pancreático desvitalizadas y de necrosis grasa peripancreática a menudo aparecen masas inflamatorias sólidas (anteriormente llamados flemones) y pueden resolver en un par de semanas con el tratamiento conservador. La infección del páncreas ocurre en el 10 % de los pacientes con pancreatitis aguda, lo que aumenta a 30-70 % en pacientes con pancreatitis necrotizante. Por lo general, se produce 4 o más semanas después de la aparición de la pancreatitis aguda y si se deja sin tratamiento tiene una mortalidad cercana al 100 %. (Baker & others, 2004). En la necrosis no infectada o estéril se recomienda un manejo conservador durante las 2 o 3 semanas. Pasado este tiempo si persiste el dolor abdominal se deberá considerar el desbridamiento pancreático. Si se consigue retrasar la cirugía por al menos 2 a 3 semanas el proceso inflamatorio difuso del retroperitoneo habrá disminuido considerablemente, y se habrá formado una estructura encapsulada, denominada necrosis organizada, que envuelve al área de necrosis. En este momento la falla usualmente se habrá estabilizado, y mayoría de pacientes están ahora asintomáticos. (Banks et al., 2013).

Aproximadamente el 33 % de los pacientes con pancreatitis necrotizante desarrollan necrosis infectada, usualmente después de 10 días de evolución de la enfermedad, clínicamente resulta imposible distinguir una necrosis estéril de una infectada ya que ambas pueden cursar con leucocitosis, fiebre y falla orgánica, en la tomografía se puede

evidenciar la presencia de burbujas en el retroperitoneo lo cual sugiere necrosis infectada. La aspiración percutánea ha demostrado ser segura y precisa para distinguir la necrosis estéril de la infectada excepto durante la primera semana de la enfermedad por lo que se recomienda realizar ante la sospecha de infección junto con el cultivo del contenido aspirado. (Banks et al., 2013).

El paciente inestable con necrosis infectada debe ser intervenido de forma urgente, respecto a necrosis estéril el consenso actual indica que el manejo inicial de la necrosis infectada en pacientes clínicamente estables debe recibir antibioterapia antes de la intervención, esto permitirá atenuar la respuesta inflamatoria y además permitir que la necrosis se organice. Los procedimientos mínimamente invasivos para la necrosectomía pancreática incluye la cirugía laparoscópica de abordaje tanto anterior como retroperitoneal, percutáneo, drenaje o debridamiento con catéter guiado por radiología. El drenaje percutáneo sin necrosectomía ha sido el método mínimamente invasivo utilizado con mayor frecuencia y ha tenido éxito en evitar la cirugía en hasta un 50 % de los pacientes, por lo que al por el momento estas técnicas son preferidas sobre la cirugía abierta. (Tenner et al., 2013).

Pseudoquiste

Se define como una colección de jugo pancreático encapsulada en una pared de tejido de granulación con poca o ninguna asociación a material necrótico. Se cree que el pseudoquiste pancreático deriva de la lesión del conducto pancreático principal o de sus ramas intrapancreáticas (Banks et al., 2013). Generalmente se requieren más de cuatro semanas para la formación de una pared bien definida que lo diferencia de las colecciones

peripancreáticas. En la tomografía se observa como una masa redondeada y ovalada bien circunscrita rodeada por una pared bien definida (Bollen, 2012).

