

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
PROGRAMA DE ESTUDIO DE MEDICINA HUMANA**



TESIS PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE MEDICO CIRUJANO

Hematocrito y creatinina al ingreso como factores predictores de pancreatitis severa en el Hospital Regional Docente de Trujillo

Área de Investigación:

Cáncer y enfermedades no transmisibles

Autor:

Soriano Mantilla, Nelver Alejandro

Asesor:

Chávez Rimarachín, Manuel Bertoni

Código Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1229-0036>

Jurado Evaluador:

Presidente: Juan Alberto Díaz Plasencia

Secretario: Katherine Yolanda Lozano Peralta

Vocal: Jorge Luis Jara Morillo

Trujillo-Perú

2023

Fecha de Sustentación: 08/02/2023

DEDICATORIA

A Dios todopoderoso y a la Virgen Santísima, que siempre han iluminado mi camino, y me han permitido llegar hasta acá, cuidando de mi en todo momento y brindándome fuerzas en los momentos más complicados.

A mi madre y mis abuelos, los mayores motores de mi vida, pilares fundamentales en mi crecimiento, quienes sus enseñanzas y consejos, perdurarán en mi mente y mi corazón por el resto de mi vida.

A mis grandes amigos que conocí en el pregrado y en el internado, que sin duda hicieron más amena y llevadera los largos días de estudio en las aulas y en los hospitales. Sé que nuestros caminos se bifurcan, pero un poco de ustedes me acompañará siempre.

AGRADECIMIENTOS

A mi madre, Patricia, la mujer más importante en mi vida, y sin duda alguna la persona más fuerte que he conocido. Ella es mi mayor ejemplo de vida, espero algún día acercarme a la tenacidad y resiliencia que siempre mostró en las adversidades.

A mis abuelos, Mafalda y Celso, a quienes también llamo mamá y papá, pilares fundamentales en mi crecimiento, sin ellos no hubiese logrado llegar hasta acá. Gracias por tantas enseñanzas, consejos y valores transmitidos, mi triunfo es el suyo.

A mi abuelo Alejandro, quien desde el cielo siempre me ha cuidado y guiado mis pasos, sé que allá arriba debe estar esbozando una sonrisa.

A mi asesor, el Dr. Manuel Chávez Rimarachín, gran docente, quien siempre estuvo dispuesto a despejar mis dudas y ayudarme en todo lo necesario para sacar adelante este trabajo.

RESUMEN

OBJETIVO: Demostrar si el hematocrito y creatinina al ingreso, son factores predictores de pancreatitis severa en pacientes del Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo 2017-2020.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio de pruebas diagnósticas, retrospectivo, con régimen de investigación libre. La población fueron un total de 129 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2017-2020, que cumplieron con los criterios de selección. Se recolectó el primer valor obtenido de hematocrito y creatinina dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, calculándose la sensibilidad (S), especificidad (E), valores predictivos positivos y negativos (VPP y VPN) de los puntos de corte establecidos por medio de la curva ROC.

RESULTADOS: Se evaluaron 129 pacientes, de los cuales 29 tenían PA severa y 100 PA no severa. La severidad fue predominante en el género femenino (62% vs 38%), con una media de edad de 60+-19.6 y de etiología litiásica. El punto de corte óptimo para determinar si el hematocrito al ingreso es factor predictor de severidad fue de $\geq 45.3\%$, con una sensibilidad de 86.21%, especificidad de 88%, VPP de 67.57%; VPN de 87.6% e índice de validez 87.6%. Para la variable creatinina se obtuvo un punto de corte de ≥ 0.9 mg/dl, con una sensibilidad de 93.1%, especificidad de 87%, VPP de 67.5%, VPN de 97.75, e índice de validez 88.37%.

CONCLUSIONES: El hematocrito $\geq 45.3\%$ y creatinina ≥ 0.9 mg/dl al ingreso, dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, son predictores tempranos de pancreatitis aguda severa.

Palabras Clave: Hematocrito, creatinina, Pancreatitis aguda severa, Predictor.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To demonstrate if hematocrit and creatinine on admission are predictors of severe pancreatitis in patients at the Hospital Regional Docente de Trujillo between the period 2017-2020.

MATERIAL AND METHOD: Study of diagnostic tests, retrospective, analytic cross-sectional, with free research regime. The population was a total of 129 patients diagnosed with acute pancreatitis at the Hospital Regional Docente de Trujillo between the period 2017-2020, who met the selection criteria. The first value for hematocrit and creatinine was collected in the first 24 hours of admission in the hospital, calculating sensitivity (S), specificity (E), positive and negative predictive values (PPV and NPV) of the cut-off points established by ROC curve.

RESULTS: A total of 129 patients were evaluated, of whom 20 had severe AP and 100 had non-severe AP. The severity was predominant in the female gender (62% vs 38%), with a mean age of 60+-19.6 and lithiasic etiology. The optimal cut-off point to determine if hematocrit on admission is a predictor of severity was $\geq 45.3\%$, with a sensitivity of 86.21%, specificity of 88%, PPV of 67.57%; NPV of 87.6% and validity index 87.6%. For the creatinine variable, a cut-off point of ≥ 0.9 mg/dl was obtained, with a sensitivity of 93.1%, specificity of 87%, PPV of 67.5%, NPV of 97.75, and a validity index of 88.37%.

CONCLUSIONS: Hematocrit $\geq 45.3\%$ and creatinine ≥ 0.9 mg/dl on admission, in the first 24 hours of hospital stay, are early predictors of severe acute pancreatitis.

Key Words: Hematocrit, creatinine, severe acute pancreatitis, Predictor.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	7
1.1.	Enunciado del problema.....	17
1.2.	Objetivos	17
1.3.	Hipótesis.....	18
II.	MATERIAL Y METODO	18
2.1.	Población de estudio	18
2.1.3.	Criterios de selección	18
2.2.	Muestra y Muestreo	19
2.3.	Diseño de estudios	21
	Observacional, analítico, retrospectivo, de pruebas diagnósticas.....	21
2.4.	Variables y operacionalización de variables	22
2.5.	Procedimientos y técnicas	24
2.6.	Procesamiento y análisis estadístico	26
2.7.	Aspectos éticos.....	27
III.	RESULTADOS	28
	TABLA 1	28
	FIGURA 1	30
	TABLA 3	31
	TABLA 4	31
	TABLA 5	32
	FIGURA 2	33
	TABLA 6	34
	TABLA 7	34
	TABLA 8	35
IV.	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	36
V.	CONCLUSIONES	41
VI.	RECOMENDACIONES	42
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	43
VIII.	ANEXOS.....	50

I. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una de las entidades gastrointestinales más frecuentes, de los cuales, la mayoría de casos serán leves y autolimitados. En un menor porcentaje, pueden evolucionar a necrosis pancreática y disfunción orgánica múltiple, principales causas de mortalidad temprana en estos pacientes. (1)

En la actualidad, en cuanto a datos epidemiológicos estudiados desde 1961 a 2016, establecidos por el informe: “Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: A systematic review and meta-analysis”, tenemos un aumento de casos a nivel mundial de 3.07% por año. El estudio también revela que la enfermedad biliar es la principal causa de pancreatitis con un alza de 3.6% por año. El riesgo de pancreatitis por cálculos biliares en varones también incrementó, de 14 a 35 % y en mujeres de 12 a 25%. En menor medida, la pancreatitis inducida por alcohol, se elevó en aproximadamente 2.96% anual (2). En América Latina, no se realizaron muchos estudios de este tipo, pero destaca el realizado por Lemos et al. en Brasil, donde hasta antes del 2008, se reportaba un aproximado de 15.9 casos por 100000 habitantes. En el periodo de 8 años siguientes (2008-2016), se muestra una elevación de la incidencia, de 14 a 18%. (3)(4).

