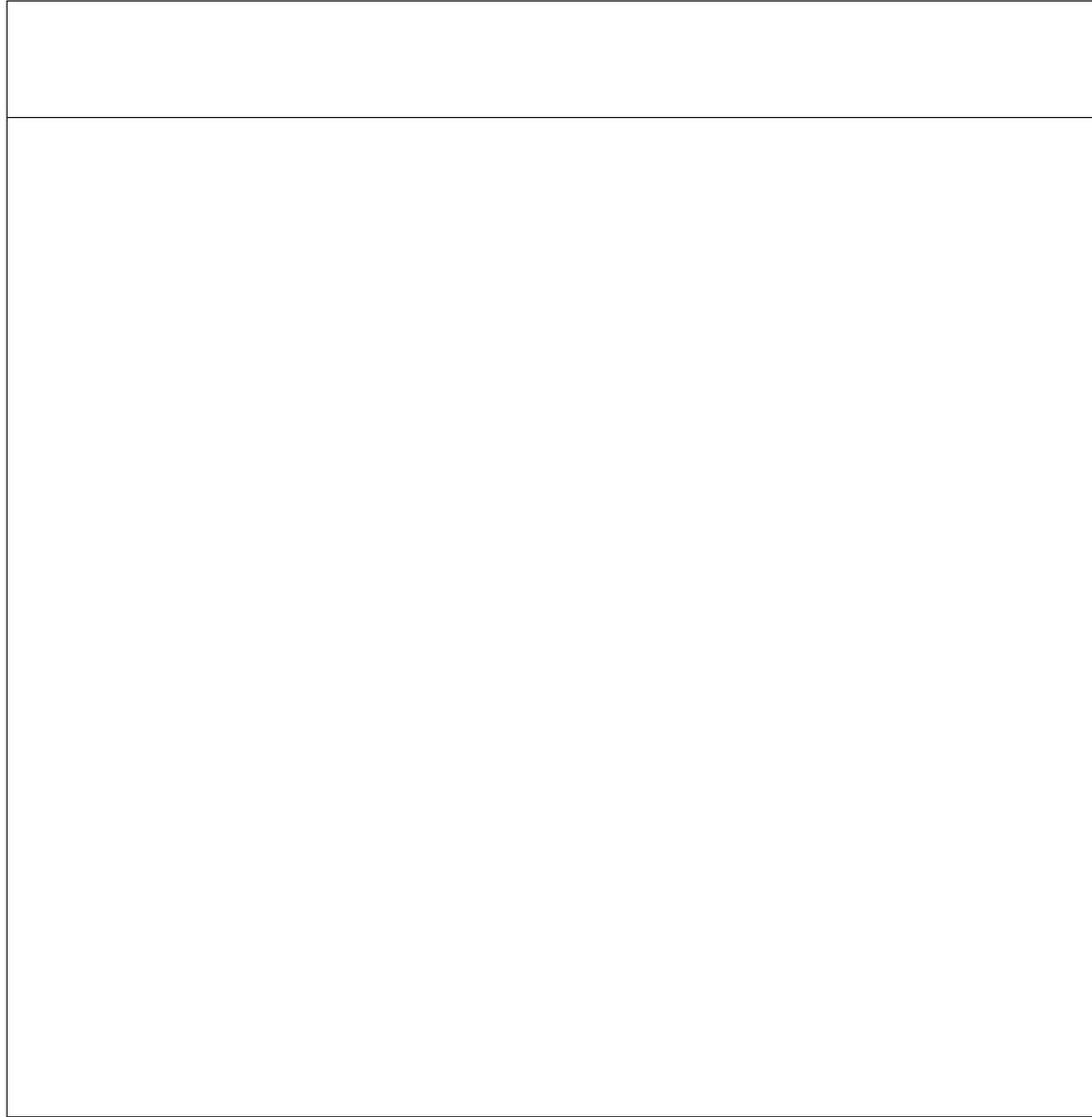
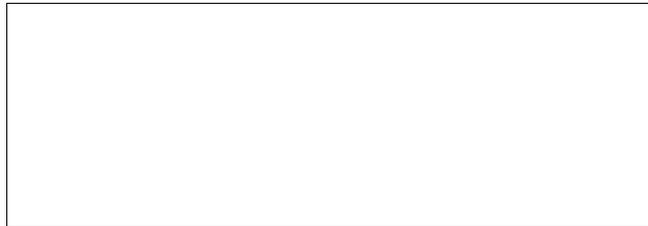


INSTITUTO  
MEXICANO  
DEL  
SEGURO  
SOCIAL.  
SERVICIO  
DE  
MEDICINA



INTERNA.UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD NUMERO 14.

14



# PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

JONATHAN RAMOS GARCÍA.



## **PROTOCOLO DE INVESTIGACION**

### **TITULO DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.**

Utilidad de la escala de BISAP en valoración pronóstica de pacientes que ingresaron a la Unidad Médica de alta especialidad Número 14 del IMSS con diagnóstico de pancreatitis aguda del 1º de Marzo del 2014 al 1º de Septiembre del 2014

### **TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

Básica

### **NOMBRE DE INVESTIGADOR PRINCIPAL**

Jonathan Ramos García. Médico residente de primer año de Medicina Interna.

### **NOMBRE DEL INVESTIGADOR RESPONSABLE**

Dr. Natanael Marquez Ramirez.

### **SEDE**

Unidad Médica de alta especialidad número 14 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

## MARCO TEORICO

### DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede afectar a órganos adyacentes o distantes. Casi todos los casos son leves ( 75- 80%)<sup>1,6</sup> pero hasta el 20-25 % puede ser grave, con una mortalidad de 5 al 10%.<sup>1,6</sup>

La incidencia varía según la población con diferencias desde 10 a 20 hasta 150-240 casos por millón de habitantes.<sup>4</sup> En las últimas 2 décadas su incidencia ha aumentado considerablemente , incluso en algunos países es más del 30%.<sup>4</sup>

La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15% y por pancreatitis aguda severa es de 25-30% . La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril( 25% ) o infectada ( 100 %)<sup>6,7</sup> , puede ocurrir durante el embarazo , principalmente la forma biliar en 1; 1000 – 1: 12.000 embarazos, la mortalidad materna es 0% y la perinatal de 0-18%.

### HISTORIA

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad, Las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “ cirrosis del páncreas” ( término de Galeno), Classen ( 1842), precisó el diagnóstico anatómico-clínico de las pancreatopatías agudas. Rokitsansky ( 1865) las clasificó en 2 variantes: la hemorrágica y la supurada . Friedeich( 1878) confirmó la influencia del alcohol en pancreatitis y propuso el término “ páncreas del alcohólico”. Prince( 1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889 Reginal H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en *Boston Medical and Surgical Journal* la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo la formas hemorrágicas y las supuradas de Rokitsansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa.<sup>8</sup>

En diversas ocasiones se han reunido para crear un consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992 y Tokio 2007

### FISIOPATOLOGIA

Existen muchas teorías y diversos mecanismos propuestos para el evento inicial que desencadena la pancreatitis. La fisiopatología incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intestino, con autodigestión pancreática. <sup>8</sup> Enzimas como las proteasas ( tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas ( hidrolasas, fosfolipasa A2) y nucleasa. Normalmente se almacenan en gránulos en forma de zimógenos, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistoquinina y la secretina que estimulan la secreción pancreática. Especialmente la hidrolasa lisosomal catépsina B que activa el tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de zimógenos pancreáticos.

El páncreas puede degradar el alcohol, tanto por metabolismo oxidativo como por metabolismo no oxidativo, sintetizando acetaldehído y ácidos grasos ésteres de alcohol por cada vía, respectivamente. <sup>9</sup>Estos ácidos grasos causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular y la inducción de factores de transcripción proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica.<sup>8</sup>

Se ha observado que el consumo moderado de alcohol protege contra la enfermedad por litiasis vesicular, aunque su explicación fisiopatología no está bien determinada.

En el caso de la pancreatitis biliar, el evento desencadenante es el paso de litos de < 5 mm a través del ámpula de Vater, pues los litos > 8 mm suelen permanecer en la vesícula biliar.<sup>10</sup>

## **ETIOLOGIA.**

Las causas son diversas: la litiasis biliar es la más frecuente ( 45%) seguida de la excesiva ingesta de alcohol ( 35%). Hasta el 10% de los casos es idiopático.<sup>11</sup> Debe investigarse la causa con el fin de favorecer un mejor tratamiento, corregir factores predisponentes ( hipercalcemia, hipertrigliceridemia, suspensión de fármacos vinculados) con pancreatitis aguda y prevenir futuros cuadros del trastorno.

El alcoholismo es más frecuente en hombres y la litiasis vesicular en mujeres<sup>9</sup>. En un paciente joven se debe sospechar las causas hereditarias, infecciosas o traumáticas.

En México, el 49% de las pancreatitis aguda son de origen biliar y el 37% de los casos son de origen alcohólico<sup>17</sup>. La pancreatitis por medicamentos es rara ( 4-17%) .Los medicamentos de clase I tienen mas de 20 reportes de casos publicados, los medicamentos de clase II tienen menos de 20 reportes publicados.<sup>7</sup>

El riesgo de pancreatitis por alcohol se eleva con la cantidad ingerida del alcohol ( especialmente cerveza), no con la frecuencia de su consumo, solo 1% de todas las pacientes con alcoholismo crónico padecieran pancreatitis aguda.<sup>9</sup>

---

### **Causas de pancreatitis Aguda <sup>1</sup>**

#### **Obstructiva.**

**Lodo o litiasis biliar, páncreas anular, tumor pancreático o ampular, coledocoele, disfunción del esfínter de Oddi, divertículo duodenal.**

#### **Tóxica**

**Alcoholismo, alacranismo, insecticidas organofosforados.**

#### **Infecciones**

**Bacterianas : Micoplasma, Legionella, Leptospira, Campilobacter Jejuni, M. tuberculosis.**

**Viral : Parotiditis, Hepatitis vírica, CMV, VEB, VIH, Virus ECHO, coxsackie y herpes virus.**

**Parasitarias: Ascariasis. Criptosporidium, toxoplasma.**

#### **Metabólicas.**

**Hipertrigliceridemia ( dislipidemia I,IV, V), Hipercalcemia, Uremia**

#### **Inmunitarias**

**Lupus eritematoso sistémico, Síndrome de Sjogren.**

#### **Traumatismo**

**Postquirúrgicas.**

## Post- CPRE

### Malformaciones congénitas

Páncreas divisum, coledococele, divertículo periampollar, páncreas anular

### Fármacos

Clase I. Asparaginasa, Pentamidina, Azatioprina, Esteroide, Citarabina, TMP-SMX, Didanosina, Mesalazina, Sulindaco, Mercaptopurina, Furosemide, Tetraciclina, Opioides, Ácido valproico, Estrógenos.