Complicaciones Sistémicas

Falla respiratoria: Síndrome de distres respiratorio agudo; Disminución de los movimientos del diafragma; Atelectasias; Derrames Pleurales. Falla Renal: está en relación con pancreatitis aguda por la falla en la perfusión que se produce en el curso de la enfermedad, una adecuada hidratación asegura la protección de la función renal y si la falla es persistente puede llegar a requerir terapia de sustitución renal. Las infecciones extrapancreáticas tales como infecciones del torrente sanguíneo, neumonía e infecciones del tracto urinario se producen hasta en el 20 % de los pacientes con pancreatitis aguda y causan un aumento de la mortalidad al doble. Los pacientes deben ser monitorizados para evitar la exacerbación de enfermedades subyacentes como la insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además, debe proporcionar tratamiento para las enfermedades concurrentes, como la abstinencia de alcohol o la cetoacidosis diabética.(Wu & Banks, 2013).

e. MATERIALES Y MÉTODOS

En el presente trabajo investigativo se recolectó la información pertinente sobre el nivel de gravedad de pancreatitis aguda a través del pop-score (predicción de resultados de pancreatitis) en los pacientes atendidos en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros, datos que posteriormente se analizaron con la finalidad de obtener los objetivos planteados en el proceso investigativo.

TIPO DE ESTUDIO:

El presente trabajo investigativo es de tipo cuantitativo, descriptivo y transversal, realizado en el periodo Enero a Junio del 2014, en pacientes de 20 a 90 años de edad, tanto en el género masculino como en el femenino.

- **Cuantitativo:** porque se usa la recolección de datos con base en la medición numérica y el análisis estadístico, para establecer patrones de comportamiento y probar teorías.
- **Descriptiva:** porque se busca especificar propiedades, características y rasgos importantes a través del uso del POP-SCORE como indicador del nivel de gravedad en pancreatitis aguda.
- **Transversal,** porque realizaremos un estudio de rápida ejecución y fácil control en un corto periodo de tiempo.

ÁREA DE ESTUDIO:

Lugar, ubicación y tiempo:

La presente investigación se la realizó en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros – seguro social- IESS de la ciudad de Loja, en el periodo enero a junio del 2014.

UNIVERSO Y MUESTRA:

Estuvo conformado por los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda, hospitalizados en el servicio de clínica 2 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS de la ciudad de Loja.

Considerando que el estudio se realizó examinando los datos recolectados en seis meses, el universo inicial fue de 65 pacientes, y que posteriormente seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión fueron de 59 pacientes; 34 pacientes fueron mujeres y 25 hombres, información recopilada de los archivos de la casa de salud mencionada.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.
- Pacientes mayores de 20 años de edad.
- Pacientes que se hayan realizado una gasometría en las primeras 24 horas de haber ingresado al Hospital Manuel Ygnacio Monteros – IESS de la ciudad de Loja.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que se hayan realizado la primera gasometría 24 horas posteriores de haber ingresado al Hospital Manuel Ygnacio Monteros – IESS de la ciudad de Loja.
- Pacientes diagnosticados de pancreatitis crónica.
- Pacientes menores de 20 años edad.
- Pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda que durante su estadía en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros – IESS de la ciudad de Loja no se hayan realizado exámenes de

laboratorio correspondientes a los seis parámetros de estudio, dentro de las primeras 24 horas.

- Referencias de otras instituciones de salud de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda quienes permanecieron hospitalizados por más de 48 horas.
- Reingreso de pacientes con pancreatitis al servicio de clínica 2 en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros – IESS de la ciudad de Loja, en años anteriores o durante el año de estudio.

MÉTODO

FUENTES

Para la investigación se recurrió principalmente a dos tipos de información, en primer lugar se tomó como base fuentes secundarias, constituidas por libros médicos, revistas científicas y otros documentos. En Segundo lugar, se obtuvo información de fuentes primarias a través de datos obtenidos de los pacientes como edad, tensión arterial y de los exámenes complementarios (laboratorio), constituyendo valores de urea, calcio, pH arterial, y presión arterial de oxígeno (PaO₂).

