



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



CRITERIOS DE RANSON Y PROTEINA C REACTIVA EN PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL CARLOS MONGE

MEDRANO. 2019 – 2020

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. MOISÉS MAMANI CALDERÓN

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2023



Reporte de similitud

NOMBRE DEL TRABAJO

CRITERIOS DE RANSON Y PROTEINA C REACTIVA EN PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO. 2019

AUTOR

moises mamani calderon

RECuento DE PALABRAS

15112 Words

RECuento DE CARACTERES

79810 Characters

RECuento DE PÁGINAS

80 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

2.9MB

FECHA DE ENTREGA

Apr 13, 2023 4:23 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Apr 13, 2023 4:24 PM GMT-5

● 15% de similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 12% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 10% Base de datos de trabajos entregados
- 6% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● Excluir del Reporte de Similitud

- Material bibliográfico
- Material citado
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)



Firmado digitalmente por QUISPE
ZAPANA, Vizai Avelino FAU
20145496170 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 13.04.2023 16:26:09 -05:00

Resumen



DEDICATORIA

A la memoria de mis padres Antonia y Nicolás, y de mi hermano Laureano, hubiera querido dedicarles en vida esta culminación.

A Mabelita y Paolita, que con sus juegos y ocurrencias alegran mi vida.

Moisés Mamani Calderón.



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Jehová, por darme valor, fortaleza e inspiración en días sombríos y también en los días de felicidad.

A mi alma mater Universidad Nacional del Altiplano, Facultad de Medicina Humana, por albergarme y ser centro de mi formación académica. A todos los grandes maestros(a), médicos que inspiran al estudio de la medicina.

A mi asesor Dr. Vidal Avelino Quispe Zapana, y a los miembros del jurado, Dra. Tania Roxana Aguilar Portugal, por su compromiso, disponibilidad y orientación; Dr. José Antonio Ruelas Llerena y Dr. Luis Apaza Sullca. Por sus sugerencias e indicaciones, para la culminación de esta investigación.

Al Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, por acogerme y complementar mi formación, durante el internado médico.

Moisés Mamani Calderón.



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

RESUMEN10

ABSTRACT.....11

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....12

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:.....15

1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN15

1.3.1. Hipótesis alterna.....15

1.3.2. Hipótesis nula.....15

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....15

1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....17

1.5.1. Objetivo general17

1.5.2. Objetivo específico.....17

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....18

2.1.1. A nivel internacional18

2.1.2. A nivel nacional23

2.1.3. A nivel local25



2.2.	MARCO TEÓRICO	27
2.2.1	Pancreatitis aguda	27
2.2.2	Clasificación de Atlanta	31
2.2.3	Grados de severidad	31
2.2.4	Criterios de Ranson	33
2.2.5	Criterios modificados de Ranson	34
2.2.6	Proteína C reactiva	37
2.2.7	Proteína C reactiva y pancreatitis aguda	38
2.2.8	Complicaciones	39
2.2.9	Pronóstico de gravedad de pancreatitis aguda	41
2.3	MARCO CONCEPTUAL	42

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	44
3.1.1	Tipo y diseño de estudio	44
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	44
3.2.1.	Población.....	44
3.2.2.	Tamaño de muestra	44
3.2.3.	Selección de muestra.....	44
3.2.4.	Criterios de inclusión	44
3.2.5.	Criterios de exclusión.....	45
3.2.6.	Ubicación y descripción de la población	45
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	45
3.3.1.	Técnica de recolección de datos.....	45
3.3.2.	Procedimiento de recolección de datos	45



3.3.3. Procesamiento y análisis de datos.....	47
3.4. ASPECTOS ÉTICOS	49
3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	50
CAPÍTULO IV	
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
4.1. RESULTADOS.....	51
4.2. DISCUSIÓN	61
V. CONCLUSIONES.....	67
VI. RECOMENDACIONES	68
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	69
ANEXOS.....	78

AREA: Ciencias Biomédicas

LINEA DE INVESTIGACIÓN: Ciencias Médicas Clínicas

FECHA DE SUSTENTACION: 14 de abril del 2023



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterio de Ranson predominante en pacientes con pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.....	51
Tabla 2. Nivel de severidad de la Pancreatitis Aguda según los criterios de Ranson. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.	53
Tabla 3. Distribución de los casos según los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.	56
Tabla 4. Correlación entre criterios de Ranson y evolución de la pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.	57
Tabla 5. Distribución de los casos según la Proteína C reactiva y la evolución de la pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.	58
Tabla 6. Correlación entre proteína C reactiva y evolución de la pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 - 2020.....	59
Tabla 7. Correlación de los criterios de Ranson y proteína C reactiva en pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.....	60



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

PA: Pancreatitis aguda

PCR: Proteína C Reactiva

TGO: transaminasa glutámica oxalacética

LDH: Lactato deshidrogenasa

TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa

SPINK1 - inhibidor de tripsina secretora pancreática, Kazal tipo 1

PCT: procalcitonina

BUN: Nitrógeno ureico en sangre

US: Ultrasonografía

TAC: Tomografía axial computarizada

RNM: Resonancia magnética nuclear

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

HCMM: Hospital Carlos Monge Medrano

HRHD: Hospital Regional Honorio Delgado



RESUMEN

El trabajo de investigación cuya interrogante es ¿Cuál es la correlación entre los criterios de Ranson y la Proteína C reactiva en pancreatitis aguda del HCMM, 2019 – 2020? **Objetivo:** Determinar la correlación de los criterios de Ranson y proteína C reactiva en pacientes con pancreatitis aguda del HCMM. 2019 – 2020. **Metodología:** El estudio fue cuantitativo, analítico, correlacional, retrospectivo, transversal y de diseño no experimental. Se analizaron 132 historias clínicas de pacientes con PA, de etiología biliar. Se determinó la correlación mediante el coeficiente de Rho de Spearman. **Resultados:** Los criterios de Ranson más predominantes al ingreso fueron: leucocitosis ($>18000/\text{mm}^3$) (15%), TGO sérica ($> 250 \text{ UI/L}$) (13%). A las 48 horas: nitrógeno ureico $> 2 \text{ mg/dl}$ (99 %), Calcio $< 8 \text{ mg/dl}$ (17%), déficit de Base $> 5 \text{ meq/l}$ (16%). El nivel de severidad de los marcadores de los criterios de Ranson más predominantes, fueron: leucocitosis ($>18000/\text{mm}^3$) leve (5%), moderado (8%), severa (2%); TGO sérica ($> 250 \text{ UI/L}$) leve (9%), moderado (3%), severa (1%). A las 48 horas, nitrógeno ureico ($> 2 \text{ mg/dl}$) leve (76 %), moderado (17%), severa (6%); Calcio ($< 8 \text{ mg/dl}$), leve (1%) moderado (10%), severo (6%). Según los criterios de Ranson, los hallazgos fueron: leve (80 %), grave (20 %). Se halló correlación (0.837, $p=0.000$) positiva de grado moderado, entre los criterios de Ranson y la evolución de PA. Según la proteína C reactiva los hallazgos fueron: $< 150 \text{ mg/dl}$ (83 %) y $\geq 150 \text{ mg/dl}$: (17%). Se halló correlación (0.503, $p=0.000$) positiva de grado moderado, entre la proteína C reactiva y la evolución de PA. **Conclusión:** Existe correlación entre los criterios de Ranson y la Proteína C reactiva en la evolución de la pancreatitis aguda. La correlación 0,428 ($p=0.001$) es positiva de grado moderado.

Palabras clave: Criterios de Ranson, Proteína C reactiva, Pancreatitis aguda.



ABSTRACT

The research work whose question is: What is the correlation between Ranson's criteria and C-reactive protein in acute pancreatitis at HCMM, 2019 - 2020? **Objective:** To determine the correlation of Ranson's criteria and C-reactive protein in patients with acute pancreatitis of HCMM. 2019 - 2020. **Methodology:** The study was quantitative, analytical, correlational, retrospective, cross-sectional and non-experimental design. A total of 132 medical records of patients with AP, of biliary etiology, were analyzed. Correlation was determined using Spearman's Rho coefficient. **Results:** The most predominant Ranson's criteria at admission were: leukocytosis ($>18000/\text{mm}^3$) (15%), serum TGO ($> 250 \text{ IU/L}$) (13%). At 48 hours: urea nitrogen $> 2 \text{ mg/dl}$ (99%), calcium $< 8 \text{ mg/dl}$ (17%), base deficit $> 5 \text{ meq/l}$ (16%). The level of severity of the most predominant Ranson criteria markers were: leukocytosis ($>18000/\text{mm}^3$) mild (5%), moderate (8%), severe (2%); serum TGO ($> 250 \text{ IU/L}$) mild (9%), moderate (3%), severe (1%). At 48 hours, urea nitrogen ($> 2 \text{ mg/dl}$) mild (76%), moderate (17%), severe (6%); Calcium ($< 8 \text{ mg/dl}$), mild (1%) moderate (10%), severe (6%). According to Ranson's criteria, the findings were: mild (80%), severe (20%). A moderate positive correlation (0.837, $p=0.000$) was found between Ranson's criteria and BP evolution. According to C-reactive protein the findings were: $< 150 \text{ mg/dl}$ (83 %) and $\geq 150 \text{ mg/dl}$: (17 %). A moderate positive correlation (0.503, $p=0.000$) was found between C-reactive protein and BP evolution. **Conclusion:** There is correlation between Ranson criteria and C-reactive protein in the evolution of acute pancreatitis. The correlation 0.428 ($p=0.001$) is positive of moderate degree.

Key words: Ranson criteria, C-reactive protein, Acute pancreatitis.



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, de inicio brusco que puede comprometer la función de órganos y sistemas. Es una causa frecuente de ingreso a los servicios de emergencia(1). La clasificación según los episodios clínicos puede ser aguda o crónica, el cuadro agudo tiene una alteración reversible del parénquima pancreático, cuya clínica se caracteriza por dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas(2).

La incidencia de esta enfermedad varía según el país, pero oscila entre 5,4 y 79,8 casos por cada 100.000 personas, con una tasa de mortalidad estimada del 10 al 15%. El 70-80% de los cuadros son leves, sin embargo, en una pancreatitis aguda grave con necrosis pancreática extensa e inflamación adyacente, las tasas de mortalidad pueden alcanzar el 20-30% o más en presencia de un fallo multiorgánico(3).

A nivel mundial fue aumentando la incidencia de forma constante y oscila entre 4,9 y 73,4 casos por cada 100.000 habitantes. En América Latina, Brasil reportó una incidencia de 15,9 casos por 100.000 habitantes en 2006, México reportó una prevalencia del 3% en 2001, y el Ministerio de Salud de Perú muestra una incidencia de 15,9 casos / 100.000 habitantes en 2009. Según las estadísticas del Ministerio de Salud para 2009, hubo 28 casos de pancreatitis por cada 100.000 habitantes(4).

Actualmente para la determinación del pronóstico de la pancreatitis aguda existen varias escalas que evalúan parámetros clínicos y de laboratorio para calcular su pronóstico y grado de severidad, cada una con diferente grado sensibilidad y especificidad.



Los criterios de Ranson, son una de las primeras escalas que se utilizaron para evaluar el pronóstico de la Pancreatitis, si bien en la actualidad a través de diversos estudios se determinó que el grado de sensibilidad y especificidad es menor en relación a otras escalas como el BISAP, APACHE II y otros. Sin embargo, es importante asociarlo con otro marcador de inflamación de fase aguda como la Proteína C reactiva, para determinar el grado de correlación y si esta asociación es significativa para el pronóstico de gravedad de la pancreatitis aguda en nuestro medio, donde las características y factores predisponentes de los pacientes son significativamente diferentes a los demás grupos poblacionales.

Por otro lado el Hospital Carlos Monge Medrano, como institución pública no es ajeno a los déficits presupuestales que repercuten en disponibilidad de equipos de laboratorio y reactivos para pruebas bioquímicas, cuyo déficit se evidencian en el servicio de Emergencia, por lo que el diagnóstico basado en sintomatología clínica, apoyado con una prueba de laboratorio (Amilasa, principalmente) y proteína C reactiva, determinan el diagnóstico final de la Pancreatitis Aguda y su posterior manejo terapéutico.

La proteína C reactiva, en relación con la pancreatitis aguda, se considera como un score bioquímico de pronóstico único, cuyo valor de corte es de 150 mg/dL en las 48-72 horas, una elevación por encima de este valor predice formas graves(5). Otros estudios muestran que valores igual o inferior a 200 mg/l medido 72 horas después del inicio de los síntomas de la pancreatitis aguda es altamente predictivo de necrosis. Sin embargo, el riesgo de necrosis aumenta significativamente cuando el valor es superior a 279 mg/l(6).

Según el estudio de Luque R. (2018) en el HCMM, el 87.5 % de los casos de pancreatitis aguda son de etiología biliar (20). Para evaluar específicamente a pacientes con esta etiología es necesario el uso de criterios de Ranson modificada, teniendo en cuenta la prevalencia en nuestra región, es necesario el uso de este score modificado,



cuyos criterios no difieren significativamente de la escala original. Se ha observado que la pancreatitis aguda al no tener diagnóstico y manejo terapéutico oportuno, puede ser potencialmente mortal en circunstancias adversas. Por lo que es necesario disponer de una escala para su adecuado manejo. En este estudio se trata de asociar la escala de Ranson y la proteína C reactiva cuyo valor no es específico de esta patología, pero puede ser significativo al ser asociado a la puntuación de Ranson. Por otro lado, es necesario describir la distribución de los pacientes en estudio, mediante escalas estandarizadas de pronóstico de gravedad. Si bien para completar el cálculo de la puntuación de Ranson se tiene limitaciones por el tiempo de 48 horas que se debe cumplir, revisiones actuales recomiendan su aplicación en pacientes hospitalizados, ya que la evolución y parámetros laboratoriales están disponibles(7). Las escalas más recientes como BISAP son adecuadas para la evaluación en emergencia, otros como el APACHE II no son específicos de pancreatitis, pero tienen buena sensibilidad y especificidad. Los criterios de Ranson son específicos de la patología pancreática, se orientan a determinar el pronóstico principalmente en pacientes hospitalizados, cuyos parámetros evalúan la evolución clínica, falla multiorgánica, SIRS, fuga vascular y el probable manejo quirúrgico(7). Los últimos estudios a nivel nacional y regional están relacionados con escalas recientes, sin embargo, no existen estudios que asocien estas dos variables a nivel regional. Según Luque R. (2019) la edad con mayor número de casos de pancreatitis aguda en el Hospital Carlos Monge Medrano es de 30 – 39 años (31.2%), lo cual es significativo, siendo una estadística diferente a los demás estudios.