Clase II. Paracetamol, Hidroclorotiazida, Carbamazepina, Interferón, Cisplatino, Lamivudina, octreotide, Enalapril, Eritromicina, Rifampicina.

### Otras.

Neoplasias, Asa ciega duodenal, úlcera péptica penetrada, isquemia, hipertensión maligna, hipotermia hereditaria, mutaciones en el gen de tripsinogeno catiónico, fibrosis quística Idiopática.

## FÁRMACOS QUE CAUSAN PANCREATITIS.

### GRUPO FARMACOLÓGICO.<sup>3</sup>

Antirretrovirales	Didanosina, pentamidina.
Antibióticos.	Metronidazol, Sulfonamida, Tetraciclina, Nitrofurantoina
Diuréticos	Tiazidas, Furosemide
Inmunosupresores	L- asparaginasa, Azatioprina, 6-Mercaptopurina
Agentes neuropsiquiátricos	Acido Valproico
Otros	Ranitidina, IECA, Calcio, Estrógenos, tamoxifeno, alfa metil dopa.

## CUADRO CLÍNICO.

El cuadro clínico varía desde malestar abdominal inespecífico hasta estado de choque e insuficiencia orgánica. El dolor característico es de inicio súbito, intenso, localizado en epigastrio, que se irradia hacia la espalda, además puede presentarse distensión abdominal, náuseas, vómito y fiebre.<sup>1</sup>

El síntoma principal es el dolor abdominal que se suele relacionar con la ingesta previa importante de comida o alcohol, el paciente lo describe como de inicio epigástrico con irradiación a ambos hipocondrios e incluso, en ocasiones hasta la espalda. En algunos casos puede ser generalizado por todo el abdomen debido a la rápida difusión de exudados pancreáticos. El dolor obliga a adoptar posturas antiálgicas, a menudo flexionando el tronco sobre las piernas. En muchos pacientes, el dolor se acompaña de náuseas y vómitos ( hasta en el 90% de los casos )<sup>7,13</sup>, estos puede ser alimentarios o biliosos, y rara vez, hemáticos, en cuyo caso debe ser considerado como signo de gravedad y mal pronóstico. No es infrecuente la aparición de distensión abdominal acompañada de la falta de emisión de gases debido a paresia intestinal que suele acompañar al proceso.<sup>2</sup>

La pancreatitis indolora se presenta en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplandos de riñón.<sup>17,18.</sup>

En la exploración física se descubre habitualmente a un paciente con aspecto de gravedad, taquicárdico y en ocasiones, hipotenso. El abdomen puede estar distendido, con disminución o ausencia de ruidos intestinales. La palpación abdominal suele mostrar un epigastrio doloroso y en las pancreatitis litiásica se suele encontrar dolor y resistencia a la palpación en el hipocondrio derecho. La aparición de una color azulada periumbilical( signo de Cullen) o en los flancos ( signo de Grey Turner) es poco frecuente, no específica de pancreatitis aguda hemorrágica<sup>7</sup>, pero implica un mal pronóstico, ya que representa la infiltración sanguínea del epiplón menor y del ligamento redondo o del retroperitoneo en las pancreatitis hemorrágicas.<sup>2</sup>

También se puede encontrar el signo de Fox`s( cambio de coloración sobre porción inferior del ligamento inguinal).<sup>38</sup>

Si encontramos ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de cabeza de páncreas.<sup>8</sup> En miembros pélvicos se puede presentar raramente poliartritis o paniculitis.<sup>15,16.</sup>

## **DIAGNÓSTICO.**

: Para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere al menos 2 de los 3 criterios: a) un cuadro clínico característico b) aumento de amilasa o lipasa séricas por encima de 3 veces el límite superior normal y c) alteraciones estructurales tanto del páncreas como estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen.<sup>38</sup>

En el momento de la evaluación clínica del paciente con sospecha de pancreatitis aguda se recomienda solicitar de forma orientada y razonada: determinación de lipasa, amilasa, biometría hemática completa, glucosa en ayuno, urea, creatinina, bun, Gasometría arterial y venosa, DHL, ALT, AST, fosfatasa alcalina, bilirrubina total y diferencial, proteínas totales, albumina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, Tiempo de protombina, tiempo de tromboplastina, colesterol triglicéridos, Proteína C reactiva.<sup>38</sup>

## **ENZIMAS PANCREÁTICAS.**

En las primeras 24 horas del inicio del cuadro clínico hasta en un 90% de los pacientes se encuentran niveles elevados de amilasa y lipasa, por lo general más de 3 veces por encima del límite normal, los niveles menos no excluyen el diagnóstico.<sup>1</sup>

La amilasa se eleva en las 6-12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas y persiste elevada por 3- 5 días. Es importante que la amilasa pancreática representa 35-50% y la salival el resto.<sup>19</sup> Existen otras condiciones en las cuales se eleva la amilasa ( ver cuadro de causas de hiperamilasemia).

La lipasa es una enzima mas especifica de daño pancreático, se eleva de manera más temprana y dura elevada más días que la amilasa, su sensibilidad es de 85-100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro.<sup>7</sup>

La lipasa se mantiene elevada en sangre por más tiempo y como el páncreas es la fuente principal de esta, la medición de lipasa tiene mayor sensibilidad y especificidad para el diagnostico de pancreatitis aguda. Una relación lipasa: amilasa > 3 debe hacer sospechar una causa alcohólica.<sup>1</sup>

Según otros autores una relación lipasa: amilasa > 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (s91% e76%)<sup>19</sup>. Asi como la elevación de ALT mayor a 150 IU/l sugiere pancreatitis de origen biliar (s48% y e96%).<sup>20</sup> una elevación del ALT 3 veces su valor normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 96%.<sup>21</sup>. aunque también se sabe que hasta un 15% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT normal.

Para apoyar el diagnostico de pancreatitis además de la amilasa y lipasa, se ha postulado la necesidad de realizar el cociente de clearance.<sup>3</sup>

Se ha postulado que el uso del cociente clearance de amilasa/ clearance de creatinina atribuyendo a este ultimo una mayor especificada y mayor permanencia en el tiempo respecto a la determinación de amilasa solamente de amilasa y creatinina.<sup>3</sup>

#### Utilidad del cociente clearance de amilasa/ clearance de creatinina.

<b>fórmula</b>	Amilasa urinaria x creatinina serica / amilasa serica x crea urinaria x 100.	
<b>interpretación</b>	<1%	Microamilasemia
	1-5 %	normal
	>5 %	Pancreatitis aguda.

#### PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO.

Ayudan a distinguir entre pancreatitis biliar y no biliar. Esta diferenciación en se suma importancia porque dirige la toma de decisiones terapéutica. La elevación de ALT sugiere origen biliar aunque debe interpretarse junto con los datos ecográficos. Los valores normales no excluyen el origen biliar. Un cuadro sugerente de pancreatitis aguda en combinación con elevación de amilasa sérica y lipasa (razón amilasa/ lipasa >5) y niveles de ALT < 150 UI/dl ( 3 veces el valor normal) tiene un valor predictivo positivo de 95% para diagnosticar una causa biliar. Los niveles de bilirrubina y fosfatasa alcalina son útiles en caso de PA biliar, sus cifras predicen la presencia de cálculos residuales en la vía biliar y la necesidad de una CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica).<sup>1</sup>

Los test más específicos para el diagnostico son el tripsinógeno aniónico y la activación peptídica del tripsinógeno aunque su disponibilidad es escasa.<sup>3</sup>

---

## **Causas de elevación de amilasa y lipasa .<sup>1,3</sup>**

### **Pancreáticas**

Pancreatitis, cáncer, obstrucción del drenaje pancreático, traumatismo( heridas abdominales, cirugía, CPRE), pseudoquistes, ascitis, tumores productores colecistoquinina(CCK) o secretina.

### **Glándulas salivales**

Traumatismo, infecciones, radiaciones, obstrucciones ductales

### **Insuficiencia renal**

#### **Intraabdominales**

Úlcera péptica perforada, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, apendicitis aguda, colecistitis, obstrucción intestinal

Ginecológicas : embarazo ectópico roto, salpingitis aguda.

### **Pulmonares**

Neumonía ,tuberculosis ,cáncer

### **Tumores malignos**

Ovario, próstata, pulmón

### **Diversas**

TCE, cetoacidosis diabética, quemaduras térmicas, estados postquirúrgicos, anorexia, uso de morfina, estenosis o espasmos del esfínter de oddi, VIH –SIDA, Insuficiencia renal

---

## **ECOGRAFÍA**

La principal utilidad del USG abdominal es descartar litiasis vesicular<sup>22</sup>.El USG endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis.<sup>19</sup> El páncreas hipoecoico o aumentado de tamaño, diagnostico de pancreatitis no se observa en el 35% de los casos de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal.<sup>22</sup>.

## **TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE ABDOMEN.**

La TAC abdominal no es necesaria para establecer el diagnostico de pancreatitis aguda, pero puede requerirse si los datos clínicos y bioquímicos no permiten hacerlo, sobretodo cuando los signos abdominales hacen sospechar una urgencia abdominal, como perforación intestinal.<sup>1</sup>

Sin importar el tiempo de evolución del cuadro, debe realizarse una TAC dinámica multicorte a todos los pacientes con pancreatitis aguda que después de someterse a las medidas de reanimación de manera adecuada presentan datos de insuficiencia orgánica, de sepsis o deterioro del estado clínico después de 48 horas de manejo conservador inicial.<sup>19</sup>

Las áreas de necrosis miden mas de 3 cm y se observan hipodensas ( menos de 50 U Housfield) después del contraste intravenoso. La TAC tiene una sensibilidad de 87-90% y especificidad de 90-92%.<sup>1</sup>

Algunos autores comentan que la tomografía axial se debe realizar en las formas graves o en

las formas leves que evolucionan mal, en las primeras 24 horas cuando exista duda diagnóstica, y de preferir después de las 72 horas para valorar necrosis pancreáticas. (Evidencia IB)

Aun no se demuestra que la realización de una TAC en las etapas tempranas incremente la mortalidad, la TAC que se efectúa en el transcurso de los primeros 4 días del inicio del cuadro clínico, ya que antes se puede subestimar la extensión de la necrosis.<sup>1</sup>

### **RESONANCIA MAGNETICA.**

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada tiene una buena correlación con la TAC contrastada.<sup>23</sup> sus ventajas con ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es, hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquistes<sup>11</sup>.