La pancreatitis aguda se define como una emergencia abdominal aguda, caracterizada por una marcada inflamación local del páncreas, debido a una

activación anormal de las enzimas pancreáticas en el interior del acino pancreático (5). Etiológicamente, la primera causa de pancreatitis aguda, es la litiasis biliar en el 40 a 50% de los casos, seguido con un 20 a 40%, por la causa alcohólica. Transtornos menos comunes que pueden llevar a pancreatitis aguda tenemos a la hipertrigliceridemia, hipercalcemia, fármacos, post-trauma, post-cirugía gástrica y post-Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (6).

Fisiopatológicamente, si bien no se ha identificado por completo el mecanismo exacto, investigaciones concuerdan que el origen, se da en el interior de las células acinares pancreáticas (6). La teoría más aceptada actualmente es la teoría de colocalización, la cual plantea, que primero existe un bloqueo de la excreción de zimógenos con mantenimiento de su síntesis, por lo que existe acumulación progresiva de zimógenos, que finalmente permiten aproximación y fusión con las enzimas lisosomales en una vacuola única (7). Esto conduce, que la enzima lisosomal catepsina B active al tripsinógeno, además de otras proteasas y fosfolipasas, con el consiguiente daño acinar pancreático que culmina en lisis y autodigestión pancreática (8).

La presentación clínica se da en la mayoría de los casos con dolor epigástrico o mesogástrico agudo, intenso, persistente y con irradiación hacia zona lumbar (famoso signo del cinturón), asociado a distensión abdominal, náuseas y vómitos (5). En la exploración física, en formas leves, solo se evidenciará la sensibilidad abdominal, mientras que en formas severas se

puede apreciar signos de irritación peritoneal o signos de extravasación sanguínea en área periumbilical, como el signo de Gray Turner (equimosis en flancos) o signo de Cullen (equimosis periumbilical). En pacientes más complicados, pueden llegar a presentar, signos de shock como hipotensión, taquicardia, oliguria y alteración del estado mental (9).

Actualmente, para el diagnóstico de pancreatitis aguda, es necesario, dos de tres criterios: a) dolor abdominal superior persistente, b) concentración de amilasa y/o lipasa elevada al menos 3 veces su límite superior normal y c) evidencia imagenológica sugestiva de pancreatitis aguda (10).

En cuanto a los marcadores enzimáticos, la lipasa es un marcador más óptimo en comparación con la amilasa, ya que se eleva dentro de las primeras 4 a 8 horas, su pico máximo es a las 24 horas y su posterior descenso se da entre 8 y 14 días. A diferencia de esta, la amilasa se eleva dentro de las primeras 6 a 24 horas, su pico máximo es a las 48 horas y su normalización es a los 5 o 7 días. (11). En cuanto a imágenes, la Tomografía axial computarizada con contraste, es el estudio ideal para definir con precisión la presencia y extensión de una necrosis pancreática, prefiriéndose realizarla a las 48 o 72 horas post-inicio de síntomas, sin mejoría tras manejo médico inicial. (12)

Para la determinación de la clasificación y severidad de la pancreatitis aguda, a lo largo de los años se crearon diferentes scores, puestos a prueba a lo

largo de las décadas, sin embargo, sigue existiendo debate y falta de consenso para determinar la preferencia de uno sobre el otro (12).

Por ejemplo, tenemos la clasificación revisada de Atlanta de 2012, quien clasifica a la pancreatitis en 3 grados: leve, donde no existe disfunción orgánica ni complicaciones locales o sistémicas; moderada, donde existe disfunción orgánica transitoria (menor de 48 horas); y severa con disfunción orgánica persistente (mayor de 48 horas). Para el diagnóstico de disfunción orgánica, se utilizaron los criterios de Marshall modificados, que determinan falla orgánica con una puntuación mayor igual a 2. (13)

La clasificación basada en determinantes (DBC) de 2012, clasifica a la pancreatitis en base a 2 parámetros, disfunción orgánica e infección (14). El score de APACHE (acute physiology and chronic health evaluation), nace como un sistema predictor de la gravedad de enfermedad para pacientes internados en UCI, pero que luego se amplió para otras unidades. Una versión simplificada, el score de APACHE II, utiliza 12 variables fisiológicas sumadas a puntuación por edad y enfermedad crónica, considerando una pancreatitis grave o severa cuando el score APACHE II presenta una puntuación mayor igual a 8. (15) (16)

La forma complicada de esta patología, y razón de la presente investigación, es la pancreatitis severa, que se presentan aproximadamente en el 20% de los pacientes con pancreatitis aguda. La severidad puede presentarse de forma anatómica, representada por la necrosis pancreática, pseudoquistes o abscesos. (17)

La necrosis pancreática, se define como necrosis del parénquima pancreático con o sin necrosis de los tejidos peri-pancreáticos (18). Se subclasifica a la necrosis pancreática según la afectación morfológica, en tres tipos: la primera, es la necrosis parenquimatosa aislada, que afecta únicamente a tejido pancreático volviéndolo no viable, la segunda es la necrosis peri-pancreática aislada, que afecta únicamente a la grasa peri-pancreática, y finalmente la forma mixta, con afectación tanto de parénquima como grasa peri-pancreática (16) (19).

El pseudoquiste pancreático, aparece entre 4 a 6 semanas posteriores a una pancreatitis aguda. Se define como una colección líquida, rica en jugo pancreático, envuelta por tejido inflamatorio, que forma una pseudocápsula fibrosa o “pseudoeptelio”. (20)

El absceso pancreático, definido como un cuadro supurativo altamente letal, es una colección de material purulento intraabdominal, rodeado de una capa de colágeno y de tejido de granulación, secundario a la contaminación de una colección necrótica o pseudoquiste (21). Muchas veces, la contaminación bacteriana de la colección es temprana, a los 6 días de evolución, sin embargo, la clínica es evidente a partir de la segunda semana incluyendo fiebre alta, dolor epigástrico, leucocitosis e incluso masa palpable en el 30% de los pacientes. (21)

La forma funcional de severidad en pancreatitis, es la presencia de falla orgánica. Definimos falla orgánica, como la disfunción de un sistema orgánico, no relacionado con el órgano o sistema de injuria inicial (14). Esta falla orgánica es definida, por el Score de Marshall mayor igual a 2, en

cualquier sistema (respiratorio, renal o cardiovascular). Otras formas de determinar severidad, es mediante la utilización de scores ya validados, los más utilizados son un Ranson mayor igual a 3; APACHE II mayor igual 8; Balthazar mayor igual a 7 y BISAP mayor igual 3 (22).

A lo largo de los años, distintas investigaciones buscaron establecer formas más rápidas y sencillas de predecir que pancreatitis puede complicarse con severidad, dado que scores mencionados anteriormente, necesitan de por lo menos 48 horas para calcularse o pruebas que no están ampliamente disponibles (9). El hematocrito y la creatinina últimamente se convierten, en una opción viable de predicción de complicación de pancreatitis aguda, ya que la extravasación de fluido intravascular genera un tercer espacio, con la consecuente depleción de volumen e hipovolemia en la microcirculación pancreática llevando a necrosis pancreática (22). La reducción del volumen intravascular conlleva a hemoconcentración, identificable en la analítica por aumento del hematocrito, pudiendo ser un marcador útil y temprano de severidad, necrosis y falla orgánica (23).

De los primeros estudios que plantean esta posibilidad, tenemos al de Baillargeon et al. en 1998 titulado "Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis", una investigación que tiene como objetivo, la medición del hematocrito sérico durante las primeras 24 horas, para distinguir entre pancreatitis severa y leve. Los resultados revelan que un hematocrito

en admisión mayor igual a 47, con una sensibilidad de 81% y especificidad de 91%, es predictor de pancreatitis severa necrotizante (24)

Dos años después, A. Brown et al. realizan un estudio de cohorte, con la finalidad de determinar si la hemoconcentración es un marcador óptimo de pancreatitis severa y falla multiorgánica, es así que establecen, que un hematocrito al ingreso mayor igual a 44%, asociado a una falta de disminución del mismo a las 24 horas post-ingreso, son los mejores predictores de pancreatitis necrotizante y falla multiorgánica. (25).

En el año 2005, Remes-Troche et al, plantean un estudio en 336 pacientes, para determinar si la hemoconcentración se asocia a pancreatitis grave, falla orgánica y necrosis pancreática. La hemoconcentración es definida por un hematocrito mayor igual a 44% en varones y mayor igual a 40 % en mujeres. El resultado muestra que la hemoconcentración se dio en el 58 % de los pacientes con pancreatitis leve, y en 61% de los pacientes con pancreatitis necrotizante severa. Por lo que concluyen que pese a su valor predictivo negativo alto, el hematocrito elevado, no es un marcador de utilidad para el pronóstico de severidad en pancreatitis aguda. (26)

Muddana et al. en 2009, proponen asociar pruebas de laboratorio de rutina como el hematocrito y creatinina, y el desarrollo de necrosis pancreática. El estudio determina que un hematocrito a la admisión menor a 44.8%, tiene un bajo riesgo para severidad, por su elevado valor predictivo negativo (88,5%);

mientras que una creatinina mayor igual de 1.8 mg/dl dentro de las primeras 48 horas, se asocia fuertemente a pancreatitis necrótica, por su alto valor predictivo positivo mayor del 93%. (27)

Chavarría et al en 2011, en un estudio realizado en un hospital de Lima, Perú, de 151 pacientes, busca comparar la hemoconcentración y scores ya validados, como APACHE y Ranson. Establece un punto de corte de hematocrito al ingreso de 38% con área bajo la curva de 0,60, siendo un pobre predictor de severidad y siendo superado por los scores validados en todos los parámetros de rendimiento diagnóstico. (28)

Lipinsky et al. en 2013, deciden medir creatinina sérica al ingreso, y a las 48 horas, para predecir necrosis pancreática. Dividieron a 147 pacientes en dos grupos: sin necrosis pancreática y con necrosis pancreática. En el primer grupo, al inicio se obtuvo una creatinina de 0.93 +/- 0.88 mg/dl, que a las 48 horas no muestra mayor variación con 0.95 +/- 0.75, y en el segundo grupo de 1.20 +/- 0.44, que a las 48 horas se eleva con 1.27 +/- 0.87. Con esto finalizan, que la creatinina elevada es un indicador predictivo útil de pancreatitis necrótica. (29)

The Journal American of Gastroenterology en 2016, resume datos clínicos de 1612 pacientes con pancreatitis, en tres cohortes diferentes. El objetivo del estudio fue predecir pancreatitis severa más falla multiorgánica, mediante hematocrito, BUN, y creatinina al ingreso. El estudio demuestra, que un

hematocrito mayor igual a 44% fue el más preciso en predicción de falla multiorgánica y pancreatitis necrótica (AUC: 0,67 S:59,16 E:74,24% VPP: 36,57%), teniendo además mejor performance que el score de APACHE-II. (30).

Un estudio de 2016 planteado por Alma Llukacaj et al. en Albania, plantea estudiar la importancia del hematocrito como predictor de gravedad de pancreatitis en 123 pacientes. El resultado afirma que el hematocrito es más elevado, cuando la severidad de la pancreatitis es mayor, por lo que el hematocrito al ingreso mayor a 47.4% es una prueba simple, rentable y confiable para predecir gravedad en pancreatitis aguda. (31)

Zhang et al. en el año 2017, realizan un estudio retrospectivo de características clínicas más laboratoriales en 166 pacientes, divididos en dos grupos, supervivientes y no supervivientes (por pancreatitis grave, falla multiorgánica y absceso pancreático). Los no supervivientes, muestran valores elevados de BUN, creatinina y rdw, así como niveles bajos de albúmina. Por lo que el estudio concluye que el rdw, creatinina y albúmina son marcadores tempranos de mortalidad por pancreatitis aguda. (32)

Ahmed Hassan desarrolla en 2018, un análisis de regresión en 129 pacientes, con el objetivo de determinar factores pronósticos tempranos, para mortalidad hospitalaria por pancreatitis grave. La creatinina mayor a 1.4

mg/dl es catalogado como el segundo mejor predictor por debajo del RDW (AUC: 0,797 S:77,8% E:81,1% VPP: 33,4% VPN: 96,8). (33)

En 2019, Yasuki Hori, en su estudio:” Predictor factor for the mortality of acute pancreatitis on admission”, busca asociar la mortalidad por pancreatitis grave necrotizante con los parámetros clínicos al momento del ingreso. El estudio establece, que un hematocrito al ingreso mayor igual a 40% y un BUN mayor igual a 40, se asocian significativamente a pancreatitis necrotizante y mortalidad OR, 1.07; 95% [CI], 1.01–1.13; P = 0.021). (34)

Este estudio se justifica, puesto que, la pancreatitis aguda es un problema importante de salud pública en nuestro medio, y dada la latente posibilidad de complicaciones, es necesario dar luces de parámetros más rápidos, óptimos y de rutina que permitan identificar que pacientes pueden llegar a pancreatitis severa y a falla multiorgánica. Esto permitirá al personal de salud, estar más preparado para tomar las medidas correspondientes y disminuir la morbimortalidad de esta patología.

1.1. Enunciado del problema

¿Son el hematocrito y creatinina al ingreso, factores predictores de pancreatitis severa en pacientes internados en el Hospital Regional Docente de Trujillo?

1.2. Objetivos

Objetivo general

Demostrar si el hematocrito y creatinina al ingreso, son factores predictores de pancreatitis severa en pacientes internados en el Hospital Regional Docente de Trujillo.

Objetivos específicos

- Determinar el punto de corte óptimo y área bajo la curva de hematocrito al ingreso como factor predictor de pancreatitis severa.
- Calcular la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de hematocrito al ingreso como factor predictor de pancreatitis severa.
- Determinar el punto de corte óptimo y área bajo la curva de creatinina al ingreso como factor predictor de pancreatitis severa.
- Calcular la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de creatinina al ingreso como factor predictor de pancreatitis severa.

1.3. Hipótesis

H₀: El hematocrito y creatinina al ingreso no son factores predictores de pancreatitis severa en pacientes internados en el Hospital Regional Docente de Trujillo.

H₁: El hematocrito y creatinina al ingreso si son factores predictores de pancreatitis severa en pacientes internados en el Hospital Regional Docente de Trujillo.

II. MATERIAL Y METODO

2.1. Población de estudio

2.1.1. Población objetivo: Pacientes con pancreatitis aguda.

2.1.2. Población accesible: Pacientes con pancreatitis aguda internados en Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2017-2020 y que cumplieron los criterios de selección.

2.1.3. Criterios de selección

Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años de sexo masculino y femenino.
- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, tanto con criterios de severidad, como sin severidad, evidenciable por criterios de APACHE II (mayor igual a 8 se clasifica como pancreatitis severa).

- Pacientes que contaron en su historia clínica con todos los datos requeridos para la hoja de recolección de datos.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no contaron en su historia clínica con todos los datos requeridos para la hoja de recolección de datos.
- Pacientes que cursaron con situaciones o patologías que alteren los niveles de hematocrito o creatinina: anemia, policitemia vera, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, embarazo, lactancia.

2.2. Muestra y Muestreo

2.2.1. Unidad de muestreo

Estuvo constituido muestreo aleatorio simple de las historias clínicas de pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2017-2020, y que cumplieron los criterios de selección.

2.2.2. Tamaño muestral

El tamaño de la muestra se calculó utilizando datos de la investigación realizada por Brown et al (25), en donde se obtuvo una prevalencia de severidad en pancreatitis del 34% y una especificidad del hematocrito

elevado al ingreso de 83%, utilizándose la fórmula para estudios de pruebas diagnósticas:

$$n \geq \frac{n_{Sanos}}{1 - P}, \text{ con } n_{Sanos} = \left(\frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}}}{e} \right)^2 E(1 - E)$$

Dónde los parámetros y valores que intervienen en la fórmula son los siguientes:

Prevalencia	P	0.34
Especificidad esperada	E	0.83
Precisión absoluta de un intervalo de confianza para q_e	e	0.08
Nivel de significancia	a	0.05
Nivel de confianza	1-α	0.95
Valor Normal Estándar	$Z_{1-\alpha/2}$	1.96
Número de sanos (no enfermos)	n_{Sanos}	84.69
Muestra sin redondear	n	128.32
Muestra redondeada	$n \leq$	129

Por lo tanto, el tamaño muestral mínimo que se necesitó para determinar y comparar el rendimiento diagnóstico del hematocrito y creatinina al ingreso, para la predicción de pancreatitis severa en esta investigación es de 129 pacientes.

2.3. Diseño de estudios

Observacional, analítico, retrospectivo, de pruebas diagnósticas.

	PANCREATITIS SEVERA	
	SI (APACHE II \geq 8)	NO (APACHE II < 8)
HEMATOCRITO POR ENCIMA DEL PUNTO DE CORTE	VERDADERO POSITIVO	FALSO POSITIVO
HEMATOCRITO POR DEBAJO DEL PUNTO DE CORTE	FALSO NEGATIVO	VERDADERO NEGATIVO

	PANCREATITIS SEVERA	
	SI (APACHE II \geq 8)	NO (APACHE II < 8)
CREATININA POR ENCIMA DEL PUNTO DE CORTE	VERDADERO POSITIVO	FALSO POSITIVO
CREATININA POR DEBAJO DEL PUNTO DE CORTE	FALSO NEGATIVO	VERDADERO NEGATIVO

2.4. Variables y operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES	INDICE
<p>Dependiente</p> <p>Pancreatitis severa (14)</p>	<p>Cuadro de pancreatitis asociado a alguno de los siguientes criterios según Atlanta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falla orgánica • Complicaciones locales (necrosis, absesos, pseudoquistes) • APACHE II ≥ 8 	Cualitativa	Nominal Dicotomica.	Historia clínica	<p>SI (APACHE II ≥ 8)</p> <p>NO (APACHE II < 8)</p>
<p>Independiente</p> <p>Hematocrito (35)</p>	<p>Índice porcentual que mide la fracción volumétrica de hematíes con respecto al volumen sanguíneo total. Se recolectará el primer valor obtenido al ingreso al nosocomio.</p>	Cuantitativa	Continua	Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • %

<p>Independiente</p> <p>Creatinina (28)</p>	<p>Producto metabólico endógeno a partir de la creatina y creatinfosfato como resultado de los procesos metabólicos musculares. Se elimina por riñón mediante filtración glomerular. Se recolectará el primer valor obtenido al ingreso al nosocomio.</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>Continua</p>	<p>Historia clínica</p>	<ul style="list-style-type: none"> • mg/dl
<p>Intervinientes</p> <p>Sexo (36)</p>	<p>Conjunto de características biológicas y fisiológicas que definen a varones y mujeres</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal Dicotomica</p>	<p>Historia clínica</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino

Intervinientes Edad (37)	Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de referencia	Cuantitativa	Discreta.	Historia clínica	• Años
Intervinientes Etiología. (6)	Descripción de la razón o causa de la patología en cuestión.	Cualitativa	Nominal Politómica	Historia clínica	Colelitiasis Alcohólica Post-.CPRE Hipertrigliceridemia Farmacológica Neoplásica.

2.5. Procedimientos y técnicas

1. El proyecto de investigación: “Hematocrito y Creatinina al ingreso como factores predictores de pancreatitis severa” se presentó al comité de ética e investigación de la Universidad Privada Antenor Orrego. Se solicitó autorización a la oficina de apoyo a la docencia e investigación del Hospital Regional Docente de Trujillo para la ejecución del proyecto de tesis con la revisión de historias clínicas, que finalmente se aprobó mediante Constancia. **(Anexo 2)**

2. Se acudió al área de archivo de registros hospitalarios del Hospital Regional Docente de Trujillo, donde se identificó aleatoriamente las historias clínicas de pacientes internados por pancreatitis aguda durante el periodo de 2017 a 2020, que sean mayores de 18 años, de ambos sexos, que presentaron en su historia clínica los exámenes de laboratorio como hematocrito y creatinina (el primer valor tomado al ingreso dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria), la etiología de la enfermedad y su estadificación por score de APACHE II, para determinar los casos severos y no severos. Se excluyeron las historias de pacientes que cursen con patologías como policitemia vera, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, embarazo y lactancia.

3. Todos los datos relevantes obtenidos, se colocaron en la ficha de recolección de datos (**Anexo 01**), para su posterior análisis estadístico, mediante el paquete IBM SPSS Statistics v.25.0.

2.6. Procesamiento y análisis estadístico

Los datos obtenidos mediante la revisión de las historias clínicas se colocaron en las fichas de recolección de datos. Posteriormente los datos consignados se procesaron utilizando el paquete estadístico IBM SPSS Statistics v.25.0

Estadística descriptiva: Los resultados se presentaron en tablas de frecuencia absoluta simples y porcentuales. Así mismo se utilizaron una medida de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar).

Estadística analítica: Se analizaron comparativamente la distribución de las variables, aplicando T de student para variables cuantitativas y la prueba de chi cuadrado para variables cualitativas. Posteriormente, se determinó el punto de corte óptimo, tanto para hematocrito como creatinina al ingreso, mediante la curva ROC (para el área bajo la curva e Índice de Youden). Estos puntos de corte óptimos, fueron utilizados para calcular la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de ambas pruebas en relación a la severidad de pancreatitis.

		PANCREATITIS SEVERA	
		SI (APACHE II \geq 8)	NO (APACHE II $<$ 8)
HEMATOCRITO / CREATININA POR ENCIMA DEL PUNTO DE CORTE	A	B	
HEMATOCRITO / CREATININA POR DEBAJO DEL PUNTO DE CORTE	C	D	

Donde: $S = a/(a+c)$, $E = d/(b+d)$, $VPP = a/(a+b)$, $VPN = d/(c+d)$

2.7. Aspectos éticos

La presente investigación contó con la autorización del comité de investigación y ética del Hospital Regional Docente de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Durante el transcurso de la ejecución y desarrollo de este proyecto de tesis, se protegió la confidencialidad de la información de los pacientes, garantizando que permanecerán anónimos. La información obtenida no se modificó ni altero para no incurrir en falsificación ni plagio.

La investigación respetó los principios éticos internacionales y nacionales, presentes en la última actualización de la Declaración de Helsinki de la Asociación médica mundial en octubre de 2013, el Consejo Internacional de Organizaciones de las Ciencias Médicas (CIOMS) y el Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú en su capítulo 6, con especial énfasis en su artículo número 42 y 48. (32)

III. RESULTADOS

TABLA 1

Características demográficas en pacientes con Pancreatitis Aguda severa y no severa atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período del 2017-2020

Variables	Severa	No severa	P
	n= 29	n= 100	
Edad	60 ± 19.6	42.1 ± 16.5	< 0.001
Sexo			
F	18 (62.1)	77 (77)	0.108
M	11 (37.9)	23 (23)	
media ± d.e , T-Student, p < 0.05 significativo			
n (%), X ² de Pearson, p < 0.05 significativo			

Fuente: Historias clínicas del Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo 2017-2020

TABLA 2

Frecuencia según la etiología en pacientes con Pancreatitis Aguda severa y no severa atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período del 2017-2020

Etiología	Pancreatitis			
	Severa		No severa	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Alcohólica	1	3.4%	5	5.0%
Colelitiasis	25	86.2%	86	86.0%
Farmacológica	0	0.0%	1	1.0%
Hipertrigliceridemia	1	3.4%	3	3.0%
Neoplásica	0	0.0%	1	1.0%
Post-CPRE	2	6.9%	4	4.0%
Total	29	100.0%	100	100.0%

Fuente: Historias clínicas del Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo 2017-2020.

FIGURA 1

Curva ROC para determinar el punto de corte del hematocrito al ingreso en las primeras 24 horas de admisión, para predecir pancreatitis severa.

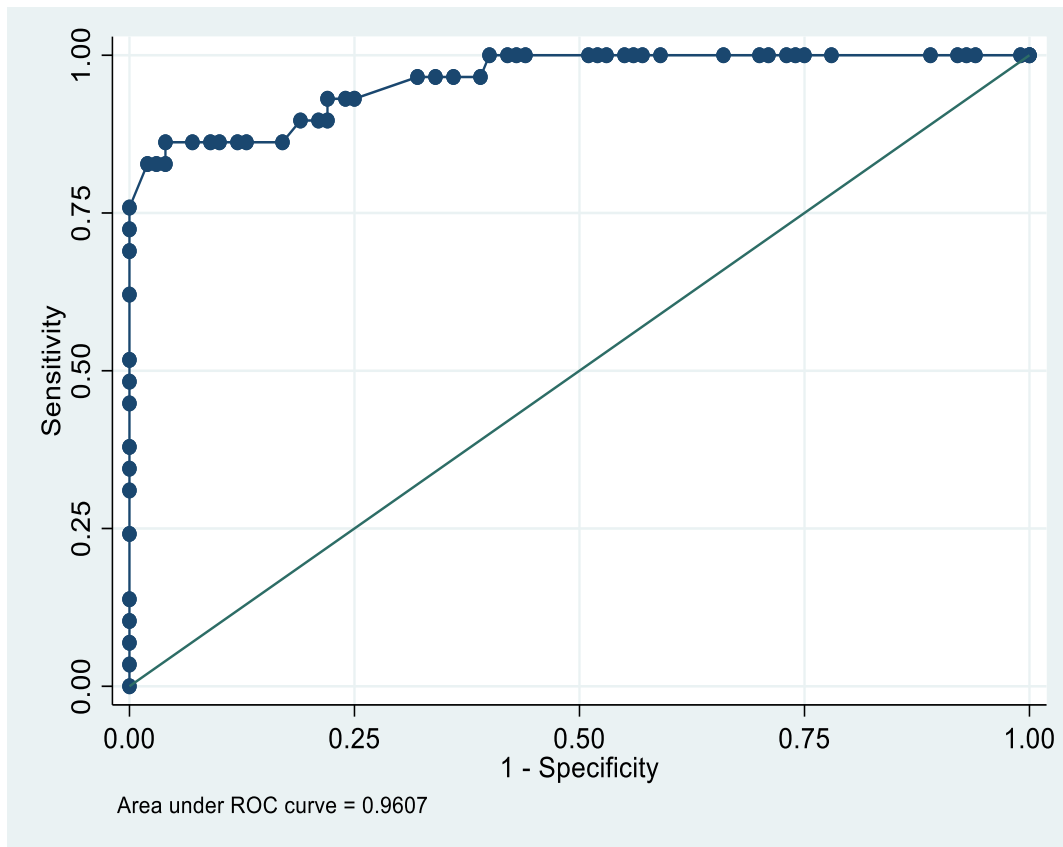


TABLA 3

Análisis del área bajo la curva del hematocrito al ingreso como predictor de severidad de pancreatitis aguda.

Escala	Punto de corte	Área	Error estándar	IC 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Hematocrito	$\geq 45.3\%$	0.9607	0.0193	0.92283	0.99855

Fuente: Historias clínicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el HRDT, 2017-2020

TABLA 4

Valor de hematocrito al ingreso según punto de corte $\geq 45.3\%$ como predictor de severidad de pancreatitis en pacientes atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo del 2017- 2020.

Hematocrito al inicio	Pancreatitis		Total
	Severa ^c	No severa ^c	
$\geq 45.3^a$	25	6	31
$< 45.3^b$	4	94	98
Total	29	100	129

Fuente: Historias clínicas del HRDT en el periodo 2017-2020.

- a: $\geq 45.3\%$ se interpreta como predictor de severidad
- b: $< 45.3\%$ se interpreta como no predictor de severidad
- c: Severidad según APACHE II.

TABLA 5

Análisis de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del punto de corte de hematocrito al ingreso como predictor de severidad en pancreatitis aguda.

Indicadores	Hto >= 45.3%	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	86.21	71.93	100
Especificidad (%)	88	81.13	94.87
Valor predictivo + (%)	67.57	51.13	84
Valor predictivo - (%)	95.65	90.94	100
Índice de validez (%)	87.6	81.52	93.67
Índice de Youden	0.74	0.6	0.88
Razón de verosimilitud +	7.18	4.14	12.46
Razón de verosimilitud -	0.16	0.06	0.39

FIGURA 2

Curva ROC para determinar el punto de corte de la creatinina al ingreso, en las primeras 24 horas de admisión, para predecir pancreatitis severa.

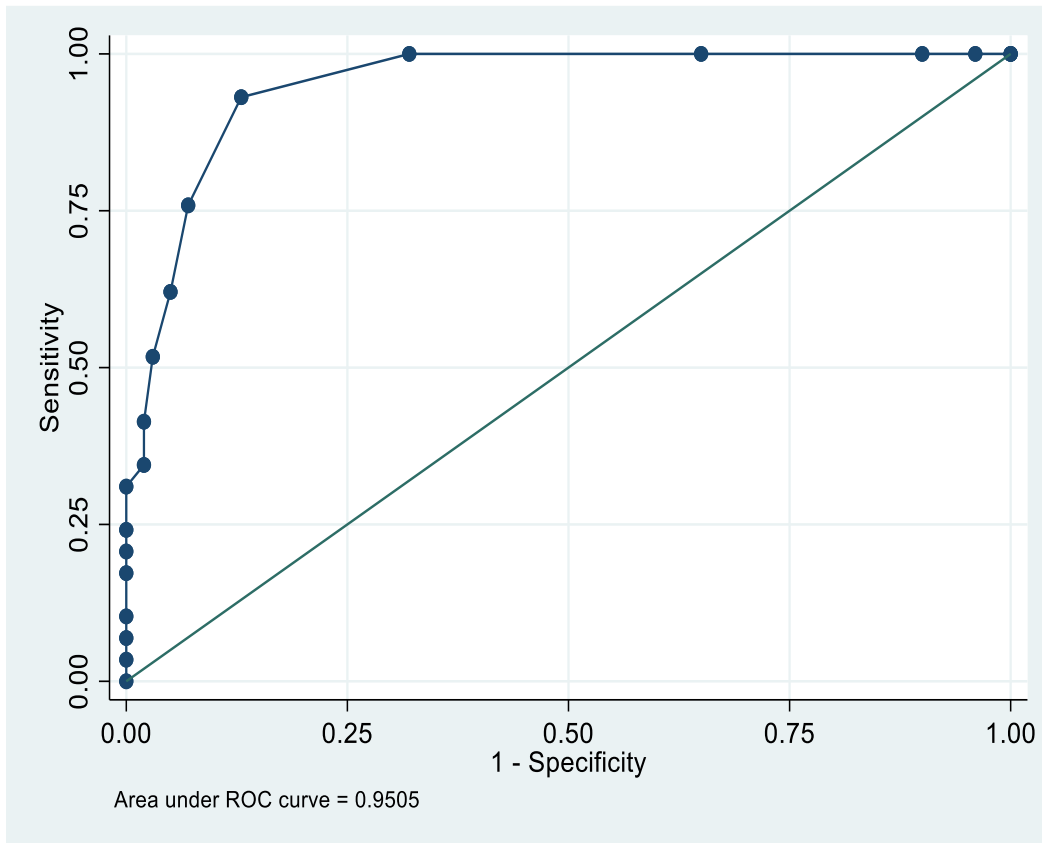


TABLA 6

Análisis del área bajo la curva de la creatinina al ingreso como predictor de severidad de pancreatitis aguda.

Escala	Punto de corte	Área	Error estándar	IC 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Creatinina	≥ 0.9 mg/dl	0.9505	0.0172	0.91684	0.98419

Fuente: Historias clínicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en HRDT, 2017-2020

TABLA 7

Valor de creatinina al ingreso a partir de punto de corte \geq a 0.9 mg/dl en pacientes con pancreatitis aguda severa y no severa atendidos en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo del 2017-2020.

Creatinina al inicio	Pancreatitis		Total
	Severa ^c	No severa ^c	
$\geq 0.9^a$	27	9	36
$< 0.9^b$	2	91	93
Total	29	100	129

Fuente: Historias clínicas del HRDT en el periodo 2017-2020

- a: ≥ 0.9 mg/dl se interpreta como predictor de severidad.
- b: < 0.9 mg/dl se interpreta como no predictor de severidad.
- c: Severidad según APACHE II.

TABLA 8

Análisis de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del punto de corte de creatinina al ingreso como predictor de severidad en pancreatitis aguda.

Indicadores	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	93.1	82.16	100
Especificidad (%)	87	79.91	94.09
Valor predictivo + (%)	67.5	51.74	83.26
Valor predictivo - (%)	97.75	94.11	100
Índice de validez (%)	88.37	82.45	94.29
Índice de Youden	0.8	0.69	0.91
Razón de verosimilitud +	7.16	4.27	12.01
Razón de verosimilitud -	0.08	0.02	0.3

IV. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La evidencia revela que la pancreatitis aguda continúa en aumento, aunque la mayoría de los pacientes desarrollan un estado leve, el 20% de los pacientes llegan a desarrollar pancreatitis severa, lo cual requiere una atención médica avanzada (38). El pronóstico temprano de pancreatitis aguda es fundamental para lograr reducir la mortalidad de los pacientes, sin embargo, predecirla sigue siendo un desafío en la actualidad (39).

En nuestro estudio se incluyeron un total de 129 pacientes con pancreatitis aguda (PA), los cuales se clasificaron según la escala de APACHE II en 29 severos y 100 no severos, atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2017-2020. Las características demográficas se evidencian en la tabla 1, donde se encontró que la media de edad de 60 ± 19.6 se asociaba a PA severa, con un valor de $p < 0.05$, lo que se traduce que, a mayor edad, hay mayor predisposición de padecer PA severa. En relación a la variable sexo, se encontró que las mujeres tuvieron un 62% de pancreatitis aguda severa en comparación a los varones, con solo un 38%. Estos resultados se refuerzan por el estudio realizado por **Sequeiros et al**, en 2019 en Perú, el cual encuentra que la severidad de la pancreatitis se asocia al sexo femenino en un 52,9% y a la edad entre 41 a 60 años, en un 33.80%, ambos con un valor $p < 0.05$ (40). **Milian et al, 2020** en un estudio de casos y controles en la población peruana encuentra que la edad mayor a 60 años se relaciona a una PA severa OR: 3.10; IC al 95% [1,26 – 7,65]

(41). Ambos resultados tienen características demográficas comunes ya que se desarrollaron en la población peruana.

El diagnóstico temprano de pancreatitis aguda severa sigue siendo un desafío en nuestro entorno. Por ello nos ha llevado a la búsqueda de indicadores de severidad fáciles de obtener, con bajo presupuesto, accesible a toda población y eficaces que nos permitan identificar los cuadros severos para la intervención terapéutica (42).

El análisis de la Curva ROC (**Figura 1**) demostró que el punto de corte óptimo del hematocrito al ingreso como predictor de pancreatitis aguda severa en el Hospital Regional Docente de Trujillo fue de $\geq 45.3\%$, con una sensibilidad de 86, 21%, especificidad de 88%, VPP de 67.57% y VPN de 95.65%. Estos parámetros de validez diagnóstica encontrados son positivos, dado que superan el 80%, sumado a que el resultado del área bajo la curva (AUC) fue de 0.96, traduciéndose como un test muy exacto, dado su cercanía al 1.00 (prueba diagnóstica perfecta). Los resultados de nuestra investigación son similares a un estudio de Rumania realizado por **Fau y Dumitrescu (2022)**, quienes, en un estudio retrospectivo de 118 pacientes, establecen un punto de corte para el hematocrito mayor a 46%, alcanzando un rendimiento diagnóstico superior a scores ya validados como Ranson y APACHE-II (S: 81%, E: 88%, VPP: 81.72%, VPN: 77.5%). Por lo que el estudio determina, que un hematocrito que oscile entre 46-50% en la admisión sin variaciones durante las primeras 24 horas, es factor predictor de severidad (43). Un punto

de corte muy similar al de la presente investigación, es la cohorte realizada por **Pando et al. (2021)**, que pretende comparar biomarcadores con test ya validados, para identificar al mejor predictor de severidad y mortalidad. El punto de corte establecido, es un hematocrito mayor a 45% al ingreso, obteniendo un rendimiento diagnóstico inferior a otros biomarcadores y scores en el apartado de mortalidad (AUC: 0,593 S: 60,87% E: 71,32%); pero un rendimiento diagnóstico similar al APACHE-II en predicción de falla orgánica (AUC: 0,683 S: 67,74% E:69,66%) (44). Los resultados de nuestra investigación también se avalan por **Tao Jin et, al. (2020)**, que en un estudio observacional prospectivo dividido en 3 grupos, demuestra que en el grupo donde el hematocrito al ingreso es mayor igual a 44%, específicamente con una mediana de 48%, y que decrece en las primeras 24 horas, muestra un mayor riesgo de falla multiorgánica y mayor necesidad de reposición de fluidos con un OR de 2.95%, IC del 95 % [1,1–3,8], P = 0,03 (45). Datos similares a nuestra investigación también encontramos en el estudio realizado por **Casanova, et al (2016)**. quien, en una población de 48 pacientes, mediante curva ROC establece un punto de corte de >46% como predictor de severidad, representada por necrosis pancreática, obteniendo una sensibilidad menor a la nuestra (59.26%), pero con una especificidad de 88.89%, VPP de 84.21% y VPN de 68.57%, concluyendo que el hematocrito es un marcador fiable en la predicción de severidad y necrosis pancreática (46). Otro estudio realizado por **Koutroumpakis, et al. (2015)** revela que el hematocrito mayor o igual al 44% en la admisión fueron predictores de pancreatitis severa con AUC: 0.66 y con parámetros de validez diagnóstica

inferiores a las obtenidas en esta investigación, principalmente a nivel de sensibilidad y especificidad (54.41 y 77.00 % respectivamente), pero con resultados similares a nivel de, VPP, VPN, por lo que determina que el hematocrito puede ser un parámetro laboratorial a utilizar, si no contamos con otras pruebas o medios necesarios para los grandes scores validados (47) . Se concluye que el hematocrito al ingreso mayor o igual a 45.3% puede ser una herramienta predictiva óptima en la práctica clínica de nuestro medio.