De nuestra observación empírica en la región, no existe investigaciones que correlacione los criterios de Ranson con nivel de Proteína C reactiva, para un pronóstico y manejo terapéutico oportuno de la pancreatitis aguda.



1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

PROBLEMA GENERAL

¿Cuál es la correlación entre los criterios de Ranson y la Proteína C reactiva en pancreatitis aguda del Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020?

1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1. Hipótesis alterna

Existe correlación entre los criterios de Ranson y la Proteína C reactiva, en la evolución de pacientes con pancreatitis aguda.

1.3.2. Hipótesis nula

No existe correlación entre los criterios de Ranson y la Proteína C reactiva, en la evolución de pacientes con pancreatitis aguda.

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La pancreatitis aguda (PA), es una de las principales patologías de salud de abdomen agudo médico más frecuentes que se observa en el servicio de emergencia del Hospital Carlos Monge Medrano, principalmente las de etiología biliar, corroborado por ecografías que se realizan al ingreso. La mayor parte de los casos tienen una evolución favorable, un porcentaje menor si bien son limitados, evolucionan de manera tórpida.

En los últimos 50 años posterior a la aparición de escala de Ranson, han surgido múltiples sistemas de puntuación para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda, con diferentes grados de sensibilidad y especificidad, algunos más que otros. Sin embargo, la patología continua en ascenso, principalmente las de origen biliar, probablemente por los estilos de vida de la población. Por otro lado, no existe escala o sistema de puntuación,



que prediga precozmente la evolución de la enfermedad, de manera acertada ya que existen múltiples factores en cada grupo poblacional.

En estudios recientes consideran la asociación de diferentes sistemas de puntuación con marcadores bioquímicos como la proteína C reactiva, que elevan el grado de sensibilidad y especificidad, que aplicado separadamente es limitado el alcance.

Los criterios de Ranson es una escala que se aplica principalmente en pacientes hospitalizados, porque requiere más de 48 horas para completar la evaluación, por lo tanto, no es adecuada para evaluar al ingreso, es probablemente la razón de que su aplicación en los últimos años ha disminuido.

Si bien se ha realizado varios estudios sobre la enfermedad pancreática en los últimos años en nuestra región, gran parte estuvo orientado a probar la utilidad de sistemas de puntuación más recientes y novedosos, otros estudios se orientaron a describir el perfil clínico y epidemiológico de la enfermedad. Ninguno considero este sistema de puntuación, asociado con un marcador bioquímico en nuestra región.

Actualmente en el Hospital Carlos Monge Medrano no se tiene estandarizado la aplicación de scores predictivos de forma unánime, por ello es importante estudios de correlación y verificar estadísticamente la asociación entre los criterios de Ranson y la proteína C reactiva.

El estudio se justifica desde el punto de vista aplicativo, ya que los resultados de la investigación sirven como fundamento para la elaboración de guías clínicas, para un mejor manejo de pacientes con pancreatitis aguda y disminuir la morbimortalidad por esta enfermedad.



La investigación es viable por ser de interés social, los resultados aportan al conocimiento de las enfermedades más frecuentes, en el servicio de emergencia del Hospital Carlos Monge Medrano.

1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.5.1. Objetivo general

Determinar la correlación de los criterios de Ranson y proteína C reactiva en pacientes con pancreatitis aguda del Hospital Carlos Monge Medrano. 2019 – 2020.

1.5.2. Objetivo específico

- Determinar el criterio de Ranson predominante en pacientes con pancreatitis aguda del Hospital Carlos Monge Medrano.
- Determinar el nivel de severidad de la Pancreatitis Aguda según los criterios de Ranson.
- Describir la distribución de los casos según los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda.
- Describir la distribución de los casos según la Proteína C reactiva y la evolución de la pancreatitis aguda.
- Correlacionar los criterios de Ranson y proteína C reactiva en la evolución de pancreatitis aguda



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

2.1.1. A nivel internacional

Yin X.et al. “El valor de la puntuación de RANSON combinada con el IMC para predecir la mortalidad en la pancreatitis aguda grave: un estudio retrospectivo” China. 2022. El objetivo fue analizar el valor de la puntuación RANSON modificada para predecir la mortalidad por pancreatitis aguda grave (SAP). El estudio fue retrospectivo, muestra 461 pacientes con pancreatitis grave. Resultados: Se asignó un total de 338 pacientes al conjunto de casos, mientras que 123 pacientes se asignaron al conjunto de controles. Los pacientes en los grupos casos y controles mostraron tendencias de distribución consistentes ($P>0.05$). En el conjunto de casos, las diferencias significativas entre los pacientes de los grupos de supervivencia y de no supervivencia fueron el IMC, PCT, plaquetas, bilirrubina directa y puntuaciones de RANSON ($P<0,05$). En análisis multivariado adicional, el IMC, PCT y la puntuación de RANSON se encontraron como factores de riesgo independientes para la mortalidad de pancreatitis severa. En el conjunto de casos y el conjunto de controles, el análisis de la curva ROC mostró que el AUC de la puntuación de IMC+RANSON fue de 0,778 y 0,789, respectivamente. En la curva de calibración, el grado de ajuste de la puntuación. Conclusión: IMC y RANSON se confirmó como un modelo modificado efectivo para predecir la mortalidad por pancreatitis aguda grave(8).

Ramírez Y. “Correlación entre el índice tomográfico Mortelet vs criterios de Ranson en pacientes con pancreatitis en un hospital de segundo nivel” México. 2021. El



objetivo fue determinar la relación entre el índice tomográfico de Morteles/Criterios de Ranson en pacientes con pancreatitis. El estudio fue observacional, descriptivo, correlacional, transversal y retrospectivo. Los resultados fueron: edad 39.03, género masculino (38.6%) femenino (61.4%), diagnóstico: colecistitis con cálculos en la vesícula biliar (6.8%), cálculos en la vesícula biliar sin colecistitis (7.4%) y otros. Los criterios de Ranson identifico pancreatitis leve (93.8%), moderado (6.3%). Según el índice tomográfico de Morteles leve (58.5%), moderado (31.8%) y severo (9.7%). Se uso la correlación de Pearson, correlación positiva débil. El estudio concluye el índice tomográfico de Morteles tiene mayor precisión en comparación con los criterios de Ranson(9).

Miranda J. “La proteína C reactiva como factor predictivo de necrosis en la pancreatitis aguda” Estudio desarrollado en el servicio de urgencias del Hospital García de Orta, 2014 -2019”. Portugal. 2020. El objetivo fue evaluar la asociación entre la proteína C reactiva y la necrosis pancreática. Se trató de un estudio de cohortes retrospectivo, con una muestra de 142 pacientes. En el grupo con necrosis (N = 19), el valor medio de neutrófilos en suero fue un 13,30% superior y la relación neutrófilos-linfocitos fue un 5,09% superior, en comparación con el grupo sin necrosis pancreática (N = 123) ($p > 0,05$). El BISAP resultó ser una puntuación con una alta especificidad para la necrosis pancreática (91,7%). En cuanto a la PCR tiene poder predictivo de necrosis pancreática, a las 48 y 72 horas, con áreas bajo ROC 0,780 y 0,817 y valores de corte de 22,6 y 30,8 mg/dL, respectivamente. La diferencia en el valor de la PCR entre las 0 y las 48 horas fue estadísticamente significativa, con un área bajo la curva de ROC 0,806 y un valor de corte de 21,4 mg/dL. Concluye que la PCR es predictiva para la necrosis pancreática y puede contribuir a una mejor terapéutica del paciente(10).



López B, et al. “Evaluación de la pancreatitis aguda de acuerdo a las escalas (Apache II, Ranson, BISAP y Glasgow) en los pacientes atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, en el periodo de marzo a junio 2019”. Nicaragua,2019. Con el objetivo de evaluar dichas escalas en los pacientes atendidos en el periodo de marzo - junio del 2019 para dar un pronóstico más acertado en pancreatitis aguda. Fue una investigación descriptivo transversal, conformado por 74 participantes diagnosticados con pancreatitis aguda ingresados en sala de cirugía y medicina interna. El estudio evidencia una incidencia mayor en el sexo femenino (55.4%), la etiología más frecuente es la de origen biliar (79.7%), respecto a las puntuaciones, resultó ser de mayor especificidad y sensibilidad APACHE II con (54.5% y 88.4%) respectivamente y de menor sensibilidad y especificidad la puntuación de RANSON (67.5 y 14.7 %). Concluyeron que la puntuación con mejor valor predictivo positivo es APACHE II y de mejor calidad según el área bajo la curva(11).

Galaviz S. “Correlación de valores de Proteína C reactiva con el grado de severidad en Pancreatitis Aguda Biliar en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de Zona Norte de Puebla durante el periodo de marzo a agosto de 2018”. México. 2019. Con el objetivo de determinar la asociación entre la Proteína C reactiva y el grado de severidad de la pancreatitis según la escala de Marshall en los pacientes con PA. El estudio determina tres resultados, según el grado de severidad. Los pacientes evaluados como pancreatitis leve presentan una mediana de Proteína C reactiva de 40.2 ± 17.8 mg/dL, mientras que en los casos de pancreatitis moderada la mediana es de PCR fue de 126.6 ± 48.9 mg/dL. Finalmente, para los casos de pancreatitis severa, el resultado fue 260 ± 70.1 mg/dL. Concluyen que hay diferencias evidentemente significativas entre la proteína C reactiva y la severidad de la pancreatitis aguda(12).



Meza J. “Evaluación pronóstica entre escala APACHE II y RANSON en pancreatitis aguda severa, en urgencias”. México. 2018. Con la finalidad de comprender la evaluación pronóstica entre las escalas Apache II y Criterios de Ranson en pancreatitis aguda. Fue un estudio transversal, retrospectivo, comparativo y observacional. Encontraron que los pacientes femeninos tienen una prevalencia de esta enfermedad del 60%, mientras que los masculinos sólo tienen una prevalencia del 40%, y la edad media de estos pacientes es del 51,58%. Se descubrió que la distribución de la pancreatitis era mayor en la pancreatitis leve en base a los datos que se obtuvieron, teniendo Ranson un 39% de pancreatitis leve y un 21% de pancreatitis grave, y con la escala Apache II un 57% de pancreatitis leve y un 43% de pancreatitis grave. La escala RANSON tiene una sensibilidad de 43,10, pero la escala APACHE II tiene una sensibilidad de 65,52. A pesar de tener una pobre especificidad de 26,0, la escala APACHE II tiene un valor predictivo positivo (VPP) del 97%. Concluyeron que la escala APACHE II es más aceptable en comparación con el Ranson(13).

Villalba S. et al. “Albúmina y PCR como predictores de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda”. México. 2018. Para determinar si los valores de albúmina y Proteína C reactiva pueden ser predictores de mortalidad en pacientes con PA. Consideraron variables: sociodemográficas, niveles de albúmina y PCR al momento de ingreso, comorbilidad, hábitos tóxicos y días de hospitalización. Los resultados concluyen: 216 (69,7%) son mujeres, la edad media: $47,69 \pm 18,1$ años y 25 (8%) tuvieron evolución desfavorable. Se asociaron con mortalidad: sexo masculino ($p=0,004$), edad ($p= 0,006$), ingesta de alcohol ($p=0,022$), hipertensión arterial ($p=0,025$), diabetes mellitus ($p= 0,004$) e hipoalbuminemia al ingreso ($p=0,008$). En relación a la curva de COR, se evidenció que la PCR, la albúmina y la relación PCR/Albúmina al momento de ingreso eran predictoras de mortalidad. El estudio concluye que los valores al ingreso de



la Proteína C Reactiva, la albúmina y el índice PCR/albúmina evidenciaron ser predictores tempranos de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda(14).

Fatih B. et al. “¿Pueden los niveles de proteína C reactiva aumentar la precisión de la puntuación de Ranson en la predicción de la gravedad y el pronóstico de la pancreatitis aguda?”. Turquía. 2017. El propósito del estudio fue evaluar la puntuación de Ranson y el nivel de proteína C reactiva como un nuevo modelo para la predecir la gravedad y la mortalidad de la PA. Fue un estudio prospectivo de cohorte para evaluar la eficacia de la proteína C reactiva para la predicción de PA grave. Se crearon cuatro grupos de conjuntos de criterios: Grupo 1: Ranson ≥ 3 ; Grupo 2: proteína C reactiva ≥ 150 mg/L; Grupo 3: Ranson ≥ 3 y proteína C reactiva ≥ 150 mg/L; Grupo 4: Ranson ≥ 3 o proteína C reactiva ≥ 150 mg/L. Resultados: 638 pacientes con PA fueron incluidos en el estudio. El grupo 4 tenía la mayor sensibilidad del 90,1 % y el 93,5 % para diferenciar la PA moderadamente grave y grave de la PA leve, respectivamente. El grupo 3 tuvo la mayor especificidad del 97,1 % tanto para la PA moderadamente grave como para la leve. Concluyeron que, con el uso del nuevo modelo, los niveles de proteína C reactiva aumentan la eficacia de la puntuación de Ranson para predecir la gravedad de la PA(15).

Oyola A. “Pancreatitis aguda, aplicación de los criterios de Ranson en adultos, Hospital Universitario de Guayaquil, 2014 – 2015”. Ecuador. 2016. El estudio fue cuantitativo, no experimental, de corte transversal, método observacional y deductivo. Muestra: 377 pacientes con diagnóstico Pancreatitis Aguda. El 60% de los pacientes fueron evaluados con Score de Ranson. El estudio concluyo que predomina en el sexo femenino (63%), sexo masculino (37%). La edad de inicio 38 años, para ambos sexos. En el sexo femenino:39 años y 41 años en el sexo masculino. Según el Score de Ranson el 76% evidencio puntaje de 0-2 puntos y su tasa de mortalidad fue baja, el 19 % muestra 3-4 puntos, los que evolucionaron con complicaciones y se evidenciaron en el 13% de los



casos. Por último, los que obtuvieron mayor a 5 puntos en la Score de Ranson, estuvieron directamente asociados con mortalidad que se manifestó en el 5% del total de los casos de estudio(16).