La RMN se indica cuando hay alergia al medio de contraste y yodo e insuficiencia renal

### **EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD.**

La atención del paciente inicia con la evaluación de la gravedad del cuadro, esto permite determinar de forma oportuna a los pacientes que se beneficiarían del uso de medidas terapéuticas especializadas y un manejo multidisciplinario (Ingreso a una unidad de cuidados intensivos, antibióticos, apoyo nutricional, cirugía, etc.).

El uso de escalas pronósticas es útil. Cada escala otorga una puntuación que permite predecir si la pancreatitis aguda será leve o grave. La presencia de necrosis en la TAC (criterios tomográficos de Balthazar) se correlaciona con el riesgo de desarrollo de otras complicaciones locales o sistémicas, en especial cuando el proceso necrótico compromete a más del 50% de la glándula. En casos graves, la radiografía simple de tórax puede mostrar derrame pleural izquierdo.

El interrogatorio y la exploración física permiten detectar manifestaciones de gravedad, como hemorragia intrabdominal manifestada por equimosis en el flanco izquierdo o periumbilical (Signo de Grey Turner y de Cullen, respectivamente). El IMC (índice de masa corporal) > 25 junto con la distribución de grasa del tipo androide (calculada a partir de la medición del índice cintura/cadera) se vincula con mayor riesgo de complicaciones. Los parámetros bioquímicos de utilidad para predecir la gravedad comprenden la proteína C reactiva donde niveles mayores de 150 mg/Litro se correlacionan con la ocurrencia de complicaciones y peor pronóstico. La determinación del péptido de activación del tripsinógeno como la carboxipeptidasa B provee de información pronóstica adecuada en la pancreatitis aguda, pero no sustituye los marcadores clásicos más disponibles.

### **CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS .**

Petrov et al. Sugiere clasificar a la pancreatitis en base a datos reales del paciente y no en base a escalas pronosticas: se basa en datos de falla orgánica ( cardiovascular, renal y respiratorio): persistente o transitorio y en la presencia de necrosis( infectada o esteril).<sup>40</sup>

Clasificación propuesta por petrov. Et tal. <sup>40</sup>

**Pancreatitis aguda leve ( PAL)** ausencia de falla orgánica y necrosis

**Pancreatitis aguda moderada ( PAM)** cualquier tipo de necrosis pancreática esteril y Falla orgánica transitorio)

**Pancreatitis aguda grave ( PAG)** cualquier grado de necrosis infectada y Falla orgánica persistente.

**Persistente aguda critica (PAC)** Presencia de necrosis infectada y falla orgánica persistente.

**Falla orgánica transitoria.** Se resuelve en un periodo tras iniciar medidas

**Falla orgánica persistente.** Se resuelve en un periodo corto.

Definida como falla orgánica.<sup>40</sup>

Hipotensión: Presión arterial sistólica < 90 mmHg, disminución de la presión arterial media basal de 40 mmHg. Signos de hipoperfusión: lactato > 3 mmol/ litro, Satcv <70%, saturación venosa mixta SatvmO < 65%.

Falla respiratoria: Pa O2 < 60 mmHg ( sin oxigeno), Indice de Kirby PaO2/ Fio2 < 300,

Lesion renal aguda: definida como un aumento de creatinina > 2 mg/ sobre lo basal o AKI-2 RIFLE 1. O oliguria < 0.5 ml/ kg/ hora.

Clasificación de pancreatitis aguda:<sup>40</sup>

1. PAL( Pancreatitis aguda leve). Sin complicaciones local ni falla orgánica
2. PAM ( Pancreatitis aguda moderada) con complicaciones local ,pero sin falla orgánica
3. PAG( Pancreatitis aguda grave) con complicaciones locales y con falla orgánica.

Se ha propuesto la pancreatitis potencialmente grave como aquella que tiene fallo renal ,respiratorio o hipotensión o signos de alarma.<sup>40</sup>

Signos de alarma: obesidd, edad, datos de irritación peritoneal, derrame pleural o alteraciones del estado de la conciencia.<sup>40</sup>

Signos de alarma analíticos. PCR > 150 mg/l o elevación progresiva en las primeras 48 horas, Hematocrito por arriba de 44%, procalcitonina > 0. 5 mg/dl( en las primeras 24 horas).<sup>40</sup>

Signos de alarma radiológicos: derrame pleural, líquido libre intraperitoneal

Escalas pronósticas: APACHE II > 8, APACHE O > 6, Glasgow > 3

### PRONOSTICO.

La pancreatitis aguda es una enfermedad potencialmente mortal. El 15-20 % de los sujetos afectados desarrollan un fallo multiorgánico y, por lo tanto, una pancreatitis aguda grave. La mortalidad en este grupo de pacientes se sitúa en torno al 20-25%. Por el contrario, el 80-85% de los pacientes presentarán un curso leve, con nula mortalidad. La aplicación precoz de las distintas medidas terapéuticas, en las primeras 72 horas desde el inicio del dolor, es un aspecto clave en el pronóstico de los sujetos con pancreatitis grave. Por ello es de vital importancia predecir precozmente que pacientes están en riesgo de desarrollar complicaciones mayores.<sup>2</sup>

### ESTRATIFICACION DEL RIESGO

Existen varias escalas que predicen el riesgo de presentar una pancreatitis grave.

Se carece de un consenso en la preferencia de alguno<sup>19</sup>. El uso de uno u otro junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento al paciente.

### RANSON (1974)

Sensibilidad 63%, especificidad 76%, cuando se tienen más de 3 puntos se puede catalogar como pancreatitis aguda severa.<sup>19</sup> La mortalidad varía según la puntuación

**TABLA 1. Criterios de Ranson en la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda**

Criterios	Originales	Modificados
En el ingreso		
Edad (años)	> 55	> 70
Leucocitos ( $\times 10^9/l$ )	> 16	> 18
Glucosa (mg/dl)	> 200	> 220
LDH (UI/l)	> 350	> 400
AST (UI/l)	> 250	> 250
A las 48 h		
Descenso del hematocrito (%)	> 10	> 10
Elevación del BUN (mg/dl)	> 5	> 2
Calcio (mg/dl)	< 8	< 8
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	< 60	–
Déficit de bases (mEq/l)	> 4	> 5
Pérdida de líquidos (l)	> 6	> 4

Mortalidad de acuerdo a los criterios de Ranson

Número de criterios presentes	Mortalidad relacionada
0-2	1%
3-4	16%

5-6	40%
7-8	100%

### GLASGOW ( IMRIE 1984,1997)

Sensibilidad 72%, especificidad 84%, los datos pueden recolectarse en el transcurso de 48 horas, y una puntuación mayor a 3 puntos predice pancreatitis aguda grave.<sup>10</sup>

### CRITERIOS DE GLASGOW (IMRIE)

Criterios de Glasgow Imrie para pancreatitis aguda.
Leucocitosis > 15 000
Glucosa > 180 mg/dl
Urea > 45 mg/dl
Calcio < 8 mg/dl
PaO2 < 60 mmHg
AST o ALT > 200
DHL > 600
Albumina <3.2

### CRITERIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN " O CRITERIOS DE USGANGA ( 1988)

La presencia de al menos 3 alteraciones , indica gravedad.

Parámetro evaluado.	
1.Alteraciones hemodinámicas	FC > 100 lpm o TAS < 100 mmHg
2. Alteraciones hematológicas.	Leucocitosis > 16 000 o bandas > 10%
3. Alteraciones metabólicas	Glucosa > 200 mg/dl, calcio < 8 mg/dl, acidosis metabólica
4. Alteraciones renales	Incremento de BUN al doble de su valor normal ( mg/dl).
5. Alteraciones abdominales.	Ascitis

FC frecuencia cardiaca. TAS: Presión arterial sistólica.

### Morbilidad y mortalidad vinculadas con al alteraciones de pancreatitis aguda según los criterios de INCNNSZ.

Numero de alteraciones	morbilidad	Mortalidad
0	0%	0%
1	24%	0%
2	53%	11%
3	59%	29%
4	100%	67%
5	100%	71%

## CRITERIOS DE ATLANTA( 1992)

Cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa.<sup>24</sup>. insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson > 3, APACHE II > 8,

Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda		
Falla orgánica	choque	TAS < 90 mmHg
	Insuficiencia pulmonar	PaO2 < 60 mmHg
Complicaciones sistémicas	Insuficiencia renal	Creatinina > 2.0 mg/dl
	CID	Plaquetas < 100 ,000 Fibrinógeno < 1 gr/l dimeroD > 80 mcg/ dl
	Trastornos metabólicos	calcio < 7.5 mg/dl
Complicaciones locales	Necrosis ,absceso, psseudoquiste	

## CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE BALTHAZAR.

TABLA 1  
Grados tomográficos de la pancreatitis aguda

Puntuación según los hallazgos en la TC (grados de Balthazar-Ranson para TC)		
Grado	Hallazgos	Puntuación
A	Páncreas normal	0
B	Aumento del tamaño focal o difuso	1
C	Páncreas anormal con inflamación peripancreática	2
D	Una colección intra o peripancreática	3
E	Dos o más colecciones intra o peripancreáticas	4
Puntuación según la extensión de la necrosis en la TC con contraste		
Porcentaje de necrosis del páncreas	Puntuación	
0	0	
< 30%	2	
30-50%	4	
> 50%	6	

Grado de Balthazar-Ranson (0-4) + necrosis (0-6) = puntuación total (0-10). TC: tomografía computarizada.

