

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

The seal of the Universidad San Carlos de Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man in a red and white robe, possibly a saint or scholar, holding a book. Above him is a golden crown with a cross. To the left is a golden castle tower, and to the right is a golden lion rampant. Below the central figure are two golden columns with banners. At the bottom, a knight on a white horse is depicted. The entire scene is set against a blue background with green hills at the base. The Latin motto "CETERAS ORIS CONSPICUA CAROLINA ACCADEMIA COACTEMENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**EVALUACIÓN DE ESCALAS PRONÓSTICAS DE SEVERIDAD EN
PANCREATITIS AGUDA**

ARIEL HUMBERTO REYES MARADIAGA

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

2022



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.OI.317.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Ariel Humberto Reyes Maradiaga

Registro Académico No.: 201890006

No. de Pasaporte: F177153

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **EVALUACIÓN DE ESCALAS PRONÓSTICAS DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA**

Que fue asesorado por: Dr. Oscar Emilio Andrade Ortíz, MSc.

Y revisado por: Dra. Alma Lucrecia Luna Oliva, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Agosto 2022**

Guatemala, 25 de julio de 2022.

JULIO 28, 2022

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General de
Maestrías y Especialidades

/dlsr

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: maestriasyespecialidades@medicina.usac.edu.gt



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UdT.EEP/093-2022
Guatemala 17 de mayo de 2022

Doctor
Oscar Emilio Andrade Ortíz, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Escuintla

Doctor Andrade Ortíz:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

ARIEL HUMBERTO REYES MARADIAGA

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 201890006. Por lo cual se determina Autorizar el informe final de tesis para proceder a la solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

**"EVALUACIÓN DE ESCALAS PRONÓSTICAS DE SEVERIDAD
EN PANCREATITIS AGUDA"**

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Responsable
Unidad de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin_

Ciudad de Escuintla, 05 de Abril de 2022

Doctor:

Iram Dodanim Alfaro Ramírez MSc.
Coordinador Específico Programas de Postgrado
Hospital de Escuintla
Presente.

Respetable Dr. Alfaro:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **ARIEL HUMBERTO REYES MARADIAGA** carné 201890006, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en **MEDICINA INTERNA**, el cual se titula "**EVALUACIÓN DE ESCALAS PRONÓSTICAS DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA**".

Luego de la asesoría, hago constar que el **Dr. Reyes Maradiaga**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz MSc.
Asesor de Tesis

Dr. Oscar Emilio Andrade O.
MSc. Medicina Interna
Col. 9625

Ciudad de Escuintla, 06 de Abril de 2022

Doctor:

Oscar Emilio Andrade Ortíz MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital de Escuintla

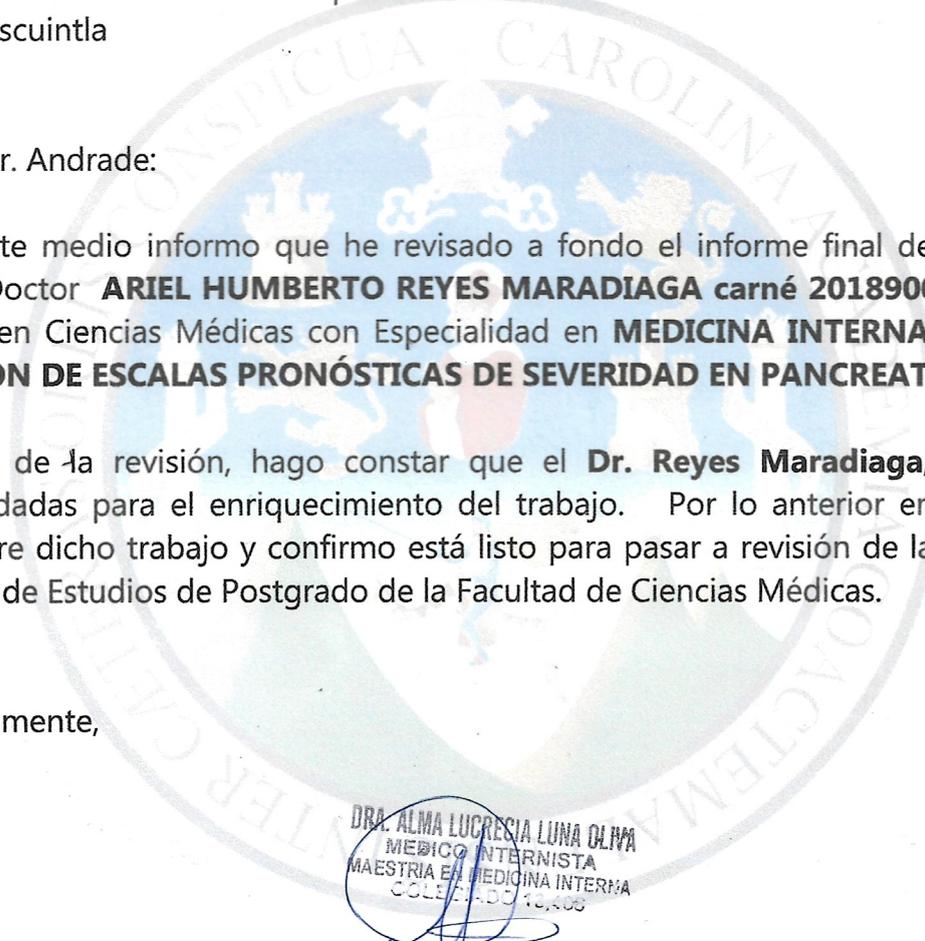
Presente.

Respetable Dr. Andrade:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **ARIEL HUMBERTO REYES MARADIAGA** carné 201890006, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en **MEDICINA INTERNA**, el cual se titula **"EVALUACIÓN DE ESCALAS PRONÓSTICAS DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA"**.

Luego de la revisión, hago constar que el **Dr. Reyes Maradiaga**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



DRA. ALMA LUCRECIA LUNA OLIVA
MEDICO INTERNISTA
MAESTRIA EN MEDICINA INTERNA
COLEGIADO 40,405

Dra. Alma Lucrecia Luna Oliva MSc.
Revisora de Tesis

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	36
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	37
V. RESULTADOS.....	42
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	55
6.1 CONCLUSIONES.....	61
6.2 RECOMENDACIONES	62
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63
VIII. ANEXOS.....	68

ÍNDICE DE TABLAS

1	Pancreatitis Aguda según genero	33
2	Pancreatitis Aguda según procedencia	34
3	Pancreatitis Aguda según edad y genero	36
4	Pancreatitis Aguda según etiología y genero	37
5	2x2: Criterios de Ranson y Pancreatitis Aguda Severa	42
6	2x2: Criterios de APACHE II y Pancreatitis Aguda Severa	43
7	2x2: Criterios de Glasgow y Pancreatitis Aguda Severa	44
8	2x2: Criterios BISAP y Pancreatitis Aguda Severa	45
9	Criterios Ranson, S,E,VPP Y VPN	46
10	APACHE II, S,E,VPP y VPN	47
11	Glasgow S,E,VPP y VPN	48
12	BISAP S,E,VPP y VPN	49

RESUMEN

La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas, es muy frecuente en el servicio de urgencias, con una prevalencia de casos graves cercana al 10%; aumentando el riesgo de mortalidad, por lo cual es muy útil la detección temprana de casos graves mediante escalas pronósticas. **OBJETIVOS:** Evaluar el rendimiento de escalas pronósticas de severidad tales como APACHE II, Ranson, Glasgow y BISAP en pacientes con Pancreatitis Aguda atendidos en el Hospital de Escuintla en el año 2020. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo transversal de corte analítico, utilizando información obtenida de boletas de recolección de datos extraídos de fichas clínicas de 93 pacientes. **RESULTADOS:** Las cuatro escalas pronosticas tuvieron asociación estadísticamente significativa en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa. Se utilizó la Corrección de Yates para la significancia estadística. Ranson $\chi^2=42.5$ y $p\text{-valor}=0.000$, APACHE II $\chi^2=39.7$ y $p\text{-valor}=0.000$, Glasgow $\chi^2=41.9$ y $p\text{-valor}=0.000$ y BISAP $\chi^2=27.4$ y $p\text{-valor}=0.000$. Además, se determinó las características de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de cada una de las escalas, con lo cual se determinó la Curva ROC y el Área Bajo la Curva (AUC) de las mismas. APACHE II con $AUC=0.958$, Ranson $AUC=0.942$, Glasgow $AUC=0.955$ y BISAP $AUC=0.876$ quedando en el rango de ACEPTABLE. **CONCLUSIONES:** las 4 escalas de predicción de severidad son útiles y permiten realizar acciones de prevención, tratamiento y rehabilitación; siendo las escalas de APACHE II y Glasgow las que mejor rendimiento presentaron, por lo cual puede recomendarse su aplicación rutinaria.

I. INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis Aguda es una de las afecciones gastrointestinales más comunes que necesitan atención de urgencia en las unidades hospitalarias; con una incidencia por año de 15 a 45 casos por cada 100,000 personas. La mayor parte de los casos son leves y autolimitados, un 30% son moderadamente graves y el 10% evolucionan a estados graves. La mortalidad global se sitúa en un 3-6% aumentándose al 30% en los casos graves. Las principales causas, en orden de importancia, son los cálculos biliares, alcoholismo crónico e hipertrigliceridemia.¹

Aunque la incidencia es baja en cuestión de mortalidad, el análisis de pronóstico puede mejorar el tratamiento del paciente en las primeras 48 horas, lo que logra en muchos casos la recuperación y terapia de tratamiento. Existen múltiples escalas de puntuación que combinando criterios clínicos, laboratoriales e imagenológicos permiten establecer una predicción de severidad y mortalidad desde el ingreso y durante la estadía hospitalaria, detectar complicaciones locales y sistémicas, y dirigir el manejo terapéutico.^{1,2}

En Guatemala la incidencia de Pancreatitis Severa varía de 37 a 46% según estudios previos de 2015 y 2017, por lo cual es determinante la utilización de dichas escalas de predicción de severidad, ya que influye directamente en la reducción del tiempo de estadía intrahospitalaria, consiguiendo de esa manera una utilización adecuada de los recursos y una notable disminución de la mortalidad que durante el año 2012 se situaba alrededor del 5%. En Centroamérica se carece de datos que permitan evaluar el rendimiento de dichas pruebas diagnósticas para identificar de manera temprana los factores de pronósticos asociados a severidad y a mortalidad en este tipo de pacientes, por lo cual, se considera necesaria la evaluación de rendimiento de pruebas diagnósticas.^{1,2,38,39}

Este estudio permitió evaluar el rendimiento de dichas pruebas diagnósticas (escalas pronósticas de severidad) tales como APACHE II, Ranson, Glasgow y BISAP en pacientes con Pancreatitis Aguda ingresados al Hospital de Escuintla, para determinar

cuáles son de mayor utilidad y beneficio para la identificación temprana de casos severos, mejorando así el tamizaje y la optimización de recursos hospitalarios.

Además, este estudio buscó caracterizar a los pacientes con pancreatitis aguda, identificando el principal grupo etario afectado y según el género. Así mismo tuvo como objetivos conocer la asociación estadística con relación a la enfermedad de base, conocer las características de dichas escalas de predicción entendiendo su sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y valor predictivo positivo. Por último, se diseñó la curva ROC y se describió el área bajo la curva para determinar el valor de dichas escalas y su utilidad en la práctica clínica.

II. ANTECEDENTES

Introducción

Antiguamente el páncreas fue ignorado tanto como órgano como lugar de enfermedad, siendo la primera descripción atribuida a Herofilo en la antigua Grecia. Fue hasta el Siglo XVIII que fue descrito el conducto de Wirsung y se realizaron las primeras canulizaciones para el estudio de su función secretora. En 1889 Fitz estableció la pancreatitis aguda como una entidad nosológica. En 1901 Opie propuso su famosa hipótesis del canal común. En 1927 Elman describió la prueba de la amilasa sérica. Durante el primer simposio de Marsella en 1963 se realizó la primera clasificación clinicopatológica de la pancreatitis aguda. Se realiza en 1984 en el segundo Simposio de Marsella una revisión a esta clasificación; para que posteriormente en 1992, se estableciera una revisión basada en clínica durante el simposio de Atlanta.⁹

Anatomía del páncreas

El páncreas es una glándula retroperitoneal de 12 a 15 centímetros de longitud y 2 centímetros y medio de ancho. Se localiza detrás de la curvatura mayor del estómago. Tiene tres partes: cabeza, cuerpo y cola, y está conectado con el duodeno por dos conductos secretores (el conducto pancreático o conducto de Wirsung y el conducto accesorio o conducto de Santorini). La porción cefálica es la más ensanchada próxima a la curvatura duodenal; por encima y a la izquierda de la cabeza se encuentran el cuerpo y la cola con forma de huso. El jugo pancreático es secretado por las células exocrinas dentro de conductillos, que se van uniendo íntimamente para formar dos conductos largos, el conducto pancreático principal o de Wirsung y el conducto pancreático accesorio o de Santorini. El conducto pancreático de Wirsung el más grande de los dos, es el conducto excretor principal, se inicia a nivel de la cola y recoge la secreción del resto de los canaliculos intrapancreáticos. En la mayor parte de los seres humanos se unen al colédoco y entran en el duodeno como un conducto único llamado ampolla hepatopancreática o de Váter. La ampolla se abre en la papila duodenal, a unos 10 centímetros. por debajo del esfínter pilórico gástrico. El paso de los jugos pancreático y biliar por la ampolla de Váter hacia el intestino delgado está

regulado por el esfínter de Oddi. El otro conducto excretor del páncreas, es el conducto accesorio (conducto de Santorini), que se origina del conducto pancreático principal y se extiende desde la cabeza del páncreas hasta el duodeno, donde desemboca a unos 2 centímetros y medio por encima de la ampolla hepatopancreática.⁶

Histología pancreática

El páncreas es una glándula mixta con dos tipos de tejidos, el endocrino y el exocrino, que se agrupan para formar lóbulos visibles de forma macroscópica, y separados por septos de tejido conjuntivo de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. El 80 a 85% del volumen del páncreas humano está compuesto por su naturaleza exocrina, del 10 al 15% corresponde a la matriz extracelular y los vasos, mientras que el restante porcentaje, un 2% aproximadamente es la porción endocrina.¹⁰

Las células endocrinas se localizan en el grosor del tejido exocrino formando los islotes de Langerhans, pequeños segmentos de cantidad aproximada al millón, distribuidos en toda la glándula y cercados por una red capilar donde secretan diferentes hormonas. Son agrupaciones celulares pequeñas, compuestas por 2 mil a 3 mil células endocrinas de diferentes tipos.¹¹

Los islotes de Langerhans se encuentran en mayoría en la porción de la cola, encontrándose dentro de un lobulillo pancreático; con muy poca frecuencia se encuentran en el tejido conjuntivo fuera del lobulillo. En los islotes de Langerhans pueden distinguirse cuatro tipos celulares, cada uno con su hormona característica:¹¹

- Células A (células α). Suelen ser periféricas, producen glucagón y comprenden cerca del 20% de las células insulares. Son levemente acidófilas y de mayor tamaño que las células B.