2.1.2. A nivel nacional

Vásquez A. “Utilidad Del Índice Proteína C Reactiva/Albumina Como Marcador De Mortalidad Por Pancreatitis Aguda”. Perú. 2021. El objetivo fue: Demostrar que la índice proteína C reactiva/albumina es útil como marcador de mortalidad en PA. El estudio fue observacional, transversal, analítico, retrospectivo, de pruebas diagnósticas. Se evaluaron la PCR y la albúmina al ingreso y se calcularon el índice PCR/albumina, Posteriormente determinaron bajo la curva ROC, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo. Encontraron: El punto de corte adecuado del Índice proteína c reactiva/Albumina fue de 19,9 , obteniendo un área bajo la curva de 0,94 (IC95%: 0,90-0,99) con sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 98,1; 91,4; 91,4 y 98,2%, respectivamente, concluyendo que el índice proteína C reactiva/albumina es un marcador útil de mortalidad para PA(17).

Arones B. “Comparación entre lactato sérico e índice procalcitonina/proteína C reactiva (PCT/PCR) como predictor de mortalidad en pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Honorio Delgado de enero a diciembre del 2019”. Perú. 2020. Con la finalidad de determinar si los valores de lactato sérico y la índice procalcitonina / proteína c reactiva (PCT/PCR) tienen similar valor para la predicción de muerte en pacientes en estado de shock por sepsis en UCI del HRHDE. El estudio fue descriptiva, observacional y retrospectivo, de corte transversal. Para el estudio realizaron el análisis de 88 historias clínicas de pacientes de UCI que ingresaron con Shock séptico. Todos los casos fueron seleccionados mediante los criterios de inclusión. Los resultados obtenidos indican que el nivel de Lactato al momento del



ingreso y posteriormente a las 24 horas - 48 y 72 horas, no mostraron cambios significativos estadísticamente. En relación al pronóstico de mortalidad, el lactato evidencio: sensibilidad 55.56%, especificidad 32.85% considerando valor $>$ de 2mmol/L. En cuanto al índice PCT/PCR para el valor ≥ 5.3 , la sensibilidad fue 60.00%, especificidad 100.0%, valor predictivo (+) de 100.00%. El estudio concluye que no tienen similar valor predictivo de muerte, las variables de lactato sérico y el índice PCT / PCR evaluadas en pacientes con Shock séptico en UCI del hospital en estudio(18).

Suarez J. “Relación proteína C reactiva/albumina como factor pronóstico de severidad en pacientes con pancreatitis aguda”. Perú. 2019. Con la finalidad fue establecer la asociación de proteína C reactiva y albumina, como factores de pronóstico de severidad, en pacientes con PA. Fue una investigación de casos y controles, el tamaño de muestra fue de 148 pacientes. La relación PCR/albúmina fue de > 16.3 este dato indica el factor de severidad. Los resultados obtenidos fueron: del total de 37 pacientes con PA, el 54.1% son mujeres y el 45.9 % son varones; el valor $p > 0.05$ indica que el sexo no interfirió con la patología pancreática. En el grupo con un índice PCR/albúmina >16.3 y PA grave corresponden a edades comprendidas de 18-35 años. El estudio indica que las comorbilidades: Hipertensión arterial, Obesidad, y diabetes mellitus II además de las infecciones intrahospitalarias no tienen significancia estadística en relación a la PA grave. ($p = 0,97$). Además, la asociación PCR/albúmina >16.3 se evidencio en el 80% (30 pacientes como casos, con PA grave) y el 61.3% (68 pacientes como controles con PA no grave), OR: 2.7, X = 4.87 y $p < 0.05$. El estudio concluye que la relación PCR/albúmina >16.3 en pacientes con PA, tienen una probabilidad de 2.7 veces más de presentar la forma grave. El tiempo prolongado en la hospitalización además de las infecciones dentro del hospital no se asocian a la forma grave de PA(19).



Soto B. “Correlación entre los criterios de Ranson y la medición de Proteína C Reactiva como pronóstico en la evolución de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Cirugía del Hospital Regional Honorio Delgado Arequipa 2005-2010”. Perú. 2013. La finalidad fue establecer correlación, entre los criterios de Ranson y la Proteína C Reactiva en la evolución de la PA de pacientes del servicio de cirugía del HRHD. Fue un estudio de asociación de ambas variables, para probar la utilidad en la predicción de severidad. El estudio analizo 49 historias clínicas de pacientes con PA, atendidos en el servicio de cirugía del HRHDE. Del total de casos en estudio según sexo: 19 varones y 30 mujeres, con promedio de edad de 41 años. Para lo cual se seleccionaron a partir de los criterios de inclusión y exclusión fijados por el estudio. Los resultados obtenidos mostraron: según los criterios de Ranson, PA leve: 22 pacientes (criterios < 3) y PA severa: 27 pacientes (criterios > 3). Por otro lado, según la Proteína C reactiva: PA Leve: 25 pacientes (< 150 mg/dl) y PA severa: 24 (> 150 mg/dl). El estudio concluye que se evidencia correlación entre las variables: Proteína C reactiva y Criterios de Ranson, sustentado estadísticamente por la prueba de Pearson, a su vez indica que la PCR podría ser útil en la predicción de patologías pancreáticas, además de orientar el manejo precoz y confirmar la severidad de la PA(20).

2.1.3. A nivel local

Yerba L. “Pancreatitis aguda, incidencia, características sociodemográficas, clínicas y factores asociados en pacientes hospitalizados en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el periodo de junio 2018 a julio 2019”. Perú. 2020. La finalidad fue establecer la incidencia, características sociodemográficas y clínicas, factores asociados a PA en el HMNB. Fue un estudio observacional, retrospectivo de corte transversal, no experimental orientado a casos y controles. Los resultados, la tasa de incidencia es de 5.5%. El grupo comprendido entre las edades de 40 – 49 años es 27.0 % , respecto al



sexo: Masculino 36.5%, sin empleo 63.5% estudios secundarios 59.5%, casados: 36.5%, provenientes de zona urbana: 74.3% , con peso normal: 45.9%, con antecedente de PA recurrente: 6.8%, etiología biliar : 94.6%, tiempo de enfermedad de 1 - 3 días: 82.4%, con dolor abdominal, náuseas/ vómitos: 100%, elevación de la amilasa: 79.7%, lipasa elevada: 85.1%, glucosa aumentada: 51.4%, diagnóstico por ecografía de colecistitis crónica calculosa: 54.1%, insuficiencia respiratoria: 2.7%, estancia hospitalaria de 1 - 7 días: 81.1%. El estudio concluye que los factores asociados son la edad comprendida entre los 40 - 49 años, paciente sin empleo y con instrucción secundaria, además de tener antecedente patológico de pancreatitis a repetición y por último ser de procedencia urbana (21).

Luque R. “Incidencia y perfil epidemiológico y clínico de la pancreatitis aguda de pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2018”. Perú. 2019. Con la finalidad de: Determinar la incidencia, describir el perfil epidemiológico y clínico de la PA de los pacientes del servicio de medicina del HCMM. Fue un estudio descriptiva - observacional, retrospectivo y transversal. El estudio concluye que la incidencia de PA es de 8.2% y el grupo con mayor número de casos se evidencio en pacientes de 30 -39 años, con las siguientes características, sexo: femenino, ama de casa, conviviente y con sobrepeso y de instrucción secundaria además de procedencia urbana. La etiología predominante es la Biliar, enzimas elevadas (Amilasa y Lipasa), el tiempo de enfermedad de 1 -3 días. Además, según Scores Apache II – Marshall, se clasificaron como leves, por otro lado, el tiempo de hospitalización fue de 1 – 7 días y la tasa de letalidad: 5.4 % (22).

Ticona J. “Frecuencia de disfunción orgánica según escala de Marshall modificado en pacientes con pancreatitis aguda en el hospital ESSALUD III-Juliaca, desde enero – junio 2016”. Perú. 2016. Con la finalidad de establecer la frecuencia de



disfunción orgánica, según la escala de Marshall modificado, en pacientes con PA del Hospital ESSALUD III – Juliaca. Enero - junio del año 2016. La metodología del estudio fue del tipo descriptivo – observacional y transversal. El número de casos de pacientes fue 30, calculados mediante muestreo aleatorio simple. Se realizó el análisis de historias clínicas de pacientes seleccionados y validados a través de los criterios de inclusión. Se usó el programa estadístico SPSS previa codificación de las variables y sus respectivos indicadores, además de las categorías. El estudio concluye que el 30 % de los pacientes en estudio con PA, evidenciaron disfunción orgánica según el Score de Marshall modificado(23).

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1 Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda es un trastorno inflamatorio del páncreas, de inicio brusco, evolución variable, suele asociarse a efectos locales y sistémicos(5). Se caracteriza por cambios inflamatorios y destrucción de células acinares. Es la patología gastrointestinal más frecuente, en los servicios de emergencia(24)

Se manifiesta con dolor abdominal e incremento de enzimas pancreáticas, puede comprometer por contigüidad a otros tejidos y órganos a distancia, pudiendo desencadenar disfunción de órganos y sistemas(25).

Epidemiología

La pancreatitis aguda es la principal causa de ingreso a emergencias en Hospitales y centros de atención primaria, se caracteriza por dolor abdominal agudo en el cuadrante superior izquierdo. Su incidencia varía entre 15-45 casos por cada 100.000 personas al año en todo el mundo. La mortalidad global oscila entre el 3-5%, pero puede alcanzar el 35% en las formas necrosantes complicadas (26). Por otro lado, fuentes latinoamericanas



mencionan que la incidencia mundial de pancreatitis aguda se encuentra entre 4,9 y 74,4 x 100.000 habitantes (27).

En el Perú según el Ministerio de Salud, la incidencia de pancreatitis aguda es de 28 casos por cada 100.000 habitantes. El 70% de todos los casos registrados corresponde a la etiología biliar(28,29).

En Juliaca, según el reporte del hospital ESSALUD III (2015) hubo 114 casos de pancreatitis aguda, de los que 78 fueron hospitalizados. En el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca (2018) según un estudio, la incidencia de pancreatitis aguda fue de 8.2%(22).

Etiología

Litiasis biliar: representa entre el 40 a 90% de los casos(30). Entre el 20% y el 30% de las veces, el cálculo está incrustado en la papila. La micro litiasis y el barro biliar son los factores de riesgo más predominantes y son probablemente la etiología más frecuente de la pancreatitis aguda(31).

Alcohol: representa del 30% al 35% de los casos de pancreatitis aguda en adultos, es la segunda causa más común. Es más predominante en hombres que en mujeres y el factor de riesgo es una ingesta de alcohol crónica >5 años y >50 g/día(30). El alcohol reduce el umbral de activación del tripsinógeno inactivo a tripsina activa en las células acinares del páncreas, y una exposición prolongada produce necrosis pancreática (32).

Hipertrigliceridemia: representa entre el 5% y el 10% de los casos en adultos y hasta el 56% de los casos en mujeres embarazadas, es la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda. Los niveles séricos entre 150 y 199 mg/dL indican una hipertrigliceridemia leve; los niveles entre 200 y 999 mg/dL hipertrigliceridemia moderada; entre 1000 y 1999 mg/dL hipertrigliceridemia grave; y mayores 2000 mg/dL



una hipertrigliceridemia muy grave. La hipertrigliceridemia grave y extremadamente grave está relacionada con un mayor riesgo de pancreatitis aguda (32).

Fisiopatología

La PA es causada por la activación desregulada de tripsina en las células acinares, producido por la supresión de los mecanismos protectores fisiológicos que previenen la activación del tripsinógeno a tripsina como el inhibidor de pancreático de la tripsina (SPINK1), la α -1 anti tripsina y la α -2 macroglobulina. Causando auto digestión glandular e inflamación en las células acinares(33,34).

Al activarse el tripsinógeno en tripsina se activan enzimas como: la elastasa y la fosfolipasa A2 y se activa la vía del complemento y de las cininas. La cascada inflamatoria inicia, con mediadores proinflamatorios IL-1, IL-6, IL-8, TFN- α , factor activador de plaquetas y elastasa leucocitaria(34). Se inicia la activación de células endoteliales, produciéndose la migración transendotelial de leucocitos, que intensifica la respuesta inflamatoria en el parénquima pancreático y se intensifica al promover la producción de radicales libres de oxígeno. Ocasionando complicaciones locales y compromiso de órganos adyacentes por la activación de enzimas y mediadores inflamatorios, llevando una falla orgánica múltiple(33).

Laboratorio

Inicialmente el diagnóstico está basado en hallazgos clínicos, los exámenes de laboratorio y las técnicas de imagen (TAC, RMN y ecografía). El principal marcador diagnóstico de la pancreatitis aguda es la elevación de la lipasa sérica, el cual se incrementa después de las 4 a 8 horas posterior al inicio de los síntomas clínicos y descende de 8 a 14 días. El nivel de amilasa sérica está elevado, sin embargo, su elevación no es indicador definitivo de la gravedad de la enfermedad, ni de su



especificidad. Los niveles de tripsina sérica son altamente específicos de la pancreatitis, mientras que la prueba de la proteína C reactiva no a sido muy utilizada, pero es indicador de la clínica inflamatoria. En la patología de la pancreatitis aguda, la procalcitonina, el nitrógeno ureico en sangre y el índice de gravedad son predictores del pronóstico desfavorable (35).

Amilasa sérica

La amilasa es una enzima que se origina en las células acinares del páncreas y es evacuada a través del conducto de Wirsung al duodeno. Su valor normal es de 3 -19 U/dL, según la técnica empleada puede variar entre laboratorios. La PA se diagnostica sobre la base de los hallazgos clínicos y el incremento de la Amilasa, tres veces por encima del valor superior. Gran parte de los pacientes con PA presentan elevación de esta enzima, durante un cuadro clínico súbito, es típico que la amilasa sérica aumente rápidamente en un tiempo de 2 - 12 horas, antes de volver a los niveles normales en los siguientes 3 a 5 días. Tiene una sensibilidad del 83%, una especificidad del 88% y un valor predictivo positivo del 65% (36).

Lipasa sérica

La lipasa es una enzima del grupo de las esterasas, se secreta a partir de las células acinares del páncreas, su producción no es exclusiva del páncreas. El incremento en su valor puede darse en otros cuadros clínicos extra pancreáticos (apendicitis, enfermedad renal, colecistitis), valor normal es de 35 – 115 U/l. La elevación de 3 veces por encima del valor superior, confirma el cuadro de PA. Los niveles séricos de amilasa y lipasa se incrementan en los episodios de PA, la Lipasa permanece elevada más tiempo que la amilasa, por lo que puede utilizarse para confirmar el diagnóstico una vez pasada la fase aguda (37).



2.2.2 Clasificación de Atlanta

La clasificación de Atlanta (2012) identificó dos fases de la enfermedad: temprana y tardía.