## Mortalidad de acuerdo a puntuación de Balthazar

Puntuación	Morbilidad	Mortalidad
0-3	8%	3%
7-10	92	17%

## SISTEMA DE PUNTUACION APACHE II

Como alternativa, se ha intentado aplicar a la evaluación de pancreatitis aguda el sistema APACHE II desde 1990, que habitualmente se usa en UCI para predecir mortalidad. En pancreatitis aguda este sistema no se ha mostrado superior a otras escalas pronosticas como Ranson y Glasgow.<sup>2</sup>

Tiene la ventaja de poder ser cuantificada en las primeras horas del ingreso y monitorizarla sucesivamente.<sup>2</sup>

Tras unas adecuada reposición hidroelectrolítica inicial del paciente, una puntuación en APACHE > 8 (>6 en obesos) es indicativa de riesgo de pancreatitis grave<sup>19</sup> y por tanto, debe obligar a una monitorización intensiva del paciente y la aplicación de medidas específicas oportunas.<sup>2</sup>

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardiaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
<b>Suma de puntos APS</b>									
<b>Total APS</b>									
<b>15 - GCS</b>									
<b>EDAD</b>	<b>Puntuación</b>	<b>ENFERMEDAD CRÓNICA</b>		<b>Puntos APS (A)</b>	<b>Puntos GCS (B)</b>	<b>Puntos Edad (C)</b>	<b>Puntos enfermedad previa (D)</b>		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	<b>Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)</b>					
55 - 64	3	Enfermedad crónica:							
65 - 74	5	Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático							
≥ 75	6	Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)							
		Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar							
		Renal: diálisis crónica							
		Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas							

El sistema de puntuación APACHE II se divide en dos componentes. El primero consta de las doce variables fisiológicas. A 11 de estas variables se asignan valores de 0 a 4 puntos según el grado de desviación respecto al estándar de la normalidad, que se califica como cero. La puntuación correspondiente a la variable restante, la escala de coma de Glasgow (GCS), se calcula restando de 15 el valor GCS para el paciente en estudio. La determinación tiene lugar en las primeras 24 horas del ingreso, escogiendo el valor más desfavorable de cada variable durante ese periodo. La variable restante se relaciona a la GCS; y se calcula restando de 15 el valor GCS. Esta determinación del primer componente se hace durante el primer día de ingreso a UCI, y se debe de escoger la cifra más favorable de cada una de las variantes enlistadas. La suma resulta en este primer componente o Acute Physiology Score, y representa la gravedad del enfermo. El segundo ingrediente se compone por la edad y el estado previo de salud (enfermedad crónica cardiovascular, pulmonar, hepática, renal y del sistema inmune). Estas variables se contabilizan en la segunda escala que se ha llamado *Crónica Health Evaluation*. La suma de ambos componentes resulta

en la puntuación APACHE. La suma máxima posible es de 71 puntos. Cuando un enfermo alcanza 55 puntos es muy difícil que sobreviva.

**POP- SCORE .HARRISON**, y su grupo, presentaron la POP ( Pancreatitis outcome prediction score) una escala para estratificar a pacientes con riesgo de pancreatitis severa, que es una modelo nuevo y con mayor sensibilidad que APACHE II y glasgow. Además tiene la ventaja de que las variables se recolectan dentro de las primeras 24 horas, no ha sido validado prospectivamente.

puntuacion	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
<b>edad</b>	16-29	30-39		40-49		50-59		60-69	>70	
<b>TAM mmHg</b>	>90	80-89		60-79	50-59		40-49		< 40	
<b>PaO2/Fio2</b>	>225			75-224	<75					
<b>PH art.</b>	>7.35	7.30-7.35	7.25-7,29		7.20-7.24	7.10-7.19	7.0-7.09			<7.0
<b>Calcio mg/dl</b>	8.0.-9.19	7.2-7.9	6.4-7.19		6.4-10					
<b>Urea mg/dl</b>	>14	14-22,3		22.4-30.7	30.8-47.5		>47.6			

#### **OBESIDAD- APACHE II= APACHE O ..**

Sensibilidad 82%, especificidad 86%, se ha observado que pacientes con un IMC por arriba de 30 kg/m2 pueden padecer pancreatitis aguda severa. APACHE II + OBESIDAD = APACHE O.<sup>25</sup>

#### **HEMATOCRITO.**

Debe medirse a las 0,12,24 horas desde el ingreso del paciente, una cifra de htco mayor a 44% es un factor de riesgo independiente de necrosis pancreática.<sup>26</sup>

En una serie de 238 pacientes de EU se validaron 3 criterios como factores que predicen severidad en `pacientes con pancreatitis aguda " pan 3 ,score", hematocrito > 44%, IMC > 30 kg/ m2 y derrame pleural demostrado en radiografía.<sup>25</sup>

#### **PCR.**

Sensibilidad de 40 %, especificidad de 100%.Las concentraciones de Proteina C reactiva mayores de 150 mg/dl medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa<sup>25</sup>. Si bien las concentraciones como >19.5 mg/dl se han relacionado con pancreatitis aguda necrotizante<sup>26</sup>

#### **PROCALCITONINA.**

Sensibilidad 93%, especificidad 88%, la procalcitonina es incapaz de identificar , con mayor sensibilidad que la PCR, a paciente en riesgo de `padecer necrosis pancreática infectada y muerte. Si su valor es mayor o igual de 3.5 ng/ml en 2 dias consecutivos.<sup>27</sup>

#### **PUNTAJE DE BISAP**

Recientemente se ha incorporado en la escala pronostica el índice de BISAP que se puede evaluar en la cabecera de la cama

#### **SISTEMA PRONOSTICO DE BISAP (2)**

<b>Bun</b>	BUN > 25 mg/dl
<b>Impaired mental status</b>	Alteración de la conciencia
<b>SRIS</b>	Presencia de criterios de SRIS.

Age

Mas de 60 años

Pleural efusión

Derrame pleural

La escala de BISAP ha sido comparada con otras escalas pronosticas y se ha visto que este refleja las alteraciones sistémicas y tiene poca capacidad para valorar complicaciones locales ocasionadas por la pancreatitis

El puntaje de BISAP estratifica a los pacientes en bajo y alto riesgo de complicaciones sistémicas. Bajo riesgo aquellos que tiene un puntaje menor a 3 y alto riesgo aquellos que tienen un puntaje mayor a 3.

Se ha observado que los pacientes que tienen un puntaje menor a 3 tienen menos riesgo de complicaciones sistémicas pero se ven asociación a mayores complicaciones locales. Conforme aumenta el puntaje de BISAP aumenta el riesgo de presentar falla orgánica multiple

El puntaje tiene alta especificidad y alto valor predictivo negativo lo que indica que ante un BISAP alto es pobre predecir la ocurrencia de morbilidad y mortalidad, sin embargo un puntaje es un buen indicador para predecir aquellos pacientes con pancreatitis que no van a cursar con complicaciones o mortalidad.

En conclusión por su alta especificidad y valor predictivo negativo, el BISAP se puede considerar un sistema sencillo que no aumenta el costo de hospitalización para identificar en las primeras 24 horas a pacientes que tienen bajo riesgo de cursar con una pancreatitis grave, sin embargo aquellos pacientes con un BISAP mayor a 3 o aquellos que empeoran a pesar del manejo medico inicial requieren de la aplicación de otros métodos para estratificar de manera mas fidedigna su riesgo ( particularmente APACHE II y el CTSI( Tomográfica).<sup>39</sup>

#### PUNTAJE DE SOFA E INDICE DE MARSHALL

Por otro lado, se está imponiendo el uso de clasificaciones que cuantifican el fallo orgánico( cardiovascular, renal, neurológico y de la hemostasia) y que permiten monitorizar al paciente evolutivamente como son el PUNTAJE DE SOFA ( sequential Organ Faliure Assesment) y el índice de Marshall<sup>2</sup>

INDICE DE MARSHALL (2)	0	1	2	3	4
órgano	0	1	2	3	4
Indice de Kirby	400	301-400	201-300	101-200	<100
Creatinina Mmol/ L	134	134-169	170-310	311-439	>439
PAS(mmHg)	>90	<90 Responde a fluidos iv	<90 No responde a fluidos iv.	<90 PH< 7.30	<90 PH < 7.20
plaquetas	<120 000	80-120 000	51-80 000	21-50 000	< 21 000
Escala de coma de glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6

#### Datos que predicen un episodio grave de pancreatitis aguda en las primeras 48 horas del ingreso al hospital

1

Evaluación inicial

Impresión clínica de gravedad.  
IMC > 30 Kg/ m2  
Derrame pleural en radiografía de torax.  
Puntaje de APACHE II > 8

	IL -6 ( ELISA) > 400 pg/ ml
<b>A las 24 horas del ingreso</b>	Impresión clínica de gravedad Puntaje de APACHE > 8 Puntaje de Glasgow > 3 Insuficiencia orgánica persistente Proteína C reactiva > 150 mg/L Elastasa de PMN ( ELISA) > 300 Mcg/l <sup>3</sup> UrT-2 de PMN ( ELISA) > 35 nmol/l <sup>3</sup> UrTAP > 2000 mcg/ litro <sup>3</sup>
<b>A las 48 horas del ingreso</b>	Impresión clínica de gravedad Puntaje de Glasgow > 3 Proteína C reactiva > 150 mg/l Insuficiencia orgánica persiste por 48 horas Insuficiencia orgánica múltiple.

**UrT-2** Tripsinógeno aniónico urinario.

UrTAP activación peptídica del tripsinogeno urinario

## TRATAMIENTO

Se recomienda la pancreatitis sea manejada por un grupo multidisciplinario y con amplia experiencia que cuenta con urgenciólogo, internista, UCI, servicio de radiodiagnóstico con la posibilidad de realizar TaAC, que cuenta con cirugía biliopancreática.

Los 3 objetivos más importantes en el tratamiento de la pancreatitis aguda son.<sup>3</sup>

- a. TERAPIA DE SOPORTE PARA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES.
- b. TERAPIA DIRECTA PARA CAUSAS ESPECÍFICAS DE PANCREATITIS
- c. RECONOCIMIENTO TEMPRANO Y TRATAMIENTO AGRESIVO DE COMPLICACIONES.