Para la variable creatinina al ingreso como predictor de pancreatitis aguda severa en el Hospital Regional Docente de Trujillo, el análisis de la curva ROC demostró que el punto de corte óptimo fue de ≥ 0.9 mg/dl. Los resultados del análisis fueron de sensibilidad: 93%, especificidad: 87%, VPP: 68%, VPN: 98%, con un AUC: 0.95, lo que se traduce, por lo mencionado anteriormente como un test con una exactitud positiva. Nuestros resultados se asemejan con un estudio de biomarcadores en predicción de pancreatitis severa realizado por **Rodríguez et al. (2022)** en 268 pacientes , donde encontró que el punto de corte de creatinina como marcador de predicción de mortalidad hospitalaria fue de 0.96, con rendimiento diagnóstico similar al de nuestra investigación, con AUC: 0.788, sensibilidad: 91%, especificidad: 55,2%, VPP: 80.0% Y VPN: 99,3%, resaltado que este biomarcador presenta un rendimiento significativo en comparación de otros, para predecir que pacientes serán tributarios de unidad de cuidados intensivos y que pacientes no sobrevivirán (48). Por el contrario, nuestros resultados son opuestos a los hallados por **Wan et al. (2019)**, quienes comparan el rendimiento diagnóstico

de parámetros laboratoriales de rutina con el score de APACHE-II, su investigación demuestra que se necesitan niveles de creatinina superiores a nuestro punto de corte, específicamente 1.8 mg/dl para predecir severidad en pancreatitis aguda, con un AUC: 58, sensibilidad: 18%, especificidad: 98%, VPP: 60% y VPN: 87%. El estudio concluye que la combinación de APACHE II ≥ 8 asociado a creatinina mayor a 1.8 mg/dl es preciso para la predicción de progresión a falla multiorgánica en pancreatitis aguda. También asocia a que cuando la creatinina es menor a 1.8 mg/dl, la probabilidad de severidad es mínima, dada su excelente especificidad (49). La investigación realizada por **Casanova et al. (2016)** en 48 pacientes muestra un punto de corte de creatinina similar al nuestro, >1 mg/dl para la predicción de necrosis pancreática, con un rendimiento diagnóstico de sensibilidad de 70.37% y especificidad de 74.07%, por lo que afirma que la creatinina es un marcador que se puede utilizar como predictor de severidad, pero sin descuidar los scores conocidos y previamente validados (46). Por el contrario, **Meng et al. (2022)**, en un estudio observacional retrospectivo, busca asociar parámetros laboratoriales como albumina, creatinina, calcio, leucocitos, con la presencia de falla orgánica y gastrointestinal en pancreatitis aguda. El resultado demuestra que se necesita un punto de corte de creatinina mayor a 1.2 mg/dl, para considerarlo factor de riesgo independiente de insuficiencia gastrointestinal y falla orgánica, con AUC: 0.651, sensibilidad: 56,7% especificidad: 93.6% y un OR de 1,02, IC del 95 %: 1,01-1,04, $P=0,001$ (50). Se concluye que la creatinina al ingreso mayor o igual a 0.9 mg/dl puede ser una herramienta predictiva óptima en la práctica clínica de nuestro medio.

V. CONCLUSIONES

1. El hematocrito mayor igual a 45.3% al ingreso, obtenido dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, es factor predictor temprano de pancreatitis aguda severa en pacientes internados en el Hospital Regional Docente de Trujillo.
2. El hematocrito al ingreso mayor igual a 45.3% presentó una elevada capacidad discriminativa en este estudio, dado que el área bajo la curva de la curva ROC fue de 0.9607.
3. Las variables estadísticas de validez y seguridad para la prueba de hematocrito en la presente investigación fueron positivas, dado que oscilaron entre 67.57% y 95.65%. Diversos estudios avalan estos resultados, dado que el punto de corte de hematocrito que obtuvieron para predecir severidad en pancreatitis, fluctuaron entre 44 y 48%.
4. La creatinina ≥ 0.9 mg/dl al ingreso, obtenido dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, es factor predictor temprano de pancreatitis aguda severa en pacientes internados en el Hospital Regional Docente de Trujillo.
5. La creatinina al ingreso mayor a 0.9 mg/dl presentó una elevada capacidad discriminativa en este estudio, dado que el área bajo la curva de la curva ROC fue de 0.9505.
6. Las variables estadísticas de validez y seguridad para la prueba de creatinina en la presente investigación fueron positivas, dado que oscilaron entre 67.5% y 97.75%. Estos resultados difieren con el de otros autores, que necesitaron un punto de corte mas elevado, para predecir severidad en pancreatitis, fluctuando entre 0.96 mg/dl y 1.8 mg/dl.

VI. RECOMENDACIONES

- A partir de nuestro estudio replicar en otras poblaciones de forma prospectiva, para reforzar los resultados.
- Usar el hematocrito al ingreso como predictor de severidad para pancreatitis aguda severa.
- Utilizar la creatinina al ingreso como predictor de severidad para pancreatitis aguda severa.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michael A. Mederos, Howard A. Reber, Mark D Girgis, Acute Pancreatitis: A Review. *JAMA*. 2021;325(4):382-390.
2. Jordan P. Iannuzz, James A King, Jessica Hope Leong, Joshua Quan, Joseph W Windsor, Divine Tanyingoh, Stephanie Coward, Nauzer Forbes, Steven J Heitman, Abdel-Aziz Shaheen, Mark Swain, Michael Buie, Fox E Underwood, Gilaad Kaplan. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology* 2022 Jan; 162 (1):122–134.
3. Carolina Maria Lemos, Mariana Alem, Tercio de Campos. Evolution of incidence, mortality and cost of nontraumatic abdominal emergencies treated in Brasil in a period of nine years. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 64 (4), Apr 2018.
4. Ministerio de Salud. Perfil epidemiológico de pacientes en consulta externa y hospitalización. MINSA. Lima-Perú. 2009.
5. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China (2021). *Journal of Pancreatology* 4(2): p 67-75, June 2021.
6. Fonseca Sepulveda Viviana, Guerrero-Lozano Rafael. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *JPediatr (Rio J)*. 2019 November- December ;95(6):713-719.

7. Peter J. Lee, Georgios I. Papachristou. New insights into acute pancreatitis, *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*: Volume 16, pages 479–496 (2019)
8. Martín Adrián Bolívar-Rodríguez, Marcel Antonio Cázarez-Aguilar, Carlos Arturo Respardo-Ramírez, Rodolfo Fierro-López, Diana Tello-García. Pancreatitis aguda. *Rev Med UAS*; Vol. 8: No. 3. Julio-Septiembre 2018.
9. Valeria Garro Urbina, Mónica Thuel Gutiérrez. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Revista Médica Sinergia Vol.5 (7)*, 5(7): e537, Julio 2020.
10. George Goodchild, Manil Chouhan , Gavin J Johnson. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterology*, 2019 Jul;10(3):292-299.
11. Martin Guidi, Cecilia Curvale, Analía Pasqua, Hui Jer Hwang, Hugo Pires, Sandra Basso, Diego Haberman, Pilar Vizcarra, Marisa Canicoba, Raúl Matanó, Oscar Mazza . Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2019;49(4):307-323
12. Ortiz Morales, Girela Baena, Olalla Muñoz, Parlorio de Andrés, López Corbalán. Radiology of acute pancreatitis today: The Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. *Radiologic (Engl Ed)* 2019 Nov-Dec;61(6):453-466.
13. Bryan R. Foster, Kyle K. Jensen, Gene Bakis, Akram M. Shaaban, Fergus V. Coakley. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *RadioGraphics* 2016; Vol 36, No 3:675–687

14. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery* 14:27 (2019).
15. García-Revilla, Correa López, Rubio Ramos, Loo Valverde. Comparación de las escalas APACHE II y BISAP en el pronóstico de pancreatitis aguda en un hospital del Perú. *Rev. Fac. Med. Hum.* Octubre 2020;20(4):574-580.
16. Kumar AH, Mahavir Singh Griwan. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification. *Gastroenterol Rep.* 2018 May; 6(2):127–31.
17. Crocker, Wani, Gardner, Fack-Ytter, Barkun. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. Volume 154, P1096-1101, March 01, 2018
18. Todd H. Baron, DiMaio, Wang, Morgan. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*, 2020 Jan;158(1):67-75. e1.
19. Ortiz Morales, Girela Baena, Olalla Muñoz, Parlorio de Andrés, López Corbalán. Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento. *Radiología*, 2019; 61(6): 453-466
20. Yanting Wang, Yazan Abu Omar, Rohit Agrawal, Zimu Gong. Comparison of treatment modalities in pancreatic pseudocyst: A population-based study. *World J Gastrointestinal Surg.* 2019; 11(9): 365-372.

21. Sabyasachi Bakshi. Pancreatic abscess within hepato-gastric ligament: case report of an extremely rare disease. *BMC Surg* 20, article number: 20 (2020).
22. Yajie Li, Jun Zhang, Jihong Zou. Evaluation of four scoring systems in prognostication of acute pancreatitis for elderly patients. *BMC Gastroenterol* 20, 165 (2020).
23. Zhi Zheng, Yi-Xuan Ding, Yuan-Xu Qu, Feng Cao, Fei Li. A narrative review of acute pancreatitis and its diagnosis, pathogenetic mechanism, and management. *Ann Transl Med.* 2021 Jan; 9(1): 69.
24. J D Baillargeon, J Orav, V Ramagopal, S M Tenner, P A Banks. Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1998 Nov;93(11):2130-4.
25. A Brown, J Orav, P A Banks. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 2000 May;20(4):367-72.
26. Remes-Troche, Andrés Duarte-Rojo, Gustavo Morales, and Guillermo Robles-Díaz. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis 2005; 11(44):7018-7023
27. Venkata Muddana, Whitcomb, Asif Khalid, Slikva, Georgios Papachristou. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009 Jan;104(1):164-70.
28. Carlos Miguel Chavarría Herbozo, Jorge Luis Espinoza Ríos. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como Predictores Tempranos

- de Severidad en Pacientes con Diagnóstico de Pancreatitis Aguda en un Hospital de Lima – Perú. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-1: 26-31
29. Michal Lipinski, A Rydzewski, G Rydzewska. Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. *Pancreatology*, May-Jun 2013;13(3):207-11.
30. E Koutroumpakis. Hematocrit and Blood Urea Nitrogen for Predicting Organ Failure in Acute Pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol* 2015 Dec 01;110(12)1707-1716.
31. Alma Llukacaj, Arben Gjata. The Importance of Haematocrit in Prediction of Severe Acute Pancreatitis. *Impact Factor* (2015): 6.391
32. Wenzheng Zhang, Jiang Hu, Bihui Yao, Xvsheng Yang, Lei Song, Ting Ying, Lu Liang. Evaluation of Early Prognostic Factors of Mortality in Patients with Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. *Gastroenterology Research and Practice*, 2017, 1–6.
33. Hassan, Abdel Rehim, Kobeisy, Ahmed Mohammed Ashmawy, Ahmed Sayed, Raed Salah Ameen. Early Predictors of Acute Pancreatitis Related In-Hospital Mortality: How Practical Are They? *Open Journal of Gastroenterology* > Vol.8 No.3, March 2018
34. Yasuki Hori. Predictive factors for the mortality of acute pancreatitis on admission. *PLoS ONE* 14(8): e0221468, 2019
35. Himel Mondal, Saran Lotfollahzadeh. Hematocrit. *Stat Pearls Publishing*; 2022 January, 7.

36. Shirin Heidari, Thomas Babor, Paola De Castro, Sera Tort, Mirjam Cuno. Sex and Gender Equity in Research: rationale for the SAGER guidelines and recommended use. *Research Integrity and Peer Review* (2016) 1:2
37. Global strategy and action plan on ageing and health. Geneva: World Health Organization; 2020, paragraphs 17–20.
38. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, Santvoort HC van, Mallery S, Freeman M, Basselink MG. Current concepts in severe acute and necrotizing pancreatitis: An evidence-based approach. *Gastroenterology*, 01/05/2019; 156(7): 1994-2007.
39. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol*, 14/10/2014; 20(38): 13879-92.
40. Sequeiros Nuñez. Factores relacionados a pancreatitis aguda severa en el servicio de gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa 2019. Univ Nac San Agustín Arequipa (2020).
41. Jamanca Milian H, Cano Cardenas L. Factores pronósticos de severidad en pancreatitis aguda en un Hospital Peruano. *Rev Fac Med Humana*, enero de 2020; 20(1): 9-14.
42. Garro, Thuel GM. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Médica Sinergia*, 2020; 5(07): 1-16.
43. Mihai Faur, Dan Dumitrescu, Dan Sabau, Ciprian Tanasescu, Dan Cretu. Clinical and biological factors with prognostic value in acute pancreatitis, *Journal of Mind and Medical Sciences*; Vol 9: Iss 2, Article 14.
44. Elizabeth Pando, Piero Alberti. Early Changes in Blood Urea Nitrogen (BUN) Can Predict Mortality in Acute Pancreatitis: Comparative Study

between BISAP Score, APACHE-II, and Other Laboratory Markers. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2021 Mar 22; 2021:6643595.

45. Jin T, Li L, Deng L, Wen S, Zhang R, Shi N. Hemoconcentration is associated with early faster fluid rate and increased risk of persistent organ failure in acute pancreatitis patients. *JGH Open access J Gastroenterol Hepatol*, Agosto de 2020; 4(4): 684-91.
46. Casanova Lau, Panta Guardado. Hematocrito, creatinina y glicemia como factor de riesgo de necrosis pancreática en pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda, 2017.
47. Koutroumpakis E, Wu Bu, Bakker OJ, Dudekula A, Singh VK, Besselink MG. Admission hematocrit and rise in BUN at 24 h outperform other laboratory markers in predicting persistent organ failure and pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG* 2015; 110(12):1707-16.
48. Rodriguez Rojas. Evaluación del biomarcador Pancreatic Stone Protein como predictor de gravedad en la pancreatitis aguda. *Repositorio Internacional UCAM* 2022.
49. J. Wang. Serum Creatinine level and APACHE II Score within 24 h of admission are effective for predicting Persistent Organ Failure in Acute pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract* 2019; 2019:8201096.
50. Jin Meng, Zhang Huimin, Chen Xuanfu, Wu Meixu, Wang Zheng, Guo Mingyue, Bai Xiaoyin, Hong, Jiaming. Evaluación y diagnóstico precoz de insuficiencia gastrointestinal en pancreatitis aguda. *Acta Academiae Medicinae Sinica*, 2020; 42(1): 47-54.

ANEXOS

ANEXO N. 1: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

A. DATOS GENERALES

Edad _____ años

Sexo M ()

F ()

Etiología

Colelitiasis ()

Alcohólica ()

Post- procedimiento (CPRE) ()

Hipertrigliceridemia ()

Farmacológica ()

Neoplásica ()

B. VARIABLE DEPENDIENTE

Pancreatitis severa (APACHE II ≥ 8) Si ()

No ()

C. VARIABLE INDEPENDIENTE

Hematocrito al ingreso _____ %

Creatinina al ingreso _____ mg/dl

ANEXO N. 2: CONSTANCIA DE AUTORIZACION DE REALIZACION DE PROYECTO DE TESIS EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO

 GERENCIA REGIONAL DE SALUD  HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO  BICENTENARIO PERU 1811-2011

"AÑO DEL FORTALECIMIENTO DE LA SOBERANIA NACIONAL"

CONSTANCIA

EL JEFE DE LA OFICINA DE APOYO A LA DOCENCIA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO.

AUTORIZA:

Realizar el proyecto de Tesis Titulado: "HEMATOCRITO Y CREATININA ELEVADOS AL INGRESO COMO FACTORES PREDICTORES DE PANCREATITIS SEVERA EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO"

Teniendo como autora al alumno de la escuela de medicina Universidad Privada Antenor Orrego

SORIANO MANTILLA NELVER ALEJANDRO

No se autoriza el ingreso a Uci de Emergencia

Trujillo, 26 de agosto de 2022

GOBIERNO REGIONAL LA LIBERTAD
DIRECCION REGIONAL DE SALUD
HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO

RECIBIDO

Fecha: 06/09/2022
Consultorios Externos

Hora: 11:32 h

Firma: _____



REGION LA LIBERTAD
Gerencia Regional de Salud

M.C. César A. Fernández Sánchez
DIRECTOR EJECUTIVO
H.R.D.T. Hospital Regional Docente de Trujillo

CFS/Rah
C.c Archivo
Folios Nº 50
Sisgado: Reg. 4240

José Luis H
V 6-9-22

"Juntos por la Prosperidad"

Dirección: Av. Mansiche Nº 295 – Urb. Sanchez Carrion – Telefono 231581
Pagina Web: www.hrdt.gob.pe