Fase temprana: generalmente termina al final de la primera semana, pero puede extenderse hasta la segunda semana. Las cascadas de citoquinas son activadas por la inflamación pancreática que se manifiesta clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Fase tardía: se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación, se evidencia en pacientes con pancreatitis aguda moderadamente grave o grave. Las complicaciones locales evolucionan en la fase tardía(38).

2.2.3 Grados de severidad

Pancreatitis aguda leve: No presenta falla orgánica, ni complicaciones locales ni sistémicas. Por lo general no requieren imágenes pancreáticas y la mortalidad es muy rara, el cuadro clínico se resuelve durante la fase inicial.

Pancreatitis aguda moderadamente grave: Presenta insuficiencia orgánica que se resuelve en menos de 48 h (falla orgánica transitoria) además de complicaciones locales o sistémicas, sin falla orgánica persistente.

Pancreatitis aguda grave: Insuficiencia orgánica persistente >48 horas, falla de un órgano y falla multiorgánica(39).

Las complicaciones locales son las colecciones de líquido peri pancreático, la necrosis pancreática y peri pancreática (estéril o infectada), el pseudoquiste y la necrosis encapsulada puede ser estéril o infectada(40).

Se establece dos tipos de morfología de PA:



Pancreatitis edematosa intersticial: Es más común y caracterizada por una inflamación pancreática no necrosante. En la TC con contraste, la glándula suele mostrar un engrosamiento y realce focal o difuso, que suele ser homogéneo u ocasionalmente heterogéneo debido al edema. Normalmente, sus síntomas se resuelven en la primera semana.

Pancreatitis necrotizante: representa entre el 5 - 10% de las PA y puede ser pancreática: 5%, peri pancreática: 20% o ambas: 75%. La necrosis de tejido pancreático al estudio por imágenes (TC con contraste), se observa áreas de parénquima hipodenso, y en la alteración de necrosis peri pancreática, el páncreas realza, sin embargo, el tejido peri pancreático evolucionan con necrosis. Los pacientes con necrosis peri pancreática aislada tienen un mayor riesgo de morbi -mortalidad que aquellos con pancreatitis intersticial edematosa, pero un riesgo menor que aquellos con necrosis glandular. La necrosis del páncreas y/o de la región peri pancreática puede ser sólida o líquida, estéril o infectada, persistente o desaparecer con el tiempo (41).

Falla de órganos

Para la evaluación de falla orgánica se considera 3 sistemas: respiratorio, cardiovascular y renal. Según la clasificación modificada de Marshall el puntaje de 2 o más, se considera como falla orgánica. Cuando la falla es en más de un sistema se define como falla orgánica múltiple. Se considera un sistema de aplicación universal el cual permite la clasificación del trastorno orgánico objetivamente. Se pueden hacer mediciones repetidas diariamente desde el ingreso. Se considera si la falla orgánica es transitoria, cuando se limita a menos de 48 horas y persistente cuando excede las 48 horas(39).



La clasificación de Atlanta revisada en 2012, considera a la escala de Marshall modificada, como sistema para la evaluación de falla de órganos por la facilidad en su aplicación además de estratificar la enfermedad(42).

2.2.4 Criterios de Ranson

Los criterios de Ranson es un sistema de puntuación que utiliza 11 parámetros para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda. En 1974 John Ranson introdujo los criterios en su artículo: Signos pronósticos y el papel del manejo quirúrgico en la pancreatitis aguda. Es uno de los primeros sistemas de puntuación para evaluar la gravedad de la PA y continúan usándose ampliamente(43).

Los parámetros que evalúa son: edad, recuento de glóbulos blancos, glucosa en sangre, aspartato transaminasa sérica, lactato deshidrogenasa sérica, calcio sérico, descenso del hematocrito, oxígeno arterial, nitrógeno ureico en sangre, déficit de bases y secuestro de fluidos. Los once parámetros tienen un valor pronóstico significativo para predecir la pancreatitis aguda grave(7)

Los primeros cinco parámetros se evalúan al ingreso del paciente y los otros seis se evalúan a las 48 horas posteriores. Se otorga un punto por cada parámetro positivo para una puntuación máxima de 11.

Los parámetros evaluados al ingreso son: edad mayor de 55 años, recuento de glóbulos blancos mayor de 16 000 células/cm³, glucosa en sangre mayor a 200 mg/dL (11 mmol/L), AST sérica mayor de 250 UI/L y LDH sérica mayor de 350 UI/L. Posteriormente a las 48 horas, los 6 parámetros restantes: calcio sérico inferior a 8,0 mg/dL (menos de 2,0 mmol/L), descenso del hematocrito superior al 10 %, PaO₂ inferior a 60 mmHg, BUN aumentado en 5 mg/dL o más (1,8 mmol/L o más), déficit de bases superior a 4 mEq/L y secuestro de líquidos superior a 6 L. Estos parámetros corresponden



a los criterios originales y se usan para calificar la pancreatitis de etiología alcohólica, mientras que los criterios modificados están orientados para evaluar pancreatitis de etiología biliar(7). Los niveles de calcio sérico disminuido están relacionados con PA grave(44).

2.2.5 Criterios modificados de Ranson

Se aplican para evaluar la pancreatitis de etiología biliar y tienen una puntuación máxima de 10 puntos. Cinco parámetros se evalúan al ingreso y 5 a las 48 horas. Al ingreso se evalúa: edad mayor de 70 años, leucocitos mayores a 18 000 células/cm³, glucosa en sangre mayor de 220 mg/dl, AST sérica mayor de 250 UI/l y LDH sérica mayor de 400 UI/L. A las 48 horas, los 5 parámetros restantes: calcio sérico inferior a 8,0 mg/dL, descenso del hematocrito superior al 10 %, aumento del BUN en 2 o más mg/dL, déficit de bases superior a 5 mEq/L y secuestro de líquidos superior a 4 L(7).

Cuadro 1. Criterios de Ranson

Parámetros	Criterios de Ranson original	Criterios de Ranson modificado
Al ingreso		
Edad	>55 años	>70 años
Leucocitosis	>16000 leucocitos	>18000 leucocitos
Glicemia	>200 mg/dL	>220 mg/dL
LDH sérica	>350 UI/L	>400 UI/L
TGO sérica	>250 UI/L	>250 UI/L
A las 48 horas		
Descenso del Hematocrito	>10 %	>10 %
Nitrógeno Ureico (BUN)	>5 mg/dL	>2 mg/dL
PaO ₂	<60 mmHg	
Calcio sérico	<8,0 mg/dL	<8,0 mg/dL
Déficit de bases	>4 mEq/L	>5 mEq/L
Secuestro de líquido	>6 L	>4 L

Fuente: Elaborado en base al artículo de Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S.

Ranson Criteria(7).

Interpretación de los criterios de Ranson

0 a 2 puntos: 0% a 3% de mortalidad

3 a 4 puntos: 15% de mortalidad

5 a 6 puntos: 40% de mortalidad

7 a 11: casi 100% de mortalidad

Desde la validación de los criterios de Ranson, existen al menos 17 sistemas de puntuación validados. Sin embargo, Ranson es una de las puntuaciones de pronóstico clínico más antiguas que se aplican, existen otros sistemas de puntuación como la escala



de Glasgow, el sistema de clasificación APACHE II, la escala de BISAP y el sistema de puntuación de Balthazar(7).

Limitaciones

Una de las principales limitaciones es el tiempo de 48 horas que es necesario para completar el cálculo y determinar la gravedad, esto limita en situaciones de emergencia. Diversos estudios refieren una baja sensibilidad y especificidad en comparación a otros sistemas de puntuación; un metaanálisis de 2016, concluyó que una puntuación de Ranson superior a 2 tuvo una sensibilidad y especificidad medianas al 90 % y 67,4 % respectivamente. Otro metaanálisis de las puntuaciones de gravedad mostró que una puntuación de Ranson superior a 2 tiene una sensibilidad del 86,6 % y una especificidad del 87,2 %. Sin embargo, es un sistema adaptado a pacientes hospitalizados que para el cálculo en situaciones de emergencia.

Importancia clínica

Los criterios de Ranson se aplican principalmente en pacientes hospitalizados, ya que necesitan al menos 48 horas para completar la evaluación. Por otro lado, se utiliza para determinar el tratamiento quirúrgico, evaluando la falla multiorgánica, SIRS y fuga vascular(45). La puntuación de Ranson de 0 o 1 predice que no presentará complicaciones y la mortalidad será disminuida. Por otro lado, la puntuación de 3 o más predice una PA grave y posible mortalidad. Se manifiesta por la presencia de falla orgánica o complicaciones pancreáticas locales como pseudoquiste, absceso o necrosis(7). En revisiones recientes consideran la puntuación de Ranson que aun muestra una exactitud pronostica comparable a otros sistemas más recientes(46).

2.2.6 Proteína C reactiva

La proteína C reactiva (PCR) obtuvo aceptación como biomarcador no específico posterior a su descubrimiento, durante los estudios relacionados con la neumonía neumocócica. En 1930, William S. Tillett y Thomas Francis, Jr. Identificaron en muestras de sangre títulos elevados de una sustancia que era reactiva con el carbohidrato “fracción C” del *S. neumoniae*, es decir, la fracción que contiene polisacárido C neumocócico (47) La PCR es un biomarcador sérico sensible para seguir el curso de enfermedades caracterizadas por inflamación (48)

Síntesis

La PCR se sintetiza principalmente en el hígado, si bien existe evidencia de producción de PCR por otras variedades de células, incluidos los leucocitos, adipocitos, células neuronales y renales además de células epiteliales respiratorias, no se cree que la producción extrahepática influya significativamente en las concentraciones de PCR en el plasma (49)

La PCR sintetizada en el hígado se origina en respuesta a la secreción de varias citocinas inflamatorias, incluidas la interleucina (IL)-1, IL-6 y el factor de necrosis tumoral (TNF). Estas citoquinas proinflamatorias aumentan la concentración de PCR e incrementan el proceso inflamatorio en curso, mientras que la disminución en su concentración evidencia la limitación de la inflamación (50).

La traducción del gen de la PCR, se localiza en el brazo corto del cromosoma 1, regulado por los factores de transcripción STAT3, C/EBP y NF- κ B. En la inflamación la IL-6 e IL-1 β dan como resultado la activación de los miembros de la familia C/EBP, C/EBP δ y C/EBP β , y la unión de las proteínas STAT3. Estas interacciones mejoran y estabilizan la unión del factor de transcripción C/EBP al gen de la PCR, lo que produce



la máxima expresión génica, por lo tanto, la producción de PCR. La concentración sérica media de PCR, en condiciones fisiológicas, es de 0,8 mg/L. Sin embargo, en la inflamación, los niveles de PCR se elevan exponencialmente hasta 10 000 veces en 24 a 72 h. Una vez secretada, la PCR tiene una vida media de aproximadamente 19 h. Estas características hacen que la PCR sea un marcador ideal de inflamación e infección de tejidos y ha llevado al uso generalizado en la medicina clínica (49).

Estructura

La PCR tiene una estructura de cinco subunidades idénticas de 23 kDa con 206 aminoácidos de longitud. Es pentamérica, es decir cinco subunidades con la misma orientación se ensamblan estrechamente a través de enlaces no covalentes para formar un pentámero discoide con un vacío central. Cada subunidad de PCR contiene un núcleo hidrofóbico compuesto por dos láminas beta antiparalelas estabilizadas por el único disulfuro intracatenario (51).

2.2.7 Proteína C reactiva y pancreatitis aguda

La proteína C reactiva asociada a la IL-6 parecen ser un marcador prometedor para evaluar la gravedad de la PA dentro de las 48 h. Kumar RB (India) en un estudio en la que asocian estos biomarcadores recomiendan su aplicación para predecir la gravedad de la PA(52)

Se considera marcador de gravedad, la elevación de la PCR > 150 mg/dl en las primeras 48 horas(25). Predice formas graves de PA y alcanza su mayor elevación a las 96 horas, de iniciado el cuadro clínico(53).

La PCR es un predictor útil de la gravedad de la enfermedad pancreática y necesario en el seguimiento de pacientes afectados, ya que es una de las proteínas de la fase aguda que se puede detectar rápidamente. También es un marcador útil de la



actividad inflamatoria asociada a la enfermedad. Los pacientes con PA de etiología biliar tienen niveles más altos de PCR, y se demostró que tenía una correlación con la gravedad de la pancreatitis (54).

2.2.8 Complicaciones

Se menciona que el 80% de los pacientes el proceso es autolimitado y no deja complicaciones a largo plazo; sin embargo, el 20% restante de los pacientes con formas graves suele experimentar un gran número de complicaciones a corto y largo plazo que amenazan la vida del paciente. En general, estas complicaciones pueden clasificarse como sistémicas o locales(55).

Complicaciones Locales

Se definieron por criterios basados en imágenes por tomografía con contraste: colecciones agudas de líquido peri pancreático, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y WON (walled off necrosis) o necrosis “amurallada”. Estas pueden estar infectadas o no. Debe sospecharse de complicaciones locales cuando persiste dolor abdominal, elevación de las enzimas pancreáticas, aumento de la disfunción orgánica y/o la aparición de signos clínicos de sepsis: fiebre y leucocitosis. Las características morfológicas de la PA se delimitan por tomografías con contraste(40).

Colecciones agudas de líquido peri pancreático

Es una colección peri pancreática asociado con pancreatitis edematosa intersticial sin necrosis peri pancreática asociada. Se aplica en las 4 semanas de iniciado el cuadro clínico del proceso edematoso intersticial, además de no tener compatibilidad con pseudoquiste en los hallazgos.



Pseudoquiste pancreático

Se presenta a las 4 semanas del inicio de la pancreatitis edematosa intersticial, se caracteriza por una colección encapsulada de líquido, delimitada por una pared bien definida, generalmente en la región peri pancreático sin necrosis usualmente(56).

Colección necrótica aguda

Se asocia con pancreatitis necrotizante, se caracteriza por una colección de líquido y tejido necrótico, puede involucrar el parénquima pancreático y los tejidos circundantes.

Necrosis amurallada (Walled off necrosis WON)

Generalmente se observa posterior a las 4 semanas del desarrollo de la necrosis pancreática. Es una colección encapsulada o necrosis peri-pancreática, que evidencia una pared inflamatoria bien definida.

Dentro de las complicaciones locales también pueden evidenciarse: Compresión vascular, obstrucción gastrointestinal, estenosis biliar por compresión, infección/abscesos, hemorragia intraperitoneal, sangrado gastrointestinal, trombosis esplénica/porta y fístula pancreático-pleural(56).