## MANEJO INICIAL

Las muertes tempranas por pancreatitis aguda se relacionan con insuficiencia orgánica. La evidencia indica que la administración temprana de oxígeno y la reanimación adecuada con líquidos intravenosos pueden resolver en forma temprana la insuficiencia orgánica, lo que se vincula con una menor mortalidad.

### A.TERAPIA DE SOPORTE PARA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

1. Hidratación parenteral : solución cristalóide ( preferente solución fisiológica) a 250-300 ml de 4 litros de solución en el primer día.
  - La hidratación parenteral esta indicada en todos los pacientes pero sobretodo en todos los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave, inestables,

hipoperfusión, saturación venosa central menos de 70%, saturación venosa mixta menos de 65, lactato mayor a 3 mmol/ litro y diuresis menor a 0.5 ml/ kg/ hora.<sup>40</sup>

- Se recomienda debido a utilizar la solución Hartmann debido a que controla mejor el síndrome de respuesta inflamatoria y reduce mejor los niveles de PCR
  - Monitorizar hidratación a través de: presión arterial, frecuencia cardíaca, pulso, turgencia de la piel, inspección de mucosas, urea plasmática, hematocrito, diuresis y sodio urinario.
  - En pacientes con signos vitales inestables, evaluar colocación de sonda urinaria para monitorización de diuresis, manteniéndola por arriba de 0.5 ml / kg/ hora
  - colocar vía central para monitorizar PVC. ( presión venosa central).
  - Cuando un paciente cursa con hipertensión intraabdominal se debe observar la tolerancia a la administración de líquidos: esto con la variación de la presión de pulso ( VPP), Variación del volumen sistólico ( VVS) y volumen global al final de la diástole.
2. Ayuno. Aunque el ayuno para “ el reposo pancreático”, se utiliza universalmente, continúa siendo teórico , que este acelere la recuperación de la pancreatitis Aguda.
3. Control metabólico del paciente.
- Paciente sin diabetes previa pueden experimentar hiperglucemia moderada durante la pancreatitis moderada, evaluar cuidadosamente la glucemia y la potencial terapia insulínica.
4. Analgesia.
- Meperidina : 50-100 mg cada 3 horas Intravenoso. Administrar por altos periodos a dosis altas, debido a la acumulación de su metabolito, la normeperidina, que ocasiona agitación y convulsiones, hidromorfina o fentanilo, otras alternativas validas.
  - También se puede utilizar AINES . Diclofenaco o ketoprofeno.
  - No hay evidencia de que la morfina cause o empeore la pancreatitis aguda .<sup>17</sup>
5. Sonda nasogastrica.

Solo está indicada en caso de íleo, severa distensión abdominal o emesis persistente. **La colocación rutinaria está contraindicada**, ya que los pacientes con administración de sonda nasogastrica retrasan la alimentación oral y prolongan el periodo de hospitalización comparados con aquellos en los que no se han colocado

## 6. Oxigenación

Mantener saturación mayor a 95% a fin de mantener la oxigenación pancreática y prevenir la necrosis.<sup>19</sup>

## 7. Antibioticoterapia.

La administración profiláctica de antibióticos en pancreatitis severa en ausencia de infección específica es controversial, hasta la fecha no se recomienda uso de antibióticos de manera profiláctica excepto cuando la necrosis glándulas es mayor al 30% reportada por tomografía

En caso de utilizarlos no por mas de 10 días, para evitar superinfección fungica por candida sp, aunque esto esta bajo discusión, de acuerdo con esto, tampoco se recomienda fluconazol profiláctico<sup>31</sup>

En caso de utiliza antibióticos deben utilizarse aquellos con función bactericida y con buena penetración a páncreas, estos incluyen:

1. Imipenem: 500 mg iv cada 6 horas durante 2 semanas<sup>19</sup>
2. Meropenem 500 mg iv cada 8 horas durante 14 días.<sup>19</sup>

Otros antibióticos con buena penetración a páncreas.

- a) Cefalosporinas de tercera generación.
- b) Pirerazicilina/ tazobactam.
- c) Metronidazol
- d) Levofloxacino.

## **B. TERAPIA DIRECTA PARA CAUSAS ESPECÍFICAS DE PANCREATITIS.**

Orientada a la causa nosológica del cuadro clínico.

## **C. RECONOCIMIENTO TEMPRANO Y TRATAMIENTO AGRESIVO DE COMPLICACIONES.**

Reditúan el mejor pronóstico y menos tasa de morbilidad asociada.

## **APOYO NUTRICIONAL.**

Estudios sugiere que la nutrición enteral es segura y reduce el riesgo de infecciones al disminución la translocación bacteriana. En comparación con la alimentación parenteral, la nutrición enteral tiene menor costo y complicaciones. Antes de iniciar la alimentación enteral debe descartarse la presencia de ileo, si este persiste por más de 5 días se opta por la nutrición parenteral. No se cuenta con evidencia clara de cuándo y con que suspender el ayuno. Si el dolor abdominal desaparece y no se observan complicaciones, puede reanudarse la vía oral con líquidos ( 200 ml cada 4 a 6 horas), si estos se toleran al dia siguiente pasarse a

dieta blanda y luego sólida baja en grasa.

En el paciente con pancreatitis aguda deben calcularse los requerimientos energéticos, puesto que el consumo de energía se incrementa en un 120% de la estimada por la ecuación de Harris- Benedict <sup>28</sup>. La nutrición parenteral se relaciona más con complicaciones metabólicas como hiperglucemia, infección de catéteres (2%) y costos más elevados.

Otro consenso comenta que lo ideal es comenzar con la administración de alimentos por vía oral durante las primeras 48-72 horas, cuando el paciente lo tolere, tenga hambre y no haya dolor. La elevación enzimática no es una contraindicación para iniciar la dieta, esta se inicia con 100- 300 ml cada 4 horas, si tolera el siguiente día se progresa a blanda y luego a sólidos con bajo contenido en grasas.<sup>29</sup>

Se sugiere el primer día iniciar con 250 kcal/ día y al menos 5 gr de grasa, progresando de tal forma que al 5º día rebiba 1750 kcal, con 35-40 gr de grasa ( Otra recomendación es 24.1 kcal / kg y 1.43 gr/ kg de proteínas)<sup>30</sup>.

Los requerimientos nutricionales en el paciente con pancreatitis aguda incluyen.<sup>38</sup>

- a) Aporte calórico de 25-35 kcal/ kg/ día
- b) Aporte proteico 1.2-1.5 gr/ kg/ día
- c) Carbohidratos 3-6 gr/ kg/ día ( ajustar de acuerdo a glucemia)
- d) Lípidos hasta 2 gr/ kg/ día ( ajustar de acuerdo con el valor de triglicéridos)

La nutrición parenteral se debe indicar cuando no se tolera la vía enteral, o si la vía enteral reanudada la pancreatitis.<sup>40</sup>

Cuando se utiliza la vía parenteral debe añadirse glutamina<sup>40</sup>

## **PANCREATITIS E HIPERTENSION INTRAABDOMINAL**

La presión intraabdominal normal es de 0-5 mmHg , en pacientes críticos menor de 12 mmHg

Se habla de hipertensión intraabdominal cuando la presión intraabdominal ( PIA) es mayor a 12 mmHg , con una presión de perfusión abdominal ( PPA) mayor a 60 mmHg.

El Síndrome compartimental abdominal ( SCA) se considera con una PIA > 20 mmHg asociado a una nueva disfunción orgánica.<sup>40</sup>

La presión de perfusión abdominal se calcula con la siguiente fórmula :  $PPA = PAM - PIA$

En todos los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave se debe medir la presión intraabdominal, en decúbito supino, al final de la espiración, cada 6-8 horas, vía intravesical.

El tratamiento del SCA es el sondaje gástrico y rectal, así como el uso de procinéticos ( metoclopramida, eritromicina, neostigmina), relajación y sedación y disminución

del tercer espacio con diuréticos.<sup>40</sup>

### **MANEJO DE LA NECROSIS INFECTADA.**

La infección de necrosis pancreática es poco frecuente durante los primeros 10 días de la enfermedad, por lo general ocurre entre 7 y 14 días después del inicio de la pancreatitis aguda. Debe realizarse punción guiada con aguja fina para estudio bacteriológico con la intención de diferenciar entre necrosis estéril y necrosis infectada en paciente con sospecha de sepsis o datos de respuesta inflamatoria sistémica. Los pacientes con necrosis infectada requiere tratamiento quirúrgico y drenaje de todas las colecciones, además del tratamiento antibiótico específico.

La necrosis infectada se diagnostica por medio de una biopsia por aspiración de aguja fina mas tinción gran y cultivo, en caso de que se a negativa ,se debe recordar que el 10% son falsos positivos ,y si la sospecha es muy alta se debe repetir la BAAFa guiada por TAC en 7 días.

### **NECROSECTOMIA**

Temprana: 48-72 horas, tardía: 12 días después del inicio.<sup>7</sup>

Indicaciones:

Infección de la necrosis pancreática. Demostrada por la presencia de gas dentro de la colección pancreática o por aspiración con aguja fina dirigida por USG o por TAC.<sup>32</sup>

La necrosectomía temprana se asocia con mortalidad de 27-65% y del 15% después del cierre primario y lavado postoperatorios. Actualmente se prefiere la cirugía tardía pues la temprana tiene una mortalidad 34 veces mayor.<sup>33</sup>

Actualmente se indica que la necrosis estéril sea manejada conservadoramente y que solo se indica necrosectomía cuando: el paciente persiste febril, letárgico, nauseoso o con vómito, dolor abdominal persistente o tras inicio de la vía oral porque se ha demostrado que hay tejido necrótico retroperitoneal.<sup>40</sup>

En la necrosis pancreática infectada. Se debe realizar necrosectomía tratando de preservar el máximo tejido pancreático viable. Menor cuando se realiza después de la 3 a 4ª semana del inicio de la pancreatitis.<sup>40</sup>

Se puede realizar en las primeras 2 semanas cuando hay datos de falla orgánica múltiple y cuando haya duda de pancreatitis aguda potencialmente grave

## **CPRE/ PAPILOTOMIA**

CPRE urgente: primeras 24 horas. CPRE Temprana : 24-72 horas.