- Células B (células β). Localizadas mayoritariamente en el centro del islote, sintetizan insulina. Forman aproximadamente el 70% del tejido insular. Permanecen palidas en

los teñidos con hematoxilina-eosina, pero pueden identificarse de forma selectiva con aldehído fucsina o con técnicas inmunohistoquímicas.

- Células D (células δ). Forman el 10% de las células insulares y producen somatostatina.

- Células PP (células productoras de polipéptido pancreático).¹¹

El páncreas exocrino se forma por los ácinos pancreáticos y el sistema ductal que tiene un patrón de ramificación en árbol. Cada unidad funcional básica está formada por células acinares secretoras, células centroacinares y ductales, agrupadas de forma redondeada o tubular. Las células acinares de forma poligonal o piramidal, con el vértice en dirección hacia el lumen acinar, el núcleo de localización basal y el citoplasma con abundante retículo endoplasmático rugoso que le confiere una intensa basofilia. Las células acinares también tienen un aparato de Golgi de gran tamaño, circundado por muchos gránulos acidófilos o de zimógeno, que poseen membrana, y que poseen en el interior las enzimas constituyentes de la secreción pancreática. En la membrana basolateral los ácinos, se encuentran receptores hormonales y de los neurotransmisores que regulan su secreción.¹¹

Las células ductales y centroacinares poseen rasgos similares: siendo cuboides, con citoplasma claro, de núcleo ovalado, aparato de Golgi y retículo endoplasmático sin gránulos y poco desarrollados. La diferencia entre ambos tipos de células es su localización con respecto a las células acinares. Las Centroacinares se localizan en dirección a la luz acinar al inicio de los conductos intercalares y las células ductales son las que componen dichos conductos. Los conductos intercalares confluyen para formar los conductos intralobulares, que a su vez van confluyendo para formar los interlobulares. Finalmente, éstos irán convergiendo hasta formar los conductos pancreáticos principales, el de Wirsung y el de Santorini.¹⁰

Fisiología pancreática

El páncreas como órgano posee dos funciones fisiológicas, una exocrina y otra endocrina. La función exocrina encargada de la producción y secreción de jugo pancreático hacia el duodeno, para continuar la digestión de los alimentos al salir del estómago, por lo cual esta función debe de ser regulada para que logre coincidir con la salida del bolo gástrico a la ampolla duodenal. Dicho mecanismo regulatorio comienza cuando las células presentes en la mucosa del intestino delgado, son estimuladas por el contenido gástrico con contenido ácido. Estas células se encargan de la producción de dos hormonas que pasan a la circulación y llegan al páncreas; la secretina que estimula la secreción hidroelectrolítica y la colecistoquinina que estimula la producción de secreciones ricas en enzimas.¹¹

El jugo pancreático es un fluido incoloro, acuoso, con densidad entre 1.007 y 1.035 según la concentración de proteínas, con pH alcalino, que contiene 2 tipos de secreciones: la enzimática y la hidroelectrolítica. La secreción enzimática es la responsable de la hidrólisis de las sustancias nutritivas de los alimentos, mientras que la hidroelectrolítica es el vehículo de la enzimática y brinda un ambiente alcalino, necesario para la acción enzimática. Para ello es necesario la neutralización del quimo ácido que proviene del estómago y que entra al duodeno mediada por la alta concentración de bicarbonato. El volumen de secreción de líquido pancreático varía entre 0.2-0.3 ml/min en condiciones basales y 5 ml/min cuando es estimulado adecuadamente; el volumen producido diariamente es aproximadamente de 1 a 4 litros.¹⁰

La secreción hidroelectrolítica es producida en las células centroacinares y las ductales del páncreas; secreción constituida principalmente por agua, 98%, abundante en iones bicarbonato y sodio, en concentraciones constantes similares a las del plasma; siendo estas: sodio (154 ± 7 mEq/l), potasio ($4,8 \pm 0,9$ mEq/l), calcio ($1,7 \pm 0,3$ mEq/l) y magnesio ($0,27 \pm 0,08$ mEq/l).¹⁰

La secreción hidroelectrolítica es estimulada por la secretina, al provocar el aumento de secreción de bicarbonato en las células ductales y centroacinares activa la adenilciclase y aumenta el adenosín monofosfato cíclico.¹⁰

Las células acinares son las responsables de la síntesis y la secreción de las enzimas y proenzimas, que según la función que desarrollan se clasifican en 4 grupos: proteolíticas, lipolíticas, glucolíticas y nucleolíticas. ¹¹

Tabla 1. Enzimas del jugo pancreático.¹⁰

Enzima	Zimógeno	Activador	Función - acción
Tripsina	Tripsinógeno	Enteroquinasa	Rompe enlaces pépticos
Quimotripsina	Quimotripsinógeno	Tripsina	Rompe enlaces pépticos
Elastasa	Proelastasa	Tripsina	Rompe enlaces pépticos
Carboxipeptidasa A	Procarboxipeptidasa A	Tripsina	Escinde restos de Fen, Tir y Trp del extremo carboxiterminal de un polipéptido
Carboxipeptidasa B	Procarboxipeptidasa B	Tripsina	Escinde restos de Arg y Lis del extremo carboxiterminal de un polipéptido
Fosolipasa A2	Profosfolipasa A2	Tripsina	Escinde AG de los fosfolípidos (ejemplo: lecitina)
Amilasa	-	-	Digiere el almidón a pequeños polímeros de Glu y maltosa
Lipasa	-	-	Escinde AG del glicerol
Carboxilesterasa	-	-	Hidroliza ésteres de colesterol

Ribonucleasa	-	-	Escinde ARN para formar cadenas cortas
Desoxirribonucleasa	-	-	Escinde ADN para formar cadenas cortas
AG: ácido graso; Arg: Arginina; Fen: fenilalanina; Glu: glucosa; Lis: lisina; Tir: tirosina; Trp: triptófano			

Según Sastre (2005) la síntesis de las enzimas digestivas tiene lugar en el retículo endoplásmico rugoso, desde donde son transportadas al aparato de Golgi. Es entonces cuando se experimentan diversos cambios postraduccionales, sobre todo, glicosilación, se concentran y luego, son transportadas a los gránulos de zimógeno. La mayoría de las enzimas pancreáticas hacen su secreción en forma de zimógenos o proenzimas inactivas, esto sirve para evitar la autodigestión y la consiguiente lesión del mismo páncreas. En conjunto con estas proenzimas, el páncreas secreta el péptido inhibidor de tripsina, que evita la activación de la tripsina hasta llegar que llega al duodeno. El ciclo de secreción exocrina pancreática consta de dos períodos el interdigestivo y el digestivo posprandial. En el primero la secreción pancreática es escasa, cíclica y está relacionada con las cuatro fases interdigestivas de la motilidad gastrointestinal, siendo máxima en la tercera fase. La duración y la tasa de secreción durante estas fases varían considerablemente incluso en la misma persona, y dependen de la hora del día, el estado de conciencia y el tiempo de ayuno que se tenga. En el período digestivo se produce la mayor secreción exocrina del páncreas, estimulada de forma hormonal e instigaciones nerviosas provocadas por los alimentos. Se reconocen en este período 3 fases:¹⁰

a) La fase cefálica desencadenada por vía vagal por medio de un estímulo psíquico, la vista, el olfato y la masticación.

b) La fase gástrica, mediada por un mecanismo colinérgico, luego de la distensión gástrica. De agregarse que la llegada del bolo alimenticio al estómago libera gastrina; un estímulo, aunque débil, de la secreción pancreática.

c) La fase intestinal se marca por el ritmo de vaciamiento de los alimentos desde el estómago, período en que se produce el mayor flujo de secreción pancreática exocrina.

La función endocrina pancreática tiene lugar en los islotes de Langerhans en los que se produce insulina, glucagón y somatostatina, que tiene como función regular la glucemia de la sangre. La insulina es secretada en reacción a la hiperglucemia, por las células beta, como resultado del consumo de alimentos ricos en carbohidratos. Su acción principal es disminuir el nivel de glucosa sanguínea. La disminución de los niveles de glucosa se logra cuando la insulina estimula la conversión de glucosa en los miocitos y hepatocitos, y también incitando la síntesis lipídica en los tejidos adiposos. Además, aumenta el ingreso de potasio a las células y por ende desciende su concentración plasmática.^{10, 11}

El efecto del glucagón es contrario al de la insulina, es secretado por las células alfa, su acción es aumentar el nivel de glucosa sanguínea el estimular la formación de este carbohidrato a partir del glucógeno almacenado en los hepatocitos y su liberación es inhibida en condiciones de hiperglicemia. La somatostatina es una neurohormona peptídica y neurotransmisor o neuromodulador, secretada por las células delta, su nombre deriva de la primera acción descubierta como hormona hipofisiotrópica hipotalámica, que inhibe la liberación de hormona del crecimiento. Sin embargo, se sabe que la somatostatina inhibe la liberación de otras hormonas, como insulina, glucagón e incluso de la propia somatostatina.¹¹

El Polipéptido Pancreático es vertido a la circulación mediante oscilaciones del tono colinérgico que a su vez es regulado por la ingesta de alimentos y las concentraciones de glucosa en la sangre. Los efectos fisiológicos del polipéptido pancreático es la inhibición de la secreción de bicarbonato y la relajación de la vesícula biliar. La utilidad clínica del PP fue marcador de neoplasias insulares, sin embargo, puede elevarse en ausencia de tumores, en enfermedades inflamatorias y en insuficiencia renal.¹²

Definición de pancreatitis aguda

Es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desatado por la aceleración inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, así como una subsecuente respuesta inflamatoria sistémica, y compromiso de otros tejidos adyacentes y sistemas orgánicos distantes. La pancreatitis se clasifica como aguda a menos que existan hallazgos por tomografía computarizada o por colangiopancreatografía retrograda endoscópica de pancreatitis crónica.¹³

La pancreatitis aguda es habitualmente un proceso reversible, durante un ataque agudo es posible que las funciones exocrinas y endocrinas sean anormales, la función endocrina retornando a la normalidad poco después de la fase aguda y la exocrina puede requerir hasta un año para retornar a la normalidad por completo.¹⁴

Epidemiología

La incidencia de pancreatitis aguda oscila entre 20 a 80 casos por cada 100 mil personas, con datos que varían entre distintos países y regiones, debido a los hábitos alimenticios o sociales que pueden generar una incidencia distinta. Por ejemplo, en los Estados Unidos, se reportan 275 mil ingresos hospitalarios al año por esta patología, con un costo de atención médica de 2.6 billones de dólares. En Europa, se tiene una media de 40 casos por cada 100 mil habitantes, principalmente en países de las zonas este y norte del continente. En Latinoamérica para el año 2006 se tenían 16 casos por cada 100 mil habitantes en Brasil, y México y Perú alcanzaban una prevalencia del 3% en 2001 y 2009, respectivamente.^{14, 15}

Diversos estudios epidemiológicos demuestran un aumento en las hospitalizaciones cercano al 13.3%, pero con una marcada disminución de la estancia hospitalaria, costos y mortalidad en el periodo de 2009-2013 en comparación al periodo 2002-2005; esto atribuible al uso de rutina de herramientas de estratificación de riesgo, la eficacia de las herramientas diagnósticas y el manejo agresivo de casos moderados-severos en unidades de cuidados intensivos.^{14,15}

Etiología

La colelitiasis es la causa más común de pancreatitis aguda, representa más de la mitad de los casos y se mantiene en aumento. La colelitiasis y el alcohol siguen siendo las etiologías de mayor prevalencia. Estudios de diez años atrás hasta la fecha reportan incidencias de 40-50% para pancreatitis biliar y cerca del 20% para pancreatitis alcohólica.¹

Es menos común la pancreatitis causada por hipertrigliceridemia. Se necesitan más de mil mg/dL de triglicéridos séricos acorde al Colegio Americano de Gastroenterología, y de más de 885 mg/dL según la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis, para que se desarrolle la pancreatitis. Datos recientes indican que la tasa de pancreatitis idiopática ha aumentado y actualmente es causa del 20% de pancreatitis moderadamente severa y severa en los Estados Unidos.^{13,15}

Las drogas más estudiadas como causantes de pancreatitis aguda son: la azatioprina y mercaptopurina, con un riesgo de 3,2 al 6%, otras con menor porcentaje son la mesalazina, metronidazol, codeína, enalapril, isoniazida, simvastatina, ácido valproico, y terapia antirretroviral altamente activa.^{15,19}

El riesgo de padecer pancreatitis aguda idiopática aumenta con la edad, existiendo factores potenciales como polimorfismos genéticos, tabaquismo y otras toxinas ambientales, así como efectos de comorbilidades asociadas, por ejemplo, obesidad y diabetes mellitus tipo dos. Las causas autoinmunes ocupan menos del 1%. Existen dos tipos, la tipo 1 que afecta páncreas, riñones y glándulas salivales, hay ictericia obstructiva con leve elevación de Inmunoglobulina G4; mientras que la tipo 2 solo afecta páncreas, se presenta en pacientes jóvenes y no eleva Inmunoglobulina G4; ambas responden a glucocorticoides.¹

Los traumas abdominales penetrantes particularmente los de columna vertebral desarrollan pancreatitis aguda en 1% de los casos, al igual que las causas infecciosas (citomegalovirus, virus de la parotiditis, Epstein Barr virus) y parásitos como áscaris y

Taenia. En un 5 a 10% de las complicaciones de by-pass cardiopulmonar pueden provocar la pancreatitis aguda isquémica grave.¹

Entre el 5 y 7% de la pancreatitis aguda puede ser causada por tumores periampulares sólidos o tumores quísticos de páncreas. Estas etiologías se deben observar principalmente en personas mayores de 40 años. El tabaquismo está asociado a la mitad de los casos de pancreatitis aguda. Los fumadores activos tienen 20% más riesgo de padecer enfermedad pancreática al compararlos con los exfumadores. Debido a los efectos nocivos y cancerígenos por su consumo y su alta prevalencia mundial se considera el factor de riesgo modificable más importante.¹⁵