Complicaciones sistémicas

Es la exacerbación de una comorbilidad preexistente, como la enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica, los que se agravan por la PA. Se ha observado trastornos como:

- Fallo cardiocirculatorio (shock)
- Insuficiencia Respiratoria, renal, hepatocelular.
- Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: hiperglicemia, hiperlipidemia



- Hipocalcemia, acidosis metabólica
- Hemorragia gastroduodenal
- Alteración de la coagulación
- Encefalopatía pancreática
- Oculares (retinopatía de Purcher)
- Digestivas (íleo, úlcera de estrés)(25).

2.2.9 Pronóstico de gravedad de pancreatitis aguda

La evolución del paciente se evalúa mediante los criterios de gravedad, las cuales son variables clínicas que permiten hacer un pronóstico de cuál será la posible evolución del paciente, al presentar disfunción orgánica o necrosis pancreática infectada. Según la última revisión de la clasificación de Atlanta la gravedad de la pancreatitis aguda se clasifica en tres niveles: leve, moderadamente severa y severa, las cuales están asociados a una mortalidad de 8%, 36% y 50% respectivamente(5).

Pancreatitis aguda leve: No presenta falla orgánica, ni complicaciones locales ni sistémicas. Por lo general no requieren imágenes pancreáticas y la mortalidad es muy rara, el cuadro clínico se resuelve durante la fase inicial.

Pancreatitis aguda moderadamente grave: Presenta insuficiencia orgánica que se resuelve en menos de 48 h (falla orgánica transitoria) además de complicaciones locales o sistémicas, sin falla orgánica persistente.

Pancreatitis aguda grave: Insuficiencia orgánica persistente >48 horas, falla de un órgano y falla multiorgánica(5).



2.3 MARCO CONCEPTUAL

Pancreatitis aguda: Es un trastorno inflamatorio del páncreas, de inicio brusco, evolución variable, suele asociarse a efectos locales y sistémicos. El diagnóstico según la Clasificación de Atlanta se requiere 2 de los 3 criterios: Dolor abdominal, nivel de amilasa o lipasa igual o tres veces su valor normal y hallazgos en imágenes compatibles con PA (US, TAC, RNM)(40).

Criterios de Ranson: Es una escala de predicción clínica para predecir el pronóstico de la pancreatitis aguda, está conformada por 11 factores de medición, 5 en la admisión del paciente y las otras 6 a las 48 horas (57).

Proteína C reactiva: Es un marcador de inflamación, esta proteína se produce en el hígado. La inducción es causada por la IL-6, la IL-1 y el de factor de necrosis tumoral alfa (58).

Pronóstico: Es la predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda, se realiza mediante una evaluación clínica y el uso de sistemas de puntuación de varios factores y estudios de imágenes, los cuales nos permiten predecir la evolución final de la enfermedad (59). En la actualidad se usa la Clasificación de Atlanta, clasifica la enfermedad en leve, moderada y severa. (40).

La utilidad de los sistemas pronósticos es la detección de forma temprana los casos graves, inicio de tratamiento temprano, referencia de pacientes a unidades de mayor resolución y centros especializados (60).

Severidad: Es el cuadro clínico adverso que predice riesgo incrementado de muerte. Se determina usando parámetros clínicos, indicadores de severidad, marcadores séricos, laboratoriales y radiológicos, obtenidos al ingreso o dentro de las primeras 48 horas (61).



Evolución: Proceso de cambio gradual de la enfermedad que puede cuantificarse por signos y síntomas observables y medibles mediante sistemas de puntuación, el cual permite predecir el comportamiento de la enfermedad en el paciente(5).



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1 Tipo y diseño de estudio

El estudio se enmarca dentro del enfoque cuantitativo, analítico, correlacional, retrospectivo, transversal y de diseño no experimental.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. Población

La población estuvo constituida por 187 pacientes hospitalizados en el servicio medicina y gastroenterología del hospital Carlos Monge Medrano con diagnóstico de pancreatitis aguda en el periodo de enero 2019 a diciembre 2020.

3.2.2. Tamaño de muestra

Ingresaron al estudio 132 pacientes, el muestreo fue no probabilístico por conveniencia, seleccionando historias clínicas que cumplieran con criterios de inclusión y exclusión.

3.2.3. Selección de muestra

No se calculó el tamaño de muestra, se incluyó todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

3.2.4. Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda por causa biliar.
- Pacientes mayores de 18 años de edad de ambos sexos.



- Pacientes con historias clínicas con datos completos.
- Pacientes con exámenes de laboratorio completos
- Pacientes que hayan sido hospitalizados enero del 2019 a diciembre del 2020

3.2.5. Criterios de exclusión

- Pacientes con cuadro clínico infeccioso diferente a la patología pancreática antes de las 48 horas.
- Paciente con trauma pancreático concomitante.
- Patología oncológica pancreática.
- Post operado de vía biliar – pancreática.
- Paciente con patología pancreática de etiología alcohólica.
- Pacientes con patología pancreática de etiología hipertrigliceridemia.

3.2.6. Ubicación y descripción de la población

El estudio se realizó en el servicio de medicina y gastroenterología del hospital Carlos Monge Medrano, dependiente del Ministerio de Salud, situado en la región Puno, provincia de San Román, distrito de Juliaca.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.3.1. Técnica de recolección de datos

Se utilizó ficha de recolección de datos, el cual fue estructurada con datos relevantes para el estudio. Se realizó la revisión de historias clínicas, los resultados de laboratorio al momento de ingreso y durante la hospitalización.

3.3.2. Procedimiento de recolección de datos

- Se presentó el proyecto a la unidad de investigación de la Facultad de



Medicina de la Universidad Nacional del Altiplano.

- Se gestionó mediante de solicitud la autorización a la Dirección del Hospital Carlos Monge Medrano, a través de la oficina de Capacitación, para el acceso a la información, mediante la revisión de historias clínicas de los pacientes objeto de estudio.
- La recopilación de datos e información se realizó con Historias clínicas de pacientes que fueron hospitalizados en el Servicio de Medicina y Gastroenterología del hospital Carlos Monge Medrano, mediante la ficha de recolección de datos, el cual es un instrumento validado en diversos estudios.
- Para el cálculo del puntaje de Ranson, se utilizó los criterios de Ranson modificado, el cual está orientado para pancreatitis aguda de etiología biliar y consta de 10 criterios, 5 al ingreso y 5 a las 48 horas. El cálculo se realizó con los datos recopilados en los exámenes de laboratorio al momento de ingreso y posteriormente en los días de hospitalización.
- Para la proteína C reactiva, se analizó de los exámenes de laboratorio bioquímico al momento de ingreso y en los días de hospitalización del paciente.
- Para la evolución de pancreatitis aguda en los pacientes, se utilizó la clasificación de Atlanta 2012, el cual estratifica en 3 grados: leve, moderadamente severa y severa. Esta clasificación toma en cuenta la escala de Marshall para la evaluación de falla de órganos.
- Se realizó una base de datos para la elaboración una matriz en el programa Microsoft Excel 2019, según las variables de estudio, elaborándose tablas descriptivas y correlacionales.

3.3.3. Procesamiento y análisis de datos

El análisis se realizó con nivel de confianza de 95%, y un error máximo permitido de 5% ($p: 0.05$).

Se ingresaron las fichas en una base de datos en Microsoft Excel 2019; posteriormente se analizó mediante el paquete estadístico SPSSv.22.0. Se calculó la distribución porcentual de las variables.

Para el análisis de la relación entre las variables de los criterios de Ranson y la proteína C reactiva se aplicó la prueba de Rho Spearman, para medir la asociación entre las variables cuantitativas y cualitativas.

Para la elección de la prueba de Rho Spearman, se realizó la prueba de normalidad mediante Kolmogórov-Smirnov, en razón que nuestra muestra (132) es mayor a 50 ($n > 50$)(62). Se realizó la prueba estadística y se evidencia que los niveles de significancia (0.000) para ambas variables es menor al valor α (0.05). Esto indica que no presentan una distribución normal, por lo que se emplea la prueba no paramétrica de Rho Spearman.

Cuadro 2. Prueba de normalidad Kolmogórov-Smirnov para criterios de Ranson y proteína C reactiva

	Kolmogórov-Smirnov		
	Estadístico	gl	Sig.
Criterios de Ranson	,489	132	,000
Proteína C reactiva	,505	132	,000

Fuente: Análisis estadístico /SPSS 22



Los criterios de Ranson y Proteína C reactiva tienen nivel de significancia (0.000) es menor de 0.05, presentan una distribución anormal, por lo que se utilizó la prueba no paramétrica de Rho de Spearman.

Cuadro 3. Interpretación del coeficiente de correlación de Spearman

Valor de Rho	Grado de correlación
-1	Correlación negativa perfecta
-0.8 a -0.99	Correlación negativa muy alta
-0.6 a -0.79	Correlación negativa alta
-0.4 a -0.59	Correlación negativa moderada
-0.2 a -0.39	Correlación negativa baja
-0.01 a -0.19	Correlación negativa muy baja
0	Correlación nula
0.01 a 0.19	Correlación positiva muy baja
0.2 a 0.39	Correlación positiva baja
0.4 a 0.59	Correlación positiva moderada
0.6 a 0.79	Correlación positiva alta
0.8 a 0.99	Correlación positiva muy alta
1	Correlación positiva perfecta

Fuente: Montes A. Aplicación del coeficiente de correlación de Spearman(63).

Las Variables analizadas fueron:

Variable independiente

- Criterios de Ranson
- Proteína C reactiva

Variable dependiente

- Evolución de pancreatitis aguda (Clasificación de Atlanta)



3.4. ASPECTOS ÉTICOS

Por ser un estudio descriptivo correlacional y retrospectivo, se ha cuidado aspectos éticos como confidencialidad de identidad de los datos contenidos en la historia clínica y de los pacientes incluidos en la investigación. Se cumplirá el principio de confidencialidad de la información.

3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Indicador	Categoría	Escala	Tipo de variable	Instru- mento
Variable Independiente Criterios de Ranson	Al ingreso Edad: > 70 años Leucocitosis > 18000/mm ³ Glucemia > 220 mg/dL LDH Sérica > 400 UI/L TGO Sérica > 250 UI/L A las 48 horas Dism. Hematocrito >10% Nitrógeno ureico: > 2 mg/dL Déficit de base > 5 meq/l Secuestro De líquido > 4 l Calcio Sérico: < 8 mg/dL	Leve (<3 criterios) Severa (≥3 criterios)	Ordinal	Cualitativa	Escala: Criterios de Ranson
Variable Independiente Proteína C reactiva	A las 48 horas	Normal (<150 mg/L) Elevado (≥150 mg/L)	Ordinal	Cuantitativa	Examen Bioquímico
Variable dependiente Evolución de Pancreatitis Aguda	No falla orgánica No complicaciones locales /sistémicas Falla orgánica (<48 h) No falla orgánica persistente Falla orgánica persistente (>48 h)	Leve Moderada Severa	Ordinal	Cualitativa	Escala Clasificación de Atlanta

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

Tabla 1. Criterio de Ranson predominante en pacientes con pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

Criterios de Ranson	Si		No		Total	
	N	%	N	%	N	%
Al ingreso						
Edad > 70 años	7	5%	125	95%	132	100%
Glucemia > 220 Mg/dL	2	2%	130	98%	132	100%
Leucocitosis > 18000/mm ³	20	15%	112	85%	132	100%
LDH Sérica > 400 UI/L	1	1%	131	99%	132	100%
TGO Sérica > 250 UI/L	17	13%	115	87%	132	100%
A las 48 horas						
Disminución del Hematocrito >10%	10	8%	112	92%	132	100%
Nitrógeno ureico: > 2 mg/dL	131	99%	1	1%	132	100%
Déficit de Base > 5 meq/l	21	16%	111	84%	132	100%
Secuestro De Líquido > 4 Litros	2	2%	130	98%	132	100%
Calcio Sérico: < 8 mg/dL	22	17%	110	83%	132	100%

Del 100 % de pacientes al momento de ingreso al servicio de Emergencia, el 15% evidencia leucocitosis mayor 180000/mm³, mientras que la TGO sérica mayor 250 UI/L se observa en el 13% de los pacientes, además del total pacientes en estudio el 5% tenían una edad mayor a 70 años, el 2% tenían glucemia mayor a 220 mg/dl y el 1% tenían una LDH sérica mayor 400UI/L. Por otro lado, a las 48 horas del 100 % el 99% presento nitrógeno ureico mayor 2 mg/dl, el 17% presentaron calcio sérico mayor 8 mg/d, el 16%



presentaron déficit de base mayor 5 meq/l, el 8% evidencio una disminución del hematocrito >10% y el 2% secuestro de líquido > 4 l.

Tabla 2. Nivel de severidad de la Pancreatitis Aguda según los criterios de Ranson.

Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

Criterios de Ranson	Evolución de PA						Total	
	Clasificación de Atlanta							
	Leve		Moderada		Severa		N	%
N	%	N	%	N	%			
Criterio al ingreso								
Edad > 70 años								
Si	2	2%	4	3%	1	1%	7	6%
No	99	75%	19	14%	7	5%	125	94%
Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
1								
Glucemia > 220 Mg/dL								
Si	1	1%	1	1%	0	0%	2	2%
No	10	76%	22	16%	8	6%	130	98%
Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
1								
Leucocitosis > 18000/mm ³								
Si	7	5%	10	8%	3	2%	20	15%
No	94	71%	13	10%	5	4%	112	85%
Total	10	76%	23	18%	8	6%	132	100%
1								
LDH Sérica > 400 UI/L								
Si	0	0%	0	0%	1	1%	1	1%
No	10	77%	23	17%	7	5%	131	99%
Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
1								
TGO Sérica > 250 UI/L								
Si	12	9%	4	3%	1	1%	17	13%
No	89	68%	19	14%	7	5%	115	87%
Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
1								
Criterio a las 48 horas								
Disminución del Hematocrito >10%								
Si	2	2%	5	4%	3	2%	10	8%
No	99	75%	18	13%	5	4%	122	92%
Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
1								
Nitrógeno ureico: > 2 mg/dL								
Si	10	76%	23	17%	8	6%	131	99%
No	0	0%	0	0%	0	0%	1	1%



Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
	1							
Déficit de Base > 5 meq/l								
Si	1	1%	12	9%	8	6%	21	16%
No	10	76%	11	8%	0	0%	111	84%
	0							
Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
	1							
Secuestro De Líquido > 4 Litros								
Si	0	0%	1	1%	1	1%	2	2%
No	10	77%	22	16%	7	5%	130	98%
	1							
Total	10	77%	23	17%	8	6%	132	100%
	1							
Calcio Sérico: < 8 mg/dL								
Si	1	1%	13	10%	8	6%	22	17%
No	10	75%	10	8%	0	0%	110	83%
	0							
Total	10	76%	23	18%	8	6%	132	100%
	1							

Del 100% de pacientes al momento de ingreso, 7 (6%) tenían edad mayor a 70 años, 4 (3%) fueron clasificados como moderado, 2 (2%) leve y 1 (1%) severo. Respecto a Glicemia > 220 mg/dL, solo 2 (2%) pacientes presentaron elevación al ingreso, y su evolución fue como aguda y moderadamente severa. Respecto a Leucocitosis > 18000/mm³, 20 (15%) pacientes presentaron elevación por encima del límite, donde 10 (8%) son moderados, 7 (5%) leves y 3 (3%) severos. Respecto al Lactato deshidrogenasa > 400 UI/L, solo 1 (1%) paciente presente valores por encima del límite evoluciono como severo. Respecto a TGO Sérica > 250 UI/L ,17 (13%) pacientes presentaron valores elevados, 12 (9%) leve,4 (3%) moderado y 1 (1%) severo.