La CPRE urgente esta indicada en casos de pancreatitis aguda mas colangitis, y en los pacientes en los que esta contraindicada la colecistectomia.<sup>11</sup> la CPRE temprana no influye en el curso de la pancreatitis aguda biliar pero se indica si se sospecha de litos en los conductos biliares, En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar esfinterotomia endoscópica. Uno puede sospechar que existe obstrucción de la vía biliar cuando la bilirrubina directa es mayor a 2.3 mg/dl, colédoco > 8 mm o con los criterios de Acosta ( dolor intenso persistente, aspiración de liquido libre de bilis y concentracones de bilirrubina persistentemente elevadas o en aumento.<sup>35</sup>

En conclusión . la CPRE + EE ( colangiopancreatografía retrograda endoscópica mas esfinterotomia endoscópica) esta indicada en las primeras 24 horas en pacientes con pancreatitis biliar + colangitis + limpieza de la via biliar precoz

Si no hay la posibilidad de realizar una CPRE+ EE en las primeras 48-72 horas y el paciente tiene pancreatitis biliar mas colangitis o ictericia obstructiva se debe realizar drenaje percutáneo o transhepatico.<sup>40</sup>

## **PANCREATITIS POST- CPRE-**

Es un proceso normal que el en 75% de los pacientes a los que se realiza CPRE se eleven las concentraciones de amilasa, pero cuando esta se eleva 3 veces el valor de 24 horas previas y existe dolor, se considera que el paciente cursa con una pancreatitis POSTCPRE., La cual puede ser leve( requiriendo hospitalización durante 3 dias) modera ( 4-10 dias) o severa ( mas de 10 dias).<sup>7</sup>

Los factores que la predicen son sexo femenino , joven , páncreas divisumm disfunción del esfínter de Oddi, inyección al conducto pancreático, canulación difícil, poca experiencia del operadora y pancreatitis POSTCPRE previa .<sup>40</sup>

## **USG ENDOSCOPICO TERAPEUTICO.**

Indicado para el manejo del pseudoquiste y /o absceso asintomático/ necrosectomias infectada cuando hay imposibilidad de operar.

## **MANEJO DE LA LITIASIS BILIAR**

Cuando los datos clínicos y bioquímicos al ingreso sugieren obstrucción de las vías biliares o colangitis debe efectuarse drenaje de urgencia ( primeras 72 horas) de la vías biliares mediante

CPRE, aunado a la administración de antibióticos en el último caso: imipenem y quinolonas son los más útiles. Otras indicaciones para la realización de CPRE. Son los caso que se deterioran a persisten con evidencia de ictericia obstructiva, se recomienda realizar esfinterotomía en todos los pacientes.

### **COLECISTECTOMIA**

Temprana: primeras 6 semanas, tardía 8-12 semanas, No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar, pues solo el 3-7% de la población con litiasis vesicular la presentará.<sup>22</sup> En cambio para la prevención secundaria a todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizársele una colecistectomía. Pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25-30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas.<sup>36</sup>

El mejor tratamiento de la pancreatitis aguda biliar leve es la colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y debe considerarse CPRE postoperatoria si la colangiografía revela litos en conducto biliar común y la limpieza laparoscópica ha sido completa.<sup>19</sup>

En caso de tener colecciones líquidas o pseudoquistes, se realizara colecistectomía tardía, para dar tiempo a que el pseudoquiste se resuelva o si persiste pueda operarse. Si la complicación es necrosis infectada la cirugía se aplazará un mínimo de 3 semanas para evitar contaminación.<sup>36</sup>

### **INDICACIONES DE CIRUGIA .**

1. Necrosis infectada
2. Necrosis no infectada pero deterioro clínico
3. Isquemia intestinal
4. Perforación de viscera hueca secundaria a necrosis pancreática
5. Oclusión intestinal o estenosis biliar como consecuencia de la necrosis.<sup>40</sup>

### **TRATAMIENTO ESPECÍFICO**

En la actualidad no existe tratamiento específico para pancreatitis aguda, los resultados de estudios con fármacos antiseoretos (octreotide), con el antagonista del receptor activador de plaquetas o con fármacos antiproteasas muestran resultados desalentadores.

### **SEGUIMIENTO TOMOGRÁFICO**

Los pacientes con un índice de gravedad de 0-2 según Balthazar requieren Tac adicional si su estado clínico experimenta un cambio que sugiera la presencia de alguna complicación. En los individuos con un índice de gravedad de 3 a 10 se sigue la misma conducta, algunos recomiendan un estudio adicional antes del egreso, con el propósito de detectar complicaciones asintomáticas (pseudoquistes o pseudoaneurismas).

### **COMPLICACIONES LOCALES MÁS COMUNES.**

Es una acumulación de líquido y tejido necrótico que puede localizarse dentro o fuera del parénquima pancreático, casi siempre se debe a rotura del conducto pancreático. Esta limitado por una pared de tejido fibroso, Suele aparecer hacia la tercera y cuarta semanas de evolución. En 85% de los casos se resuelve de manera espontánea, aunque puede infectarse (absceso) y sangrar, se manifiesta por persistencia o reaparición de dolor abdominal e hiperamilasemia hacia la tercer semana de evolución.

Absceso. Acumulación mal delimitada dentro y fuera del parénquima pancreático que suele aparecer a la segunda o tercera semanas de evolución , con dolor abdominal, fiebre y leucocitosis.

LOCALES	SISTEMICA
<b>Necrosis</b>	Necrosis grasa
- Estéril	- Tejido subcutáneo
- Infectada	- Hueso
<b>Acumulación de líquido peri pancreático</b>	
<b>Abceso pancreático</b>	Pulmonares:
<b>Dolor</b>	-derrame pleural
<b>Ruptura</b>	- abceso mediastinico
<b>Hemorragia</b>	-neumonitis
<b>Infección</b>	-SDRA.
<b>Obstrucción del tubo digestivo</b>	
<b>Ascitis pancreática</b>	Cardiovasculares:
<b>Rotura de conducto pancreático</b>	-hipotensión
<b>Pseudoquiste con escape</b>	-hipovolemia
<b>Afectación de órganos vecinos por pancreatitis necrosante</b>	-hipoalbuminemia
<b>Hemorragia intraperitoneal masiva</b>	-muerte súbita
<b>Trombosis de la porta y esplénica.</b>	-derrame pericárdico
<b>Infarto intestinal</b>	Hematológicos
<b>Ictericia obstructiva</b>	- CID.
	Gastrointestinal
	- Hemorragia de tubo digestivo alto,
	- Ulcera péptica
	- Gastritis erosiva
	- Necrosis pancreática hemorrágica
	Renales.
	- Oliguria
	- Azoemia
	- Trombosis e arteria o vena renal
	- Necrosis tubular aguda.
	Metabólicas.
	- Hiperglucemia
	- Hipertrigliceridemia
	- Hipocalcemia
	- Encefalopatía
	SNC
	- psicosis
	- embola grasa.

La mortalidad tiene un patrón bifásico, la mitad de los paciente se mueren dentro de los primeros 14 días, mientras que las muerte tardías se presentan en los primeros 3 meses. La hipocalcemia es multifactorial y se presenta por la saponificación del calcio con ácido grasos libres, hipoalbuminemia, hipomagnasemia, así como un aumento en la secreción de calcitonina.<sup>28</sup> las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple y el Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.<sup>26</sup> las mas severas suelen ser las pulmonares( ARDS y derrame pleural). Que tienen incidencia de 15-55% en pancreatitis aguda severa.<sup>7</sup>

Se ha demostrado la participación de ICAM-1 en la progresión del daño pulmonar que complica a la pancreatitis aguda<sup>7</sup>.

Las complicaciones locales pueden ser: necrosis de células acinares, absceso, formación de pseudoquistes. Hasta el 57% de los pacientes hospitalizados tendrán colecciones líquidas. La infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana en el 75% de los casos, y suele ser por E. coli, pseudomonas, Klebsiella y enterococcus sp. La infección fungica ocurre en el 9% de las infecciones pancreáticas.

#### **CRITERIOS DE INGRESO A UCI .**

El ingreso a unidad de cuidados intensivos lo requieren los enfermos que requieran vigilancia estrecha de parámetros hemodinámicos, disfunción respiratoria y signos de gravedad: Ranson > 3, APACHE > 8 , insuficiencia orgánica. Los pacientes con mayor gravedad son los que presentan insuficiencia orgánica múltiple y persistente y que en la clínica son los que cursan con: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica persistente( pulso > 90 frecuencia respiratoria menor de 20, pco2 < 32, temperatura < 36º, leucocitos < 4000 o > 12 000 o 10% de bandas. Otros factores útiles en la evaluación de la gravedad son : edad mayor a 55 años, IMC> 30 y la existencia de estados comorbidos. Durante las 48 horas todos los sistemas de evaluación proporciona la misma utilidad y debe utilizarse los mas accesibles y con los que se este mas familiarizado, sin dejar de darle importancia a las nuevas escalas de clasificación de gravedad.<sup>38</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Es útil la escala de BISAP en la valoración pronóstica de pacientes que ingresan a la Unidad Médica de alta especialidad del IMSS con diagnóstico de pancreatitis aguda en el periodo del 1º de Marzo del 2014 al 1º de Septiembre del 2014.

## **JUSTIFICACION.**

La pancreatitis aguda es una enfermedad con aumento en su incidencia que se asocia con una mortalidad elevada de los casos graves y que implica elevación de costos hospitalarios, incluso en las formas de presentación leves .

En la mayoría de los pacientes que cursa con un evento de pancreatitis es un proceso autolimitado, sin embargo hasta un 15-20% de los pacientes con pancreatitis pueden presentar una forma grave de la misma con complicaciones locales y sistémicas que pueden llevar a la muerte del paciente.

El desarrollo de múltiples sistemas de predicción de su gravedad ha permitido identificar tempranamente sus complicaciones y ha reducido la mortalidad asociada.

Es importante una identificación temprana de aquellos pacientes que pudieran llegar a presentar un curso grave, porque al detectarlos de manera temprana se puede actuar energicamente en el tratamiento con la finalidad de mejorar y modificar el pronóstico de los mismos.