Fisiopatología

Pancreatitis Biliar. En pacientes con cálculos de bilis en la vesícula, la contracción normal de esta, mediada por la colecistoquinina para favorecer el metabolismo lipídico y proteico a nivel intestinal, puede ocasionar que los litos se expulsen por el conducto biliar junto con la bilis. Los litos pequeños pasan fácilmente hacia el lumen duodenal, mientras que los más grandes pueden impactarse en el conducto biliar común o en el conducto pancreático bloqueando el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno. Los litos biliares también se pueden impactar en el esfínter de Oddi, provocando un espasmo con subsecuente reflujo duodenal hacia el conducto pancreático, que causaría la crisis.¹⁷

La litiasis biliar, tras el impacto de un lito con el conducto biliar común, puede provocar el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático. La presencia de bilis o contenido duodenal en el conducto pancreático activa anticipadamente las enzimas dentro del páncreas, lo que lleva a la autofagia pancreática. Las células acinares pancreáticas producen citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 y 10, principalmente en los estados prematuros del padecimiento, esto sugiere que la contestación inflamatoria inicial y las señales que enganchan leucocitos, se originan en las células acinares lesionadas. Durante las primeras semanas de pancreatitis aguda se da una liberación de mediadores inflamatorios, lo cual inicia el síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica, que puede conllevar una falla orgánica con o sin necrosis concomitante, infección e incluso provocar la muerte. ^{17,18}

Pancreatitis alcohólica. Varias hipótesis han sido planteadas en torno al desarrollo de esta pancreatitis, algunas sugieren que la presencia de alcoholemia desencadena espasmos en el esfínter de Oddi, produciendo reflujo biliar hacia los conductos pancreáticos, provocando aceleración enzimática, digestión tisular pancreática e inflamación. Además, el alcohol y sus metabolitos tienen un efecto tóxico directo sobre las células acinares del páncreas y en la activación de las enzimas pancreáticas. ¹⁷

Hay datos de evidencia que ampara que los efectos directos del alcohol en conductos pancreáticos pequeños y células acinares aumenta la precipitación de secreciones pancreáticas con formación de tapones proteicos intraluminales en los conductos pancreáticos, sumado a aumento de la viscosidad de las excretas pancreáticas. Esto provoca la ulceración y lesión epitelial, con atenuación de la obstrucción que eventualmente causa la atrofia y fibrosis acinar. ¹⁹

Pancreatitis por Hipertrigliceridemia. Su mecanismo no está claramente entendido aún. Existen dos hipótesis predominantes que explican su fisiopatología; la primera propone que el exceso de triglicéridos que se transporta como lipoproteínas llamados quilomicrones hacen que se liberen grandes cantidades de ácidos grasos, que se transforman en estructuras micelares. Estas estructuras son tóxicas y pueden deteriorar las células acinares, las plaquetas y endotelio vascular, ocasionando isquemia y acidosis con activación del tripsinógeno, que provoca la pancreatitis aguda. La segunda hipótesis plantea que los niveles elevados de quilomicrones provocan hiperviscosidad plasmática provocando taponamiento capilar e isquemia, aumentando la acidosis que desencadena la pancreatitis aguda. Se desconoce por qué esta isquemia ocurre solamente a nivel de páncreas y no en otros órganos. Los neutrófilos tienen un papel muy importante en la fisiopatología de la pancreatitis ya que, en apariencia, son las primeras células en presentarse al sitio de lesión y favorecen a la activación del tripsinógeno y al aumento de la enfermedad. También, otros estudios recientes explican que los neutrófilos participan plenamente en los deterioros que ocurren a otros órganos y sistemas en la enfermedad ya avanzada. ^{20,21}

Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal es el síntoma principal estando presente desde el comienzo en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda. Aunque puede faltar en un 5 a 10% de los casos, y su ausencia puede acompañar a una pancreatitis aguda grave. Puede estar precedido por un cólico biliar o consumo de alcohol dentro de las 72 horas previas. Habitualmente se localiza en todo el hemiabdomen superior, pero puede limitarse únicamente al mesoepigastrio, o a los hipocondrios. El dolor empeora en decúbito y en el 50% de los casos se irradia a espalda “en cinturón”. Suele ser de intensidad creciente, alcanzando un máximo en 30 a 60 minutos, y pudiendo permanecer constante durante horas o días, con una intensidad que puede variar de moderada a muy intensa. Las náuseas y los vómitos están presentes en el 80%. Puede aparecer febrícula o fiebre. En caso de existir un tercer espacio intraabdominal e importante depleción de volumen el paciente puede presentar hipotensión y shock.^{1,13,15}

Los hallazgos físicos varían, puede haber fiebre, taquicardia, taquipnea, diaforesis, ictericia hasta hipotensión y alteración de la conciencia. Demas se puede encontrar resistencia abdominal e hipersensibilidad a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal. El signo de Cullen y el signo de Grey Turner se asocian a pancreatitis aguda grave y denotan mal pronóstico.^{1, 13,15}

Diagnóstico

Para diagnosticar pancreatitis aguda, se requieren dos de los tres criterios siguientes:

- a) Dolor abdominal agudo epigástrico persistente e intenso que se puede irradiar hacia la espalda en forma de cinturón.
- b) Actividad de lipasa sérica o actividad amilasa, al menos tres veces mayor que el límite superior de la normalidad.
- c) Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en la tomografía computarizada con contraste y, con menos frecuencia, en la resonancia magnética o en la ecografía transabdominal.^{5,14,15}

Si el dolor abdominal sugiere que hay pancreatitis aguda, pero los exámenes de laboratorio revelan actividad de la amilasa y lipasa sérica en menos de tres veces el límite superior de la normalidad, como puede ser el caso de la presentación tardía, se requerirán imágenes para confirmar el diagnóstico. Si el diagnóstico de pancreatitis aguda se establece por dolor abdominal y por aumentos en las actividades de las enzimas pancreáticas séricas, luego de exámenes de sangre u orina, ordinariamente no se requiere la tomografía computarizada con contraste para el diagnóstico en la sala de emergencias o al ingreso al hospital.^{5,15}

Los niveles de lipasa sérica poseen mayor sensibilidad en comparación a la amilasa, ya que puede existir hiperamilasemia en insuficiencia renal, parotiditis, situaciones de isquemia y obstrucción intestinal, macroamilasemia y por uso de múltiples medicamentos. En cambio, la lipasa tiende a elevarse espontáneamente en casos de peritonitis bacteriana e isquemia de tubo digestivo. Un dato fundamental es que tanto la amilasa como la lipasa carecen de valor pronóstico de severidad en pancreatitis aguda.^{13,15,19}

Los exámenes de laboratorio deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico completo (triglicéridos, función renal y hepática), niveles séricos de amilasa, lipasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y uroanálisis. De acuerdo al escenario clínico: Prueba de proteína C reactiva, gases arteriales y niveles de interleucina 6 u 8. Ninguno de los hallazgos laboratoriales por sí solo son pronósticos de severidad en pancreatitis aguda, aunque hay estudios que vinculan niveles de calcio con punto de corte de 7.5 mg/dl como un predictor importante.^{13,22,23}

La tomografía computarizada con medio de contraste es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda; teniendo un papel importante en la clasificación de la severidad de la enfermedad. El tiempo recomendado para la realización de estudios imagenológicos es de 48 a 72 horas; realizarlo antes de este periodo de tiempo puede subestimar el grado de necrosis pancreática o peripancreática, por lo tanto, altera el manejo y no cambia el desenlace clínico.^{13,23}

Sin embargo, existen situaciones donde se puede solicitar una tomografía computarizada temprana:

a) Manifestaciones clínicas y bioquímicas no concluyentes, así como existencia de signos abdominales compatibles con un cuadro abdominal severo: Perforación de víscera hueca, oclusión intestinal, isquemia intestinal, aneurisma de aorta abdominal, etc.

b) Pancreatitis aguda asociada a un fallo de órgano de nueva aparición (shock de tomografía menor a los 90 mmHg, presión arterial de oxígeno menor a 60 mmHg, niveles de creatinina mayores a 2 mg/dL, hemorragia digestiva superior a 500 ml/24h.

c) Por lo menos 3 puntos de evaluación, según los Criterios de Ranson o Glasgow.

d) Impresión clínica de severidad (criterio condicionado por la pericia del médico que evalúa al paciente, pero que se utiliza en guías de consenso para manejo de la pancreatitis aguda).²³

Si los criterios anteriores no se cumplen, no está indicada la realización de la tomografía computarizada abdominal de forma urgente para la estadificación de la gravedad de la pancreatitis aguda. El diagnóstico tomográfico se puede especificar acorde a los parámetros de del índice de la tomografía computarizada detallado a continuación con su porcentaje de necrosis según su puntaje.^{13,23}

Tabla 2. Grado de severidad por tomografía computarizada en cambios morfológicos.

13

Grados de severidad según cambios morfológicos en el TC	Puntos
Grado A: Páncreas normal	0
Grado B: Aumentos difuso o focal de la glándula, atenuación no homogénea	1
Grado C: Grado B más cambios inflamatorios peripancreáticos leves	2
Grado D: Grado C más una colección líquida asociada	3
Grado E: Dos o más colecciones líquidas o de gas dentro de las adyacentes al páncreas o en el retroperitoneo	4

Tabla 3. Grado de severidad por tomografía computarizada en extensión de necrosis.

13

Grado de severidad según la extensión de la necrosis en el TC	Puntos
Sin necrosis	0
Necrosis \leq 33% del páncreas	2
Necrosis entre el 33 y 50% del páncreas	4
Necrosis \geq 50%	6

Las guías de la Asociación Americana de Gastroenterología, recomiendan realizar ultrasonido abdominal en las primeras 24 horas a todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda, el cual es útil para diagnóstico de pancreatitis aguda biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, aunque este procedimiento tampoco es útil para evaluar pronóstico de severidad.^{13,15,24}

Fases de la Pancreatitis Aguda

Hay dos fases superpuestas en este proceso dinámico de la enfermedad con dos picos de mortalidad: temprana y tardía. La fase inicial, que suele darse en la primera semana, es seguida por una segunda fase que puede tener un curso prolongado de semanas a meses. Es útil considerar estas dos fases por separado.

En la fase temprana o inicial, las alteraciones sistémicas son la respuesta del huésped a la lesión local pancreática. Esta fase finaliza regularmente entre la primera y segunda semana. Las cascadas de citocinas son activadas por la inflamación pancreática que se manifiesta clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es persistente, existe un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia orgánica. El determinante de la gravedad de la pancreatitis aguda durante la fase temprana es principalmente la presencia y duración de la insuficiencia orgánica. Esto se describe como "insuficiencia orgánica

transitoria" si la insuficiencia orgánica se resuelve en 48 horas, o como "insuficiencia orgánica persistente" si la insuficiencia orgánica persiste durante más de 48 horas. Si la insuficiencia orgánica afecta a más de un sistema de órganos, se denomina insuficiencia orgánica múltiple (MOF, por sus siglas en inglés).^{5,15,13}

La fase tardía es caracterizada por la presencia de complicaciones locales o la persistencia de las complicaciones sistémicas por lo tanto solo está presente en casos moderadamente graves o graves. Es importante distinguir las características radiológicas de las complicaciones locales ya que pueden tener una relación directa con el tratamiento en quienes las presentan. Sin embargo, el principal marcador de gravedad será la insuficiencia orgánica persistente, por esto la caracterización de la pancreatitis aguda en su fase tardía comprenderá datos clínicos y de morfología.^{5,6,15,13}

Clasificación de Pancreatitis

La pancreatitis aguda se puede subdividir en dos tipos:

1. Pancreatitis edematosa intersticial
2. Pancreatitis necrotizante.

En la Pancreatitis edematosa intersticial los pacientes presentan un crecimiento difuso y en ocasiones localizado del páncreas, a causa del edema inflamatorio. En los estudios tomográficos con contraste se evidencia un realce homogéneo del parénquima, y la grasa peripancreática puede presentar cambios inflamatorios de nebulosidad o hebras leves. Los síntomas clínicos de este tipo de pancreatitis suelen resolverse durante la primera semana.^{13,15}

En la Pancreatitis Necrotizante, con prevalencia en el 5-10% de los pacientes; desarrolla necrosis parenquimatosa, peripancreática o ambas. Con menor frecuencia, afecta solo del tejido peripancreático y, muy pocas solo al parénquima pancreático.^{5,13,15,24}

El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peri pancreática evolucionan durante varios días, lo que explica por qué una tomografía computarizada

con contraste temprano puede subestimar la extensión final de la necrosis pancreática y peripancreática. En los primeros días de la enfermedad, el patrón de perfusión del parénquima pancreático como se ve en una tomografía computarizada con contraste puede ser irregular, con atenuación variable antes de que el área de realce alterado se vuelva más demarcada o confluyente. Después de la primera semana de la enfermedad, un área del parénquima pancreático sin realce debe considerarse necrosis del parénquima pancreático.^{5,13,15,24}

En la necrosis peripancreática, los pacientes con necrosis peripancreática sola tienen una mayor morbilidad y tasas de intervención en comparación con los pacientes con pancreatitis edematosa intersticial. La evolución natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólida o licuarse, permanecer estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo. Necrosis pancreática infectada La necrosis pancreática y peripancreática puede permanecer estéril o infectarse; la mayor parte de la evidencia sugiere que no existe una correlación absoluta entre el grado de necrosis y el riesgo de infección y la duración de los síntomas. La necrosis infectada es rara durante la primera semana.^{5,13,15,24}

Clasificación de severidad

El Simposio de Atlanta en 1992 intentó ofrecer un "consenso" global y un sistema de clasificación de aplicación universal para la pancreatitis aguda. Aunque la Clasificación de Atlanta ha sido útil, algunas de las definiciones resultaron confusas. Una mejor comprensión de la fisiopatología de la insuficiencia orgánica y la pancreatitis necrotizante y sus resultados, así como una mejor imagen de diagnóstico, han hecho necesario revisar la Clasificación de Atlanta.⁵

Esta revisión incluye una evaluación clínica de la gravedad y proporciona términos más objetivos para describir las complicaciones locales de la pancreatitis aguda; clasificándose actualmente así:

Tabla 4. Gravedad de la Pancreatitis Aguda.⁵

Grado	Descripción
Leve	Sin falla orgánica
	Sin complicaciones locales o sistémicas
Moderada	Falla orgánica que resuelve en 48 horas
	Complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente
Severa	Falla orgánica persistente (>48 horas)

La pancreatitis aguda leve se identifica por no presentar insuficiencia orgánica ni complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con pancreatitis aguda leve en su mayoría son dados de alta durante la fase inicial y la mortalidad es muy rara.^{5,6,13,15}

La pancreatitis aguda moderadamente grave presenta insuficiencia orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de insuficiencia orgánica persistente. Un ejemplo de una complicación local sintomática es una colección peri pancreática que resulta en dolor abdominal prolongado, leucocitosis y fiebre, o que impide la capacidad de mantener la nutrición por vía oral. Un ejemplo de una complicación sistémica sintomática es la exacerbación de la enfermedad de las arterias coronarias o la enfermedad pulmonar crónica precipitada por la pancreatitis aguda. La pancreatitis aguda moderadamente grave puede resolverse sin intervención, como en la insuficiencia orgánica transitoria o la acumulación aguda de líquido; o puede requerir atención especializada prolongada, como en la necrosis estéril extensa sin insuficiencia orgánica. La mortalidad de la pancreatitis aguda moderadamente grave es mucho menor que la de la pancreatitis aguda grave.^{8,15,13,23}

La pancreatitis aguda grave se caracteriza por insuficiencia orgánica persistente mayor a 48 hrs. La falla orgánica que se desarrolla durante la fase temprana se pone en movimiento por la activación de cascadas de citocinas que dan como resultado un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica está presente y es persistente, existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique por insuficiencia orgánica persistente, y el paciente debe ser tratado como si tuviera una pancreatitis aguda grave. Los pacientes con insuficiencia

orgánica persistente suelen tener una o más complicaciones locales. Los pacientes que desarrollan insuficiencia orgánica persistente en los primeros días de la enfermedad tienen mayor mortalidad entre el 36 a 50%. El desarrollo de necrosis infectada entre pacientes con insuficiencia orgánica persistente se asocia con una mortalidad extremadamente alta. ^{5,13,15,23}

Complicaciones de la pancreatitis aguda

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se clasifican en 4 tipos basados en hallazgos radiológicos y patológicos; dos en la pancreatitis edematosa intersticial, el pseudoquiste pancreático y las colecciones peripancreáticas agudas; en cambio las colecciones necróticas agudas y la necrosis tabicada perteneciente a la pancreatitis necrotizante. ^{14,23}

Colecciones peri pancreáticas. Estas se presentan en las primeras cuatro semanas de una pancreatitis edematosa intersticial, sin necrosis peripancreática o características de pseudoquiste. En los estudios de resonancia o tomografía computarizada se aprecian como colecciones líquidas homogéneas, sin pared circundante clara ni con extensiones hacia el parénquima. Suelen resolver de manera espontánea y si persisten durante más de 4 a 6 semanas pueden evolucionar a pseudoquiste al aparecer una pared bien definida. ²³

Pseudoquistes pancreáticos. Aproximadamente la mitad de los pseudoquistes son autolimitados resolviendo espontánea y asintóticamente. Esta complicación únicamente debe ser tratada con drenaje endoscópico si presentan síntomas, miden más de cinco centímetros, aumentan su tamaño o si perduran más allá de las seis semanas. ²³

Colección necrótica aguda. Son mal definidas y suelen presentarse durante los primeros 28 días del inicio de la pancreatitis necrotizante. En los estudios tomográficos se visualizan como colecciones heterogéneas sin una pared definida circundante y pueden presentar consistencia sólida o semisólida. ^{7, 23}

Necrosis tabicada. Posterior a los 28 días del inicio de la pancreatitis necrotizante, las colecciones agudas, pueden desarrollar una pared bien definida a su alrededor convirtiéndose en necrosis tabicada pudiendo ser intra o extra pancreáticas, conteniendo material heterogéneo no líquido. Las necrosis tabicadas asintomáticas suelen resolver espontáneamente, pero aproximadamente un tercio de los casos requieren intervención. ^{14,23}

Otras complicaciones que se pueden presentar localmente son: Fístula pancreática, fístula pancreatocutánea, pseudoaneurisma de la arteria pancreática, trombosis de la vena porta, mesentérica superior (manifestada por ascitis de reciente inicio) y/o aneurisma esplénico pueden presentarse muchas semanas después de la hospitalización y deben ser detectadas y tratadas adecuada y oportunamente. ¹⁶

Pruebas diagnósticas o predictores de severidad y mortalidad

Los pacientes con pancreatitis aguda tienen episodios clínicos variables, con un 20% de casos severos, alcanzando una mortalidad del 30%. Predecir el grado de severidad es uno de los puntos claves en el manejo inicial de la pancreatitis aguda, ya que permite la decisión del traslado a centros hospitalarios, el ingreso a cuidados intensivos de un hospital o la implementación de terapias específicas. ¹⁵

Los principales determinantes de mortalidad en el curso de una pancreatitis aguda son el fallo persistente de órgano durante la primera semana, y la necrosis pancreática infectada, luego de cinco a siete días del inicio del cuadro. El fallo orgánico persistente se define como la prolongación por más de 48 horas con compromiso de varios o alguno de los siguientes parámetros: PaO₂/Fio₂, creatininemia o tensión arterial por índice de Marshall. Ranson, Glasgow y APACHE-II (evaluación crónica y fisiológica de la salud), son los criterios que más se utilizan porque han demostrado su utilidad en varios estudios clínicos. ¹⁵

Los criterios de Ranson (1974), conforman el primer sistema que ayudó a predecir de forma precoz la gravedad de la pancreatitis aguda, y continúa siendo uno de los sistemas más usados. Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Inicialmente

se usaron para para pacientes alcohólicos y luego, su aplicación se extendió a la pancreatitis aguda de origen biliar.¹⁵

Constan de 11 puntos y se miden en dos etapas: cinco de los criterios se determinan en el momento del ingreso, que reflejan la intensidad del proceso inflamatorio, excepto la edad; y seis de ellos a las 48 horas del mismo, con relación a las complicaciones sistémicas. Existe una relación lineal entre el número de criterios y la mortalidad, la cual aumenta de forma paralela al incrementar el número de criterios, del 0 al 3% con < 3, del 11 a 15% con ≥ 3 , y del 40% con ≥ 6 . Los pacientes con más de tres criterios de Ranson tienen una incidencia más alta de necrosis pancreática y de fallo orgánico, por lo que sus probabilidades de sobrevivencia disminuyen.^{15,16}

Tabla 5. Criterios y rangos de mortalidad para Pancreatitis Aguda.¹⁵

Criterios	Originales	Modificados
En el ingreso		
Edad (años)	>55	>70
Leucocitos (x1000000000/1)	>16	>18
Glucosa (mg/dl)	>200	>220
LDH (UI/l)	>350	>400
AST (UI/l)	>250	>250
A las 48 horas		
Descenso del hematocrito %	>10	>10
Elevación del BUN (mg/dl)	>5	>2
Calcio (mg/dl)	<8	<8
PaO ₂ (mmHg)	<60	-
Déficit de bases (mEq/l)	>4	>5
Pérdida de líquidos	>6	>4

APACHE II (1985) es el sistema de puntuación de gravedad más estudiado en pancreatitis aguda. Inicialmente fue desarrollado para pacientes críticamente enfermos, en unidades de cuidados intensivos. Es más complejo que las demás

escalas; tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y mide 12 variables fisiológicas, la edad de los pacientes y el estado de salud de los mismos. ^{15,13,26}

En general, un APACHE-II al ingreso igual o inferior a 7 predice una pancreatitis aguda de curso leve, mientras que puntuaciones de 8 o superiores predicen cursos más graves. Un APACHE II ≥ 8 también predice un mayor riesgo de necrosis, fallo orgánico y mortalidad en pancreatitis aguda. La principal característica diferenciadora de esta escala, es que valora el estado del paciente en un momento determinado de su ingreso, no sólo durante las 48 horas iniciales. Una puntuación APACHE II que aumenta durante las primeras 48 horas es muy sugestiva del desarrollo de pancreatitis grave, mientras que un APACHE II que disminuye en las primeras 48 horas sugiere pancreatitis leve. ^{15,13,26}

Los criterios de Glasgow modificados por Imrie (1978) incluyen 8 criterios, son similares a los de Ranson, pero menos complejos y necesitan también 48 horas para su valoración. Estos criterios están más adaptados a los casos biliares (fueron modificados hasta en dos ocasiones para mejorar el uso en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar). Tiene sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor ≥ 3 predice PA grave al igual que con los criterios de Ranson. ^{16,26}

Las limitaciones más importantes de los criterios de Ranson y Glasgow derivan, por un lado, de su bajo valor predictivo positivo, y por otro de la necesidad de esperar 48 h desde el ingreso para su definición completa, período clave para la instauración adecuada del tratamiento en la pancreatitis aguda. Asimismo, incluye numerosos parámetros y valores a determinar, éstos pueden ser influenciados parcialmente por las medidas terapéuticas instauradas y no permiten un seguimiento del paciente más allá de las 48 horas, ya que han sido definidos sólo para la fase inicial de la pancreatitis aguda. ²⁶

El Beside Index Score for Acute Pancreatitis BISAP fue validado en el año 2008 se validó con la información recolectada de 17.992 casos con pancreatitis aguda de 212 hospitales, entre el 2000-2001. El proceso fue revalidado el 2004-2005. BISAP representa una manera simple de identificar pacientes con un riesgo de mortalidad

incrementada y el desarrollo de marcadores intermedios de gravedad dentro de las 24 horas de presentación y consta de cinco variables para la predicción de mortalidad. Se asigna un punto a la presencia de cada uno de los siguientes parámetros durante las primeras 24 horas: nitrógeno ureico en sangre (BUN) >25 mg/dl; deterioro del estado mental; síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS); edad > 60 años; o la presencia de derrame pleural. ²⁶

Los pacientes con una puntuación de 0, 1 y 2 tuvieron una mortalidad de 0,1, 0,5 y 1,9%, respectivamente, mientras que la mortalidad fue mucho más alta para puntuaciones de 3, 4 y 5, donde alcanza 5,3, 12,7 y 22,5%, respectivamente. En este mismo estudio se hizo una comparación con el *score* de APACHE II para predecir mortalidad encontrándose resultados similares entre ambos *scores*. ²⁷

Tabla 6. Parámetros del score BISAP.

1. BUN>25 mg/dl
2. Deterioro del estado mental (escala de coma Glasgow < 15)
3. SIRS: Definido como dos, más, de los siguientes:
a. Temperatura < 36 ó > 38 centígrados
b. Frecuencia respiratoria >20 x minuto PaCO ₂ < 32 mmHg
c. Frecuencia cardíaca > 90 por minuto
d. Leucocitos < 4000 ó > 12000 cel/mm ³ o bastonados > 10%
4. Edad > 60 años
5. Efusión Pleural
Fuente: 27

No hay un consenso en la preferencia de uso de estas escalas sin embargo se prefiere la escala de Ranson para el abordaje del paciente en emergencias y APACHE II para el monitoreo y seguimiento constante del paciente hospitalizado. ⁷

Respecto a las características de dichas pruebas o escalas de predicción (APACHE II, BISAP, Glasgow y Ranson) el Área Bajo la Curva (AUC) en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa es de 0,919, Necrosis Pancreática (0,993), fallo de órganos (0,893) de forma general. ³³

La escala APACHE II tiene una sensibilidad de 93%, fallo a órganos 92% y valor predictivo negativo de 96%. Esta escala es útil como predictor de severidad en pacientes con dicha enfermedad.³³

La Escala BISAP presenta un AUC de 0,96 como predictor aceptable de severidad y mortalidad. Esta escala representa una forma simple para identificar en 24 horas de presentación de la enfermedad a pacientes con alto riesgo de mortalidad y sirve como estratificación de riesgo para ser utilizado en la práctica clínica y realizar estudios clínicos.³⁴

En otros estudios el AUC de las escalas Ranson, Glasgow, APACHE II y BISAP fueron de 0.85, 0.75, 0.88 y 0.80 respectivamente como predictores de severidad. Para predicción de mortalidad las AUC fueron de 0.84, 0.83, 0.86, 0.83 respectivamente. Esto demuestra la utilidad de detectar de forma temprana la severidad y la probabilidad de aumento de mortalidad en esta patología.³⁵

Según un estudio publicado en la Revista Mundial de Gastroenterología estas escalas o pruebas diagnósticas de severidad y mortalidad son útiles. Existe asociación estadísticamente significativa entre dichas escalas y tener Pancreatitis Aguda Severa. El AUC para las escalas de Ranson, BISAP, APACHE II, CTSI en predicción de Pancreatitis Aguda Severa fue de 0.69 (IC 95% 0.62-0.76), 0.74 (IC 95% 0.66-0,80), 0.78 (IC 95% 0.70-0.84), 0.69 (IC 95% 0.61-0.76) y 0.68 (IC 95% 0.57-0.78) respectivamente.³⁶

Rendimiento de pruebas diagnósticas

Describiendo el rendimiento de una prueba diagnóstica

La evaluación diagnóstica es un término que comprende principalmente un examen físico, anamnesis, estudios de imagen, procedimientos médicos y pruebas bioquímicas como de laboratorio.³⁷

Las cuales no permiten tener información útil para tomar decisiones en el ámbito de las ciencias de la salud. Cualquier prueba diagnóstica (escalas predictivas de severidad y/o mortalidad, por ejemplo) se basa bajo un supuesto de que tanto las personas sanas como las enfermas pueden ser identificados de forma acertada y se pueden diferenciar entre sí en múltiples ocasiones (resultados reproducibles).³⁷

Existen distintas pruebas diagnósticas, entre ellas mencionamos las pruebas cualitativas que clasifican a los pacientes como enfermos o no-enfermos de acuerdo a la presencia o ausencia de un signo o síntoma. Podemos citar como ejemplo el uso de una radiografía convencional de alguna extremidad y ella nos puede confirmar o descartar la presencia de una fractura.³⁷

También existen pruebas cuantitativas que clasifican a los pacientes como enfermos o no-enfermos sobre el supuesto de que se ubiquen por arriba o por debajo de un punto de corte (valor predeterminado) conocido como criterio positivo. Este punto o valor de corte es mejor conocido como valor crítico o valor de referencia.³⁷

De tal manera que para la selección de un criterio positivo podemos utilizar uno de los seis procedimientos disponibles: (³⁷)

1. Método de la distribución gaussiana.
2. Método de percentiles.
3. Método de lo “culturalmente aceptable”.
4. Método terapéutico.
5. Método del factor de riesgo.
6. Método del valor predictivo o diagnóstico.

Cada una de ellas con sus diferentes características.

1. Método de la distribución gaussiana: se basa en el supuesto de que la distribución de las frecuencias de los valores de la prueba siguen una

distribución normal. Dentro de sus propiedades se puede decir que el 50% de las observaciones se ubican por encima de la media y 50% por debajo de la misma. Aproximadamente el 68% de las observaciones se ubican dentro del rango de 1 desviación estándar de la media.³⁷

Aproximadamente el 95% de las observaciones se encuentran entre 1.96 desviaciones estándar de la media (frecuentemente se redondea a 2). Aproximadamente el 99% de las observaciones se encuentran entre 2.58 desviaciones estándar de la media (frecuentemente se redondea a 3).³⁷

2. El método del percentil se aplica en un gran número de individuos de una población sana. Las ventajas que ofrece es que es simple, aplicable a todas las distribuciones posibles.³⁷
3. En el método de lo culturalmente deseable se define como normal aquellos calores de la prueba diagnóstica considerados socialmente deseables. Por ejemplo, el rango normal para el peso corporal en las mujeres puede definirse por el concepto popular de “liviano”. Este método no ofrece ventajas y es proclive a confusiones conceptuales.³⁷
4. El método terapéutico define el criterio positivo como el valor de la prueba diagnóstica por arriba o por debajo del valor de un paciente previamente tratado. Dado que la prueba aporta nuevos valores derivado del tratamiento, entonces el criterio positivo puede ser ajustado de acuerdo a estos valores. Por ejemplo, podemos decir que la definición de hipertensión arterial sistémica ha girado de forma evolutiva hacia valores más bajos de presión sanguínea diastólica durante las últimas 3 décadas, de forma paralela con la evidencia de la investigación que ha demostrado avances en le tratamiento exitoso de presiones sanguíneas bajas. Dentro de sus ventajas se puede clasificar aquellas personas que actualmente son tratados como enfermos. Este método requiere que el profesional tratante esté actualizado de todos los avances en cuanto a terapéutica, lo cual puede ser una desventaja.³⁷

5. El método de factor de riesgo: un factor (ambiental, genético, psicológico, demográfico, etc.) que puede ser causal o estar asociado estadísticamente con la ocurrencia de una enfermedad particular es llamado Factor de Riesgo. Durante su procedimiento se asume que la asociación entre el factor de riesgo y la enfermedad indican que el factor de riesgo es un predictor de la enfermedad.³⁷

Por otra parte, la medición de una prueba nueva diagnóstica inicia por identificar a un grupo de personas que se sabe padecen la enfermedad o desorden de interés. Esta identificación plena se hace utilizando una prueba de referencia conocida como PATRÓN DE ORO (GOLD STANDARD).³⁷

Este patrón de oro (Tomografía Axial Computarizada en el caso de Pancreatitis Aguda) es a menudo la opción diagnóstica más cara, la menos práctica, técnicamente difícil de aplicar o la de mayor riesgo de entre las opciones disponibles. Y también es importante reconocer que para algunas enfermedades (angina pectoris) no se dispone de patrón de oro.³⁷

Las comparaciones con un patrón de oro o gold standard imperfecto pueden llevar a conclusiones erróneas como que la nueva prueba (BISAP, Ranson, Glasgow y APACHE-II) es mala cuando en efecto es muy buena.³⁷

Entonces si la nueva prueba (Glasgow, BISAP, Ranson, APACHE-II) detecta individuos enfermos más acertadamente que el gold standard, estos pacientes pueden ser equivocadamente categorizados como falsos positivos. En cambio, si la nueva prueba da más resultados negativos en individuos sanos que el patrón de oro, estos pacientes pueden ser clasificados erróneamente como falsos negativos.³⁷

A continuación, se adjuntan las definiciones que comúnmente se utilizan en el rendimiento de una prueba diagnóstica (o pronóstica como las escalas o scores de Glasgow, BISAP, Ranson y APACHE-II para Pancreatitis Aguda).³⁷

1. Sensibilidad: la sensibilidad de una prueba diagnóstica es la probabilidad de que un individuo enfermo tenga un resultado positivo en la prueba. La sensibilidad es la tasa de verdaderos positivos.³⁷
2. Especificidad: la especificidad de una prueba diagnóstica es la probabilidad de que un individuo sano tenga un resultado negativo de la prueba. La especificidad es la tasa de verdaderos negativos.³⁷
3. Valor predictivo positivo: el valor predictivo positivo (VPP) de una prueba diagnóstica es la probabilidad que un individuo con resultado positivo de la prueba, tenga la enfermedad. Es también la proporción de individuos enfermos en la población de individuos con resultado positivo. El VPP es también conocido como la probabilidad a posteriori o probabilidad post-test.³⁷
4. Valor predictivo negativo: el valor predictivo negativo (VPN) de una prueba diagnóstica es la probabilidad que un individuo con resultado negativo de la prueba no tenga la enfermedad. Es también la proporción de individuos sanos en la población de individuos con resultado negativo de la prueba.³⁷

Tratamiento

Es meritorio establecer un diagnóstico certero, una adecuada clasificación, monitoreo y tratamiento de las complicaciones, soporte de buena calidad y prevención de las recurrencias. Dentro de las primeras 72 horas se debe evitar complicaciones o empeoramiento del paciente.¹

El manejo inicial debe individualizarse cada caso para determinar el uso de fluidos endovenosos, manejo de antibióticos, nutrición, analgesia, entre otros factores. En las primeras 6-12 horas debe realizarse perfil metabólico completo, hematológico, niveles séricos de electrolitos, glicemia y nitrógeno de urea, según el estado del paciente.^{1,14}

Analgesia

La principal manifestación de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal, pudiendo llevar a alteraciones de la función respiratoria por la restricción del movimiento de la pared abdominal debido al mismo. La analgesia en la pancreatitis aguda suele basarse en la administración de drogas analgésicas endovenosas, siendo los AINES y los opioides los más comúnmente usados. Los opioides suelen ser los más apropiados para el manejo del dolor en pancreatitis aguda ya que reducen la necesidad de analgesia complementaria.^{1,15}

Se recomiendan las siguientes dosis de opioides para la analgesia en Pancreatitis Aguda:

- Meperidina: 1 mg/kg + 3-4 mg/kg/día. Rescates: 0,3 mg/kg/dosis.
- Morfina: 0,15 mg/kg + 0,3 – 0,5 mg/kg/día. Rescates: 0,03 mg/kg/dosis.
- Tramadol: 1 mg/kg + 3-4 mg/kg/día. Rescates: 0,3 mg/ kg/dosis.

Reanimación con Fluidos

En la pancreatitis aguda debido a su fisiopatología ocurre extravasación de fluidos al tercer espacio, provocando hipovolemia, hipoperfusión e insuficiencia orgánica en los casos severos. La hipovolemia además afecta la perfusión pancreática desarrollando necrosis además de comprometer la función renal y cardiovascular; por lo cual la hidratación es fundamental en el manejo durante las etapas tempranas, para asegurar el volumen circulante y la perfusión tisular.¹⁵

La AGA recomienda administrar solución cristaloides balanceada a 200-500 mL/hora o 5-10 mL/Kg de peso/hora (2500-4000 mL en las primeras 24 horas) para mantener una PAM efectiva y un gasto urinario de 0.5 mL/Kg de peso/hora, y así disminuir los niveles de BUN.^{1,15,24}

Aunque la Sociedad Americana de Gastroenterología no emite preferencia en cuanto a uso de Lactato de Ringer y Solución Salina, Las guías de la Asociación Internacional de Pancreatología y nuevos estudios recomiendan el uso de Lactato De Ringer pues reduce más los marcadores inflamatorios (PCR) y la incidencia de SRIS. El uso de coloides se desaconseja, por el riesgo de falla renal y muerte, principalmente ante sepsis severa, con acuerdo en toda la literatura. ^{1,24,15}

La manera práctica de medir la adecuación de la fluidoterapia y del estado de hidratación es mediante monitoreo cardiopulmonar clínico, medición horaria del gasto urinario, monitoreo del hematocrito (de 35-44%) y corrección del BUN y creatinina, lo cual ha demostrado que limita la necrosis. ¹⁵

Nutrición.

Anteriormente, se recomendaba el ayuno permanente en los pacientes con pancreatitis aguda con el objetivo de aminorar la secreción exocrina pancreática. Sin embargo, el manejo actual ha cambiado al inicio temprano de la vía enteral con el objetivo de proteger la mucosa gástrica; actualmente las guías recomiendan su inicio durante las primeras 24 horas en los casos leves; iniciándose desde el ingreso con dieta baja en grasas de tipo blando, siempre que el paciente no presente dolor intenso, náuseas, vómitos, íleo y sin esperar la normalización de enzimas pancreáticas. El inicio de nutrición enteral temprana está asociada a reducción de estadía hospitalaria en comparación al inicio de dieta líquida progresiva. ^{1,24}

La nutrición parenteral está indicada en casos de intolerancia a la vía oral o en pacientes con pancreatitis grave, sin embargo, se sugiere mantener un mínimo volumen de nutrición enteral para preservar el trofismo de la mucosa intestinal. Esta puede comenzarse en los primeros tres a cinco días cuando mejoran los síntomas y los marcadores inflamatorios, a través de sonda nasoyeyunal (Dobhoff) que es mejor que la nasogástrica ya que reduce la secreción exocrina pancreática, previene la translocación bacteriana del intestino al páncreas, disminuye la necesidad de intervenciones quirúrgicas y acorta estadía hospitalaria. En cuanto al tipo de fórmula enteral se pueden utilizar tanto las poliméricas como las semielementales. No hay evidencia sobre el uso de fórmulas enterales enriquecidas con farmaconutrientes. ^{15,24}

Antibióticos

La pancreatitis aguda es una inflamación estéril, únicamente un tercio desarrolla infecciones aumentando la mortalidad en estos casos al 50%, por esto el uso de antibióticos debe limitarse ante la sospecha o confirmación de infecciones locales o extrapancreáticas; o como recomiendan las guías clínicas de la AGA y ACG, restringiéndolos a pacientes con pancreatitis con necrosis superior al 30% o que presente datos de infección, la cual debe ser sospechada ante deterioro clínico o pobre mejoría del paciente después de 7-10 días de tratamiento hospitalario. ¹

Frente a la sospecha de necrosis pancreático en las primeras 72 horas, tras descartar otras causas de persistencia de SIRS o empeoramiento clínico, y considerando su baja frecuencia en esta etapa, se sugiere la toma de hemocultivos y eventual punción con aguja fina guiada por imágenes de la zona de necrosis para tinción de Gram, cultivo y antibiograma, teniendo en cuenta que esta técnica presenta falso negativos en 20%-29% y falsos positivos en 4%-10%.¹⁵

Varios meta-análisis y revisiones en Cochrane concluyen que los carbapenémicos, especialmente imipenem/cilastatina, son la monoterapia empírica más efectiva para el tratamiento de la infección pancreática, también pueden ser efectivas las quinolonas, metronidazol y cefalosporinas a altas dosis, pues los patógenos más aislados son E. coli, Bacteroides, Enterobacter, Klebsiella, S. faecalis, S. epidermidis y S. aureus.¹

El uso de heparina (de preferencia las de bajo peso molecular) en PA moderadamente grave a grave se asocia a mejor evolución por menor incidencia de necrosis, habilidad en mejorar la microcirculación pancreática y efecto antiinflamatorio al reducir la estimulación de macrófagos y monocitos; además estudios experimentales revelan que reducen los niveles de amilasa, endotelina-1, citoquinas inflamatorias y FNT- α , y activación de NF-kB.¹

Pancreatitis por Hipertrigliceridemia

En el tratamiento de la Pancreatitis por Hipertrigliceridemia han sido usadas la insulina como la heparina para descender los niveles de Triglicéridos. La insulina activando la Lipoproteína lipasa, la cual acelera la conversión de quilomicrones reduciendo la cantidad de Triglicéridos, en un 50 a 75% en un transcurso de 2 a 3 días. Debe colocarse en manera de infusión continua con aporte de Dextrosa con el fin de mantener la euglicemia; manteniendo la infusión hasta que los triglicéridos desciendan a menos de 500 mg/dl. ^{20,21}

La heparina por su parte libera lipoproteína lipasa endotelial disminuyendo de igual manera los triglicéridos en 50% en 24 hrs. Debido a reportes de repuntes de triglicéridos y al riesgo de hemorragia durante su administración, no se recomienda su uso en comparación con la insulina. En pacientes diagnosticados con pancreatitis severa o moderadamente severa de origen hipertrigliceridémico se recomienda el uso de tratamientos más agresivos como la plasmaféresis el cual debe ser iniciado en las primeras 36 horas de ingreso. ^{20,21}

Tratamiento Endoscópico.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica resulta ser efectiva para resolver la obstrucción Biliar causante de pancreatitis, con tasas de éxito superiores al 90%. Sin embargo, es una práctica que conlleva riesgo de eventos adversos, especialmente en pacientes que cursan Pancreatitis Aguda.

Con la evidencia actual, la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en pancreatitis aguda resumirse de esta manera:^{14,15,24}

- Pancreatitis aguda leve: no está indicada la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Pancreatitis aguda con colangitis: indicación de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica precoz.

- Pancreatitis aguda severa: estaría indicada la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica ante signos de empeoramiento clínico asociados a obstrucción biliar sostenida.

Tratamiento Quirúrgico

Las guías en la actualidad actuales recomiendan la realización inmediata de colecistectomía en el primer ingreso con pancreatitis biliar leve. La realización de la misma disminuye significativamente la recurrencia y las complicaciones pancreatobiliares. Sin embargo, en pacientes con pancreatitis moderada o severa, retrasar la colecistectomía 6 semanas después del cuadro agudo, puede reducir morbilidad, el desarrollo de complicaciones como infección de colecciones y mortalidad. ^{14,15,24}

III. OBJETIVOS

3.1 General

Determinar el rendimiento de las Escalas de Pronóstico de severidad y mortalidad tales como APACHE II, Ranson, Glasgow y BISAP, en pacientes adultos con Pancreatitis Aguda Severa atendidos en el Hospital de Escuintla en el año 2020.

3.2 Específicos

- 3.2.1 Describir las características epidemiológicas tales como género, edad y procedencia.
- 3.2.2 Determinar la asociación entre las Escalas APACHE II, Ranson, Glasgow y BISAP y Pancreatitis Aguda Severa según criterios de Atlanta.
- 3.3.3 Describir la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de las escalas APACHE II, Ranson, Glasgow y BISAP en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio:

Descriptiva transversal de corte analítico.

4.2 Población:

Pacientes ingresados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante el año 2020 con un total de 93 casos estudiados tanto masculinos como femeninos con edades entre los 18 y los 82 años, que cumplieron con los demás criterios de inclusión. Esto nos permite cumplir con el criterio de ACCESIBILIDAD GEOGRÁFICA y TEMPORAL.

4.3 Muestra:

Se trabajó con la población total (93 pacientes) para recolectar la mayor cantidad de información posible, considerando los aspectos de EFICIENCIA y DISPONIBILIDAD de recursos, cumpliendo con el criterio de VIABILIDAD. Además, con la inclusión de pacientes cuyos expedientes están completos y las variables están debidamente consignadas, estamos cumpliendo con la VALIDEZ INTERNA de la investigación y con el principio de REPRESENTATIVIDAD, evitando sesgos y respuestas incompletas.

4.4 Criterios de inclusión:

Los criterios de inclusión son pacientes cuyos expedientes incluyan las variables de estudio; pacientes de 18 años de edad o más atendidos en el año 2020. Con estos criterios de selección de la población a estudio determinamos la VALIDEZ EXTERNA de la investigación.

4.5 Criterios de exclusión:

Expedientes incompletos, pacientes menores de 18 años de edad, variables incompletas no consignadas durante la estancia hospitalaria, pacientes a los que no se realizó Tomografía Axial Computarizada de Abdomen y no fueron debidamente clasificados según gravedad utilizando Criterios de Atlanta y pacientes con Pancreatitis

Aguda que llegan a emergencia y que han sido atendidos en otra unidad hospitalaria previamente

4.6 Sesgo de representatividad:

Es un estudio realizado en un Hospital Público, por tanto, los resultados están afectados por la demanda de pacientes, el personal de salud, el acceso a información consignada en los expedientes considerando el tipo de evento de salud y características propias de los pacientes. Podemos extrapolar los resultados en otros hospitales con las mismas características y hay limitantes para generalizar resultados en otras instituciones o con poblaciones diferentes de acuerdo a las características sociodemográficas propias de esta población.

4.7 Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterio de clasificación
Genero	En los humanos, condición orgánica que define hombre o mujer	Genero	Cualitativa	Nominal	Hombre / Mujer
Edad	Tiempo de vida actual	Edad	Cuantitativa	Razón	Años
APACHE II	Herramienta de ayuda que mejora la valoración exclusivamente clínica de pacientes con pancreatitis severa	Predictor	Cuantitativa	Razón discreta	Puntuación APACHE II

Ranson	Herramienta de ayuda que mejora la valoración exclusivamente clínica de pacientes con pancreatitis severa	Predictor	Cuantitativa	Razón discreta	Puntuación Ranson
Glasgow	Herramienta de ayuda que mejora la valoración exclusivamente clínica de pacientes con pancreatitis severa	Predictor	Cuantitativa	Razón discreta	Puntuación Glasgow
BISAP	Herramienta de ayuda que mejora la valoración exclusivamente clínica de pacientes con pancreatitis severa	Predictor	Cuantitativa	Razón discreta	Puntuación BISAP
Severidad Atlanta	Sistema de estratificación de severidad de la pancreatitis	Medición de severidad	Cualitativa	Ordinal	Leve, moderada o severa

Elaboración propia con base a las variables utilizadas en la medición de factores.

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información

Ver anexo.

4.9 Procedimiento para la recolección de información

- a. Luego de su aprobación, se procedió a realizar el TRABAJO DE CAMPO que se desarrolló de la siguiente manera: PRIMERO: se diseñó un INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS que incluyó las variables de estudio. Se realizó una PRUEBA PÍLOTO para determinar su VALIDEZ. SEGUNDO: se solicitó autorización para revisar los expedientes y recolectar los datos para luego transformarlos en información. TERCERO: luego de completar la recolección se procedió a vaciarla en el programa SPSS IBM versión 23. Se realizó una base de datos y se duplicó en un Hoja de Excel para identificar posibles errores de transcripción. CUARTO: posteriormente se describieron las variables en razones y proporciones y las variables analíticas en tablas de 2 x 2 calculando el Chi² y el p-Valor, así mismo para determinar los atributos en el Rendimiento de las Pruebas Diagnósticas tales como Sensibilidad (S), Especificidad (E), Valor Predictivo Positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN). Esto para determinar la significancia estadística y la fuerza de asociación de las variables analíticas. Por último, se diseñó la Curva ROC (Receiving Operating Characteristics) y el Área Bajo la Curva para determinar el grado de utilidad de las escalas predictores de severidad tales como Ranson, APACHE II, Glasgow y BISAP. Esto último es una novedad en el uso de SALIDAS ESTADÍSTICAS además de utilizar la CORRECCIÓN DE YATES para identificar la significancia estadística.

Las fórmulas que se utilizaron para este estudio fueron:

Prevalencia: número de enfermos/ población total x 100

Sensibilidad: enfermos con prueba positiva/ todos los enfermos

Especificidad: sanos con resultado negativo/todos los sanos

Valor predictivo positivo: enfermos con resultado positivo/todos los resultados positivos

Valor predictivo negativo: sanos con resultado negativo/todos los resultados negativos

Corrección de Yates: se aplica a la prueba Chi-2 cuando al menos el valor de una frecuencia esperada es menor que 5.

$X^2 = \text{suma} [\text{observada} - \text{teórica} - 0.5 / \text{teórica}]$

Se utilizó el software BM SPSS versión 23 para su cálculo y desarrollo.

4.10 Obstáculos:

No participan en el estudio los pacientes con pancreatitis atendidos en otra unidad hospitalaria, porque el tiempo de las 48 horas se reduce considerablemente. Tampoco los pacientes menores de 18 años, con papelería incompleta, que solicitaron su egreso contraindicado y que no completaron su gabinete de pruebas diagnósticas complementarias.

4.11 Alcances:

La investigación es de tipo descriptivo, de enero de 2020 a diciembre de 2020, con un universo de 93 casos. El estudio se realizó en el Hospital de Escuintla.

4.12. Procedimientos para garantizar aspectos éticos dentro de la investigación:

4.12.1 Principios éticos: La investigación cumple con los criterios éticos fundamentales de respeto a las personas, beneficencia y justicia.

4.12.2 Categoría de riesgo: El estudio se mantienen dentro de una categoría de riesgo II.

V. RESULTADOS

Tabla 1

Pancreatitis Aguda según Genero, pacientes atendidos Hospital de Escuintla, 2020

Genero; n:93	Pacientes	Porcentaje
Femenino	66	70.9%
Masculino	27	29.1%
Total	93	100.00%

Fuente: elaboración propia tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla 2020.

La consulta al Hospital de Escuintla muestra un mayor porcentaje de mujeres con respecto a los hombres.

Tabla 2

Procedencia de Pacientes con Pancreatitis Aguda Hospital de Escuintla 2020

Procedencia; n:93	Pacientes	Porcentaje
Escuintla	39	42%
Masagua	7	8%
Santa Lucía Cotzumalguapa	7	8%
La Democracia	6	6%
Puerto San José	6	6%
Guanagazapa	4	4%
La Gomera	4	4%
Taxisco	4	4%
San Vicente Pacaya	3	3%

Iztapa	2	2%
Siquinalá	2	2%
Suchitepéquez	2	2%
Chiquimulilla	1	1%
Guazacapán	1	1%
Jutiapa	1	1%
Nueva Concepción	1	1%
Palín	1	1%
Santa Rosa	1	1%
Villa Nueva	1	1%
Total	93	100%

Fuente: elaboración propia tomado de datos de la boleta de recolección. Hospital de Escuintla 2020.

Se puede observar que la mayoría (40%) de los pacientes ingresados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda son de la Ciudad de Escuintla del departamento de Escuintla.

Tabla 3
Pancreatitis por Grupo Etario y Genero
Hospital de Escuintla 2020

	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje
18-29 años	32	9	41	44.0%
30-39 años	12	5	17	18.3%
40-49 años	12	5	17	18.3%
50-59 años	1	0	1	1.1%
60-69 años	4	6	10	10.8%
70-79 años	4	2	6	6.4%
>o =80 años	1	0	1	1.1%
Total	66	27	93	100%

Fuente: elaboración propia tomada de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla.

Se puede observar que el grupo de 18 a 29 años es el más afectado representando un 44% del total.

Tabla 4
Etiología de Pancreatitis Aguda por Genero
Hospital de Escuintla 2020

Etiología	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje
Biliar	54	19	73	78.5%
Hipertrigliceridemia	4	4	8	8.6%
Idiopática	8	4	12	12.9%
Total	66	27	93	100%

Fuente: elaboración propia tomada de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla 2020.

Se puede observar que el 78% de casos presentó una etiología biliar, 13% idiopática y 9% por hipertrigliceridemia.

Tabla 5

Criterios de Ranson y Pancreatitis Aguda Severa (Criterios de Atlanta)

		PANCREATITIS AGUDA (CRITERIOS DE ATLANTA)			
		LEVE Y			
		MODERADA	SEVERA	Total	
CRITERIOS DE RANSON MAYOR A 3	NO	Recuento	68	1	69
		% del total	73.1%	1.1%	74.2%
	SI	Recuento	10	14	24
		% del total	10.8%	15.1%	25.8%
Total	Recuento	78	15	93	
	% del total	83.9%	16.1%	100.0%	

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	42.593 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	38.492	1	.000		
Razón de verosimilitud	39.120	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
N de casos válidos	93				

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Chi2 = 42.593032

P valor = 5.4985E-10

Interpretación: Se observa que existe asociación estadística entre los Criterios de Ranson mayores a 3 puntos y tener Pancreatitis Aguda Severa según Criterios de Atlanta. Se utilizó la Corrección de Yates o Continuidad para el cálculo de la Significancia estadística.

Tabla 6

Criterios de APACHE II y Pancreatitis Aguda Severa (Criterios de Atlanta)

		PANCREATITIS AGUDA (CRITERIOS DE ATLANTA)		
		LEVE Y		Total
		MODERADA	SEVERA	
CRITERIOS DE APACHE II MAYOR A 8	NO	Recuento 66 % del total 71.0%	0 0.0%	66 71.0%
	SI	Recuento 12 % del total 12.9%	15 16.1%	27 29.0%
Total		Recuento 78 % del total 83.9%	15 16.1%	93 100.0%

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	43.718 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	39.708	1	.000		
Razón de verosimilitud	45.079	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
N de casos válidos	93				

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Chi2= 39.707560

P valor= 2.9498E-10

Interpretación: Se observa que existe asociación estadística entre los Criterios de APACHE II mayor a 8 puntos y tener Pancreatitis Aguda Severa según Criterios de Atlanta. Se utilizó la Corrección de Yates o Continuidad para el cálculo de la significancia estadística.

Tabla 7

Criterios de Glasgow y Pancreatitis Aguda Severa (Criterios de Atlanta)					
PANCREATITIS AGUDA (CRITERIOS DE ATLANTA)					
LEVE Y					
		MODERADA	SEVERA	Total	
CRITERIOS DE GLASGOW MAYOR A 3	NO	Recuento	67	0	67
		% del total	72.0%	0.0%	72.0%
	SI	Recuento	11	15	26
		% del total	11.8%	16.1%	28.0%
Total		Recuento	78	15	93
		% del total	83.9%	16.1%	100.0%

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	46.087 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	41.921	1	.000		
Razón de verosimilitud	46.750	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
N de casos válidos	93				

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Chi2= 41.921148

P valor= 9.5029E-11

Interpretación: Se observa que existe asociación estadística entre los Criterios de Glasgow mayores a 3 puntos y tener Pancreatitis Aguda Severa según Criterios de Atlanta. Se utilizó la Corrección de Yates o de Continuidad para el cálculo de la significancia estadística.

Tabla 8

		PANCREATITIS AGUDA (CRITERIOS DE ATLANTA)			
		LEVE Y		Total	
		MODERADA	SEVERA		
CRITERIOS BISAP MAYOR A 3	NO	Recuento	77	8	85
		% del total	82.8%	8.6%	91.4%
	SI	Recuento	1	7	8
		% del total	1.1%	7.5%	8.6%
Total		Recuento	78	15	93
		% del total	83.9%	16.1%	100.0%

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	32.959	1	.000		
Corrección de continuidad	27.439	1	.000		
Razón de verosimilitud	23.113	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
N de casos válidos	93				

Fuente: elaboración propia, tomado de la boleta de recolección de datos. Hospital de Escuintla, 2020.

Chi²= 27.439471

P valor= 1.6209E-7

Interpretación: Se observa que existe asociación estadística entre los Criterios BISAP mayores a 3 puntos y tener Pancreatitis Aguda Severa según Criterios de Atlanta. Se utilizó la Corrección de Yates o de Continuidad para el cálculo de la significancia estadística.

Rendimiento de pruebas diagnósticas, pronósticas y predictivas.

A continuación, se describen las características de las distintas escalas de predicción de severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa, considerando sus atributos de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

Tabla 9

	PANCREATITIS AGUDA SEVERA		
RANSON	SÍ	NO	TOTAL
SÍ	14	10	24
NO	1	68	69
TOTAL	15	78	93

Sensibilidad: $14 / 15 = 0.9$

Especificidad: $68 / 78 = 0.8$

Valor predictivo positivo: $14 / 24 = 0.5$

Valor predictivo negativo: $68 / 69 = 0.9$

Existe el 90% de probabilidad que un individuo con Pancreatitis Aguda Severa presente una Escala de Ranson positiva (mayor a 3 puntos).

Existe el 80% de probabilidad que un individuo sano presente una Escala de Ranson negativa (menor a 3 puntos)

Existe el 50% de probabilidad que un resultado de Escala de Ranson positiva (mayor a 3 puntos) aparezca en un paciente con Pancreatitis Aguda Severa.

Existe el 90% de probabilidad que un resultado negativo en la Escala de Ranson (menor a 3 puntos) aparezca en un paciente sano.

Tabla 10

		PANCREATITIS AGUDA SEVERA		
APACHE II	SÍ	NO	TOTAL	
SÍ	15	12	27	
NO	0	66	66	
TOTAL	15	78	93	

Sensibilidad: $15/15= 1$

Especificidad: $66/78= 0.8$

Valor predictivo positivo: $15/27=0.5$

Valor predictivo negativo: $66/66=1$

Existe el 100% de probabilidad que un paciente con Pancreatitis Aguda Severa presente una Escala APACHE II positiva (mayor a 8 puntos)

Existe el 80% de probabilidad que un individuo sano presente una Escala APACHE II negativa (menor a 8 puntos)

Existe el 50% de probabilidad que un resultado positivo de la Escala APACHE II (mayor a 8 puntos) aparezca en un paciente con Pancreatitis Aguda Severa.

Existe el 100% de probabilidad que un resultado negativo en la Escala APACHE II (menor a 8 puntos) aparezca en un individuo sano.

Tabla 11

	PANCREATITIS AGUDA SEVERA		
GLASGOW	SÍ	NO	TOTAL
SÍ	15	10	25
NO	0	68	68
TOTAL	15	78	93

Sensibilidad: $15/15=1$

Especificidad: $68/78=0.8$

Valor predictivo positivo: $15/25=0.6$

Valor predictivo negativo: $68/68=1$

Existe un 100% de probabilidad que un paciente con Pancreatitis Aguda Severa presente una escala Glasgow positiva (mayor a 3 puntos).

Existe un 80% de probabilidad que un individuo sano tenga una escala Glasgow negativa (menor a 3 puntos).

Existe un 60% de probabilidad que un resultado de Escala Glasgow positivo (mayor a 3 puntos) aparezca en un paciente con Pancreatitis Aguda Severa.

Existe un 100% de probabilidad que un resultado de Escala Glasgow negativo (menor a 3 puntos) aparezca en un individuo sano.

Tabla 12

		PANCREATITIS AGUDA SEVERA		
BISAP	SÍ	NO	TOTAL	
SÍ	7	0	7	
NO	8	78	86	
TOTAL	15	78	93	

Sensibilidad: $7/15=0.4$

Especificidad: $78/78= 1$

Valor predictivo positivo: $7/7=1$

Valor predictivo negativo: $78/86=0.9$

Existe el 40% de probabilidad que un paciente con Pancreatitis Aguda Severa presente una escala BISAP positiva (mayor a 3 puntos).

Existe un 100% de probabilidad que un individuo sano presente una Escala BISAP negativa (menor a 3 puntos).

Existe un 100% de probabilidad que una Escala BISAP positiva (mayor a 3 puntos, aparezca en un paciente con Pancreatitis Aguda Severa.

Existe un 90% de probabilidad que una Escala BISAP negativa (menor a 3 puntos) aparezca en un individuo sano.

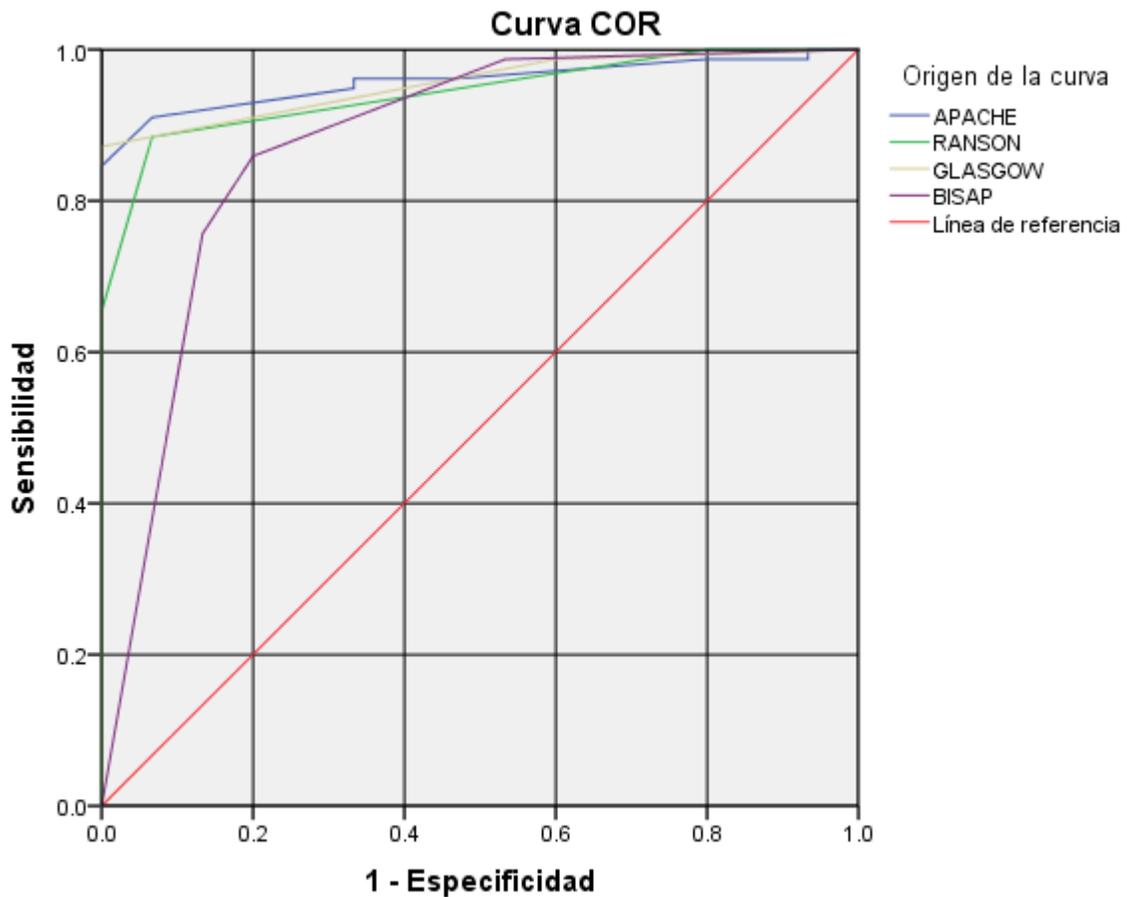
Curva ROC- Área bajo la curva AUC

A continuación, se presenta la Curva ROC (Receiver Operating Characteristic) y el Área Bajo la Curva (AUC) de las escalas de predicción de severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa.

Curva ROC

Pacientes con Pancreatitis Aguda Severa

Hospital de Escuintla, 2020



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Área bajo la curva

Variables de resultado de prueba	Área
APACHE	.958
RANSON	.942
GLASGOW	.955
BISAP	.876

Las variables de resultado de prueba: APACHE II, RANSON, GLASGOW, BISAP tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas. Se considera en términos generales que una AUC mayores a 0,9 son muy exactas; entre 0,7-0,9, aceptables, y entre 0,5-0,7, malas. Un AUC de 0,5 equivaldría al azar, es decir, una prueba de tipo aleatoria que no tiene o carece de capacidad discriminadora para discriminar si el paciente está enfermo o sano, además, valores por debajo de 0,5 indican que la prueba diagnóstica o pronóstica es incluso peor que el azar, pues va a clasificar como enfermos a sanos y viceversa.

Se puede observar que la Escala APACHE II tiene un AUC de 0,9, la escala Ranson 0,9, Glasgow 0,9 y Escala BISAP 0,8. Se considera que estos resultados son ACEPTABLES y tienen un adecuado valor pronóstico de severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Para el presente estudio que toma como referencia los pacientes del 2020 ingresados al Hospital de Escuintla por pancreatitis aguda. La muestra es igual al universo delimitado, y comprende todos los pacientes ingresados por pancreatitis aguda, por lo que el estudio para este nosocomio es de carácter probabilístico. El total de casos estudiados fue de 93 pacientes, de los cuales 27 fueron hombres y 66 mujeres.

De los resultados obtenidos, la mayor parte de los casos de Pancreatitis Aguda proceden de la cabecera municipal del departamento de Escuintla. En segundo lugar, los casos proceden de Masagua y Santa Lucía Cotzumalguapa a partes iguales. La Democracia y el Puerto San José se ubican en el tercer lugar. El grupo etario más frecuentemente afectado por la Pancreatitis Aguda va desde los 18 a los 29 años en un 44%, con prevalencia en el género femenino. La etiología más frecuente es de origen biliar, seguidos de los casos de pancreatitis idiopática en un 12.9%, haciendo relativo contraste con la literatura; si bien la principal causa es la biliar con un 78.5% es casi el doble de lo reportado a nivel mundial 40 a 50%, además llama la atención la etiología idiopática como segunda causa desplazando a la pancreatitis alcohólica la cual no tuvo casos en este estudio. ^{1,5}

No hay variación en la etiología según género del paciente, tanto en hombres como en mujeres, la Pancreatitis Aguda no ha presentado antecedentes de comorbilidades en la mayoría de los pacientes. De los pacientes que sí presentaban comorbilidades, la más frecuentemente asociada fue Diabetes Mellitus en un 26% para hombres y 12% para mujeres.

Según Atlanta, la gravedad de los casos de Pancreatitis Aguda en este estudio para el género masculino va de leve a severa a partes iguales en un 37%, siendo un 26% de casos moderados; contrastando con la literatura donde solamente un 10% de los casos corresponden a casos severos. En cambio, en mujeres si se observa mayor variación y similitud a la literatura, ya que, según los mismos parámetros, el 76% de los casos son leves, un 17% moderados y el 7% restantes son casos severos. ^{1,5,6}

La efectividad en la aplicación de las escalas se determina por chi cuadrado, en su conjunto, y de forma individual se determina su sensibilidad y especificidad, por medio de las cuales se obtienen los valores predictivos positivos y negativos de cada escala. En ese sentido se puede saber, utilizando como el estándar Gold la clasificación de Atlanta para casos severos de pancreatitis, y compara las escalas que más certeza tienen para determinar esta condición de la enfermedad.

Al caracterizar clínicamente a los pacientes conforme a etiología, comorbilidad, escalas: APACHE II, Ranson, Glasgow, BISAP;

Respecto a las variables cuantitativas que se decidieron analizar, se puede mencionar en primer lugar la relación o asociación entre la Escala o Criterios de Ranson y presentar Pancreatitis Aguda Severa según la Clasificación de Atlanta. Se observa la dicotomización de dichas variables para realizar la prueba o test de independencia y Chi2. Se puede observar en el lado de la variable independiente los Criterios de Ranson dicotomizados como sí o no, y según si es mayor a 3 puntos así será la gravedad y el valor pronóstico de severidad. En el cruce de variables se puede observar que el 73% de los pacientes presentaron Pancreatitis Aguda Leve y Moderada y sin criterios de Ranson mayor a 3 puntos. El 1% presentó Pancreatitis Aguda Severa y sin Criterios de Ranson mayor a 3 puntos. El 11% sí presentó Criterios de Ranson mayor a 3 puntos y Pancreatitis Aguda Leve o Moderada, el 15% presentó Criterios de Ranson mayor a 3 puntos y Pancreatitis Aguda Severa (los verdaderos positivos). Como en una casilla hay un recuento menor a 3, la salida estadística que se ofrece y la adecuada para calcular la asociación y significancia es la Corrección de Yates o Continuidad.

Respecto a las pruebas de Chi-cuadrado se puede observar la bondad del programa IBM SPSS versión 23, que ofrece varias opciones considerando el número de pacientes y las variables cruzadas. Entonces se observa 4 pruebas Chi-cuadrado (Pearson, Continuidad, Verosimilitud y Prueba exacta de Fisher). Esta asociación entre los Criterios de Ranson mayor a 3 puntos y presentar Pancreatitis Aguda Severa se

puede observar un Chi-cuadrado de 42.5 y un p-valor que realmente es el que interesa se presenta como altamente significativo 0.000.

En la asociación entre los Criterios APACHE II y tener Pancreatitis Aguda Severa se puede observar que 71% no presentó criterios APACHE II mayores a 8 puntos y corresponde al grupo de Pancreatitis Aguda Leve y Moderada (Verdaderos negativos), el 13% presentó Pancreatitis Aguda Leve y Moderada y criterios de APACHE II mayor a 8 puntos (falsos positivos), el 16% presentó Criterios de APACHE II y Pancreatitis Aguda Severa (verdaderos positivos). De igual forma considerando que una casilla tuvo un recuento menor a 3 se utilizó la Corrección de Yates o Continuidad para la significancia estadística. Se observa el Chi-2 de 39.7 con un p-valor altamente significativo 0.000, demostrando que la asociación no es producto del azar.

En la relación entre los Criterios de Glasgow y Pancreatitis Aguda Severa. El 72% no cumple Criterios de Glasgow mayor a 3 puntos y presentaron Pancreatitis Aguda Leve o Moderada (verdaderos negativos). El 16% sí presentó Criterios de Glasgow mayores a 3 puntos y Pancreatitis Aguda Severa (verdaderos positivos). De igual forma se utilizó la Corrección de Yates para la significancia estadística. Se observa un Chi-2 de 41.9 y un p-valor altamente significativo 0.000.

Además, se observa en la relación entre los criterios BISAP y presentar Pancreatitis Aguda Severa que el 83% de los pacientes con Pancreatitis Aguda Leve o Moderada no cumplen con dichos criterios (verdaderos negativos) y el 8% de los pacientes con Pancreatitis Aguda Severa sí presentó Criterios de BISAP mayores a 3 puntos, con un Chi2 de 27.43 y p-valor altamente significativo 0.000.

Respecto al rendimiento de pruebas diagnósticas se puede mencionar la capacidad de distinguir lo normal de lo anormal. La evaluación diagnóstica es un término que

comprende: evaluación física, historia, técnicas de imagen, procedimientos y pruebas de laboratorio. Las cuales proveen información que nos permiten tomar decisiones clínicas. Estas pruebas diagnósticas se basan en el supuesto que tanto personas sanas como enfermas pueden ser identificados de forma acertada y se pueden diferenciar unos de otros en múltiples oportunidades.

Existen distintos tipos de pruebas diagnósticas principalmente cualitativas y cuantitativas. Dentro de las segundas se presenta la selección según criterios positivos y se pueden utilizar al menos 6 procedimientos para ello. El método de la distribución gaussiana, el método de percentiles, el método de lo culturalmente deseable, el método terapéutico, el de factor de riesgo y el método del valor predictivo o diagnóstico.

En la presente investigación se describen las características de las escalas de predicción de severidad (APACHE II, Ranson, Glasgow y BISAP) en cuanto a su Sensibilidad (S), Especificidad (E), Valor Predictivo Negativo (VPN) y Valor Predictivo Positivo (VPP).

Respecto a la Escala Ranson se identificó una $S= 0.9$ (90%), $E= 0.8$ (80%), $VPP= 0.5$ (50%) y $VPN= 0.9$ (90%).

La Escala APACHE II presentó una $S= 1$ (100%), $E= 0.8$ (80%), $VPP= 0.5$ (50%) y $VPN= 1$ (100%).

La Escala Glasgow presentó una $S= 1$ (100%), $E= 0.8$ (80%), $VPP= 0.6$ (60%) y $VPN= 1$ (100%).

Finalmente, la Escala BISAP presentó una $S= 0.4$ (40%), $E= 1$ (100%) $VPP= 1$ (100%) y $VPN= 0.9$ (90%).

Siendo los resultados encontrados no distantes de otros estudios recientes con poblaciones similares como los de Khana et al y Harshit et al que sitúan a la escala

de Ranson con S= (83-89%), E= (78-97%) VPP= (74-89%), VPN= (78-89%); La escala de APACHE II con S= (81-93%), E= (70-83%) VPP= (54-78%), VPN= (85-96%), Escala de Glasgow con S= (71%), E= (78%) VPP= (71%), VPN= (78%) y escala de BISAP con S= (74-90%), E= (68-70%) VPP= (54-63%), VPN= (77-96%).^{33,34,35}

Por último, se diseñó la Curva ROC (Receiver Operating Characteristic) y el Área Bajo la Curva (AUC) de las escalas de predicción (Glasgow, BISAP, Ranson, APACHE II).

Se puede observar que la Escala APACHE II reportó un AUC de 0,9, Ranson 0,9, Glasgow 0,9 y BISAP 0,8. Se considera que estos resultados son ACEPTABLES y tienen un adecuado valor pronóstico de severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa. En estudios similares como el de Harshit Kumal et al o Khanna et al, se reportan resultados parecidos e igualmente aceptables siendo un AUC para Ranson (0.84 – 0.85), Glasgow (0.83-0.75), APACHE II (0.86 – 0.88) y BISAP (0.80 -0.80) respectivamente.^{33,35}

Es importante mencionar respecto al análisis y discusión de la presente investigación que cuando se trata de pruebas diagnósticas de tipo continua se pueden generar curvas ROC (Receiver Operating Characteristic). Las curvas ROC fueron desarrolladas por los operadores de rada e introducidas en la investigación clínica por médicos Radiólogos (Hanley y McNeil) y representan la sensibilidad en función de los falsos positivos (1-especificidad) para todos los valores de la variable continua (prueba diagnóstica).

Estas curvas ROC permiten una representación gráfica de la sensibilidad (tasa de verdaderos positivos) frente a 1-Especificidad (tasa de falsos positivos). El Área Bajo la Curva (AUC) es de utilidad para realizar comparaciones entre distintas variables (pruebas diagnósticas o escalas en esta investigación) y establecer cuál de ellos es el más exacto.

Entonces por ende se utiliza para conocer la capacidad discriminatoria global de una prueba, así mismo para realizar comparaciones entre diferentes pruebas y en definitiva

para elegir el mejor punto para establecer un punto de corte para una variable cuantitativa.

En el eje de las ordenadas (Y) se representa la sensibilidad y en el eje de las abscisas (X) 1-Especificidad y se van representando sistemáticamente los distintos valores de sensibilidad y 1-especificidad que se corresponden con los distintos puntos en la escala de la medición.

El área bajo la curva (AUC) representa entonces un parámetro que estima la probabilidad de que la prueba clasifique de manera adecuada a los pacientes. Una prueba exacta con sensibilidad y especificidad del 100% sería una condición ideal y también excepcional y tendría un AUC de 1.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Existe asociación estadísticamente significativa entre las Escalas Ranson, APACHE II, Glasgow y BISAP y la severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda.
- 6.1.2 Las 4 escalas tienen una capacidad para detectar severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda, pero tanto la Escala de APACHE II y la escala de GLASGOW tienen una mejor AUC con 0.958 y 0.955 respectivamente y una sensibilidad de 100%.
- 6.1.3 Epidemiológicamente el género femenino fue más frecuente con el 71% de los casos, el grupo etario más afectado fue el de 18 a 29 años con 44% de los casos, la mayoría de los casos 42% correspondieron al municipio de Escuintla.
- 6.1.4 La etiología más frecuente fue la biliar con 78.5%, seguido por la Idiopática con 12.9% de los casos.
- 6.1.5 El porcentaje de Pancreatitis Severa en general fue del 16%, siendo mayor en el género masculino con 37% en comparación al femenino con 7% de los casos.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Implementar de manera rutinaria el uso de las escalas de predicción de severidad de APACHE II y GLASGOW en pacientes con pancreatitis aguda.
- 6.2.2 Establecer un protocolo de atención hospitalaria para los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda.
- 6.2.3 Facilitar la realización obligatoria de ultrasonido de abdomen superior en todo paciente con Pancreatitis Aguda ante la alta prevalencia de etiología biliar; además facilitar el acceso de Tomografía Abdominal para la clasificación adecuada de severidad o la aparición de complicaciones.
- 6.2.4 Estandarizar la realización de estudios laboratoriales consignados a las escalas estudiadas y que mejor rendimiento presentaron (APACHE II y GLASGOW) a fin de mejorar la detección temprana de pancreatitis aguda severa,

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bustamante, D. (2020). *Pancreatitis Aguda: evidencia actual*. Revista Bioreview. VIII (102). páginas 6-31
2. OPS (2019). *Plan estratégico de la OPS 2020 – 2025. La equidad el corazón de la salud*. OMS.
3. MSPAS. (2020). *Memoria de labores Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social*. Secretaría de Comunicación Social.
4. Municipalidad de Escuintla. (2011). *Plan de desarrollo municipal municipio de Escuintla 2011-2025*. Segelan.
5. Banks P.; Bollen T.; Dervenis C. et al. (2013). *Clasificación de pancreatitis aguda — 2012: revisión de la clasificación de Atlanta y definiciones por consenso internacional*. Revista Gut 62: 102-111.
6. Vallejo, M. (2017). *Características clínicas y factores pronósticos de la pancreatitis aguda*. Universidad de Málaga.
7. Rodríguez, M.; Yáñez, P.; Zapata, P; Novoa, A. (2020). *Recomendaciones en el manejo actual de la pancreatitis aguda*. Revista científica Mundo de la Investigación y conocimiento.
8. Vallejo R.; Rosa M.; Santiago M.; Ortega E.; , et al. (2018). *Pancreatitis aguda y crónica*. Revista Panorama Actual 42(417).
9. Chávez M. (2002). *Historia del Páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis*. Revista de Gastroenterología del Perú, 22(3), 243-247. Recuperado en 19 de junio de 2021, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102251292002000300008&lng=es&tlng=es.
10. Sastre, J.; Sabater, L.; Aparisi, L. (2005). *Insuficiencia pancreática endocrina. ¿Cómo se produce? ¿Cómo y cuándo diagnosticarla? ¿Cómo tratarla?* Revista

Gastroenterología y Hepatología. (28) (SE2) páginas 3-9.
<https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-fisiologia-secrecion-pancreatica-13071380>

11. Welch, U. (2014). *Sobotta Histología*. (3ra. Ed.) Editorial Panamericana.
12. Morales, A.; Robles-Díaz, G.; Díaz-Sánchez, V. (2008). *El páncreas. Fisiología*. Parte II. Revista de la Escuela de Medicina “Dr. José Sierra Flores”, Universidad del Noreste. (22) (1). Páginas 17-19. Printink Conceptos Gráficos.
13. Etxeberría, D.; Pueyo, A.; Arteche, E.; Maraví, E. (2008). *Pancreatitis Aguda*. Libro electrónico de temas de urgencia. Servicio Navarro de Salud. https://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+temas+de+urgencia/
14. Garro, V. y Thuel, M. (2020). Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Revista médica Sinergia. (5) (7). e537. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/537>
15. Guidi, M.; Curvale, C.; Pasqua, A.; Hwang, H.; Pires, H; Basso, S.; Haberman, D.; Vizcarra, P.; Canicoba, M.; Matanó, R.; Mazza, O. (2019). *Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda*. Revista Acta Gastroenterología Latinoamericana. (49) (4). Páginas 307-323. <https://actagastro.org/actualizacion-en-el-manejo-inicial-de-la-pancreatitis-aguda>
16. Marcenaro, F. (2013). Comparación de la escala BISAP con las escalas APACHE II y Ranson, como métodos pronósticos de severidad de pancreatitis. Tesis de grado. Universidad Rafael Landívar.
17. Johnstone, C. (2018). *Fisiopatología y manejo de enfermería de la pancreatitis aguda*. Revista Nursing Standard. (33) (4). RCN Publishing. <https://journals.rcni.com/toc/ns/33/4>

18. Habtezion, A. (2015). *Inflamación en pancreatitis aguda y crónica*. Revista Opinión recurrente en Gastroenterología. (31) (3). Páginas 395-399. Wolters Kluwer.
19. Lankisch, P.; Apte, M.; Banks, P. (2015). *Pancreatitis Aguda*. Revista The Lancet. (386) (9988). Páginas 85-96. Sciences Direct. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)60649-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60649-8/fulltext)
20. Garg, R. y Rustagi, T. (2018). *Manejo de la pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia*. (Uehara, Y. ed.) Revista Biomed de Investigación Internacional. Hindawi. <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2018/4721357>
21. de Pretis, N.; Amodio, A. y Frulloni, L. (2017). *Pancreatitis hipertrigliceridémica: Epidemiología, patofisiología y manejo clínico*. ueg journal. (6) (5) páginas 649-655. United European Gastroenterology.
22. Gutiérrez, A.; Castro, E. y Lagunes, R. (2014). *Calcio sérico total y calcio corregido como predictores de severidad en pancreatitis aguda*. Revista de gastroenterología de México. (79) (1). Páginas 13-21. Asociación Mexicana de Gastroenterología. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090613001717>
23. Fung, C.; Svystun, O.; Fadaei, D. y Kawamoto, S. (2019). *Tomografía computarizada, clasificación y complicaciones de la pancreatitis aguda*. Revista Abdominal Radiology (45) páginas 1243-1252. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00261-019-02236-4>
24. Crockett, S.; Wani, S.; Gardner, T.; Falck, Y.; y Barkun, A. (2018). *Directriz del Instituto de la Asociación Estadounidense de Gastroenterología sobre el tratamiento inicial de la pancreatitis aguda*. Revista Gastroenterology. (154) (4) páginas 1096-1101. American Gastroenterological Association. [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(18\)30076-3/fulltext#relatedArticles](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(18)30076-3/fulltext#relatedArticles)
25. Pérez A.; Bravo E.; Prochazka R.; Bussalleu A. y Valenzuela V. *BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda*

- según la clasificación modificada de Atlanta*. Revista Gastroenterol. (35) (1) páginas 15-24. Sociedad de Gastroenterología del Perú.
26. Fernández, J.; Iglesias, J. y Domínguez, J. (2003). *Estratificación del riesgo: marcadores bioquímicos y escalas pronósticas en la pancreatitis aguda*. Revista Medicina Intensiva. (27) (2) páginas 93-100. Sociedad Española de Medicina Intensiva. <https://medintensiva.org/es-vol-27-num-2-sumario-X0210569103X20419>
27. Wu, B.; Johannes, R.; Sun, X.; Tabak, Y.; Conwell, D. y Banks, P. (2008). *La predicción temprana de la mortalidad en la pancreatitis aguda: un gran estudio poblacional*. Revista Gut. (57) páginas 1698-1703. Publicaciones BMJ and BSG. <https://gut.bmj.com/content/57/12/1698>
28. Shu, W.; Wan, J.; Chen, J.; He, W.; Zhu, Yong.; Liu, P.; Zhu, Yin; Xia, L. y Lu. N. (2020). *Lactato arterial inicialmente elevado como predictor independiente de malos resultados en pancreatitis aguda grave*. Revista Gastroenterol (20) (116). BMC Springer Nature. <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876-020-01268-1#citeas>
29. Rosas, M.; Gaxiola, R.; Ibáñez, Ó.; Vargas, É.; Meza, M. y Calvo, J. (2005). *Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave*. Revista Cirujano General. (27) (2) páginas 137-143. Edigraphic.
30. Surco, Y; Huerta J.; Pinto, J.; Piscocoya, A.; de los Ríos, R.; Prochazka, R.; Zegarra, A. y Cieza, J. (2012). *Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda*. Revista de Gastroenteología peruana. (32) (3) páginas 241-250. Hospital Nacional Cayetano Heredia.
31. Wu, B.; Johannes, R.; Sun, X.; Tabak, Y.; Conwell, D. y Banks, P. (2008). *La predicción temprana en casos de pancreatitis aguda*. Estudio realizado en población amplia. Gut (57) páginas 1698-1703. Brigham and women's Hospital.
32. Barcia, C. y Mena, M. (2016). *Estudio comparativo entre las escalas apache II, Bisap y Marshall modificado, en la evaluación del estado de severidad de*

pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de emergencia del Hospital San Francisco de Quito. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

33. Harshit Kumar A, Singh Griwan M. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson´s score and modified CSTI in predicting the severity of acute pancreatitis base don the 2012 revised Atlanta Classification. *Gastroenterology Report*, 6(2), 2018, 127-131.
34. Yadav J, Yadav SK, Kumar S, Baxla RG, Sinha DK, Boddra P, et al. Predicting morbidity and mortality in acute pancreatitis in an Indian population: a comparative study of the BISAP score, Ranson´s score and CT severity index. *Gastroenterology Report*, 4(3), 2016, 216-220.
35. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Kumar Tiwary S, Singh U, Srivastava A, et al. Comparison or Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *Hindawi Publishing Corporation HPB Surgery*, Volume 2013, Article ID 367581.
36. Chon JH, Kim TN, Chung HH, Kim HK. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *Retrospective Study. World Journal of Gastroenterology* 2015. Citado [ene 2022]. 28;21 (8): 2387-2394. DOI: 10.3748/wjg.v21.i8.2387.
37. Bravo-Grau S, Cruz JP. Estudios de exactitud diagnóstica: Herramientas para su interpretación. *Rev Chil Radiol* 2015; 21 (4): 158-164.
38. Chinchilla O. (2018). Correlación de la severidad de la pancreatitis entre pacientes con sobrepeso y obesidad y pacientes sin sobrepeso. Tesis de Posgrado Maestría en Medicina Interna. Universidad San Carlos de Guatemala.
39. Manchinelli A. (2015). Factores de Riesgo asociados a Desarrollar Pancreatitis Aguda Severa. Tesis de Posgrado Maestría en Medicina Interna. Universidad San Carlos de Guatemala.

VIII. ANEXOS

Anexo I. Caracterización y criterios pronósticos de gravedad en Pancreatitis Aguda

Universidad San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas – Escuela de Estudios de Posgrado
Hospital de Escuintla
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

“EVALUACIÓN DE ESCALAS PRONÓSTICAS DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA”

Genero: F: ___ M: ___ Edad: _____ Procedencia: _____

Escolaridad: _____

Etiología de Pancreatitis:

Biliar _____ Alcohólica: _____ Idiopática: _____

Medicamentosa: _____ Hipertrigliceridemia: _____

Recurrencia:

Primer Episodio: _____ Recurrente: _____

Comorbilidades:

HTA: _____ Diabetes Mellitus: _____ Dislipidemia: _____

Alcoholismo Crónico: _____ Obesidad: _____

Tabaquismo: _____

Escalas Pronósticas:

Ranson: < 4 puntos _____ 4 o > puntos: _____

APACHE II: < 8 puntos _____ 8 o > puntos: _____

Glasgow MD: < 3 puntos _____ 3 o > puntos: _____

BISAP: < 3 puntos _____ 3 o > puntos: _____

Evolución Intrahospitalaria según Atlanta

Pancreatitis Severa: _____

Pancreatitis Moderada: _____

Pancreatitis Leve: _____

Complicaciones Locales:

Necrosis Pancreática o peri pancreática: _____ Necrosis Tabicada: _____

Pseudoquiste: _____ Colecciones Pancreáticas.

Complicaciones Sistémicas

Necesidad de Vasopresores: si _____ no: _____ dias _____

Ventilación Mecánica: si _____ no: _____ dias _____

Antibioticoterapia: si _____ no: _____

Egreso Hospitalario

Vivo: _____ Muerto: _____

Estancia hospitalaria: _____ dias.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL ARTICULO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "EVALUACIÓN DE ESCALAS PRONÓSTICAS DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA"; para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.