En cuanto a los criterios posterior a las 48 horas en el marcador disminución del Hematocrito >10%, del 100 %, en 10 (8%) pacientes se observaron disminución y evolucionaron como 2 (2%) leve, 5 (4%) moderado y 3 (2%) severa, respecto al nitrógeno ureico: > 2 mg/dL en 131 (99%) pacientes se observó elevación por encima del límite y



en la evolución se observó, 100 (76%) leve, 23(17%) moderado y 8(6%) severo. En cuanto a déficit de Base > 5 meq/l, 21 (16%) pacientes excedieron los valores, 1(1%) leve, 12 (9%) moderado y 8(6%) severo. Respecto secuestro de Líquido > 4 Litros se observó en 2 (2%) pacientes y su evolución fue moderado (1%) y severo (1%). Referente al calcio Sérico: < 8 mg/dL, se observó en 22 (17%) pacientes disminuyeron por debajo del límite referencial, 1(1%) leve, 13(10%) moderado y 8(6%) severo.



Tabla 3. Distribución de los casos según los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

Criterios de Ranson	Evolución de PA – Clasificación de Atlanta						Total	
	Leve		Moderada		Severa			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Leve	99	75%	6	5%	0	0%	105	80%
Severa	2	2%	17	12%	8	6%	27	20%
Total	101	77%	23	17%	8	6%	132	100%

Del 100 % se observa que el 80% de los pacientes obtuvieron puntaje de Ranson leve, de los que el 75 % son leves en la evolución de pancreatitis aguda, mientras que el 5% es moderado. Por otro lado, el 20% evidenciaron puntaje de Ranson severa, de los que el 2% representa como leve en la evolución, el 12% se encuentra como moderadamente severa y el 6% como severa.



**Tabla 4. Correlación entre criterios de Ranson y evolución de la pancreatitis aguda.
Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.**

			Puntuación de Ranson	Evolución de PA según Atlanta
Rho de Spearman	Puntuación de Ranson	Coefficiente de correlación	1,000	,837**
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	132	132
	Evolución de PA según Atlanta	Coefficiente de correlación	,837**	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	132	132

Se muestra los resultados del coeficiente de correlación Rho de Spearman entre los criterios de Ranson y la evolución de PA, se observa un coeficiente de correlación de 0.837, además se evidencia que el valor de significancia del coeficiente $p=0.000$ es inferior al valor de $\alpha=0.05$, esto permite señalar la presencia de relación entre ambas variables, indicándonos la presencia de una relación positiva, con nivel de correlación moderada.

Por lo que se puede afirmar con un 95 % de confianza que existe una correlación positiva de grado moderado entre los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda.

Tabla 5. Distribución de los casos según la Proteína C reactiva y la evolución de la pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

Proteína C reactiva	Evolución de PA según Atlanta						Total	
	Leve		Moderada		Severa		N	%
	N	%	N	%	N	%		
< 150 mg/dl	94	71%	15	11%	1	1%	110	83%
≥ 150 mg/dl	7	5%	8	7%	7	5%	22	17%
Total	101	76%	23	18%	8	6%	132	100%

Del 100 % se observa que en el 83 % de los pacientes con pancreatitis aguda, los niveles de proteína C reactiva estuvieron < 150 mg/dl a las 48 horas de iniciado el cuadro clínico, además el 71% se encuentra como leve, el 11% moderado y solo el 1% es severo. Por otro lado, el 17% de los pacientes evidenciaron elevación de proteína C reactiva ≥ 150 mg/dl dentro de las 48 horas, de los que el 7% son moderados, el 5% son leves y otro porcentaje similar son severos.

**Tabla 6. Correlación entre proteína C reactiva y evolución de la pancreatitis aguda.
Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 - 2020.**

			Proteína C reactiva	Evolución de PA según Atlanta
Rho de Spearman	Proteína C reactiva	Coeficiente de correlación	1,000	,503**
		Sig. (bilateral)	.	,000
	Evolución de PA según Atlanta	N	132	132
		Coeficiente de correlación	,503**	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	132	132

Se observa un coeficiente de correlación de 0.503, además se evidencia que el valor de significancia del coeficiente $p=0.000$ es inferior al valor de $\alpha=0.05$, esto permite afirmar la presencia de relación entre ambas variables, evidenciándose una relación positiva, con nivel de correlación moderada, entre ambas variables.

Por lo que se puede afirmar con un 95 % de confianza que existe una correlación positiva moderada entre la proteína C reactiva y la evolución de pancreatitis aguda en los pacientes con pancreatitis aguda.

Tabla 7. Correlación de los criterios de Ranson y proteína C reactiva en pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

		Criterios de Ranson	Proteína C reactiva
Rho de Spearman	Criterios de Ranson	Coefficiente de correlación	1,000
		Sig. (bilateral)	,428**
		N	.
	Proteína C reactiva	Coefficiente de correlación	132
		Sig. (bilateral)	,428**
		N	.
		132	132

Se muestra los resultados del coeficiente de correlación Rho de Spearman y se evidencia una relación $r_s=0.428^{**}$ entre criterios de Ranson y proteína C reactiva, indicándonos la presencia de una relación positiva, con nivel de correlación moderada.

Se evidencia que el valor de significancia del coeficiente de Rho de Spearman $p=0.001$ es inferior al valor de $\alpha=0.05$, esto permite señalar la presencia de correlación entre ambas variables, por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna. Por lo que se puede afirmar con un 95 % de confianza que existe una correlación positiva, de grado moderado entre los criterios de Ranson y proteína C reactiva.



4.2. DISCUSIÓN

En el estudio “Criterios de Ranson y proteína C reactiva en pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano. 2019 – 2020”, cuyo objetivo principal fue determinar la correlación de los criterios de Ranson y proteína C reactiva en pacientes con pancreatitis aguda del HCMM. 2019 – 2020; con diseño metodológico cuantitativo, analítico, correlacional, retrospectivo, transversal y de diseño no experimental. Se incluyeron 132 historias clínicas del servicio de Medicina y Gastroenterología del HCMM, en el periodo 2019 a 2020. Para la demostración de las hipótesis H_0 : “No existe correlación entre los criterios de Ranson y la proteína C reactiva en la evolución de pacientes con pancreatitis aguda” cuya H_1 : “Existe correlación entre los criterios de Ranson y la proteína C reactiva, en la evolución de pacientes con pancreatitis aguda”. Se aplicó la prueba no paramétrica de Rho Spearman, previamente se calculó la prueba de normalidad mediante Kolmogórov-Smirnov. Se consideraron pacientes con cuadro clínico de pancreatitis aguda de etiología biliar en quienes se calculó el puntaje de Ranson, con datos de laboratorio durante los días de hospitalización, además se recopiló los valores de proteína C reactiva según las variables de estudio. Para la evolución de pancreatitis aguda se utilizó la clasificación de Atlanta.

En relación a los criterios de Ranson que más predominan al ingreso fue la leucocitosis (15%) y TGO sérica (13%). La leucocitosis se eleva en las primeras 24 horas, debido a un proceso inflamatorio, y no corresponde necesariamente a un cuadro infeccioso. Debido que la lesión inicial de células acinares producen liberación de citoquinas que estimulan la migración de leucocitos (neutrófilos y macrófagos) produciéndose una elevación de causa inflamatoria inicialmente. Por otro lado, la elevación de la TGO, nos indica un proceso inflamatorio hepático, aunque no es específico de este órgano. Otros estudios como Soto B. (22) encontraron en las primeras



24 horas la elevación de leucocitosis (13.8%) y LDH (15.3%). Se evidencia que la elevación de LDH, en otros estudios muestra un daño celular a nivel de los acinos pancreáticos, en nuestro estudio se mantuvo en niveles bajos bajo (1%) En relación a los criterios evaluados las 48 horas, predominaron la elevación del Nitrógeno ureico (99 %), el Calcio sérico (17%) y el déficit de base (16%). Según Basit H. (7) el BUN elevado es el resultado del agotamiento del volumen intravascular, regulado por mediadores inflamatorios en respuesta a la inflamación aguda, además es un indicador que muestra el déficit de administración de volúmenes. Esto podría estar relacionado, por el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas y el ingreso al hospital, cuyo intervalo es <1 a 4 días en el 88% de los casos, según nuestro estudio. Luque R. (21) reporta (<1 a 3 días) 80%. Está asociado por las características culturales propias que tiene la población de estudio, generalmente prioriza tratamiento alternativo, antes de acudir a los centros hospitalarios(64,65). Respecto al calcio sérico, otras investigaciones concluyen con resultados parcialmente similares, como Soto B. (22) que encontró, a las 48 horas predomina la elevación del calcio sérico (12.4%) y disminución del hematocrito (12.4%).

Referente al nivel de severidad de los criterios de Ranson, se evaluó cada marcador, resaltando aquellos que excedieron el límite en el rango de valores según cada criterio. Al ingreso dos criterios tuvieron mayor incremento, la Leucocitosis (15%) y TGO sérica (13%). Los pacientes que presentaron Leucocitosis, en la mayor parte de los casos evolucionaron como leve (5%) y moderada (8%) y un porcentaje menor como severa (2%). Respecto a TGO Sérica, el mayor porcentaje evoluciono como leve (9%) y moderado (3%). En el nivel de severidad el mayor porcentaje de pacientes que tuvieron elevación de leucocitos y TGO no presentan complicaciones locales ni sistémicas más allá de 48 horas. Además, el tiempo de hospitalización por PA según nuestro estudio, oscila en promedio 4 días (86%) y según Luque R. (21) 3 días (76%), es decir el mayor



porcentaje de pacientes evolucionaron como leve y moderado, por lo que la evolución fue favorable en un tiempo reducido. En cuanto a los criterios posterior a las 48 horas se observó la elevación en dos marcadores predominantemente el nitrógeno ureico y el calcio sérico. La elevación del Nitrógeno ureico se evidencia en el 99% de los pacientes y los casos evolucionaron como Leve (76%) y moderado (17%) y en menor porcentaje como severo (6%). Si bien el BUN estuvo elevada, la mayoría de los pacientes evolucionaron como PA leve y moderado, por la respuesta a la reposición de volúmenes como parte del tratamiento. Estudios de Abu-Eshy S.(66). Arabia Saudita, encontró asociación significativa de los marcadores del nitrógeno ureico ($p < 0,02$), glucosa sérica ($p < 0,05$) y la presión arterial de oxígeno ($p < 0,01$), con la evolución de PA, este último no se incluye en nuestro estudio, por estar orientado a pancreatitis de etiología biliar, para lo cual los criterios de Ranson modificados son específicos. Además, este estudio menciona el nivel de corte óptimo para nitrógeno ureico en la altura y de otros marcadores de los criterios de Ranson, por lo que propone elevar el nivel de corte, para el nitrógeno ureico (> 35 mg/dL). Probablemente sea una de las causas del incremento del BUN en nuestro estudio, ya que el nivel de corte no estaría adaptado a la altura. Por otro lado, el tiempo transcurrido desde el inicio de síntomas y el ingreso al hospital, que en promedio es de 2 días, sea otro de los factores, ya que la reposición de líquidos en las primeras 12 a 24 horas, es el pilar del tratamiento de la PA, de lo contrario se agrava el cuadro clínico por falta de una reposición temprana de volúmenes. Referente al calcio sérico (17%) los pacientes que presentaron como positivo este marcador evolucionaron en mayor porcentaje como moderado (10%) y severo (6%). Soto B. (22) encontró el calcio sérico disminuido (12.4%), además de la elevación de otros criterios como la disminución del hematocrito y secuestro de líquido. El calcio sérico es aceptado como el marcador que mayormente está relacionado con la gravedad de la PA. Estudios de Abu-Eshy S.(66).



encontró que la disminución del calcio fue el único criterio que se asoció significativamente con las complicaciones de pancreatitis aguda ($p=0,02$; $Kappa=0,32$). Similar resultado de Bilgili M. (44) que concluye que la pancreatitis aguda grave está relacionada con niveles bajos de calcio ($p=0.018$). Existe una relación entre la hipocalcemia y la evolución de PA, una calcemia $<8\text{mg/dl}$ es un indicador de pancreatitis necrótica. Por lo tanto, es un marcador válido de los criterios de Ranson, posterior a las 48 que indica la evolución de la PA con complicaciones como la necrosis del tejido adiposo, debido a la unión de calcio a los ácidos grasos peri pancreáticos, produciéndose una saponificación y disminución de calcio sérico.

En relación a la distribución de los casos según los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda, el 80% de los pacientes obtuvieron puntaje de Ranson leve y el 20% Ranson severa. Oyola A. (17) en Guayaquil, encontró porcentajes aproximados el 76% como leve y el 19% como grave. Ramírez Y. (10) en México, al evaluar con los criterios de Ranson encontró: leve (93.8%) y grave (6.3%). Sin embargo, Meza J. (14) en México encontró que el 39% tuvieron una pancreatitis leve y 21% grave, los resultados difieren en relación porcentual a la mayoría de los estudios. Por otro lado, en la evolución de gravedad para lo cual se tomó la clasificación revisada de Atlanta, evolucionaron como leves (77%), moderadamente severa (17%) y severa (6%). Estos porcentajes se aproximan a la descripción de la literatura, del comportamiento epidemiológico de la PA. Por otro lado, la correlación mediante Rho de Spearman entre los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda, evidencia un coeficiente de correlación de 0.837 ($p=0.000$), menor a $\alpha=0.05$ por lo que se afirma que existe correlación entre ambas variables, esto permite señalar que la correlación es positiva de grado moderada. Es decir, a mayor puntaje de Ranson, la evolución del paciente tendrá un pronóstico de gravedad de mayor severidad.