Existen varias escala que valoran el pronóstico del paciente con pancreatitis aguda entre ellas se pueden mencionar: ESCALA DE RANSON, GLASGOW IMRIE ,BALTHAZAR, CRITERIOS DE USGANGA O DE INCMNSZ, PUNTAJE DE ATLANTA, APACHE II, APACHE O , SOFA, MARSHALL, POP-SCORE , HEMATOCRITO, PCR , PROCALCITONA y siguen surgiendo más.

Actualmente ha surgido una nueva escala que tiene la capacidad de predecir o de establecer que pacientes pueden cursar con un cuadro de pancreatitis severa, se conoce como escala de BISAP, la cual es fácilmente aplicable en los servicios de urgencias de los hospitales generales de zona e incluso en el primer contacto con el paciente desde el segundo nivel de atención , dicha escala se basa en parámetros clínicos : valorar 5 puntos: B ( BUN), I ( alteración del estado de conciencia) S ( Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, mas de 2 criterios), A ( Edad mayor a 60 años) y P ( Derrame pleural ), considerando que aquel paciente que tiene menos de 3 puntos cursara con una pancreatitis leve y aquel que tiene mas de 3 puntos cursará con una forma grave.

Esta escala no requiere de estudios especializados: implica valoración del estado de conciencia, conocimiento de la edad del paciente, de los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y estudios de laboratorio básicos como BHC y BUN, así como radiografía de tórax, una vez contando con todos estos es fácilmente aplicable a la cabecera del paciente.

En conclusión La escala de BISAP por su alta especificidad y valor predictivo negativo, el BISAP se puede considerar un sistema sencillo que no aumenta el costo de hospitalización para identificar en las primeras 24 horas a pacientes que tienen bajo riesgo de cursar con una pancreatitis grave, sin embargo aquellos pacientes con un BISAP mayor a 3 o aquellos que empeoran a pesar del manejo médico inicial requieren de la aplicación de otros métodos para estratificar de manera más fidedigna su riesgo (particularmente APACHE II y el CTSI (Tomográfica)).<sup>39</sup>

La escala de BISAP tiene ventajas sobre otras en que no requiere completar 48 horas para ser valorada y es muy práctica.

Tienen ventajas sobre las otras escalas en que no requiere de 48 horas para completarse y no requiere estudios tan sofisticados.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la utilidad de la escala de BISAP como predictor de buen o mal pronóstico en pacientes que ingresan al servicio de urgencias de la Unidad médica de alta especialidad N° 14 del IMSS y en quienes se confirma pancreatitis aguda de cualquier etiología sin importar comorbilidades. En el periodo comprendido de 1º Marzo del 2014 del 1º de Septiembre del 2014.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

1. Determinar si la escala de BISAP tiene la capacidad de discriminar la enfermedad grave y de la leve ,al ser aplicada durante del ingreso del paciente con diagnostico de pancreatitis confirmada de cualquier etiología y sin importar morbilidad.
2. Comparar de acuerdo al resultado del paciente la escala de BISAP vs RANSON en cuanto a la utilidad de reconocer a pacientes con pancreatitis grave.
3. Determinar cual ( es ) fueron las variables mas frecuentes de la escala de BISAP en pacientes con pancreatitis aguda grave

## **HIPÓTESIS**

La escala de BISAP es un buen predictor de gravedad en pacientes con pancreatitis aguda de cualquier origen .

## **DISEÑO**

Estudio Abierto , Observacional , descriptivo y longitudinal.

## **UNIVERSO DEL ESTUDIO**

La población consta de 150 pacientes que ingresan al servicio de urgencias cumpliendo 2 de 3 criterios para el diagnóstico de pancreatitis aguda con confirmación bioquímica independientemente de la etiología que ingresan al servicio de Unidad médica de alta especialidad N° 14 IMSS En el periodo comprendido del 1º de marzo del 2014 al 1º de Septiembre del 2014.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes que ingresan al servicio de urgencias con el diagnóstico de pancreatitis aguda confirmada ( cumpliendo con al menos 2 de 3 criterios ) y que cuenten con radiografía al momento de la valoración.
- Pacientes que cuenten con todos los elementos al momento de la valoración para aplicar la escala de BISAP
- Pacientes mayor de 18 años
- Pacientes de cualquier género
- Pancreatitis aguda de cualquier etiología
- Cualquier comorbilidad.
- Pacientes a los cuales una vez explicado el protocolo de estudio aceptan ingresar a el y que den su consentimiento informado por escrito.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Pacientes que ingresa al servicio de urgencias con el diagnóstico de pancreatitis aguda no confirmada con estudio bioquímico y que no cuenten con radiografía de tórax al momento de la valoración.
- Pacientes que no cuenten con todos los elementos al momento de la valoración para aplicar la escala de BISAP.
- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes con pancreatitis crónica.
- Pacientes a los cuales una vez explicado el protocolo de estudio no aceptan ingresar al estudio y/ o que NO den su consentimiento informado por escrito

## **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.**

- Pacientes que una vez habiendo firmado su consentimiento informado previamente requisitado se niegan a continuar siendo evaluados

- Pacientes en los que inicialmente se realizó el diagnóstico de pancreatitis aguda, pero que tras estudios clínicos, bioquímico o de imagen se descartó dicho diagnóstico y con confirmo otra patología con elevación de amilasa diferente a pancreatitis.

#### DEFINICIÓN DE VARIABLE CONCEPTUAL Y OPERACIONES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Edad del paciente estudiado por grupo etario.	Escala cuantitativa. De 18- 30 De 30-40 De 40-50 De 50-60 años Mas de 60 años.
<b>Género</b>	Conjunto de características diferenciadas que cada sociedad asigna a hombres y mujeres.	Género del paciente en estudio	<b>Escala cualitativa nominal</b> -Hombre - Mujer.
<b>Alcoholismo</b>	Consumo de alcohol	Consumo de alcohol previo al evento de pancreatitis	Escala cualitativa. Si No.
<b>Hipertrigliceridemia para pancreatitis aguda</b>	Cifras de triglicéridos mayores de 1000 mg/dl	Presencia o ausencia de triglicéridos > 1000 mg/dl al momento de ingreso del paciente	Escala cualitativa - <b>Si</b> - <b>No</b>
<b>IMC</b>	Producto que resulta de dividir la cantidad de peso en kg entre la talla al cuadrado.	IMC de masa corporal del paciente evaluado	Escala cuantitativa - Desnutrición : menos de 18 - Normal 18.1-25 - Sobrepeso 25.1-27 - Obesidad I 27-30 - Obesidad II 30.1-40 - Obesidad III - > 40

<b>Pancreatitis aguda</b>	Proceso inflamatorio agudo del páncreas .	2 o mas de los siguientes criterios: dolor abdominal de inicio súbito, elevación de amilasa y lipasa 3 veces sobre su valor normal y estudio de imagen compatible con pancreatitis aguda	Cualitativa - Si - no
<b>Dolor de inicio súbito</b>	Inicio rápida de una patología.	inicio de la sintomatología en las ultimas 48 horas	Cuantitativa, ordinal - Menos de 48 horas - Mas de 48 horas
<b>Nauseas.</b>	Necesidad de tener urgencia de vomitar	Presencia o ausencia del signo en el paciente estudiado	Cualitativa. -si -no
<b>Vómito</b>	Expulsión violenta y espasmódica del contenido del estomago a través de la boca	Presencia o ausencia del signo en el paciente estudiado	Cualitativa -si -no
<b>Fiebre</b>	Elevación de la temperatura corporal por encima de la variación circadiana normal	Temperatura mayor a 38 <sup>a</sup> en el paciente estudiado .	Cualitativa. - Si - No
<b>Signo de cullen</b>	Equimosis periumbilical que aparece de forma excepcional, en la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica	presencia o ausencia de dicho cambio de coloración al momento de la valoración	Cualitativa - Si - No

<b>Signos de Grey Turner</b>	Es una descoloración azul- amarillenta típicamente localizada a nivel de flancos y región lumbar	presencia de ouasencia de dicho cambio de coloración al momento de la valoración	Cualitativa - si - no
<b>Signo de Fox`s</b>	Equimosis del ligamento inguinal debido a la salida de sangre del retroperitoneo y acumulación de sangre del ligamento inguinal	presencia o ausencia de dicho cambio de coloración al momento de la valoración	Cualitativa - Si - No
<b>Alteración del estado neurológico</b>	Cualquier alteración del estado neurologico	Cualquier deterioro neurológico agudo comparado con el estado neurológico basal del paciente relaconado al inicio de la sintomatología abdominal.	Cualitativo -si -no
<b>Amilasa elevada</b>	Cifras de amilasa por arriba de sus valores normales	Cifras de amilasa 3 veces sobre su valor normal.	Cualitativa - Si - no
<b>BUN elevado</b>	Elevación de las cifras de BUN para edad y sexo	Cifras de BUN por arriba de 25 mg/dl.( BISAP) O qu aumente mas de 5 mg/dl a las 48 horas del	Cualitativa -si -no

		ingreso del paciente con respecto al ingreso ( RANSON)	
<b>Hiperglucemia</b>	Cifras de glucosa por arriba de valores normales considerados para edad y sexo	Glucosa serica > 200 mg/dl	<b>Cualitativa</b> - Si - No
<b>Respuesta inflamatoria sistémica.</b>	Conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que resultan de la activación general del sistema inmune, con independencia de la causa que lo origine	Definido como la presencia de 3 o mas de los siguientes criterios: FC > 90 lpm FR > 20 rpm PCO2 < 32 mmHg Temp > 38 o < 36 Leucocitosis > 12 000 < 4000 cel/mm <sup>3</sup> >10 % de bandas.	<b>Cualitativa</b> - si - no
<b>Leucocitosis</b>	Elevación de cifras de leucocitos por encima de lo normal considerado para edad y sexo	Presencia de de leucocitos > 12 000 ( Como criterios de SRIS) o mayor de 16 000 (como criterios de RANSON)	<b>Cualitativa</b> -si -no
<b>Elevación de DHL</b>	Elevación de los valores de las cifras de Deshidrogenasa lactica	DHL por arriba de 350 UI/ l al momento del ingreso	<b>Cualitativa</b> - si - no
<b>Elevación de AST.</b>	Elevación de los valores de las cifras de Asparto Aminotransferasa	AST por arriba de 250 UI/l	<b>Cualitativa</b> - si - no
<b>Hipocalcemia</b>			

	Cifra de calcio sérico por debajo de 8 mg/dl	Presencia de hipocalcemia al momento del ingreso o a las 48 horas	cualitativa - SI - No.
<b>Hipoalbuminemia</b>	Disminución de las cifras de albumina serica por debajo de la edad y sexo	Hipoalbuminemia menor de 3.2 g/dl	
<b>Htco aumentado</b>	Aumento de las cifras de hematocrito por encima de valores normales para edad, sexo y zona geográfica	Presencia de hematocrito mayor a 44% al ingreso ( como factor de riesgo independiente) o presencia de aumento > 10% del hematocrito en las primeras 48 horas del ingreso del paciente	Cualitativa. - Si - No
<b>Creatinina aumentada</b>	Cifras de creatinina elevada por encima de valores normales.	Creatinina por encima de 1.2 mg/dl en mujeres y de 1.4 mg/dl en hombres al momento de la aplicación de la escala	Cualitativa - Si - No
<b>Hipoxemia</b>	PaO2 Menor de lo normal para edad y sexo	PaO2 < 60 mm Hg a las 48 horas del ingreso	Cualitativa - Si - No
<b>Derrame pleural</b>	Acumulación de liquido en la cavidad pleural.	Presencia de derrame pleural determinado por métodos clínicos;; disminución de	Cualitativa. - Si - no

murmullo  
vesicular,  
disminución de  
amplexión y  
amplexación,  
disminución de  
vibraciones  
vocales o  
determinado por  
métodos  
radiográficos o  
tomografico

#### **DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS.**

1. Se acude a Coordinación de Investigación y Enseñanza donde se comenta con la Jefa de Enseñanza sobre el tema del protocolo a revisar.
2. Con el consentimiento de la Coordinación de Enseñanza e Investigación se le solicita al asesor metodológico,apoye en la Investigación.
3. Se planea el proyecto de investigación con el Asesor metodológico.
4. Se procede a solicitar el apoyo del servicio de Radiodiagnostico para que todos los pacientes con pancreatitis aguda cuente con una radiografia de tórax para poder contar con todos los criterios.
5. Se procede a revisar la literatura sobre el tema .
6. Se Revisan las escalas pronosticas para pancreatitis aguda
7. Se propone revisar la escala de BISAP
8. Se procede a realizar el cálculo de la muestra.
9. Se realiza la hoja de captura de datos.
10. Se aplica la encuesta a todos los pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda .
11. Se analizan los datos obtenidos.
12. Se elabora el informe técnico.

#### **RECURSO MATERIALES.**

<b>Recursos materiales necesarios.</b>	
<b>200 hojas.</b>	<b>\$ 30.00</b>
<b>1 mesa-escritorio</b>	<b>\$600.00</b>
<b>1 silla con respaldo</b>	<b>\$ 150.00</b>
<b>1 LAP TOP HP con servicio de internet.</b>	<b>\$ 7000.00</b>
<b>1 memoria USB de 8 GB</b>	<b>\$ 100.00</b>
<b>1 Paquete de lapiceros (10 lapiceros)</b>	<b>\$ 20.00</b>
<b>3 lapices del numero 2</b>	<b>\$10.00</b>
<b>3 sacapuntas.</b>	<b>\$ 15.00</b>
<b>3 gomas de migajón</b>	<b>\$ 10.00</b>
<b>100 Impresiones digitales</b>	<b>\$150.00</b>
<b>100 copias fotostáticas</b>	<b>\$ 75.00</b>
<b>2 CD –ROM</b>	<b>\$20.00</b>
<b>1 marcatextos</b>	<b>\$ 12.00</b>
<b>3 folders</b>	<b>\$15.00</b>

#### **RECURSOS HUMANOS.**

##### **Investigador Principal.**

Dr. Jonathan Ramos García . Medico residente de primer año de medicina interna.

**Asesor Metodológico**

Dr. Natanael Marquez Ramirez. Medico internista, Profesor de postgrado de Medicina interna.

**Revisor de protocolo**

Dra. Margarita Hernandez Gutierrez.

Coordinador Clinico de enseñanza e investigación del Hospital General de zona Número 11 del Instituto Mexicano del seguro social.

**Médicos del servicio de urgencias**

Que apliquen la escala de BISAP a todos los pacientes que ingresen con el diagnostico de pancreatitis aguda confirmada.

**Químicos clínicos en turno asi como técnicos laboratoristas**

Que realicen los estudios bioquimicos para poder realizar los cálculos en la escala

**Servicio de radiodiagnóstico de la Unidad médica de Alta especialidad N° 14 del IMSS**

## BIBLIOGRAFIA

1. Manual del Instituto Nacional de Nutrición y Terapéutica Médica y procedimientos de Urgencias, 6ª Edición, Editorial Mc Graw Hill, México 2011, 226-234 pp
2. C. Rozman , Compendio de Medicina Interna, 5ª Edición, Editorial Elsevier. España 2014, 56-60 pp.
3. Bartolomei S, Aranalde G- Keller L, Manual de Medicina Interna, cálculos, scores y abordajes , México 2011. Sección de Gastroenterología.
4. Working party of the British Society of Gastroenterology UK guidelines for de management of acute pancreatitis. Gut 2005,54 (Suppl.3) iii 119.
5. Whitcomb D. Acute pancreatitis. N Engl J Med 2006: 354; 2142-2150.
6. Rau B, Kemppainen E, Gumbs A Et al. Early assessment of pancreatic, infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin, A prospective international multicenter study Ann Surg 2007, 245: 745-54.
7. Frossard JL. Steer M, Pastor C, Acute pancreatitis, Lancet 2008: 371: 143-162.
8. Pando S. Acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol 2005;21: 243-247
9. Hanck C, Whitcomb D, Alcoholic pancreatitis. Gastroenterology Clin North Am. 2004; 33, 751-765 pp
10. Whitcomb D. Acute pancreatitis N Engl J Med 2005;354: 2142-50
11. Working party of the British Society of Gastroenterology UK guidelines for de management of acute pancreatitis. Gut 2006.
12. Bennett RG, Petrozzi JW, Nodular subcutaneous fat necrosis A manifestation of silent . Arch. Dermatol 1975 ,111(7); 896-8
13. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE severe acute pancreatitis JAMA 2004; 291( 23), 2865-8

14. Ortega L . Herrera J, Obregón y cols, morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de pancreatitis aguda Cir Gen 2003, 25: 103-111.
15. Dahl PR. Su WP, Cullimore KC, Dicken CH. pancreatic pancreatitis J Am Acad Dermatol. 1995 (23) 2865-8
16. Bennett RG, Petrozzi JW, Nodular subcutaneous fat necrosis A manifestation of silent . Arch. Dermatol 1975 ,111(7); 896-8
17. Kingsnorth A, O Reilly y D, Acute pancreatitis BMJ2006, 332 : 1072-6
18. ToouliJ. Brooke-Smith. M bassi et al. Working party report, guidelines for the management of acute pancreatitis J Gastroenterol Hepatol 2002, 17:51
19. Yousaf M. Mc Callion K, Diamond T Management of severe acute pancreatitis Br J Surg 2003; 90: 407-20
20. Tenner S, Dubner H. Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters an meta-analysis. Am J, Gastroenterol 1994: 89 :1863-6
21. Agarwal N. Pitchumoni CS, Siv aprasad AV, Evaluating tests for acute pancreatitis Am Gastroenterology 2000; 8: 356-66
22. Agarwal N. Pitchumoni CS, Siv aprasad AV, Evaluating tests for acute pancreatitis Am Gastroenterology 2005; 10: 455-57.
23. Arvanitakis M. Delhaye M, De Maertelaere V. Et al, computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. Gastroenterology 2004; 126: 715 -23
24. Bradey EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis Atlanta, Ga, September 11 through 13 ,1992, Arch Surg 1993,128: 134.283
25. Martinez J. Johnson CD, Sanchez- Paya J. Et al, Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: and updated meta-analysis. Pancreatology; 2006; 6; 206-9
26. Skipworth J, Pereira S. Acute pancreatitis. Curr Opin. Crit care 2008,14: 172-78
27. Rau B, Kemppainen E. Gumbs A, Et al, Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin( PCT) . A prospective international multicenter study, Ann Surg 2007;245: 745-54
28. Loannidis O. Lavrentieva. Botsios D. Nutrition support in acute pancreatitis JOP 2009;9: 375-90
29. McClave S Nutrition support in acute pancreatitis gastroenterol Clin North Am 2007 ; 36: 65-74

30. Beglinger M, Gulio L, Laugier R et al, ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis Clin Nutr 2002;21: 173-83.
31. Mazaki T, Ishii Y, Takayama T. Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. Br J Surg 2006; 93 (6): 674-84.
32. Uhl W, Warshaw A, Imrie C et al, IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatol 2002; 2, 565-73.
33. Hines O, Reber H, Pancreatic surgery Curr Opin Gastroenterol 2005; 21- 568-72
34. Petrov M, Santvoort H, Basselink M et al. Early endoscopic retrograde cholangiography versus consecutive management in acute biliary pancreatitis without cholangitis a meta-analysis of randomized trials, Ann Surg. 2008; 247: 250-7
35. Acosta JM, Ronzano GD, Pellegrini CA. Ampullary obstruction monitoring in acute gallstone pancreatitis a safe, accurate and reliable method to detect pancreatic ductal obstruction Ann J. Gastroenterol 2005: 95. 122-7
36. Nealon W, Bawduniak J, Walser E. Appropriate timing of cholecystectomy in patients who present with moderate to severe gallstone-associated acute pancreatitis with peripancreatic fluid collections, Ann Surg 2004: 239: 741-751.
37. Artículo de revisión de pancreatitis aguda, Med Int Mex Julio- Agosto 2009; 25 (4): 285-94
38. Guía de práctica clínica y Guía de referencia rápida de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda.
39. Z, ADRIÁN et al. Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la pancreatitis aguda. Rev Chil Cir [online]. 2010, vol.62, n.5, pp. 465-469. ISSN 0718-4026. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262010000500007>.

## **COMITÉ DE ETICA.**

Todos los procedimientos de esta investigación están de acuerdo a lo estipulado en el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud-

Artículo 17, Título segundo. Capítulo I Investigación sin riesgo.