INSTRUMENTO

Actualmente el diagnóstico de pancreatitis aguda se basa por la presencia de 2 de los 3 criterios siguientes: (a) el dolor abdominal consistentes con la enfermedad, (b) la amilasa sérica y / o lipasa mayor a tres veces el límite superior de lo normal, y, (c) hallazgos característicos en los exámenes de imagen. Para la recolección de datos se utilizara la escala de predicción de resultados de pancreatitis (POP-score) para identificar la gravedad

de la pancreatitis aguda. Se analizan 6 ítems tanto fisiológicos como de laboratorio, el primero corresponde a la edad del paciente, el segundo su tensión arterial media y los últimos cuatro ítems corresponden a datos de laboratorio realizada en las primeras 24 horas, La puntuación es de 0 hasta 40. A mayor puntuación se correlaciona con mayor mortalidad. Sin embargo para identificar la gravedad de pancreatitis aguda, en el 2013, el colegio Americano de Gastroenterología , recalca la importancia de los factores de riesgo intrínsecos relacionados con el paciente, incluyendo los factores de riesgo de laboratorio y de imágenes, como: la edad del paciente, los problemas de salud de comorbilidad, índice de masa corporal, la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, signos de hipovolemia como el nitrógeno úrico elevado y un hematocrito elevado, presencia de derrame pleural o infiltrados, alteración del estado mental, y otros factores.

TÉCNICAS:

Para realizar la siguiente investigación se procedió de la siguiente manera:

Se usó como técnica en una primera etapa la obtención de datos confiables procedentes del paciente como es la edad, posteriormente se realizó la toma de la tensión arterial (con un esfigmomanómetro aneroide) para posteriormente extraer datos de la tensión arterial media (requisito para determinar el nivel de gravedad de pancreatitis aguda a través del POP-SCORE elaborado por Harrison y colaboradores en el año 2007).

En una segunda etapa se tomó los resultados de los exámenes complementarios (laboratorio clínico), en este caso se usaron valores de laboratorio de los pacientes que constituyen en el criterio de inclusión. Los datos adquiridos se analizan con los procedentes de la escala POP - SCORE con el fin de obtener datos sobre las variables en estudio.

Finalmente el método sintético que me permitió obtener las conclusiones, seguidamente de esto pude establecer las recomendaciones que crea oportunas para buscar solución al problema de la investigación.

PROCEDIMIENTOS:

Autorización:

Por parte de autoridades de la Universidad Nacional de Loja y del director médico del Hospital Regional del IESS Manuel Ygnacio Monteros el Dr. Nelson Samaniego Idrovo quien me autorizó la permanencia en el servicio de clínica 2 con el fin de obtener datos necesarios para realizar esta investigación.

Capacitación:

Como estudiante de quinto año de la carrera de Medicina y cumpliendo con los requisitos básicos sobre la problemática, los cuales han sido sustentados desde el inicio de mi carrera, por parte de los distintos docentes que se han dedicado sin egoísmo alguno, a administrar información necesaria logrando conocimiento necesario permitiéndome ser capaz y apto para realizar mi trabajo de investigación.

PERSONAL INVESTIGATIVO:

- Director de la Investigación
- Investigador:
- Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez.
- Pacientes que cumplen los criterios de inclusión.

RECURSOS FISICOS:

- Materiales de escritorio
- Computadoras
- Escala POP – SCORE para identificar pancreatitis aguda severa.
- Logística médica
- El programa para tabulación de datos fue Excel.

FORMULA PARA CALCULAR EL TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Para calcular el tamaño de la muestra suele utilizarse la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N - 1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$

Dónde:

n = el tamaño de la muestra.

N = tamaño de la población.

σ = Desviación estándar de la población que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor constante de 0,5.

Z = Valor obtenido mediante niveles de confianza. Es un valor constante que, si no se tiene su valor, se lo toma en relación al 95% de confianza equivale a 1,96 (como más usual) o en relación al 99% de confianza equivale 2,58, valor que queda a criterio del investigador.

e = Límite aceptable de error muestral que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor que varía entre el 1% (0,01) y 9% (0,09), valor que queda a criterio del encuestador.

f. RESULTADOS

Tabla I

Total de pacientes

Tabla I Pacientes masculino y femenino

Género	Número	Porcentaje
Femenino	34	57,63
Masculino	25	42,37
Total	59	100,00

Fuente: Historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Se analizaron 59 pacientes, de los cuales el mayor número corresponde al género femenino con 34 (58%) casos, en relación al género masculino con 25 (42 %) casos.

Tabla II

Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo al grupo etario (Hombres)

Tabla II Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo al grupo etario (Hombres)							
Puntuación	0 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	igual o mayor a 20	Total	
Grupo etario	Número	Número	Número	Número	Número	Número	Porcentaje
20 a 29	4	1	0	0	0	5	8,47
30 a 39	1	1	0	0	0	2	3,39
40 a 49	0	2	1	0	0	3	5,08
50 a 59	0	3	1	0	0	4	6,78
60 a 69	0	1	2	2	0	5	8,47
70 a 90	0	2	4	0	0	6	10,17
Total	5	10	8	2	0	25	42,37

Fuente: Historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Con una edad entre 70 a 90 años, 4 pacientes presentaron un score de 10 a 14 puntos, mayor en relación a pacientes con edad de 60 a 69 años con score de 15 a 19 puntos.

Tabla III**Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo al grupo etario (Mujeres)**

Puntuación		0 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	Igual o mayor a 20	Total	
Grupo etario	Número	Número	Número	Número	Número	Número	Número	Porcentaje
20 a 29	6	0	0	0	0	0	6	10,17
30 a 39	0	5	0	0	0	0	5	8,47
40 a 49	1	4	1	0	0	0	6	10,17
50 a 59	0	3	2	0	0	0	5	8,47
60 a 69	0	1	3	0	0	0	4	6,78
70 a 90 años	0	1	5	2	0	0	8	13,56
Total	7	14	11	2	0	0	34	57,63

Fuente: Historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

De los 14 pacientes de género femenino con edad entre 70 a 90 años, 5 pacientes presentaron un score de 10 a 14 puntos y dos pacientes un score de 15 a 19 puntos.

Tabla IV

Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo al género

Tabla IV		Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo al género					
Puntuación	0 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	igual o mayor a 20	Total	
Género	Número	Número	Número	Número	Número	Número	Porcentaje
Mujeres	7	14	11	2	0	34	57,63
Hombres	5	10	8	2	0	25	42,37
Total	12	24	19	4	0	59	100,00

Fuente: Historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

De 24 pacientes; 14 mujeres presentaron un score entre 5 a 9 puntos; mayor en relación al género masculino.

Tabla V

Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo a la etiología (Hombres)

Tabla V		Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo a la etiología (Hombres)					
Puntuación	0 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	Igual o mayor a 20	Total	
Grupo etario	Númer o	Númer o	Númer o	Númer o	Número	Númer o	Porcentaj e
Litiasis vesicular	4	6	5	2	0	17	28,81
Alcohol	1	1	1	0	0	3	5,08
Hipertrigliceridemia	0	1	2	0	0	3	5,08
<i>Colangiopancreatografí a retrógrada endoscópica</i>	0	0	0	0	0	0	0,00
Obstrucción por Ascaris lumbricoides	0	0	1	0	0	1	1,69
Idiopática	0	1	0	0	0	1	1,69
Total	5	9	9	2	0	25	42,37

Fuente: Historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

En el género masculino se observa que la litiasis vesicular constituye el principal agente etiológico de pancreatitis aguda, con una puntuación entre 5 a 9 con 6 casos, mayor en relación a un caso en la obstrucción de *Ascaris lumbricoides* con score de 10 a 14 puntos.

Tabla VI

Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo a la etiología (Mujeres)

Tabla VI		Puntuación y nivel de gravedad de acuerdo a la etiología (Mujeres)					
Puntuación	0 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	Igual o mayor a 20	Total	
Grupo etario	Número	Número	Número	Número	Número	Número	Porcentaje
Litiasis vesicular	5	10	8	2	0	25	42,37
Alcohol	0	1	0	0	0	1	1,69
Hipertrigliceridemia	1	3	2	0	0	6	10,17
<i>Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica</i>							
<i>a retrógrada</i>	1	0	0	0	0	1	1,69
Obstrucción por Ascarislumbricoides	0	0	1	0	0	1	1,69
Idiopática	0	0	0	0	0	0	0,00
Total	7	14	11	2	0	34	57,63

Fuente: Historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

En el género femenino, la litiasis vesicular es el principal agente etiológico con una puntuación entre 5 a 9 con 10 casos; mayor en relación a un caso en la obstrucción de *Ascaris lumbricoides* con score de 10 a 14 puntos.

Tabla VII

Relación ingreso a unidad de cuidados intensivos versus (predicción de resultados de pancreatitis) POP-score

Tabla VII		Relación ingreso a unidad de cuidados intensivos versus POP-score					
Puntuación	0 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	igual o mayor a 20	Total	
<i>Unidad de cuidados intensivos.</i>	Númer o	Númer o	Númer o	Númer o	Número	Númer o	Porcentaje
NO	12	24	18	3	0	57	96,61
SI	0	0	1	1	0	2	3,39
Total	12	24	19	4	0	59	100,00

Fuente: Historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros - IESS

Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo Sánchez

Existen dos ingresos a unidad de cuidados intensivos, corresponde a un caso para puntuación de 10 a 14 como de 15 a 19, su causa principal fue el derrame pleural, con necesidad de ventilación mecánica.

g. DISCUSIÓN

El presente estudio realizado a 59 pacientes, se encontró que es más frecuente la presencia de pancreatitis en mujeres con respecto a hombres, 34 (58%) vs 25 (42%), es similar a un estudio realizado por Diaz y colaboradores en Medellín, Colombia, encontrando una incidencia de pancreatitis aguda mujer/hombre de 39 vs 32 casos (Díaz, Garzón, Morales, & Montoya, 2012), en Ecuador en un estudio realizado por Zapata, W. en el hospital Luis Vernaza, Guayaquil-Ecuador de los 144 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, 86 casos fueron mujeres con respecto a 58 hombres datos epidemiológicos similares a los encontrados en nuestro estudio (Zapata Martínez, 2014).

La edad promedio fue 48.8 +/-27 años, con un valor mínimo de 20 años y un valor máximo de 90 años, comparable con los resultados de Gonzales quien indica que la edad de presentación más común se sitúa en torno a los 55 años encontrándose la mayoría entre los 30 – 70 años. En su etiología la pancreatitis por cálculos biliares es la causa más frecuente de pancreatitis aguda en un 40 a 70%. Se observa con mayor frecuencia en las mujeres entre 50 y 70 años de edad (Townsend Jr et al., 2013). En nuestro estudio, la causa principal de pancreatitis fue por cálculos biliares, siendo mayor en mujeres en relación a hombres 25 (42,37%) vs 17 (28,81%). Como segunda causa en varones se relaciona con el alcoholismo con 3 (5%) número de casos. Se ha relacionado el consumo excesivo de etanol como la segunda causa más frecuente de pancreatitis aguda en todo el mundo. Supone el 35% de los casos y es más frecuente en los hombres jóvenes (30 a 45 años) que en las mujeres (Townsend Jr et al., 2013).

Yousaf et al indica que para intentar predecir la severidad de un cuadro de pancreatitis

aguda se han planteado varias escalas y biomarcadores y aunque se carece de consenso en la preferencia de alguno. El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente.

De los pacientes hospitalizados, 57 (96,61%) no presentaron complicaciones asociadas a pancreatitis aguda, en el restante la complicación más frecuente secundaria a pancreatitis aguda fue derrame pleural 3,39% con necesidad de ingreso a unidad de cuidados intensivos por necesidad de ventilación mecánica. En el estudio de Harrison y colaboradores realizado en Reino Unido, manifestaron que a mayor puntuación del POP-score se correlaciona con mayor mortalidad (Harrison et al., 2007). Aunque Pavlidis y colaboradores, en un estudio retrospectivo en Reino Unido entre enero del 2005 y diciembre 2010, a 50 pacientes que fueron ingresados a unidad de cuidados intensivos con pancreatitis aguda severa, dieron como resultados que los pacientes quienes murieron en el hospital tenían una puntuación POP-score mayor a su ingreso, así como mayor área bajo la curva de funcionamiento del receptor, sin embargo la diferencia entre la escala de predicción de resultados de pancreatitis (POP-score) y Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II), no fue estadísticamente significativa (área bajo la curva características de funcionamiento receptor de 0,84 frente a 0,68) ($= 0,25$) (Pavlidis et al., 2013). Se recalca que las complicaciones infecciosas en pancreatitis aguda alcanzan hasta un 20 % incluyendo entre ellas infecciones respiratorias, urinarias y del tracto respiratorio (Wu & Banks, 2013).

h. CONCLUSIONES

- La puntuación obtenida en relación al grupo etario en el género masculino, el número de casos aumentó de acuerdo a la edad a partir de los 50 años. En el género femenino, es evidente la disminución de casos a partir de los 40 años, y evidenciándose un aumento a partir de los 70 años.
- La pancreatitis aguda en mujeres fue de 34 casos y en hombres 25 casos. Y con un score de 5 a 9 puntos, fue mayor el número de casos en el género femenino que en el masculino.
- De acuerdo a la etiología como agente causal de pancreatitis aguda el principal fue la litiasis vesicular, tanto en hombres como mujeres, seguida como segunda causa el alcoholismo para hombres y de hipertrigliceridemia en mujeres.
- El ingreso a unidad de cuidados intensivos fue de dos pacientes con una puntuación en la escala de predicción de resultados de pancreatitis (POP-score) de 10 a 14 y de 15 a 19 para cada uno respectivamente.

i. RECOMENDACIONES

- El estudio investigativo sirve como guía en toma de decisiones para identificar la gravedad de pancreatitis aguda a través de la escala de predicción de pancreatitis (POP-score), conjuntamente el uso de la escala se realizara tomando en cuenta los factores intrínsecos del paciente.

j. BIBLIOGRAFIA

Al Mofleh, I. A. (2008). Severe acute pancreatitis: pathogenetic aspects and prognostic factors.

World journal of gastroenterology: WJG, 14(5), 675.

Anand, N., Park, J. H., & Wu, B. U. (2012). Modern management of acute pancreatitis.

Gastroenterology Clinics of North America, 41(1), 1–8.

Arnaud-Carreño, C. A., & Olvera-Sumano, V. (s. f.). Pancreatitis aguda. Recuperado a partir de

<http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/pancreatitis-aguda/articulo/90153828/>

Baker, S., & others. (2004). Diagnosis and management of acute pancreatitis. Recuperado a partir

de <http://search.informit.com.au/documentSummary;dn=520239225333099;res=IELHEA>

Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., ... Vege, S.

S. (2013). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), 102–111.

Bhatia, M., Wong, F. L., Cao, Y., Lau, H. Y., Huang, J., Puneet, P., & Chevali, L. (2005).

Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology*, 5(2-3), 132–144.

Bollen, T. L. (2012). Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification.

Radiologic clinics of North America, 50(3), 429–445.

Brun, A., Gidwaney, N., & Pitchumoni, C. S. (2012). DISEASES OF THE PANCREAS, SERIES#

4-Prognosis in Acute Pancreatitis. *Practical Gastroenterology*, 36(3), 16.

Díaz, C., Garzón, S., Morales, C. H., & Montoya, M. (2012). Pancreatitis aguda grave: curso

clínico, manejo y factores asociados con mortalidad. *Rev Colomb Cir*, 27, 281–9.

Fauci, A. S., Braunwald, E., Kasper, D. L., Hauser, S. L., & Longo, D. L. (2009). *et all. Harrison*

Principios de Medicina Interna, 17a edición. New York: McGraw-Hill Companies, Inc.

Gonzalez-Perez, A., Schlienger, R. G., & Rodríguez, L. A. G. (2010). Acute pancreatitis in

association with type 2 diabetes and antidiabetic drugs a population-based cohort study.

Diabetes Care, 33(12), 2580–2585.

- Gravante, G., Garcea, G., Ong, S. L., Metcalfe, M. S., Berry, D. P., Lloyd, D. M., & Dennison, A. R. (2009). Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. *Pancreatology*, 9(5), 601–614.
- Gutierrez, P. T., Folch-Puy, E., Bulbena, O., & Closa, D. (2008). Oxidised lipids present in ascitic fluid interfere with the regulation of the macrophages during acute pancreatitis, promoting an exacerbation of the inflammatory response. *Gut*, 57(5), 642–648.
- Harrison, D. A., D'Amico, G., & Singer, M. (2007). The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: A new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis*. *Critical care medicine*, 35(7), 1703–1708.
- Huerta-Mercado Tenorio, J. (2013). Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. *Revista Medica Herediana*, 24(3), 231–236.
- Ledesma-Heyer, J. P., & Arias-Amaral, J. (2009). Pancreatitis aguda. *Medicina interna de México*, 25(4), 25.
- Lizarazo Rodríguez, J. I. (2008). Fisiopatología de la pancreatitis aguda. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 23(2), 187–191.
- Mounzer, R., Langmead, C. J., Wu, B. U., Evans, A. C., Bishehsari, F., Muddana, V., ... others. (2012). Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 142(7), 1476–1482.
- MURILLO, A., & others. (2010). Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la pancreatitis aguda. *Revista chilena de cirugía*, 62(5), 465–469.
- Papachristou, G. I., Clermont, G., Sharma, A., Yadav, D., & Whitcomb, D. C. (2007). Risk and markers of severe acute pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*, 36(2), 277–296.
- Pavlidis, P., Crichton, S., Lemmich Smith, J., Morrison, D., Atkinson, S., Wyncoll, D., & Ostermann, M. (2013). Improved outcome of severe acute pancreatitis in the intensive care unit. *Critical care research and practice*, 2013. Recuperado a partir de <http://www.hindawi.com/journals/ccrp/aip/897107/>

- Pino Sifontes, H., González Pérez, F. R., Villalobos, B., Goddard Liborius, M., Calzadilla Lara, I., Zuramay, C., ... others. (2011). Elevación de creatinina sérica como indicador de necrosis pancreática. *Gen*, 65(2), 92–95.
- Rodríguez, J. I. L. (2008). Patogénesis del cáncer de páncreas. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 23(4), 391–399.
- Rosero Morales, E. D. L. A., & Toledo Macas, L. A. (2015). Concentración sanguínea de nitrógeno ureico y su relación con la severidad y mortalidad por pancreatitis aguda, en pacientes que acudieron a los Hospitales Eugenio Espejo, Enrique Garcés, Pablo Arturo Suárez y Hospital Quito N° 1 de la Policía de Quito, período del 01 de Enero del 2010 hasta el 31 de Diciembre del 2012. Recuperado a partir de <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/4699>
- Surco, Y., Huerta Mercado, J., Pinto, J., Piscoya, A., De Los Ríos, R., Prochazka, R., ... Cieza Zevallos, J. (2012). Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 32(3), 241–250.
- Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., & Vege, S. S. (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*, 108(9), 1400–1415.
- Townsend Jr, C. M., Beauchamp, R. D., Evers, B. M., & Mattox, K. L. (2013). *Sabiston. Cirugía general y del aparato digestivo+ acceso web*. Elsevier España.
- Trejo, R. E. J., & Segura, I. P. (2010). Pancreatitis Aguda. *Artículo de revisión*, 1(1). Recuperado a partir de <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcsalud/asp-2010/asp101f.pdf>
- Valdés, F. G., Capestany, J. L. U., Prendes, R. J., Rodríguez, R. M. M., & Gómez, C. J. G. (2009). Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. *Medisur*, 7(1), 21–26.
- Wu, B. U. (2011). Prognosis in acute pancreatitis. *Canadian Medical Association Journal*, 183(6), 673–677.
- Wu, B. U., & Banks, P. A. (2013). Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 144(6), 1272–1281.

- Wu, B. U., Johannes, R. S., Sun, X., Conwell, D. L., & Banks, P. A. (2009). Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology*, *137*(1), 129–135.
- Zapata Martínez, W. M. (2014). *Utilidad de la Escala de Bisap como pronóstico de la pancreatitis aguda*. Recuperado a partir de <http://repositorio.ucsg.edu.ec:8080/handle/123456789/2736>

k. ANEXOS

Tabla de escala de predicción de resultado de pancreatitis (POP-score)

Cuadro N°6. Escala POP-SCORE para identificar pancreatitis aguda severa. La puntuación es de 0 a 40, a mayor puntuación se relaciona con mayor mortalidad										
Puntuación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
Edad (años)	16-29	30-39	.	40-49	.	50-59	.	60-69	≥70	.
TAM (mmHg)	≥ 90	80-89	.	60-79	50-59	.	.	40-49	< 40	.
PaO₂/FiO₂	≥ 225	.	.	75-224	< 75
pH arterial	≥ 7.35	7.30-7.35	7.25-7.29	.	7.20-7.24	7.10-7.19	7.00-7.09	.	.	< 7.00
Urea (mg/dL)	< 14	14-22.3	.	22.4-30.7	30.8-47.5	.	≥ 47.6	.	.	.
Calcio(mg/dL)	8.0-9.19	7.2-7.99	6.4-7.19 o 9.2-9.99	.	6.4 o ≥10
Fuente: Ledesma-H, et al 2009										
Elaborado por: Jorge Oswaldo Jaramillo										

ÍNDICE GENERAL

Contenidos	Página
PORTADA	i
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	iv
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
a. TITULO.....	1
b. RESUMEN	2
c. INTRODUCCIÓN	4
d. REVISIÓN DE LITERATURA	6
1. Definición de pancreatitis	6
2. Epidemiología.....	6
3. Fisiopatología	7
4. Etiología	14
5. Diagnóstico.....	18
6. Características del dolor abdominal	19
7. Exploración física	19
8. Ictericia en pancreatitis	20
9. Signos pulmonares.....	20
10. Datos clínicos de alarma.....	21
11. Datos de laboratorio.....	21
12. Otras alteraciones de laboratorio	22
12.1 Biometría Hemática.....	22
12.2 Química sanguínea	23
13. Estudios de imagen	25
13.1 Pruebas radiográficas	25

13.2 Ecografía	25
13.3 Tomografía	26
13.4 Resonancia magnética	29
14. Pancreatitis y su clasificación.....	29
14.1 De acuerdo a su morfología.....	29
14.2 Clasificación por su severidad.....	30
15. Evaluación del pronóstico	32
16. Marcadores de severidad	32
17. Marcadores específicos de pancreatitis	35
18. Datos clínicos	42
19. Marcadores de laboratorio	43
20. Marcadores de inflamación	44
21. Marcadores de necrosis pancreática	46
22. Marcadores de necrosis pancreática infectada.....	47
23. Predictores de mortalidad	47
24. Tratamiento.....	47
e. MATERIALES Y MÉTODOS.....	59
f. RESULTADOS	65
g. DISCUSIÓN.....	72
h. CONCLUSIONES.....	74
i. RECOMENDACIONES	75
j. BIBLIOGRAFÍA	76
k. ANEXOS	80