Respecto a la distribución de los casos según la proteína C reactiva y la evolución de la pancreatitis, se tomó como punto de corte de Proteína C reactiva 150 mg/dl, diversos estudios consideran este marcador bioquímico como un score de pronóstico único, que predice formas graves de PA(5). Se observaron 83% de los pacientes tuvieron cifras menores a 150 mg/dl, desde el momento de inicio de los síntomas clínicos, la mayor parte evoluciono como leve (71%) y moderado (11%), es decir no tuvieron complicaciones locales ni sistémicas y los que presentaron tuvieron remisión antes de las 48 horas. Por otro lado, el 17% presentaron niveles de proteína C reactiva mayor o igual a 150 mg/dl. Solo el 5% de los pacientes tuvo una evolución severa, observándose complicaciones sistémicas de forma persistente posterior a las 48 horas. Se considera la proteína C reactiva es un marcador bioquímico e indicador para formas graves de pancreatitis con riesgo de necrosis. Galaviz S. (13) en México, reportan que los casos de pancreatitis severa están relacionados a niveles altos de proteína C reactiva, en promedio de 260 mg/dl. Referente al grado de correlación entre la proteína C reactiva y la evolución de la pancreatitis aguda en nuestro estudio, existe un coeficiente de correlación de 0.503 ($p=0.000$) menor a $\alpha=0.05$. La correlación es positiva y de grado moderado entre ambas variables. Esto corrobora al igual que otros estudios, la existencia de una asociación entre valores elevados de proteína C reactiva y cuadros clínicos severos, donde existe compromiso sistémico asociado con necrosis peri pancreática.

Referente a la correlación entre los criterios de Ranson y proteína C reactiva, diversos estudios asocian Ranson con otros marcadores para potenciar el grado de efectividad en la predicción de la gravedad de PA, que evaluado separadamente no alcanzarían. Se encontró en nuestro estudio un coeficiente de correlación de 0.428 ($p=0.001$) menor a $\alpha=0.05$. Por lo que existe una correlación positiva y de grado moderado entre ambas variables. Por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la



hipótesis alterna. Se afirma con un 95 % de confianza que existe una correlación positiva moderada entre ambas variables. Otros estudios como Soto B. (12) encontraron correlación positiva ($r=0.571$ $p<0.001$) entre la calificación de Ranson y los niveles de proteína C reactiva a las 48 horas. Fatih B. (14) Turquía, 2017 concluyo que los niveles de proteína C reactiva aumentan la eficacia de la puntuación de Ranson para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda (sensibilidad de 93.5%). Esta asociación nos permite deducir que a mayor puntuación de Ranson existe un incremento de los niveles de proteína C reactiva, por lo tanto, la evolución de severidad estará relacionada con complicaciones sistémicas y falla de órganos en algunos casos. Según Ong Y. (44) la puntuación de Ranson aun muestra una exactitud pronostica comparable a otros sistemas recientes. Yin X. (8) China, 2022, asocia los criterios de Ranson /índice de masa corporal (IMC) (ROC 0,778 y 0,789) encontró que son ideales para predecir la mortalidad en los casos severos de pancreatitis.

Casi 50 años después de su creación los criterios de Ranson aún son usados por su capacidad de predecir la evolución en casos severos y mejor aún asociados con otros marcadores como la proteína C reactiva. Actualmente, no existe un sistema de puntuación fiable que pronostique la evolución con una precisión absoluta, dependerá del juicio clínico para incrementar su validez.



V. CONCLUSIONES

1. Se determinó que existe correlación entre el puntaje de Ranson y la proteína C reactiva, en la evolución de la pancreatitis aguda.
2. Los criterios de Ranson más predominantes al ingreso son leucocitosis y TGO sérica en 15% y 13% respectivamente y a las 48 horas el nitrógeno ureico en el 99 % de los pacientes.
3. En el nivel de severidad de los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda, los que presentaron Leucocitosis al ingreso, el 8% evolucionaron a moderadamente severos y a las 48 horas, los que presentaron elevación del nitrógeno ureico el 76 % evolucionaron de forma leve.
4. En la distribución de los pacientes con pancreatitis aguda, según los criterios de Ranson, el 80% fue leve y el 20 % grave. Existe correlación (0.837 p=0.000) positiva de grado moderado, entre los criterios de Ranson y la evolución de la pancreatitis aguda.
5. La distribución según el nivel sérico de Proteína C reactiva muestra < 150 mg/dl: 83 % y \geq 150 mg/dl: 17 % de pacientes con pancreatitis aguda. Existe correlación (0.503 p=0.000) positiva de grado moderado, entre la proteína C reactiva y la evolución de la pancreatitis aguda.
6. Existe correlación entre los criterios de Ranson y la Proteína C reactiva en la evolución de la pancreatitis aguda, la correlación (0,428 p=0.001) es positiva de grado moderado.



VI. RECOMENDACIONES

1. Estandarizar la escala más sensible para la valoración de pacientes con diagnóstico pancreatitis aguda, para un mejor manejo y pronóstico. Si bien la escala de Ranson su sensibilidad es muy baja comparado con otros, es útil si se tiene los datos laboratoriales, además de asociar con otros marcadores bioquímicos.
2. Al Hospital Carlos Monge Medrano a brindar el presupuesto necesario, para mantener los reactivos de laboratorio disponible para análisis bioquímicos (Proteína C reactiva, Amilasa y Lipasa) para tener los resultados oportunamente en el área de emergencia.
3. A los Internos y personal médico del servicio de Medicina y Gastroenterología se recomienda mejorar la calidad de las historias clínicas, ya que la recopilación de datos, se ve limitada por las historias clínicas incompletas, dando como resultado estudios de investigación con muestras muy reducidas al esperado.
4. Al personal médico de Emergencia del Hospital Carlos Monge Medrano, implementar un protocolo de atención adaptado al servicio para la atención de pacientes con probable diagnóstico de pancreatitis aguda y a la vez capacitar a todo el personal no médico en su manejo.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnson CD, Besselink MG, Carter R. Acute pancreatitis [Internet]. Vol. 349, BMJ (Online). BMJ Publishing Group; 2014 [cited 2023 Mar 10]. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.g4859>
2. Arnaud C, Olvera V. Pancreatitis aguda - Acute pancreatitis. Rev Gastroenterol Mex. 2012;77(1):97–9.
3. Rodriguez C. Experiencia en el manejo quirúrgico de pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE. Revista de especialidades medico quirúrgicas. 2008;13(1):18–23.
4. Jamanca H, Cano L. Factores pronósticos de severidad en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Sergio E. Bernales. Revista de la Facultad de Medicina Humana. 2020;20(1):14–9.
5. Camacho Gutierrez R. Revista de la Sociedad Peruana de Cirugía Endoscópica Pancreatitis Aguda: Estado del Arte [Internet]. Vol. 3, Revista.SPCE.org.pe • 2022 | Cajamarca; 2022 [cited 2023 Feb 13]. Disponible en: <https://www.revista.spce.org.pe/index.php/rspce/article/view/43/44>
6. Alfonso V, Gómez F, López A, Moreno E, del Valle R, Antón MD, et al. Valor de la proteína C reactiva en la detección de la necrosis en la pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol. 2003;26(5):288–93.
7. Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson Criteria. Radiopaedia.org [Internet]. 2022 Sep 26 [cited 2023 Feb 7]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482345/>
8. Yin X, Zhong X, Li J, Le M, Shan S, Zhu C. The Value of RANSON Score Combined with BMI in Predicting the Mortality in Severe Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. Int J Gen Med [Internet]. 2022 [cited 2023 Mar 17];15:5015–25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9124060/>
9. Ramirez Y. Correlación entre el índice tomográfico Morteale vs criterios de Ranson en pacientes con pancreatitis en un hospital de segundo nivel [Internet] [Tesis de



- especialidad]. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla - Mexico; 2021 [cited 2023 Mar 2]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12371/12856>
10. Miranda J. Proteína C reactiva como factor predictivo de necrosis en la pancreatitis aguda [Internet] [Tesis de Maestria]. Universidad de Lisboa; 2020 [cited 2023 Mar 2]. Disponible en: <https://repositorio.ul.pt/handle/10451/23583>
 11. Lopez H, Lazo E, Aguilera J, Aguilera A. Evaluación de la pancreatitis aguda de acuerdo a las escalas (Apache II, Ranson, Bisap y Glasgow) en los pacientes atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, en el periodo de marzo a junio 2019. [Internet] [Tesis de pregrado]. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León; 2019 [cited 2022 Dec 11]. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/handle/123456789/4835>
 12. Galaviz S. “Correlación de valores de Proteína C reactiva con el grado de severidad en Pancreatitis Aguda Biliar en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de Zona Norte de Puebla durante el periodo de marzo a agosto de 2018” [Internet] [Tesis de especialidad]. Benemerita Universidad Autonoma de Puebla. Benemérita Universidad Autonoma de Puebla; 2019. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.buap.mx/bitstream/handle/20.500.12371/9797/20201023144520-3564-T.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 13. Meza J. Evaluación pronostica entre escala APACHE II y RANSON en pancreatitis aguda severa, en urgencias. Instituto mexicano del seguro social. Universidad de Veracruz; 2014.
 14. Villalba Aucejo S, Alfonzo Ramos A, Acuña Macchi J, Penner Sawatzky D. Albúmina Y Pcr Como Predictores De Mortalidad En Pacientes Con Pancreatitis Aguda. Cátedra de Fisiopatología, Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Asunción. 2018;2:11–9.
 15. Başak F, Hasbahceci M, Şişik A, Acar A, Tekesin K, Baş G, et al. Can C-reactive protein levels increase the accuracy of the Ranson score in predicting the severity and prognosis of acute pancreatitis? A prospective cohort study. Turkish Journal of Gastroenterology [Internet]. 2017 May 1 [cited 2023 Mar 2];28(3):207–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28294952/>



16. Oyola B. Pancreatitis aguda. Aplicación de los criterios de Ranson en adultos. Hospital Universitario de Guayaquil 2014 -2015 [Internet] [Tesis de pregrado]. UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL; 2016. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/35752>
17. Vásquez A. Utilidad Del Índice Proteína C Reactiva/Albúmina como marcador de mortalidad por Pancreatitis Aguda [Internet] [Tesis de pregrado]. Universidad Peruana Los Andes; 2021. Disponible en: <https://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/2483>
18. Arones A. “Comparación entre lactato sérico e índice procalcitonina/proteína C reactiva (PCT/PCR) como predictor de mortalidad en pacientes con shock séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital regional Honorio Delgado de enero a diciembre del 2019.” [Internet] [Tesis de grado]. Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2020. Disponible en: <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/10891/MCarmaab.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
19. Suarez J. Relación proteína C reactiva/Albumina como factor pronóstico de severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda [Internet] [Tesis de pregrado]. Universidad privada Antenor Orrego; 2019. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12759/5855>
20. Soto B. “Correlación entre los criterios de Ranson y la medición de Proteína C Reactiva como pronóstico en la evolución de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Cirugía del Hospital Regional Honorio Delgado Arequipa 2005-2010” [Internet] [Tesis de pregrado]. Universidad Nacional San Agustín; 2013. Disponible en: <http://repositorio.unsa.edu.pe/handle/UNSA/4079>
21. Yerba L. “Pancreatitis aguda, incidencia, características sociodemográficas, clínicas y factores asociados en pacientes hospitalizados en el Hospital Manuel Núñez Butron de Puno en el periodo de junio 2018 a julio 2019” [Internet]. Tesis. 2020 [cited 2022 Aug 9]. Disponible en: <http://repositorio.unap.edu.pe/handle/UNAP/13536>
22. Luque R. “Incidencia y perfil epidemiológico y clínico de la pancreatitis aguda de pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del hospital Carlos Monge



- Medrano de Juliaca en el año 2018” [Internet] [Tesis]. Universidad Nacional del Altiplano; 2018 [cited 2023 Feb 20]. Disponible en: <http://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/11722>
23. Ticona J. Frecuencia de disfunción orgánica según escala de Marshall modificado en pacientes con pancreatitis aguda en el hospital ESSALUD III- Juliaca, desde enero–junio 2016 [Internet] [Tesis de pregrado]. Universidad Nacional del Altiplano; 2016 [cited 2022 Dec 9]. Disponible en: <http://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/2048>
24. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract*. 2018;2018:6218798.
25. MINSA. Guia de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda. MINISTERIO DE SALUD -HOSPITAL SANTA ROSA RD 267-2020 [Internet]. 2020 Oct 16 [cited 2023 Feb 10];1–28. Disponible en: <https://www.insnsb.gob.pe>
26. Lorenzo D, Debourdeau A. Pancreatitis aguda, EMC - Tratado de Medicina [Internet]. Vol. 26. 2022 [cited 2022 Aug 8]. p. 1–8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541022460399>
27. Csendes J. A, Gaete L. D, Toro P. J. Epidemiología de la pancreatitis aguda en Chile entre los años 2013 y 2018. *Rev Med Chil*. 2021;149(7):961–70.
28. Acevedo Tizón A, Targarona Modena J, Málaga Rodríguez G, Barreda Cevalco L. Identificando a la Pancreatitis aguda severa [Internet]. Lima, Peru; 2011 Mar [cited 2023 Feb 19]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000300006&lng=es.
29. Valdivieso A., Herrera M., Vargas-Ruiz O., Rosa L., Piscocoya A. Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico [Internet]. Vol. 46, *Acta Gastroenterol Latinoam*. Lima, Peru; 2016 [cited 2023 Feb 19]. Disponible en: <https://www.actagastro.org/numeros-antteriores/2016/Vol-46-N2/Vol46N2-PDF07.pdf>
30. Pinto J, Espinoza J. Guia práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en pacientes adultos. Hospital Cayetano Heredia [Internet].



- 2017 [cited 2023 Mar 8];3–28. Disponible en:
<https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/2017/09/RD-351080917.pdf>
31. Nieto J, Rodríguez S. Manejo de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible. *Rev Colomb Cir.* 2019;25:76–96.
32. Pérez F, Arauz E. Pancreatitis Aguda. *Revista Médico Científica.* 2020;33:67–88.
33. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. In: *The Lancet* [Internet]. Lancet Publishing Group; 2015 [cited 2023 Mar 9]. p. 85–96. Disponible en:
[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)
34. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis [Internet]. Vol. 371, www.thelancet.com. 2008 [cited 2023 Mar 9]. Disponible en:
[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(08\)60107-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(08)60107-5/fulltext)
35. Huether SE, McCance KL. *Understanding Pathophysiology 6th Edición* [Internet]. 6 edition. St. Louis, Missouri: Mosby. 2016. p. 1160. Disponible en:
https://www.amazon.com/Understanding-Pathophysiology-Sue-Huether-PhD/dp/0323354092/ref=pd_sbs_14_img_0?_encoding=UTF8&psc=1&ref
36. Longo D, Fauci AS. *Harrison's Gastroenterology and Hepatology, 2e 2nd Edición* [Internet]. Vol. Vol 1. New York: McGraw-Hill Education / Medical. 2013 [cited 2022 Aug 6]. p. 784. Disponible en: https://www.amazon.com/Harrisons-Gastroenterology-Hepatology-Dan-Longo/dp/0071814884#reader_0071814884
37. Montor M, García J. *Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología (2° edición)*. 2013.
38. Bustamante D, García A, Umanzor W, Leiva L, Barrientos A, Diek L. Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. 2018;14:1–10. Disponible en:
www.archivosdemedicina.com
39. Sarr M. 2012 revision of the Atlanta Classification of acute pancreatitis. Department of Surgery, Mayo Clinic [Internet]. 2013 [cited 2023 Mar 8];3:118–24. Disponible en:



- <https://pdfs.semanticscholar.org/b7ad/9329318fea1b97a149c94fa266b094bec1be.pdf>
40. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* [Internet]. 2013 Jan [cited 2023 Feb 13];62(1):102–11. Disponible en: <https://gut.bmj.com/content/62/1/102.long>
 41. Ortiz C, Girela E, Olalla J, Parlorio de Andrés E, López J. Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento. *Radiologia*. 2019;61(6):453–66.
 42. Pérez F, Arauz Valdes E. Pancreatitis Aguda: Artículo de Revisión. *Revista Médico Científica* [Internet]. 2020 Oct 4 [cited 2023 Mar 10];33(1):67–88. Disponible en: <https://revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/570>
 43. Kothari S, Kalinowski M, Kobeszko M, Almouradi T. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost ORCID number. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2019 [cited 2023 Feb 27];25(9):1080–7. Disponible en: <https://www.f6publishing.com>
 44. Bilgili MA, Dertli R, Al Kafee A, Kılıç G, Kayar Y. Is there a correlation between the initial calcium level and Balthazar classification in patients with acute pancreatitis? *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi* [Internet]. 2022 Jun 1 [cited 2023 Mar 22];28(6):769–75. Disponible en: <https://tjtes.org/jvi.aspx?un=UTD-03464&volume=>
 45. Kuo DC, Rider AC, Estrada P, Kim D, Pillow MT. Acute pancreatitis: What's the score? *Journal of Emergency Medicine* [Internet]. 2015 Jun 1 [cited 2023 Feb 27];48(6):762–70. Disponible en: <http://www.jem-journal.com/article/S0736467915001468/fulltext>
 46. Ong Y, Shelat VG. Ranson score to stratify severity in Acute Pancreatitis remains valid—Old is gold. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar 17];15(8):865–77. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/17474124.2021.1924058>



47. Jimenez R v., Szalai AJ. Therapeutic Lowering of C-Reactive Protein. *Front Immunol* [Internet]. 2021 Jan 29 [cited 2023 Feb 4];11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33633738/>
48. Egesten A. C-Reactive Protein: More than a Biomarker. *J Innate Immun* [Internet]. 2021 [cited 2023 Feb 4];13:257–8. Disponible en: <http://www.karger.com/Services/OpenAccessLicense>
49. McFadyen JD, Zeller J, Potempa LA, Pietersz GA, Eisenhardt SU, Peter K. C-Reactive Protein and Its Structural Isoforms: An Evolutionary Conserved Marker and Central Player in Inflammatory Diseases and Beyond. In: *Subcellular Biochemistry*. Springer; 2020. p. 499–520.
50. Levinson T, Wasserman A. C-Reactive Protein Velocity (CRPv) as a New Biomarker for the Early Detection of Acute Infection/Inflammation. Vol. 23, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2022.
51. Yao ZY, Zhang Y, Wu H bin. Regulation of C-reactive protein conformation in inflammation. Vol. 68, *Inflammation Research*. Birkhauser Verlag AG; 2019. p. 815–23.
52. Kumar RB, Karim T JAASKVPG. Role of Serum Interleukin-6 and C-reactive Protein in Early Prediction of Severe Acute Pancreatitis. *J West Afr Coll Surg* [Internet]. 2022 Dec [cited 2023 Feb 9];12(4):1–7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9802590/>
53. Lipovestky F, Tonelli C, Ramos A, Cueto G, Guimaraens P, Reina R, et al. Pancreatitis aguda. Su manejo en Cuidados Intensivos [Internet]. Argentina; 2016 [cited 2023 Feb 26]. Disponible en: <https://www.sati.org.ar/images/guias/461-2105-1-PB.pdf>
54. Williams M, Simms H. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis [Internet]. *Publmed.gov*. 1999 [cited 2022 Jul 6]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10362411/>
55. Alvarez A, Campos F. Complicaciones de la pancreatitis aguda. *Cir Esp*. 1994;9(1).



56. Alvarez-Aguilar P, Dobles-Ramirez C. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. Acta méd costarric [Internet]. 2018 [cited 2023 Feb 27];61(1):13–21. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022019000100013
57. Ranson J, Rifkind K, Roses D, Fink S, Eng K, Spencer F. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. 1974. p. 69–81.
58. Prieto MF, Kilstein J, Bagilet D, Pezzotto SM. Proteína C reactiva como factor pronóstico de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Med Intensiva. 2008;32(9):424–30.
59. Lee DW, Cho CM. Predicting Severity of Acute Pancreatitis [Internet]. Vol. 58, Medicina (Lithuania). MDPI; 2022 [cited 2023 Feb 12]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35744050/>
60. Jamanca-Milian H, Cano-Cardenas L. Factores pronósticos de severidad en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Sergio E. Bernales. Revista de la Facultad de Medicina Humana [Internet]. 2020 Jan 15 [cited 2023 Feb 12];20(1):14–9. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rfmh/v20n1/2308-0531-rfmh-20-01-14.pdf>
61. Aguda P, Surco Y, Mercado JH, Pinto J, Piscoya A, De R, et al. Predicción Precoz de Severidad en Pancreatitis Aguda [Internet]. Peru; 2012 [cited 2023 Feb 12]. Disponible en: <http://www.revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/285/279>
62. Romero M. Metodología de la Investigación: Pruebas de bondad de ajuste a una distribución normal [Internet]. 2016 [cited 2023 Mar 4]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5633043>
63. Montes A, Ochoa J. Aplicación del coeficiente de correlación de Spearman en un estudio de fisioterapia. Cuerpo académico de probabilidad y estadística [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar 16];1–4. Disponible en: <https://www.fcfm.buap.mx/SIEP/2021/Extensos%20Carteles/Extenso%20Juliana.pdf>



64. Bugallo L, Vilca M. Salud y enfermedad en el mundo andino. Journal open edition [Internet]. 2011 [cited 2023 Mar 12];1–21. Disponible en: <https://journals.openedition.org/nuevomundo/61781>
65. Delgado H. Salud y enfermedad en el mundo andino I [Internet]. 1984 [cited 2023 Mar 12]. Disponible en: https://www.flacsoandes.edu.ec/web/imagesFTP/1253768771.AMT_10a_Salud_y_Enfermedad_en_el_Mundo_Andino_I.pdf
66. Abu-Eshy S, Abolfotouh M, Nawar E, Abu Sabib AR. Ranson's Criteria for Acute Pancreatitis in High Altitude: Do they Need to be Modified? [Internet]. Vol. 20, CMYK 20 The Saudi Journal of Gastroenterology. 2008 [cited 2023 Mar 15]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2702891/pdf/SJG-14-20.pdf>



ANEXOS

ANEXO 1: Instrumento

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CRITERIOS DE RANSON Y PROTEÍNA C REACTIVA EN PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO. 2019 – 2020

1. DATOS GENERALES

- N° H.CL. :
- Sexo : M () F ()
- Edad :

- Tiempo del inicio de enfermedad: () horas () días
- Fecha de ingreso :
- Tiempo de hospitalización (días):
- Presión arterial :
- Saturación de O2 :..... FiO2.....

2. EXAMENES DE LABORATORIO / IMAGENES

- **PROTEÍNA C REACTIVA** (mg/L): Al ingreso: ... A las 48 h.....
<150mg/dl () >150mg/dl ()
- Amilasa(U/dl):Lipasa(U/dl):.....
- Leucocitos (/mm³):..... Hematocrito (%).....
- Glucosa (mg/dl) Creatinina (mg/dl) Urea (mg/dL)
- LDH (U/dl)TGO (U/L)
- Déficit de base meq/LCalcio (mg/dL) Pa O2.....
- Balance Hídrico
- Ecografía Abdominal: Litiasis vesicular (si) (no)
- TAC Diagnostico:



3. CRITERIOS DE RANSON

AL INGRESO		A LAS 48 HORAS	
Edad Mayor a 70 años	()	Disminución del Hematocrito >10%	()
Glucemia > 220 mg/dl	()	Nitrógeno ureico: > 2 mg/dL	()
Leucocitosis > 18000/mm ³	()		
LDH Sérica > 400 UI/L	()	Déficit De Base > 5 meq/l	()
TGO Sérica > 250 UI/L	()	Secuestro de Líquido > 4 Litros	()
		Calcio Sérico: < 8 mg/dL	()

PUNTAJE RANSON:

4. EVOLUCIÓN

PUNTAJE DE FALLA DE ÓRGANOS: < 2 () ≥ 2 ()
(criterio de Marshall)

CLASIFICACIÓN DE ATLANTA

- Leve ()
- Moderadamente severa ()
- Severa ()



ANEXO 2 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Distribución según edad y evolución de pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

Edad	Evolución de PA – Clasificación de Atlanta							
	Leve		Moderada		Severa		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
18 - 29 años	31	24%	5	3%	4	3%	40	30%
30 - 49 años	54	41%	9	7%	3	2%	66	50%
50 - 69 años	16	12%	9	7%	1	1%	26	20%
Total	101	77%	23	17%	8	6%	132	100%

Distribución según Sexo y evolución de pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

Sexo	Evolución de PA – Clasificación de Atlanta							
	Leve		Moderada		Severa		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Masculino	31	24%	9	6%	2	2%	42	32%
Femenino	70	53%	14	11%	6	4%	90	68%
Total	101	77%	23	17%	8	6%	132	100%



Distribución según tiempo de inicio de enfermedad y evolución de pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano. 2019 – 2020.

Tiempo de inicio de enfermedad	Evolución de PA – Clasificación de Atlanta							
	Leve		Moderada		Severa		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
≤ 1 día	70	53%	16	12%	3	2%	89	67%
2 - 4 días	21	16%	5	3%	3	2%	29	21%
5 - 6 días	8	6%	2	2%	2	2%	12	10%
≥ 7 días	2	2%	0	0%	0	0%	2	2%
Total	101	77%	23	17%	8	6%	132	100%

Distribución según número de días hospitalizados y evolución de pancreatitis aguda. Hospital Carlos Monge Medrano, 2019 – 2020.

Nro. de días hospitalizados	Evolución de PA – Clasificación de Atlanta							
	Leve		Moderada		Severa		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1 - 4 días	43	33%	6	4%	0	0%	49	37%
5 - 8 días	53	40%	7	5%	4	3%	64	49%
9 - 12 días	4	3%	8	6%	3	2%	15	11%
≥ 13 días	1	1%	2	2%	1	1%	4	3%
Total	101	77%	23	17%	8	6%	132	100%



ANEXO 3: Autorización para acceder a revisión de historias clínica.

"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

**SOLICITO: AUTORIZACION PARA ACCEDER A
REVISION DE HISTORIAS CLINICAS, PARA
EJECUCION DE PROYECTO DE
INVESTIGACION.**

**DR. JUAN ISMAEL MAMANI HUARSAYA
DIRECTOR DE LA RED DE SALUD SAN ROMAN.**

**ATENCION OFICINA DE CAPACITACION
021625**

MINISTERIO DE SALUD
RED DE SALUD SAN ROMAN
UNIDAD DE TRÁMITE DOCUMENTARIO

22 DIC 2021

CONTROL RECEPCIÓN

Folio: 18 Hora: 10:00 Firma: *[Firma]*

Yo, Moisés Mamani Calderón, identificado con DNI N° 41940870, bachiller en medicina, de la Facultad de Medicina Humana, de la Universidad Nacional del Altiplano; domiciliado en Jr. Apurímac Nro 1663 de la ciudad de Juliaca.

Ante usted con el debido respeto me presento y expongo:

Que habiendo realizado mi internado médico 2019 – 2020 en el Hospital Carlos Monge Medrano, y habiendo sido aprobado mi proyecto titulado "PRONÓSTICO EN LA EVOLUCIÓN DE PANCREATITIS AGUDA, SEGÚN CORRELACIÓN DE CRITERIOS DE RANSON Y PROTEINA C REACTIVA EN PACIENTES DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO. ENERO 2019 – DICIEMBRE 2020" por la unidad de investigación de mi Facultad.

Por lo que solicito a su autoridad autorizar a quien corresponda, para acceder a la revisión de historias clínicas del archivo de estadística, para la ejecución del proyecto de investigación.

Por lo expuesto:

Ruego a usted, tenga a bien acceder a mi solicitud por considerarla legal.

Adjunto: Acta de aprobación del proyecto de investigación.

Juliaca, 21 de Diciembre del 2021.


Moisés Mamani Calderón
DNI 41940870



DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo MOISÉS TAMANI CALDERÓN
identificado con DNI 41940870 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

MEDICINA HUMANA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación para la obtención de Grado

Título Profesional denominado:

“ CRITERIOS DE RANSON Y PROTEÍNA C REACTIVA EN PANCREATITIS
AGUDA. HOSPITAL CARLOS TONGE PEDRANO. 2019-2020 ”

” Es un tema original.

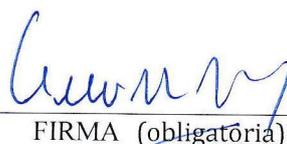
Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 12 de abril del 2023


FIRMA (obligatoria)



Huella



AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo MOISES TAITANI CALDERON
identificado con DNI 41940870 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado
MEDICINA HUMANA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación para la obtención de Grado

Título Profesional denominado:

“ CRITERIOS DE RANSON Y PROTEINA C REACTIVA EN PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL CARLOS TONGE MEDRANO. 2019-2020 ”

” Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los “Contenidos”) que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 12 de abril del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella