



**UNIVERSIDAD RICARDO PALMA**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**Beneficios de la dieta blanda hipograsa frente a la dieta progresiva en pacientes de 18 a 60 años con pancreatitis aguda leve atendidos en el Hospital Vitarte durante el año 2016**

**Para optar el Título Profesional de:**

**MÉDICO CIRUJANO**

**Autor**

Liliana Victoria Amorós Cumpa

**Asesor de Tesis**

Dra. Maria Loo Valverde

**LIMA - PERÚ**

**2018**

# AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia por su apoyo incondicional, a los médicos docentes de pre grado, a mi asesor y a los médicos del Hospital Vitarte por brindarnos sus consejos y enseñanzas.

## *Dedicatoria*

*Al Señor Gustavo ...*

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar si el inicio de la dieta blanda hipograsa en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Vitarte en el año 2016 fue más beneficiosa que la dieta progresiva.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio de tipo analítico, de cohortes retrospectivo. La muestra estará conformada por 84 pacientes con pancreatitis aguda biliar leve atendidos en el Hospital vitarte en el año 2016, recibiendo 40 dieta blanda y 44 clásica (progresiva).

**RESULTADOS:** El 57,1%(48) fueron mujeres y el 42,8% (36) varones; el 47,6 %(40) recibió dieta blanda y dieta clásica el 52,4%(44). En ambos tipo de dieta, predominó el sexo femenino No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el tipo de dieta empleada y la estancia hospitalaria puesto que se obtuvo un  $p=0,5$ . No existió asociación estadísticamente significativa entre el tipo de dieta y la cantidad de dosis de analgésicos totales y después de haber comenzado la dieta ( $p= 0.06$ ). Por el contrario, en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve sin colecistitis, se encontró asociación estadísticamente significativa entre tipo de dieta y la cantidad de dosis de analgésicos totales ( $p=0,038$ ) y después de haber iniciado la dieta blanda ( $p=0,011$ ).

**CONCLUSIONES:** el inicio de dieta blanda y clásica en pacientes con PA biliar leve no influye en la reducción de días de hospitalización y no contribuyen al menor uso de analgésicos. En pacientes con PA biliar leve sin colecistitis el inicio de dieta blanda como clásica no influyen en una menor estancia hospitalaria. Sin embargo la dieta blanda interviene en un mejor manejo del dolor interpretándose con un menor uso de analgésicos.

*Palabras Claves: dieta blanda, dieta clásica; pancreatitis aguda biliar; estancia hospitalaria; analgésicos.*

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To determine whether the initiation of the hypograse diet in patients with mild acute pancreatitis at Hospital Vitarte in 2016 was more beneficial than the progressive diet

**MATERIALS AND METHODS:** An analytical, retrospective cohort study was carried out. The sample will consist of 84 patients with acute pancreatitis treated at the Hospital vitarte in 2016, receiving 40 soft diet and 44 classic

**RESULTS:** There were 57.1% (48) women and 42.8% (36) were men; 47.6% (40) received a soft diet and a classic diet 52.4% (44). In both types of diet, female sex predominated. No statistically significant association was found between the type of diet used and the hospital stay. There was no statistically significant association between the type of diet and the amount of total analgesics and after starting the diet. In contrast, in patients with acute pancreatitis without cholecystitis, a statistically significant association was found between type of diet and the amount of total analgesics and after having started the soft diet. **CONCLUSIONS:** The beginning of a soft and classic diet in patients with mild biliary pancreatitis has no influence on the reduction of days of hospitalization and does not contribute to the lower use of analgesics. In patients with mild biliary pancreatitis without cholecystitis, the initiation of a soft diet as classic does not influence a shorter hospital stay. However, the soft diet intervenes in a better pain management interpreted with a lower use of analgesics.

*Key words: soft diet, classic diet; acute biliary pancreatitis; hospital stay; analgesics.*

# INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis Aguda (PA) es una enfermedad considerada potencialmente fatal, que está asociada con un estado hipercatabólico ,complicaciones tempranas y tardías que puede conducir a un fallo multiorgánico y la muerte<sup>1</sup>.

La nutrición es una parte vital de la terapéutica y el cuidado de los pacientes. Tradicionalmente en los hospitales se evita el uso de la nutrición enteral en las primeras etapas de la PA para permitir lo que se conoce como el "reposo pancreático" <sup>2,3</sup> y es indicada hasta que el paciente esté libre de dolor y carezca de síntomas dispépticos <sup>3</sup>. Todo esto basado en el supuesto de que el páncreas se estimula comiendo, favoreciendo los procesos autolíticos lo cual conduce a un aumento de inflamación pancreática y de los tejidos blandos prolongando por lo tanto la recuperación del paciente <sup>3,4</sup>.

En Latinoamérica existen reportes en el 2006 de una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil <sup>8</sup>; una prevalencia del 3% en México en el 2001<sup>9</sup>. En Perú las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2009, refieren una incidencia de pancreatitis de 28 casos por cada 100.000 habitantes, siendo la etiología biliar la principal responsable de casi el 70% de todos los casos registrados <sup>9</sup>.

A pesar que existen estudios que muestran los beneficios de la nutrición temprana y el inicio de la dieta sólida, muchos médicos siguen dudando en recomendar la administración de la nutrición temprana y la dieta sólida hipograsa en pancreatitis moderadamente grave y grave <sup>9-11</sup>.

Debido a que no existen investigaciones en nuestro País sobre el tipo de dieta empleada en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, el presente estudio pretende contribuir con el conocimiento de este problema y en la realización de futuros protocolos para el manejo de la dieta en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve.

En el capítulo I se describen los motivos por el cual se decide realizar el presente trabajo. El objetivo general el cual consiste en determinar si el inicio de la dieta blanda hipograsa en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Vitarte en el año 2016 fue más beneficiosa que la dieta progresiva. Del mismo modo se detallan los objetivos específicos.

En el capítulo II se detallan los antecedentes los cuales conforman estudios realizados en países del exterior como en China en donde [Zhao et al](#) <sup>74</sup> encontraron que existe diferencias con respecto en el total de días de hospitalización entre pacientes que recibieron dieta blanda y dieta progresiva, sin embargo no hubo diferencias en el número de eventos adversos o complicaciones entre los dos grupos. Un estudio realizado por Szabo et al. <sup>23</sup> en Estados Unidos encontró que, de 201 pacientes, los niños que recibieron alimentos en las primeras 48 horas y recibieron más fluidos intravenosos que el normal en 24 horas, tuvieron una estancia de estadía más corta y menos ingresos de unidades de cuidados intensivos.

Las hipótesis y variables se describen en el capítulo III y en el capítulo IV se detallan el tipo y diseño de investigación así como la técnica y los instrumentos para recolección de datos de los pacientes hospitalizados con pancreatitis aguda durante el año 2016. En el capítulo V se describe la discusión de los resultados obtenidos, resaltando la asociación del uso de dieta blanda y menor uso de dosis analgésica en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve sin colecistitis.

# ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| RESUMEN .....   | 4  |
| ABSTRACT .....  | 5  |
| INTRODUCCIÓN .....  | 6  |
| CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....               | 9  |
| 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....                      | 9  |
| 1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....                         | 10 |
| 1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....                | 11 |
| 1.4 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA .....                       | 11 |
| 1.5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN .....                   | 12 |
| CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO .....                          | 13 |
| 2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN .....                | 13 |
| 2.2 BASES TEÓRICAS.....                                   | 19 |
| CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES .....                 | 37 |
| 3.1 HIPÓTESIS GENERAL Y ESPECÍFICAS .....                 | 37 |
| 3.2 VARIABLES PRINCIPALES DE LA INVESTIGACIÓN.....        | 37 |
| CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA .....                            | 38 |
| 4.1 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....                   | 38 |
| 4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....                              | 38 |
| 4.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....                  | 39 |
| 4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS ..... | 39 |
| 4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS .....                            | 40 |
| 4.6 TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS .....   | 40 |
| CAPÍTULO V: RESULTADOS Y CONCLUSIÓN .....                 | 41 |
| RESULTADOS .....  | 41 |
| DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....                             | 51 |
| CONCLUSIONES .....  | 54 |
| RECOMENDACIONES.....                                      | 54 |
| ANEXOS: .....   | 55 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....                          | 59 |



# CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

## 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Pancreatitis Aguda (PA) es una enfermedad potencialmente fatal, asociado con un estado hipercatabólico así como complicaciones tempranas y tardías que puede conducir a un fallo multiorgánico y la muerte<sup>1</sup>.

La nutrición es una parte vital de la terapéutica y el cuidado de los pacientes. Tradicionalmente en los hospitales se evita el uso de la nutrición enteral en las primeras etapas de la PA para permitir lo que se conoce como el "reposo pancreático"<sup>2,3</sup> y es indicada hasta que el paciente esté libre de dolor y carezca de síntomas dispépticos<sup>3</sup>. Todo esto basado en el supuesto de que el páncreas se estimula comiendo, lo cual conduce a un aumento de inflamación pancreática, prolongando por lo tanto la recuperación del paciente<sup>3,4</sup>. Sin embargo, la creciente evidencia indica que la nutrición temprana, dentro de 24 a 72 horas de ingreso, está asociado con mejores resultados en adultos puesto que el reposo intestinal está asociado con atrofia de la mucosa intestinal, favoreciendo la translocación bacteriana y con esto la aparición de complicaciones infecciosas<sup>5</sup>.

La nutrición oral es preferida cuando sea factible. Si no se recomienda la nutrición por sonda nasogástrica (NG).

Los estudios han demostrado que la alimentación enteral vía oral, NG o Nasoyeyunal (NY) son vías seguras y bien toleradas en la pancreatitis moderadamente grave y grave.

Al mismo tiempo los estudios han demostrado que el aumento de la ingesta de grasas no se asoció con aumento del dolor o tiempo de hospitalización<sup>6</sup>, lo que nuevamente nos lleva a preguntarnos "¿Está bien indicada la "clásica" dieta progresiva en pacientes con pancreatitis aguda leve?"

Un estudio aleatorio ha comparado la alimentación oral con una dieta blanda con líquidos claros en PA leve Vs dieta sólida, reveló que no hubo diferencias

significativas en los resultados en los dos grupos. Además, a partir de una dieta sólida hubo una reducción significativa de la estancia hospitalaria (mediana 5 versus 8 comenzando con líquidos claros,  $p < 0,001$ ). Un reciente, ensayo clínico abierto aleatorizado demostró que no hubo diferencias en la alimentación gradualmente incrementada versus inmediatamente dieta calórica completa <sup>7</sup>.

En Latinoamérica existen reportes en el 2006 de una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil <sup>8</sup>; una prevalencia del 3% en México en el 2001<sup>9</sup> y en Perú las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2009, refieren una incidencia de pancreatitis de 28 casos por cada 100.000 habitantes, siendo la etiología biliar la principal responsable de casi el 70% de todos los casos registrados <sup>9</sup>.

En un rápido registro de las pancreatitis agudas obtenidos de la oficina de estadística del hospital Vitarte reporta un número de 139 casos de pacientes hospitalizados por pancreatitis, además de alrededor de 300 consultas por pancreatitis que representan el 18% de causas de hospitalización y la primera causa de hospitalización por patología gastrointestinal, lo que nos revela una vez más la importancia del problema.

De los párrafos anteriores se puede deducir fácilmente que cualquier intervención en relación a la gestión y el manejo de la pancreatitis tiene efectos importantes no solo para los pacientes, sino para reducir los gastos y la permanencia de los pacientes en un ambiente hospitalario muchas veces adverso. Todo el paradigma del manejo debe cambiar, adoptando un enfoque más racional, basado en la evidencia.

## **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Es el inicio de dieta blanda hipograsa en paciente con Pancreatitis Aguda leve del Hospital Vitarte en el año 2016, más beneficiosa que la dieta progresiva?

### **1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

Tradicionalmente, se ha manejado la PA leve con NPO y luego una dieta progresiva que incluye al principio líquidos claros, posteriormente dieta líquida amplia y finalmente dieta hipograsa, de acuerdo con la antigua idea de “poner el páncreas en reposo” podría ser beneficioso. En las primeras fases de la PA. Se creía también que la alimentación podría tener impacto negativo en el pronóstico, estimulando la secreción pancreática y, por lo tanto, favoreciendo los procesos autolíticos del páncreas y de los tejidos blandos. El presente estudio pretende demostrar en un hospital del Perú, como este antiguo enfoque no es evidencia y puede ser perjudicial para el paciente y el estado, tanto en la permanencia innecesaria en los servicios de salud que predispone a los pacientes a riesgos de infección como en el costo para el estado que significa una mayor estancia hospitalaria.

A pesar que existen estudios que muestran los beneficios de la nutrición temprana y el inicio de la dieta sólida, muchos médicos siguen dudando en recomendar la administración de la nutrición temprana y la dieta sólida hipograsa en pancreatitis moderadamente grave y grave<sup>9-11</sup>.

Es importante reconocer además que no existen investigaciones en el Perú en relación al tipo de dieta para un paciente con pancreatitis aguda, que de otro lado representa más del 80% de los casos, por lo que la presente tesis pretende contribuir con el conocimiento de este problema y definir la ruta para posibles soluciones que incluyan protocolos actualizados para el manejo de la dieta en pacientes con pancreatitis aguda leve.

### **1.4 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA**

La presente investigación se ubica en el área de enfermedades agudas no transmisibles y salud pública, con el enfoque de manejo hospitalario y mejora de la gestión de procesos para el cuidado de pacientes hospitalizados. El presente proyecto se realizará en el Hospital de Vitarte, un hospital nivel II, que pertenece a la Red de Salud Lima Este atendiendo a una gran población.

## 1.5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

### OBJETIVO GENERAL

Determinar si el inicio de la dieta blanda hipograsa en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Vitarte en el año 2016 fue más beneficiosa que la dieta progresiva.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la asociación entre el tipo de dieta y el tiempo de estancia hospitalaria en pacientes con PA biliar leve.
- Determinar la asociación entre el tipo de dieta y la frecuencia de uso de analgésicos administrados en pacientes con PA biliar leve.
- Determinar la asociación entre el tipo de dieta y el tiempo de estancia hospitalaria en pacientes con PA biliar leve sin colecistitis.
- Determinar la asociación entre el tipo de dieta y la frecuencia de uso de analgésicos administrados en paciente con PA biliar sin colecistitis.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Un estudio realizado por Moraes et al <sup>12</sup>. En Brasil, publicado el año 2010 y que titula “A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial”; encontró que, de los 210 pacientes incluidos, 70 en cada brazo, no hubo diferencia en las tasas de recaída por dolor durante la realimentación entre los 3 tipos de dieta (P = 0,80). Los sujetos que iniciaron una dieta sólida completa consumieron significativamente más calorías y grasas en los días de prueba 1 y 2 (p <0,001). Se observó un tiempo de estancia hospitalario más corto (mediana de -1,5 d) entre los pacientes que recibieron una dieta sólida completa sin recaída dolor abdominal (P = 0,000) .

Un estudio realizado por Jacobson et al. <sup>8</sup>, en Estados Unidos, publicado el año 2007 y que titula “A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis”; encontró que, de los 121 pacientes estudiados: 66 a dieta líquida y 55 a dieta sólida hipograsa, el número de pacientes que requirieron cese de la alimentación debido a dolor o náuseas fue similar en ambos grupos (6% para CLD, 11% para LFSD; P = 0,51). La estancia hospitalaria después de la realimentación fue idéntica en ambos grupos (rango intercuartil 1-día, 1-2; P = 0,77). Los pacientes del grupo de dieta sólida hipograsa consumieron significativamente más calorías y gramos de grasa que los del otro grupo durante su primera comida y el Día de Estudio 1. No hubo diferencias en las tasas de readmisión a los 28 días entre los 2 grupos.

Un estudio realizado por Sathiaraj et al. <sup>13</sup>, En India, publicado el año 2008 y que titula “Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis”; encontró una disminución estadísticamente significativa en la duración de la hospitalización (total y post realimentación) en los pacientes que recibieron una dieta blanda (P <0,001) frente a la líquida. No se observó ninguna diferencia significativa en la necesidad de que cese la dieta debido al dolor entre los dos grupos. Los

pacientes iniciados en una dieta blanda consumen significativamente más calorías y grasas en el día de estudio 1 ( $P < 0,001$ ).

Un estudio realizado por Lariño-Noia et al.<sup>7</sup> en España, publicado el año 2014 y que titula “Early and/or immediately full caloric diet versus standard refeeding in mild acute pancreatitis: a randomized open-label trial”; encontró que, de los ochenta pacientes evaluados y 72 asignados al azar (edad media 60 años, rango de 24-85, 33 hombres), la estancia hospitalaria se redujo significativamente después de la realimentación temprana (mediana de 5 frente a 7 días ( $p = 0,001$ )) pero no en los pacientes que recibieron la dieta completa de calorías inmediatamente, en comparación con el manejo estándar (6 frente a 6 días ( $p = 0,12$ )). No hubo diferencia en la tolerancia de la realimentación comparando la dieta completa calórica inmediata con respecto a la dieta paso a paso (31/35 (89%) versus 33/37 (89%) pacientes que toleraron el tratamiento,  $p = 1,00$ ) o tiempo para la realimentación temprano versus estándar (33 / 37 (89%) versus 31/35 (89%), ( $p = 1,00$ )).

Un estudio realizado por Bevan et al.<sup>14</sup> en Nueva Zelanda, publicado el año 2017 y que titula “Incidence and predictors of oral feeding intolerance in acute pancreatitis: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression”; encontró que, de un total de 22 estudios con 2024 pacientes, la incidencia de intolerancia a la alimentación oral fue del 16,3% y no se vio afectada por la región, la edad, el sexo ni la etiología de la pancreatitis aguda. Nueve de los 22 estudios investigaron un total de 62 predictores diferentes de la intolerancia a la alimentación oral. Se encontró que el nivel de lipasa sérica antes de la realimentación, los derrames pleurales, las colecciones (peri) pancreáticas, la puntuación de Ranson y la puntuación de Balthazar eran estadísticamente significativos en los metanálisis.

Un estudio realizado por Pendharkar et al.<sup>15</sup> en Nueva Zelanda, publicado el año 2015 y que titula "Association between oral feeding intolerance and quality of life in acute pancreatitis: A prospective cohort study"; encontró que, de 131 pacientes con PA, Cincuenta y dos (40%) desarrollaron intolerancia a la alimentación oral (OFI) durante la hospitalización. La calidad de vida (QoL) global fue considerablemente afectada en el grupo OFI (diferencia media = -16,1; intervalo de confianza del 95%, -24,4 a -7,8;  $P \leq 0,001$ ). Cinco factores individuales -limitaciones físicas, función psicológica, sueño, dolor y función visceral- se vieron significativamente deteriorados en el grupo OFI durante la hospitalización. La QoV global mejoró significativamente dentro de cada grupo desde la hospitalización hasta el seguimiento ( $P < 0,001$ ), sin diferencias significativas entre los dos grupos en el seguimiento (diferencia de medias = -2, intervalo de confianza del 95%, -7,1 a 3,2,  $P = 0,449$ ).

Un estudio realizado por Zhao et al.<sup>74</sup> en China, publicado el año 2015 y que titula "Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: A prospective controlled, randomized clinical trial"; encontró que, de 146 pacientes divididos en grupos de dieta progresiva y alimentación oral temprana, la duración total de la hospitalización ( $13,7 \pm 5,4$  días versus  $15,7 \pm 6,2$  días,  $P = 0,0398$ ) y la duración del ayuno ( $8,3 \pm 3,9$  días versus  $10,5 \pm 5,1$  días,  $P = 0,0047$ ) fueron más cortos en el grupo de alimentación oral temprana que en el grupo de dieta progresiva. No hubo diferencias en el número de eventos adversos o complicaciones entre los dos grupos. El nivel medio de glucosa en sangre después de la realimentación oral fue mayor en el grupo de realimentación temprana que en el grupo con dieta progresiva ( $P = 0,0030$ ).

Un estudio realizado por Bakker et al.<sup>16</sup> en Holanda, publicado el año 2014 y que titula "Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis"; encontró que, de un total de 208 pacientes, no hubo diferencias significativas entre el grupo de alimentación precoz y el grupo bajo demanda en la tasa de infección mayor (25% y 26%, respectivamente,  $P = 0,87$ ) o muerte (11% y 7%, respectivamente,  $P = 0,33$ ). En el grupo bajo demanda, 72 pacientes (69%) toleraron una dieta oral y no requirieron alimentación por sonda.

Un estudio realizado por Petrov et al. <sup>17</sup> en Nueva Zelanda, publicado el año 2013 y que titula “Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: A randomized controlled trial”; encontró que hubieron 17 pacientes asignados al azar al grupo de alimentación por sonda nasogástrica (NGT) y 18 al grupo NPO. La puntuación del dolor visual analógico disminuyó significativamente en el grupo NGT (de la mediana 9 (rango 7-9) al inicio a 1 (0-3) a las 72 h después de la aleatorización) en comparación con el grupo NPO (de 7 -9) a 3 (1-4) ( $p = 0,036$ ). El número de pacientes que no requieren opiáceos a las 48 h después de la aleatorización fue significativamente diferente ( $p = 0,024$ ) entre NGT (9/17) y NPO (3/18) La intolerancia alimentaria oral se observó en 1/17 pacientes en el grupo NGT y en 9/18 pacientes en el grupo NPO ( $p = 0,004$ ) La estancia hospitalaria general en el grupo NGT fue de 9 (5-12) días en comparación con 8,5 (6-13) días en el grupo NPO ( $p = 0,91$ ).

Un estudio realizado por Pupelis et al. <sup>18</sup> en Bélgica, publicado el año 2014 y que titula “Oral Feeding in Necrotizing Pancreatitis”; encontró que, de 129 pacientes, el nivel medio de PCR en el día 7 fue de  $160 \pm 77,6$  mg / l en el grupo I (dieta en las primeras 72 horas) comparado con  $200,2 \pm 103,2$  mg / l en el grupo II (dieta después de las primeras 72 horas),  $p = 0,043$ . La normalización de la PCR por debajo de 100 mg / l se observó el día 14 en ambos grupos. La tasa de infección y la necesidad de intervención quirúrgica (46,8% vs. 26%) fueron significativamente mayores en el Grupo II ( $p = 0,026$ ). El grupo II también tuvo estadías en UCI / hospital más largas ( $p = 0,039$  /  $p = 0,002$ ). La mortalidad global fue del 10%.



Un estudio realizado por Coté et al.<sup>19</sup> en Estados Unidos, publicado el año 2015 y que titula “Early Enteral Feeding Does Not Improve Outcomes in Patients With Predicted Severe Acute Pancreatitis”; encontró que durante un período de 4 años (2008-2012), 205 pacientes fueron asignados al azar dentro de una mediana de 12-13 horas después del inicio de los síntomas. Comparando aquellos asignados a la alimentación nasojunal temprana con aquellos a una dieta oral retardada, no hubo diferencias en los outcome evaluados (30% vs 27%, relación de riesgo, 1,07; P = 0,76) o infección mayor (25% vs 26%, P = 0,87). Otros factores de valoración secundarios, como la necesidad de admisión en cuidados intensivos, el desarrollo de necrosis pancreática (esto ocurrió en más del 60% de los pacientes) y la atenuación de la respuesta inflamatoria aguda en la primera semana, definida por los cambios en APACHE-II, (SIRS), y la proteína C-reactiva, fue similar entre los grupos.

Un estudio realizado por Chang et al.<sup>20</sup> en China, publicado el año 2013 y que titula “Nasogastric or nasojunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis”; donde se incluyeron tres ensayos controlados aleatorios con un total de 157 pacientes, encontró que no hubo diferencias significativas en la incidencia de mortalidad (RR = 0,69, IC del 95%: 0,37 a 1,29, P = 0,25); Aspiración traqueal (RR = 0,46, IC del 95%: 0,14 a 1,53, P = 0,20); Diarrea (RR = 1,43, IC del 95%: 0,59 a 3,45, P = 0,43); Exacerbación del dolor (RR = 0,94, IC del 95%: 0,32 a 2,70, P = 0,90); Y el equilibrio energético (RR = 1,00, IC del 95%: 0,92 a 1,09, P = 0,97) entre los dos grupos de alimentación nasogástrica y nasojunal. La alimentación nasogástrica no fue inferior a la alimentación nasojunal.

Un estudio realizado por Pandey et al.<sup>21</sup> en India, publicado el año 2004 y que titula “A randomized trial of oral refeeding compared with jejunal tube refeeding in acute pancreatitis”; encontró que, de 28 pacientes con pancreatitis biliar, quince pacientes recibieron realimentación oral y 13 recibieron por tubo enteral. Cuatro pacientes en el grupo oral y ninguno en el grupo del tubo enteral presentaron recidiva del dolor (p = 0,06).

Los factores asociados al dolor de realimentación fueron la mayor duración del dolor inicial ( $p < 0,02$ ) y el mayor índice de gravedad en TC ( $p < 0,02$ ). La recidiva del dolor aumentó la estancia hospitalaria total ( $p < 0,004$ ) y la estancia hospitalaria después del primer intento de alimentación ( $p < 0,001$ ).

Un estudio realizado por Eckerwall et al.<sup>22</sup> en Suecia, publicado el año 2007 y que titula "Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery--a randomized clinical study"; encontró que, de 60 pacientes divididos en dos grupos: ayuno y alimentación oral inmediata, no se observaron diferencias significativas entre los grupos con respecto a los niveles de amilasa, PCR, leucocitos, dolor abdominal o número de síntomas gastrointestinales. La estancia hospitalaria fue significativamente más corta en el grupo de alimentación oral (4 vs 6 días,  $p < 0,05$ ).

Un estudio realizado por Szabo et al.<sup>23</sup> en Estados Unidos, publicado el año 2015 y que titula "Early Enteral Nutrition and Aggressive Fluid Resuscitation are Associated with Improved Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis"; encontró que, de 201 pacientes, los niños que recibieron alimentos en las primeras 48 horas y recibieron más fluidos intravenosos que el normal en 24 horas, tuvieron una estancia de estadía más corta, menos ingresos de unidades de cuidados intensivos y tasas de AP agudas en comparación con los pacientes que permanecieron nil per os durante las primeras 48 horas y recibieron tasas más bajas de FIV

## 2.2 BASES TEÓRICAS

### MARCO TEÓRICO

La PA es un proceso inflamatorio agudo del páncreas. Se debe sospechar PA en pacientes con dolor abdominal superior agudo, pero requiere evidencia bioquímica o radiológica para establecer el diagnóstico.

Se sabe además que tiene una incidencia de 13 -45 casos/100.000 habitantes por año y es una de las enfermedades gastrointestinales que requiere más hospitalizaciones <sup>2,6</sup>. En los casos de PA grave con fallo orgánico, necrosis y sepsis la mortalidad llega a 5-10% <sup>10</sup>.

En Latinoamérica existen reportes en el 2006 de una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil<sup>24</sup>; una prevalencia del 3% en México en el 2001<sup>9</sup> y en Perú las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2009, refieren una incidencia de pancreatitis de 28 casos por cada 100.000 habitantes<sup>25</sup>. La etiología biliar es la principal responsable de casi el 70% de todos los casos registrados<sup>9</sup>.

En un estudio realizado en el Hospital Casimiro Ulloa durante los meses de Enero a Julio del 2015<sup>26</sup> se identificó 90 casos de PA, representando una tasa de 4,4 pacientes por cada 100 egresos hospitalarios. La presentación de pancreatitis fue mayor en pacientes con edades entre 20-44 años; de sexo femenino; de instrucción secundaria; de estado civil casado. Clínicamente, el dolor abdominal se presentó en el 96% de los casos Siendo el principal síntoma de la enfermedad, luego el vómito con el 84.4% y náusea con el 84,4%. La principal etiología de pancreatitis fue la biliar se presentó en el 65.6% de los casos y luego la alcohólica con 14.4%. La complicación sistémica de mayor prevalencia fue la insuficiencia renal con el 2,2% y la complicación local en mayor presencia fue la obstrucción biliar con 5.6%. La escala de predicción de severidad de Pancreatitis, Apache II, presento un 67% de casos como leves.

## **Diagnóstico**

Para el diagnóstico de PA es necesario 2 de las siguientes 3 condiciones: 1 dolor abdominal en epigastrio intenso y súbito frecuentemente irradiado hacia la espalda; lipasa o amilasa 3 veces superior al valor normal y hallazgos típicos de PA en tomografía computarizada (TC) o menos habitualmente, pero también correcto, una resonancia magnética (RM) o una ecografía transabdominal <sup>4,10</sup>.

## **Definición de gravedad, complicaciones locales y sistémicas**

La PA puede dividirse en edematosa intersticial y necrotizante. La primera es la más frecuente y se caracteriza por observarse engrosamiento de la glándula en la tomografía indicando edema inflamatorio el mismo que suele ser difuso, pero que en algunos casos puede ser localizado. En la forma edematosa intersticial frecuentemente se observa líquido alrededor del páncreas y se caracteriza además por captar de forma homogénea el contraste intravenoso. Por otro lado, en la pancreatitis necrotizante ( 5 -10%) frecuentemente se afecta el tejido peripancreático o de manera poco habitual necrosis única del tejido pancreático <sup>3</sup>.

## **Clasificación según gravedad**

La clasificación de Atlanta ha sido empleada desde 1992 para diferenciar la PA en PA leve y grave <sup>11</sup>. Esta última caracterizada por fallo orgánico o complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudoquistes. Sin embargo, la clasificación de Atlanta no es del todo clara al momento de definir morfológicamente las complicaciones locales y no estratifica de manera correcta los diferentes grados o estadios de gravedad.

Actualmente la gravedad se define como falla orgánica asociado a complicaciones locales como colecciones líquidas y necrosis más aún si estas se sobre infectan. Teniendo como base estos conceptos se han propuesto 2 nuevas clasificaciones: una basada en determinantes (PANCREA) <sup>27</sup> en el año 2017, y los Criterios de Atlanta<sup>10</sup>. Esta última divide la gravedad de la PA en leve, moderadamente grave y severa (tabla 1) mientras que en la clasificación basada en determinantes se clasifica a la PA en leve, moderada, grave y crítica (tabla 2). Ambas demostraron ser mejor que la clasificación de Atlanta de 1992 <sup>28</sup>, sin embargo para la presente tesis usar las dos podría ser confuso por lo que se prefiere utilizar la revisión de Atlanta puesto que refleja mejor la práctica real.

Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la PA

|                | PA Leve | PA moderadamente grave | PA grave    |
|----------------|---------|------------------------|-------------|
| Complicaciones | No      | Si                     | Si/No       |
| Fallo orgánico | No      | transitorio            | Persistente |

Revisión Atlanta 2012

Tabla 2. Clasificación de la gravedad de la PA basada en determinantes

|                        | PA Leve | PA moderada | PA grave    | PA crítica  |
|------------------------|---------|-------------|-------------|-------------|
| Necrosis pancreática   | No      | Estéril y/o | Infectada o | Infectada y |
| Insuficiencia orgánica | No      | transitoria | Persistente | Persistente |

Revisión Atlanta 2012

Así pues, denominaremos:

**Pancreatitis aguda leve (PA leve):** Pancreatitis aguda que no presenta complicaciones locales, sistemas ni fallo orgánico.

**Pancreatitis aguda moderadamente grave:** Aquella que presenta complicaciones locales o sistémicas y/o fallo orgánico transitorio

**Pancreatitis aguda grave:** Pancreatitis aguda que caracterizada por fallo orgánico de manera persistente.

## Definición de fallo orgánico

Para la definición de fallo de un órgano, o sistema pueden emplearse diferentes sistemas de puntuación como son el Marshall, SOFA y MODS. Además es preciso centrarse en los tres órganos más importantes considerándose fallo orgánico cuando la puntuación en el sistema modificado Marshall es 2 o más <sup>10</sup>(tabla 3):

**Fallo circulatorio:** se presenta hipotensión arterial (PA < 90 mmhg) la cual no remite a uso de fluidos (tabla 4).

**Fallo respiratorio:** cuando la PaO<sub>2</sub> es menor de 60mmHg basal (sin oxígeno suplementario o PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> < 3000mmHg).

**Falla renal aguda:** caracterizado por el incremento de creatinina mayor a 1,8 mg/dl ( > 169 mol/l) o el incremento de creatinina basal x 2 y/o disminución del flujo urinario <0,5ml/k/h x 12 hrs ( oliguria) o <30ml/h.

Tabla 3. Sistema de puntuación modificado de fallo orgánico de Marshall

| Fallo orgánico del sistema u órgano si la puntuación es $\geq 2$ |                      |                             |                             |             |             |
|--|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------|-------------|
| Órgano/sistema   | 0                    | 1                           | 2                           | 3           | 4           |
| Respiratorio(PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )                | >400                 | 301-400                     | 201-300                     | 101-200     | $\leq 101$  |
| FiO <sub>2</sub> estimado en pacientes no ventilados             |                      |                             |                             |             |             |
| Suplemento de O <sub>2</sub> l/min                               | FiO <sub>2</sub> (%) |                             |                             |             |             |
| Aire ambiente  | 21                   |                             |                             |             |             |
| 2  | 25                   |                             |                             |             |             |
| 4  | 30                   |                             |                             |             |             |
| 6-8  | 40                   |                             |                             |             |             |
| 9-10   | 50                   |                             |                             |             |             |
| Renal (creatinina, mmol/l)                                       | $\leq 134$           | 134-169                     | 170-310                     | 311-439     | >439        |
| Renal(creatinina, mg/dl)   | <1,4                 | 1,4-1,8                     | 1,9-3,9                     | 3,6-4,9     | >4,9        |
| Cardiovascular(tensión arterial sistólica, mmHg) sin inotropos   | >90                  | <90 con respuesta a fluidos | <90 sin respuesta a fluidos | <90 pH <7,3 | <90 pH <7,2 |

Fuente: Banks et al.

Tabla 4. Complicaciones Locales: colecciones líquidas

|              | <4 semanas                              | >4 semanas           |
|--------------|---|----------------------|
| Sin necrosis | Colección líquida aguda peripancreática | Pseudoquiste         |
| Con necrosis | Colección necrótica aguda               | Necrosis encapsulada |

Revisión Atlanta 2012

Cuando la insuficiencia de uno o más sistemas es mayor a 48hrs se denomina “falla orgánica persistente”, y cuando esta dura menos de 48hrs se dice entonces que es “transitoria”.

### **Definición de complicaciones sistémicas**

Se refiere al empeoramiento de aquellas enfermedades crónicas que ya padecía el paciente antes de presentar pancreatitis aguda, como por ejemplo la descompensación de una coronariopatía o neumonía. Es importante resaltar la importancia de diferenciar una complicación sistémica del fallo orgánico para de novo para evitar confusiones.

### **Definición de las complicaciones locales**

Las colecciones locales son consideradas las complicaciones locales más frecuentes. Estas a su vez están pueden estar formadas sólo por líquido inflamatorio o pueden surgir de necrosis teniendo un componente sólido y líquido. Las colecciones líquidas que aparecen al inicio en una pancreatitis aguda edematosa (menor de 4 semanas) se resuelven espontáneamente y son llamadas “colecciones líquidas agudas peripancreáticas” (CALP). Las colecciones pueden encapsularse después de 4 semanas y en este caso pasan a llamarse “pseudoquistes”. En la pancreatitis necrotizante las colecciones menores de 4 semanas se denominan “colecciones agudas necróticas” (CAN) y si estas persisten más de 4 semanas se llaman “necrosis encapsulada”. Es importante recordar que estas colecciones pueden además infectarse y sospecharemos de esta cuando ante el agravamiento del cuadro clínico del paciente o la persistencia de gas en la colección. Será necesario entonces realizar a través de una punción aspiración con aguja fina o PAFF el cultivo respectivo lo cual nos permitirá confirmar la presencia de infección.

Otras de las complicaciones locales de la pancreatitis aguda son la trombosis de la vena esplénica, mesentérica y/o portal, disfunción del vaciado gástrico, hemorragia digestiva y la necrosis colónica, todas ellas producidas por una afección de contigüidad. En la definición actualmente el término “absceso pancreático” ha quedado en desuso.

### Etiología

El 40% a 70% de los casos de pancreatitis aguda se deben a litiasis biliar incluyendo al barro biliar y las microlitiasis,<sup>29</sup>. Por otro lado, se dice que de los pacientes con colelitiasis son los varones quienes tienen más riesgo de padecer pancreatitis. Debemos sospechar su presencia ante un paciente con antecedente de cólicos biliares con alteración del perfil hepático durante las primeras 48hrs y si se observa mediante ecografía colelitiasis o barro biliar.

La segunda causa más frecuente de pancreatitis aguda es el alcohol (15% aproximadamente) cuando su consumo es superior a 50 – 60 g por día. Se ha visto además que frecuentemente estos pacientes ya presentan una pancreatitis crónica de base la cual ha cursado con cambios mínimos.<sup>29</sup>

Por otro lado, se considera al tabaco como un factor que acelera la pancreatitis crónica. Debemos recordar que la mayoría de personas consideradas alcohólicas son también fumadoras y que por lo tanto hace difícil desligar su efecto de la acción del alcohol.

Son consideradas causas minoritarias de la pancreatitis aguda: hipertrigliceridemia, mutaciones genéticas como PRSS1,CFTR,CASR,CTRC Y CLDN2, infecciones, traumatismos, la hipercalcemia, neoplasias pancreáticas, páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi, neoplasias ampulares, colangiografía retrograda endoscópica (CEPRE), punción pancreática guiada por eco endoscopia, vasculitis y algunos fármacos<sup>31</sup>.



Como se mencionó en líneas anteriores, las neoplasias pancreáticas son una de las causas menos frecuentes de pancreatitis aguda, por lo cual es necesario descartar su existencia a través de una tomografía con contraste, resonancia magnética o USE pancreática, cuando estemos frente a un paciente mayor de 40 años el cual haya presentado un episodio de PA sin causa aparente<sup>32</sup>. Sin embargo, en un 10% a 20% de los casos no se logra encontrar un factor etiológico.

### **Factores de riesgo, pronóstico y predicción de la gravedad**

Los factores que definen la gravedad de la PA son: presencia de complicaciones locales o sistémicas, fallo orgánico y empeoramiento de comorbilidades previas. Es de suma importancia poder predecir de forma anticipada la potencial gravedad y la posible evolución de una pancreatitis para poder establecer medidas de control y terapéuticas adecuadas. A partir de dichos factores de gravedad se han descrito numerosos modelos predictivos basados en datos clínicos, analíticos y radiológicos, o combinaciones de todos ellos en forma de índices pronósticos. No obstante, ningún factor predictivo es inequívoco: ni siquiera los más utilizados y populares alcanzan valores predictivos positivos (VPP) (es decir, en asegurar que la pancreatitis será grave) del 80%<sup>33</sup>.

Debemos tener en cuenta ciertas características del paciente como la edad mayor de 75 años ya que tiene un riesgo de 15 veces más de muerte en comparación con pacientes más jóvenes (menores de 35 años). Pacientes con un índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m<sup>2</sup> tienen más riesgo presentar pancreatitis grave, complicaciones y mortalidad<sup>35</sup>.

Por otro lado, se ha visto que la presencia de SIRS ( tabla 5) está asociada a una alta mortalidad ( 25%)<sup>36</sup>. De establecerse fallo orgánico dentro de las primeas 72hrs se asocia a necrosis extensa y mortalidad en más de 40% de los casos. Debemos recordar que la persistencia del fallo orgánico en pacientes con PA aumenta la mortalidad en un 21 % a 55% dependiendo de cuan precoz se instaure y la cantidad de órganos afectados. Pero si el fallo orgánico dura menos de 48hrs, la mortalidad será menor del 2%<sup>37</sup>.

## **Marcadores de laboratorio**

En las primeras 48hrs el PCR > 150 mg/dl tiene un VPP de gravedad del 70% - 100%. Por otro lado, la mortalidad se multiplica por 2,2 por cada aumento de 5mg/dl de BUN durante las primeras 24 hrs.

En otros estudios se ha observado que el aumento persistente del hematocrito >44% ha aumentado el riesgo tanto de necrosis como de fallo orgánico. Se ha visto también que una creatinina >1,8mg/dl dentro de las primeras 48hr obtuvo un VPP del 93% con respecto a la necrosis pancreática<sup>33</sup>.

### **Imagen:**

A partir de las 72 a 96 hrs la tomografía nos permite detectar bien los casos de necrosis pancreática o peri pancreática. Se dice que la capacidad predictiva del índice de gravedad (CTSI por sus siglas en inglés, combinación de la clasificación de Baltahazar y presencia de necrosis) es equiparable al APACHE II o BISAP<sup>38</sup>.

### **Índices y sistemas de puntuación:**

El índice APACHE II el cual tiene en cuenta la edad y la presencia de enfermedades crónicas, no tiene un buen valor predictivo positivo, pero si negativo. Cuando la puntuación es superior a 8, la mortalidad llega al 18%. Por otro lado, el BISAP el cual incluye al SIRS fue creado para evaluar la gravedad. La puntuación mayor a 5 se ha visto asociada a mortalidad en un 22%.

Generalmente, la eficacia de todos estos sistemas son similares y no mejor que el clásico índice de Ranson<sup>39,40</sup>. Un grupo internacional de expertos recomienda evaluar<sup>4</sup>:

- Presencia de SIRS al ingreso y riesgos del paciente (edad, comorbilidades, IMC).
- En el ingreso se recomienda evaluar una combinación de factores individuales (edad, IMC, comorbilidad), clínicos (SIRS) y respuesta al tratamiento (SIRS persistente, nitrógeno ureico en sangre, creatinina) como indicadores de gravedad.

Cabe mencionar que el establecimiento de fallo orgánico ya define por sí mismo un nivel de gravedad, por lo que no puede considerarse como un factor predictivo.

### **Papel de las pruebas de imagen**

El uso de Ecografía, Tomografía y RM, desempeñan un papel importante tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de las PA. La técnica necesaria para el estudio de todos los casos de PA es la ecografía abdominal. Se aconseja realizarla 24 a 48h después del ingreso, para poder establecer la presencia de colelitiasis. Sin embargo, no debería realizarse en todos los pacientes, ya que la mayoría de PA es leve y resuelven rápidamente. La TC se usa al inicio del cuadro, sólo en casos de duda diagnóstica o en pacientes con PA grave y fallo orgánico. En el resto de pacientes con PA clínicamente grave se recomienda realizar la TC a partir de los 3-5 días del inicio del cuadro para valorar la presencia y extensión de la necrosis y detectar la existencia de complicaciones locales. Las complicaciones locales se sospecharán siempre y cuando persista o reaparezca el dolor abdominal, disfunciones orgánicas o desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis<sup>4</sup>.

La Tomografía y la Resonancia Magnética son técnicas que utilizan los mismos términos descriptivos, pero la restringida disposición de la RM condiciona el uso común de la TC. La RM específicamente, la Colangiopancreatografía-RM (CPRM) posibilita la detección de coledocolitiasis de forma no invasiva. La CPRM no se sugiere en pacientes sin sospecha clínica de obstrucción biliar mucho menos en paciente con colangitis aguda asociada, este último caso se aconseja realizar una CPRE sin demora<sup>4</sup>.

La USE es útil en pancreatitis para guiar el drenaje de pseudoquistes, de necrosis que están encapsuladas y también para la valoración diagnóstica de pacientes con PA idiopática y PA recurrente. La efectividad de la USE oscila entre el 30-50% y el 32-88% respectivamente. No existe consenso sobre el momento para poder hacer la USE, pero se recomienda esperar la desaparición de los cambios causados por la inflamación aguda<sup>41,42</sup>.

### **Necrosis pancreática**

Se define como la desaparición de brillo de la parénquima después de administrar el contraste endovenoso por Tomografía o Resonancia Magnética. Se sugiere que la estimación se efectúe 72 horas después de haber iniciado el cuadro, puesto que en los primeros siete días se hace difícil apreciar la presencia y propagación de la necrosis. Generalmente dicha necrosis pancreática se ve acompañada de necrosis de grasa peri pancreática. La necrosis exclusivamente pancreática, es la menos frecuente de presentación (5%). La Tomografía también nos permite reconocer si existen complicaciones locales como sobreinfecciones y compromiso vascular como trombosis venosa y pseudo aneurisma arterial. Debemos sospechar de sobreinfección, cuando encontramos colecciones peri pancreática.

### **Definiciones de colecciones pancreáticas y peri pancreáticas**

Se definen los criterios de Atlanta, donde mencionan 4 tipos de colecciones asociada a Pancreatitis Aguda <sup>43,44</sup>.

#### **Colección aguda líquida peri pancreática (CALP)**

Está asociada a las primeras cuatro semanas de haber iniciado el cuadro de pancreatitis aguda edematosa intersticial, sin necrosis. No existe pared definida y llega a ser múltiple, donde llega a resolverse espontáneamente.

#### **Pseudoquiste.**

Cuando la colección aguda peri pancreática persiste más de cuatro semanas podría llegar a encapsularse y pasa a llamarse pseudoquiste. El pseudoquiste se caracteriza por tener una colección totalmente líquida con pared peri pancreática. La RM y la USE son las técnicas ayudan al diagnóstico y donde se logra diferenciar el contenido sólido del interior.

### **Colección aguda necrótica**

Corresponde a una colección heterogénea que llega a formarse en la fase más precoz de la Pancreatitis aguda necrosante, carece de pared, contiene líquidos y hay presencia de necrosis pancreática y peri pancreática, en algunos casos llega a ser múltiple. Es difícil diferenciarlos durante la primera semana

### **Necrosis encapsulada**

El tejido necrótico que se encuentra encapsulado, de ubicación peri pancreática rodeada de pared inflamatoria que se acentúa en la Tomografía. Puede abarcar diferentes cantidades de líquido y se requiere de al menos cuatro semanas para la formación de la pared.

En algunos casos se necesita el uso de la Resonancia Magnética o la ecografía para descubrir el contenido en su interior, siendo sólido, o solamente líquido, que correspondería a un pseudoquiste. Estas colecciones pueden permanecer estéril o infectarse. La identificación del contenido de dichas colecciones es sumamente importante, ya que de esto depende la estimación de su evolución y el tratamiento adecuado. Si se logra percibir burbujas de gas se sospecha de infección (fig. 9). La PAAF esta asociada a un 12-25% de falsos negativos, por ende, no está indicada de rutina, ya que el diagnóstico es clínico o radiológico. En la actualidad la PAAF solo es recomendable en pacientes con PA grave con evolución clínica desfavorable para tener cultivo y antibiograma) o en aquellos con sospecha clínica de infección, pero sin evidencia clínica o radiológica <sup>4,45</sup>.

## **Recomendaciones para el tratamiento inicial de la pancreatitis aguda**

### *Reanimación con fluidos y monitorización hemodinámica*

la PA grave condiciona un estado hipovolémico y de gran hemoconcentración, debido a esto, se sugiere reanimación con fluidos lo más pronto posible en aquellos hemodinámicamente inestables o pacientes con signos de hipoperfusión tisular (TAM < 65 mm Hg, hiperlactacemia, oliguria/anuria) <sup>46,47</sup>. La reanimación con fluidoterapia debe ser rápida y agresiva dentro de las primeras 6 hora del ingreso a urgencias <sup>47,48</sup>. Se sugiere fluidoterapia mediante cargas de 250-500 ml, con el objetivo de normalizar signos de hipoperfusión <sup>48</sup>. Si se administra 1,5 l y el paciente continúa con signos de hipoperfusión, se adoptará una estrategia de fluidoterapia guiada <sup>46</sup>. Este es un momento óptimo para contactar con la unidad de cuidados intensivos para valorar el ingreso del paciente. Al disponer de la monitorización hemodinámica tendremos que diferenciar entre aquellos pacientes respondedores a volumen de aquellos que no responden <sup>46,48</sup>. Acerca del tipo de fluidos que se debe administrar, no se aconseja el uso de coloides semisintéticos en el paciente crítico, se recomienda utilizar cristaloides (suero fisiológico o Lactato Ringer) <sup>49,50</sup>.

### *Analgesia*

Es básico en el control de la PA grave. Se indicará analgesia intravenosa escalonada con metamizol, opiáceos menores y mayores, en función de la intensidad del dolor. Se recomienda no usar AINES. Una opción cuando el dolor es particularmente intenso, es utilizare la analgesia controlada por el paciente mediante perfusión <sup>5</sup>.

### *Monitorización de la presión intraabdominal*

En presencia de PA grave y fallo orgánico se sugiere monitorización de la presión intraabdominal (PIA) como diagnóstico e indicador pronóstico del síndrome compartimental abdominal <sup>50</sup>.

Se habla de hipertensión intraabdominal cuando es  $\geq 12$  mm Hg y al síndrome compartimental abdominal con una PIA  $\geq 20$  mm Hg con presencia de un fallo de órgano. El Síndrome compartimental agudo se da en situaciones excepcionales y el tratamiento tendría que valorarse de forma multidisciplinaria<sup>46,51</sup>.

#### *Criterios de ingreso en el área de medicina intensiva*

Las PA que poseen alguno de estos 2 criterios son tributarias de ingreso en el área de medicina intensiva<sup>46</sup>: disfunción orgánica en cualquier momento de su evolución ( $\geq 1$  fallo orgánico), y/o infección pancreática asociada. Las PA que se presenten con algún signo o síntoma asociado a un pronóstico desfavorable, llamados signos de alarma ( $\geq 1$ ) (son candidatos a valorar el ingreso en el área de medicina intensiva)

**Clínicos:** edad mayor a 70 años, IMC  $> 30$ , resistencia abdominal, derrame pleural, alteración de la conciencia.

**Analíticos:** proteína C reactiva (PCR)  $> 150$  mg/l o elevación progresiva en 48 h, hematocrito  $> 44\%$ , procalcitonina  $> 0,5$  ng/ml en las primeras 24 h.

**Radiológicos:** derrame pleural, líquido libre peritoneal.

**Escalas pronósticas:** APACHE II  $> 8$ , APACHE-O  $> 6$ ; Ranson-Glasgow  $> 3$ .

#### *Soporte nutricional*

Se plantea tan pronto como sea posible para cubrir las necesidades nutricionales. Los objetivos del soporte nutricional son prevenir y tratar la malnutrición, modular la respuesta inflamatoria y prevenir el desarrollo de infecciones sistémicas.

El soporte nutricional en pacientes con pancreatitis aguda puede verse de diferentes puntos de vista: nutrición enteral vs parenteral, nutrición temprana vs progresiva, uso de sonda nasogástrica vs nasoyeyunal y el uso o no de glutamina o pro bióticos en la dieta.

### Nutrición enteral:

La nutrición enteral ya sea por sonda nasoyeyunal o nasogástrica, es considerada un elemento clave en la alimentación de pacientes con pancreatitis. Este concepto se basa en que la nutrición enteral previene la atrofia intestinal y con esto la translocación bacteriana. La nutrición enteral facilita además la motilidad del tracto gastrointestinal debido a la hiperosmolaridad de los nutrientes, impidiéndose de esta forma cambios en la microflora lo cual sí ocurre con la alimentación por vía parenteral<sup>75</sup>.

Se ha demostrado en estudios pasados que la nutrición por vía enteral reduce la aparición de complicaciones como el daño orgánico e infecciones así como también la estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis. Otros estudios además señalan que existe una disminución en la mortalidad en pacientes que recibieron nutrición enteral vs aquellos con nutrición parenteral<sup>75</sup>.

Se prefiere el uso de sonda nasogástrica puesto que es una herramienta simple de rutina en los servicios de medicina facilitando así el inicio rápido de la alimentación en los pacientes a diferencia del uso de sondas nasoyeyunales que para lo cual es necesario de la ayuda de un médico endoscopista o radiólogo retrasándose por lo tanto el inicio de la alimentación.

Se ha visto también que la nutrición por vía enteral es considerada importante en casos de pancreatitis aguda modera e incluso severa, no existiendo contraindicaciones excepto la aparición de ileo paralítico.

### Dieta temprana y progresiva:

Debido a que la translocación bacteriana producida por la atrofia intestinal es considerada causante de la aparición de complicaciones, es razonable pensar entonces que la nutrición por vía enteral deba realizarse lo más pronto posible (entre 48 – 72 hrs) para mantener la integridad de los tejidos evitando la falla orgánica múltiple, pancreatitis infecciosa complicada y mortalidad<sup>75</sup>.



Inmunonutrición : probióticos y glutamina

Las fórmulas de inmunonutrición incluyen glutamina, arginina, nucleótidos, omega 3, ácidos grasos y probióticos.

La glutamina es un aminoácido importante que interviene en la proliferación celular sintetizada en el músculo y parcialmente en el pulmón. Los probióticos son microorganismos vivos que confieren beneficios al hospedero antagonizando a bacterias patógenas. Los más usados son *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* los cuales pueden ser aislados de las heces humanas o mucosas intestinales. Sin embargo, recientes estudios no respaldan el uso de suplementos probióticos o glutamina en la dieta de pacientes con pancreatitis aguda<sup>75</sup>.

Pancreatitis aguda leve

El dolor abdominal suele ceder en pocos días y la reingesta oral se hará lo más pronto posible, en estos casos la repercusión del estado nutricional es ínfimo y no necesita soporte complementario. Comenzará la dieta por vía oral lo más pronto posible, cuando no haya dolor y mejoren los parámetros inflamatorios (no es necesario la normalización de los valores de amilasa/lipasa). La dieta puede ser normal con < 30% de calorías en lípidos y puede iniciarse con una comida sólida completa<sup>8,45</sup>.

Pancreatitis aguda grave

En PA grave se necesita un soporte nutricional prematuro por la vía enteral mediante SNG o SNY, esta vía resulta ser mejor porque disminuye las infecciones, la falla multiorgánica, la necesidad de una intervención quirúrgica y sobre todo reduce las posibilidades de mortalidad. La sonda nasogástrica es tan segura como la nasoyeyunal y su colocación es mucho más sencilla. Cuando la tolerancia no sea buena se ha de plantear la utilización de la nasoyeyunal. La formulación utilizada puede ser tanto elemental como polimérica, ya que ambas ofrecen las mismas ventajas y resultados. La nutrición parenteral total se reservará para los pacientes que precisen soporte nutricional y que no toleren la vía de alimentación con sonda nasoyeyunal o en los que esté contraindicada (obstrucción intestinal, íleo paralítico completo, HIA)<sup>52,53</sup>

## **Papel de la colangiografía retrógrada endoscópica y la esfinterotomía endoscópica en la pancreatitis aguda biliar**

El uso simultáneo entre la CPRE y la esfinterotomía endoscópica (EE) llega a ser una técnica que ayuda a eliminar con facilidad las litiasis ubicadas en el colédoco. El uso de urgencia de la La CPRE y Esfinterotomía endoscópica (< 24-72 h), está indicada ante signos de colangitis aguda <sup>59,60</sup>. La CPRE precoz no es necesaria en la mayoría de pacientes con PA biliar sin evidencia clínica ni analítica de obstrucción de la vía biliar <sup>4,61</sup>. Otras indicaciones de la CPRE incluyen pacientes con obstrucción del conducto biliar común (cálculo visible en las pruebas de imagen), con dilatación del conducto, o el incremento enzimas hepáticas de colestasis sin presencia de colangitis, en dicho caso, se debe indagar la causa de este incremento por otro tipo de técnicas de imagen menos invasivas como la CPRM o USE. La CPRE + EE electiva se puede tomará en cuenta en aquellos que padecen obstrucción en el colédoco, o para una colecistectomía con profilaxis, para evitar nuevos episodios de PA en pacientes con un alto riesgo quirúrgico o en pacientes con persistencia de cálculos en el colédoco posteriormente a una colecistectomía <sup>62</sup>.

### **Prevención de la pancreatitis aguda post colangiografía retrógrada endoscópica**

La complicación más común de la CPRE es la Pancreatitis Aguda, de 2 a 9%. Está demostrado que administrar 100mg de diclofenaco, antes o posterior a la CPRE ayuda a disminuir la incidencia de pancreatitis. <sup>62</sup>.

Colocar una prótesis pancreática plástica ha demostrado claramente efectividad, especialmente en pacientes que cuentan con factores de riesgo CPRE (canulación difícil, disfunción del esfínter de Oddi, esfinterotomía pancreática, esfinterotomía con precut, dilatación papilar, pancreatitis post-CPRE previa, manipulación del conducto pancreático y ampulectomía). <sup>63</sup>, pero presenta mucho más inconvenientes que la prevención farmacológica, dependiendo de la experiencia del endoscopista ya que en algunos casos existen conductos pancreáticos tortuosos <sup>63</sup>.

## **Tratamiento después del episodio de pancreatitis aguda**

### *Factores a considerar post alta*

Es necesario tener en cuenta diferentes factores en el seguimiento y tratamiento de un paciente después de ser dado de alta. Se deben vigilar la reaparición de síntomas como el dolor, la plenitud precoz, las náuseas y los vómitos. En este caso es necesario realizar una nueva prueba de imagen (Tomografía o RM abdominales) <sup>64</sup>.

### *Prevención secundaria*

Generalmente entre un 16,% a un 25% de pacientes pueden sufrir otro episodio de PA en los primeros años,posteriores al primer evento, pero este riesgo varía en función de la causa <sup>4,65,66</sup>. Existen diversas estrategias para la prevención de recaídas de la enfermedad:

Si se tiene PA biliar leve, se sugiere practicar una colecistectomía de forma prematura ya que el riesgo de reingreso por nuevas complicaciones de origen biliar en las primeras 6 semanas alcanza hasta un 18%. Hacerlo durante el mismo ingreso es seguro. Si la PA llega a ser grave y llega a necrosis, se puede postergar la colecistectomía. Se debe tener en cuenta que cuando ejecutamos una CPRE + EE se logra disminuir el riesgo de una nueva pancreatitis <sup>45,67,68</sup>.

## **Insuficiencia pancreática exocrina y endocrina**

Independientemente de la causa, después de una Pancreatitis aguda, se ven comprometidas las funciones exocrina y endocrina. Entre un 12% y 65% de pacientes con PA, pueden presentar insuficiencia pancreática, en función de la gravedad. Sobre todo si existe necrosis pancreática, después de necrosectomía quirúrgica y si hay obstrucción ductal <sup>64,67,69</sup>. Dichos pacientes llegan a recuperarse con el tiempo, pero si el estado nutricional está comprometido y se evidencia una disfunción exocrina, mediante las pruebas de elastasa fecal disminuïda, es aconsejable el tratamiento complementario con enzimas pancreáticas orales durante el periodo de convalecencia <sup>64,65,70</sup>. Se aconseja que la dosis sea de 40.000 a50.000 U de lipasa con cada comida principal (desayuno, comida y cena)<sup>70</sup>.En cuanto a la disfunción endocrina aparece en aproximadamente un 35-40% de pacientes<sup>71,72</sup>. Parece no

relacionarse con la gravedad del episodio (se han publicado resultados contradictorios), pero sí aparece más frecuente post- intervención quirúrgica (aunque también aparece en pacientes no intervenidos) y en caso de obesidad, hiperlipidemia y síntomas previos de diabetes<sup>64,73</sup>. Puede prolongarse durante años.

## DEFINICIÓN DE CONCEPTOS OPERACIONALES

**Dieta:** Cantidad de alimentos y bebidas ingeridos por el hombre los cuales deben cubrir las necesidades de nutrición.

**Dieta Progresiva:** Dieta progresiva que incluye los primeros días líquidos claros, al siguiente día dieta líquida amplia y finalmente dieta hipograsa,

**Líquidos claros:** Está constituida por líquidos no irritantes, que no promueven la formación de gases, exentos de residuos y por lo tanto no estimulan el peristaltismo intestinal.

**Líquida amplia.-** Es la modificación de la dieta su consistencia, hecha con alimentos líquidos.

**Dieta blanda hipograsa:** compuesta por una dieta general modificada en su textura. Incluye carnes con bajo contenido de grasa, frutas picadas o cocidas, verduras blandas o cocidas, además se restringe la cantidad de grasa a 50 gr. Diarios.

**Días de hospitalización** Es la cantidad de días desde el ingreso a emergencia hasta el momento del alta del paciente.

**Terapia para el dolor:** uso de fármacos en su mayoría opioides y AINES para disminuir el dolor percibido por el paciente.

**Pancreatitis sin colecistitis:** Evento de pancreatitis aguda biliar en ausencia de infección.

# CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

## 3.1 HIPÓTESIS GENERAL Y ESPECÍFICAS

### HIPÓTESIS GENERAL

La dieta hipograsa en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve es más beneficiosa que la dieta progresiva.

### HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

- Existe asociación entre el tipo de dieta y el tiempo de estancia hospitalaria total y después de la dieta en pacientes con PA biliar leve.
- Existe asociación entre el tipo de dieta y la frecuencia de uso de analgésicos administrados en pacientes con PA biliar leve.
- Existe asociación entre el tipo de dieta y el tiempo de estancia hospitalaria total y después de la dieta en pacientes con PA sin colecistitis.
- Existe asociación entre el tipo de dieta y la frecuencia de uso de analgésicos administrados en paciente con PA sin colecistitis.

## 3.2 VARIABLES PRINCIPALES DE LA INVESTIGACIÓN

Variable Dependiente:

Tipo de dieta

Variable Independiente:

Sexo

Edad

Días de hospitalización

Frecuencia de analgésicos administrados totales

Frecuencia de analgésicos administrados después de la dieta

Pancreatitis sin colecistitis

# CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

## 4.1 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

El diseño de investigación del presente estudio es de tipo observacional analítico - transversal retrospectivo en pacientes con PA atendidos en el hospital Vitarte en el año 2016

- **Observacional:** por cuanto no existe intervención. Es decir, no se manipulan las variables, sólo se las observa.
- **Analítico:** porque se buscará el resultado de interés que viene a ser el tipo de dieta, y se logrará comparar el resultado en aquellos pacientes con pancreatitis aguda biliar leve expuestas a cada tipo de dieta.
- **Transversal,** ya que se estudiarán a los pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda biliar en un punto de tiempo específico.
- **Retrospectivo:** porque tomaremos información de eventos agudos que sucedieron en el pasado a partir de las historias clínicas.

## 4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

### POBLACIÓN

El presente estará conformada por todos los pacientes que presentaron PA, atendidos en el hospital Vitarte en el año 2016.

### MUESTRA

La muestra estará conformada por 84 pacientes con pancreatitis aguda de los cuales se dividirán en dos grupos, atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital Vitarte en el año 2016

Grupo dieta hipograsa:

Pacientes con pancreatitis aguda biliar leve que ingresaron al servicio de medicina diagnosticados con criterios clínicos y resultados laboratoriales que recibieron dieta blanda durante su estancia hospitalaria.

Grupo dieta progresiva:

Pacientes con pancreatitis aguda biliar leve que ingresaron al servicio de medicina diagnosticados con criterios clínicos y resultados laboratoriales que recibieron dieta clásica o escalonada durante su estancia hospitalaria.

## **UNIDAD DE ANÁLISIS**

Todo paciente que presentó pancreatitis aguda y fue hospitalizado, dicha información se podrá obtener a partir de las fichas de recolección de datos, dichas fichas serán llenadas a partir de la obtención de historias clínicas que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

### **4.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

Se presentan cada una de las variables utilizadas en el estudio de manera detallada. Detallándose la denominación, tipo, naturaleza, medición, indicador, unidad de medida, instrumento, medición, definición operacional y definición conceptual. Se presenta también Matriz de Operacionalización de Variables (ver anexo 2).

### **4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Para la obtención de datos se utilizará el archivo de registros del Servicio de Medicina de Emergencia del Hospital de Vitarte durante el periodo enero-diciembre del 2016, así como las historias clínicas de los pacientes seleccionados.

## 4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la obtención de datos será a partir de una ficha que no amerita validación, ya que será obtenida de información proporcionada de historias clínicas, que constituyen un documento legal válido para todo tipo de investigación y recolección de datos. Dicha ficha de recolección de datos fue elaborada y estructurada gracias a la información proporcionada por parte del médico tratante en base a las condiciones clínicas y resultados laboratoriales del paciente (**ver anexo 2**).

## 4.6 TECNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS

Se generará una base de datos en Excel a la cual se pasarán todos los datos de la ficha de recolección de datos, el análisis estadístico se hará con el programa SPSS y se utilizó la **prueba U de Mann-Whitney** con sus respectivos intervalos de confianza al 95%; así también, se representaran los resultados en tablas y figuras apropiados para su adecuada interpretación.

Los datos se ingresarán en Excel, el cual tendrá criterios de validación configurados a fin de reducir la posibilidad de error de registro. El procesamiento y análisis se realizará en SPSS 23.



# CAPÍTULO V: RESULTADOS Y CONCLUSIÓN

## RESULTADOS

Tabla N° 1

Total de pacientes incluidos divididos según el tipo de dieta

| Variables                            | Dieta blanda |      | Dieta clásica |      |
|--------------------------------------|--------------|------|---------------|------|
|                                      | N            | %    | N             | %    |
| <b>Sexo</b>                          |              |      |               |      |
| <i>Masculino</i>                     | 19           | 47,5 | 17            | 38,6 |
| <i>Femenino</i>                      | 21           | 52,5 | 27            | 61,4 |
| <b>Edad</b>                          |              |      |               |      |
| <i>18-29 años</i>                    | 20           | 60,6 | 13            | 39,3 |
| <i>30-39 años</i>                    | 10           | 38,4 | 16            | 61,5 |
| <i>40-49 años</i>                    | 6            | 35,2 | 11            | 64,7 |
| <i>50-60 años</i>                    | 4            | 44,4 | 5             | 55,5 |
| <b>Tipo de dieta</b>                 | 40           | 47,6 | 44            | 52,4 |
| <b>Pancreatitis sin colecistitis</b> | 32           | 48,4 | 34            | 51,5 |

Del total de pacientes hospitalizados en el servicio de medicina por pancreatitis aguda (139), 89 conformaron la muestra de los cuales el 47,6% (40) recibieron dieta blanda y el 52 % (44) dieta clásica. 48 fueron mujeres y 36 hombres; del total que recibieron dieta blanda, predominó el sexo femenino con el 52,5%(21), mientras que los hombres recibieron el 47,5%(19).

Así mismo, el sexo que más dieta clásica recibió fue el femenino con el 61,4%(27), y los hombres en segundo lugar con 38,6%(17). El grupo etáreo que recibió más dieta blanda fue el de 18-29 años. Por otro los pacientes que comprendían entre los 30-39 años utilizaron con mayor frecuencia la dieta clásica. Los paciente con PA que no desarrollaron colecistitis fueron 66, 32 utilizaron dieta blanda y 34 dieta clásica.

**Tabla Nª2**  
**Edad promedio según tipo de dieta**

| Dieta          | Edad  |         | Total     |
|----------------|-------|---------|-----------|
|                | Media | Mediana |           |
| <b>Blanda</b>  | 32,53 | 30      | 47,6%(40) |
| <b>Clásica</b> | 36,05 | 35      | 52,4%(44) |
| <b>Total</b>   | 34,37 | 33      |           |

La edad promedio de todos los pacientes incluidos en nuestro estudio fue de 34,37. El promedio de los que recibieron dieta blanda fue 32,53, mientras que los que recibieron dieta clásica tuvo una media de 36,05

**Tabla Nª3**

**Cantidad adecuada de fluidos y frecuencia de analgésicos administrados después de la dieta**

|                                  |              | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------------------|--------------|------------|------------|
| <b>Hidratación<br/>&gt;=20cc</b> | No           | 56         | 66,7%      |
|                                  | Si           | 3          | 3,6%       |
|                                  | <b>Total</b> | 59         | 70,2%      |
| <b>Perdidos</b>                  |              | 25         | 29,8%      |
| <b>Total</b>                     |              | 84         | 100%%      |

En la presente tabla se describe que de la base de datos solo el 70,2%(59) tenían registrado el volumen/k/hr. De ellos, solo 3 pacientes tuvieron una hidratación de 20cc/kg/hr. Se encontró que dichos pacientes no recibieron analgésicos después de iniciada la dieta.

**Tabla N<sup>4</sup>**

**Asociación entre el uso de dieta y días totales de hospitalización de acuerdo a la prueba U de Mann-Whitney**

|                |       | Días totales<br>hospitalización | U de<br>Mann-<br>Whitney | P valor |
|----------------|-------|---------------------------------|--------------------------|---------|
| <b>Blanda</b>  | Media | 5,03                            |                          |         |
|                | Total | 40                              |                          |         |
| <b>clásica</b> | Media | 5,23                            | 815,000                  | 0,550   |
|                | Total | 44                              |                          |         |
| <b>Total</b>   | Media | 5,13                            |                          |         |

En la presente tabla se encontró que quienes recibieron dieta blanda tuvieron un promedio de 5,03 días de hospitalización, mientras que los de dieta clásica permanecieron unos 5,23 días. Se buscó la asociación del tipo de dieta y estancia hospitalaria hallándose un p valor que supera el 0,05, siendo estadísticamente no significativo. Se infiere entonces que no existe asociación entre el tipo de dieta y la cantidad de días hospitalizado.

**Tabla N<sup>o</sup>5**

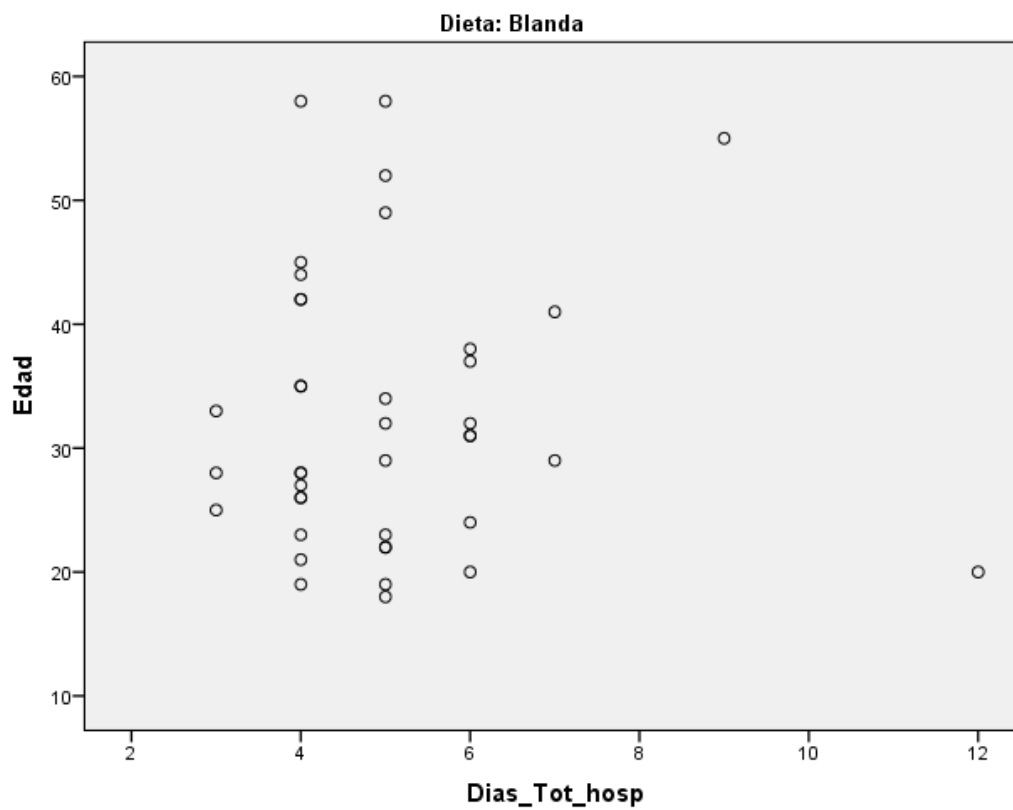
**Tipo de dieta asociado a la frecuencia de analgésicos administrados totales y después de la dieta de acuerdo a la prueba U de Mann-Whitney**

|                          |       | Frecuencia analgésicos administrados totales | Frecuencia de analgésicos administrados después de la dieta |
|--------------------------|-------|--|---|
| <b>Blanda</b>            | Media | 5,63   | 0,98  |
|                          | Total | 40   | 40  |
| <b>Clásica</b>           | Media | 6,84   | 1,75  |
|                          | Total | 44   | 44  |
| <b>Total</b>             | Media | 6,26   | 1,38  |
| <b>U de Mann-Whitney</b> |       | 671,500                                      | 704,000   |
| <b>p valor</b>           |       | 0,060  | 0,066   |

En la presente tabla se encontró que la media de analgésicos utilizados desde el primer hasta el último día de hospitalización, en pacientes con dieta blanda fue 5,63, a diferencia de los que utilizaron dieta clásica que fue de 6,87 analgésicos. Se buscó asociar el tipo de dieta y la frecuencia de analgésicos utilizados, encontrándose un p valor que supera el 0,05, siendo estadísticamente no significativo, no existiendo relación entre ambas variables. Por otro lado se encontró que la frecuencia de analgésicos que recibieron los pacientes después de haber iniciado la dieta tuvo diferencias, los que recibieron dieta blanda utilizaron un promedio de 0.98 analgésicos, mientras que los de dieta clásica un total de 1,75 analgésicos. Se buscó asociar la frecuencia de analgésicos utilizados después de iniciada la dieta con el tipo de dieta, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas, ya que el p valor superó el 0,05.

### Gráfico N°1

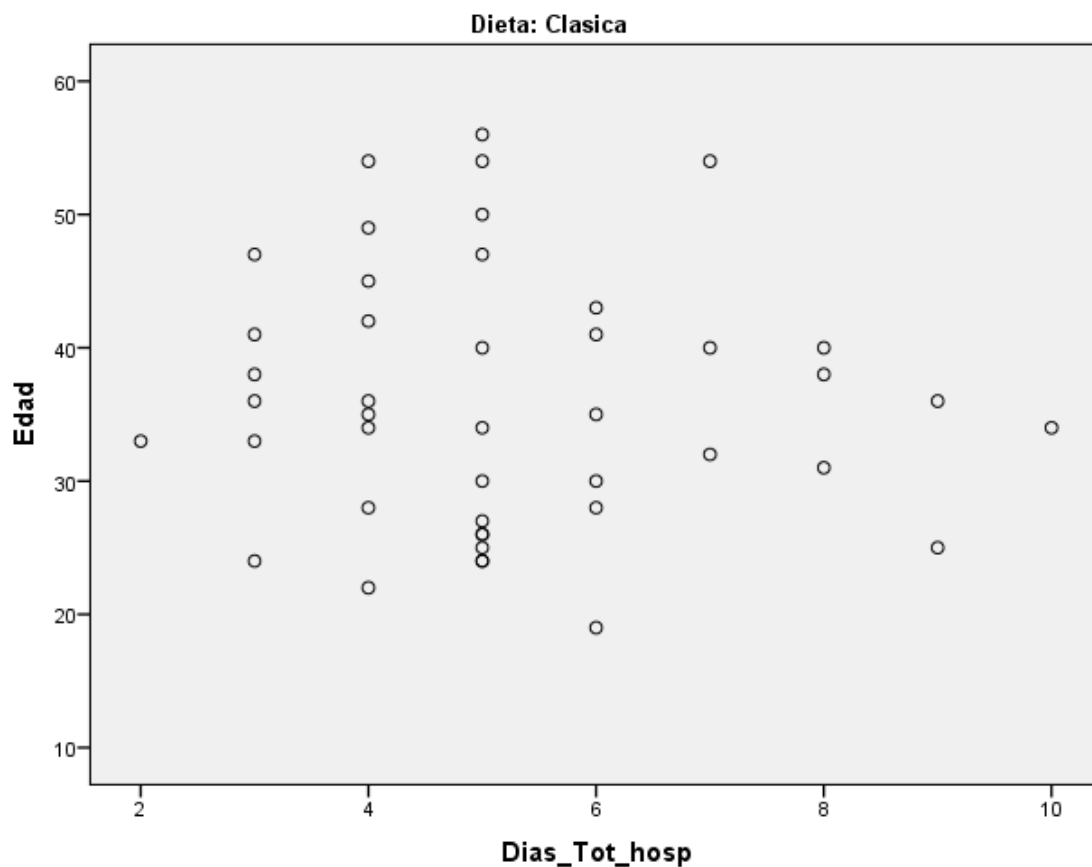
#### Relación de dieta blanda con la edad y los días totales de hospitalización



En el presente gráfico se observa que la gran mayoría de pacientes que recibieron dieta blanda estuvieron hospitalizados entre 4-6 días. Sólo un paciente de 20 años permaneció 12 días en hospitalización, mientras que los pacientes con mayor edad estuvieron menos días hospitalizados.

## Gráfico N°2

### Relación de dieta clásica con la edad y los días totales de hospitalización



En el presente gráfico descriptivo observamos que la distribución de pacientes que recibieron dieta clásica con respecto a la edad es diversa, pero la constante de días hospitalizados sigue siendo entre 4 a 6 días. Los pacientes de edades mayores tuvieron menor estancia hospitalaria. Mientras que lo de edades menores la estancia fue variada

**Tabla N<sup>o</sup>6****Tipo de dieta y frecuencia de uso de analgésicos administrados en pacientes con PA biliar leve sin colecistitis**

|                          |       | Frecuencia de analgésicos administrados totales | Frecuencia de analgésicos administrados después de la dieta |
|--------------------------|-------|---|---|
| <b>Blanda</b>            | Media | 4,93  | 0,53  |
|                          | Total | 32  | 32  |
| <b>Clásica</b>           | Media | 6,61  | 1,70  |
|                          | Total | 34  | 34  |
| <b>Total</b>             | Media | 5,80  | 1,13  |
| <b>U de Mann-Whitney</b> |       | 383,000   | 379,500   |
| <b>p valor</b>           |       | 0,038   | 0,011   |

Del total de pacientes, se excluyeron a los pacientes que sufrieron colecistitis durante su estadía siendo el 21,4%(18). El promedio de analgésicos administrados a los pacientes que recibieron dieta blanda sin colecistitis fue de 4,93, y después de haber iniciado a dieta fue de 0,53. De los pacientes que recibieron dieta clásica recibieron en total 6,61 durante todos los días de hospitalización, y después de iniciada la dieta clásica recibieron promedio de 1,70 analgésicos. Se usó la prueba U de Mann-Whitney, para buscar entre la población con PA sin colecistitis, la asociación entre el tipo de dieta y la frecuencia de uso de analgésicos administrados en total y después de iniciar la dieta.

Se logró determinar que existe diferencia estadísticamente significativa entre el inicio de dieta blanda y la frecuencia de uso de analgésicos administrados. Ya que el p valor no supera el 0,05.

Por otra parte se determinó que la dieta blanda estuvo asociada a la frecuencia de analgésicos administrados después de iniciada la dieta, teniendo un p valor menos a 0,05, siendo estadísticamente significativo.

**Tabla N 7**

**Tipo de dieta y días de hospitalización en pacientes con PA biliar leve sin colecistitis**

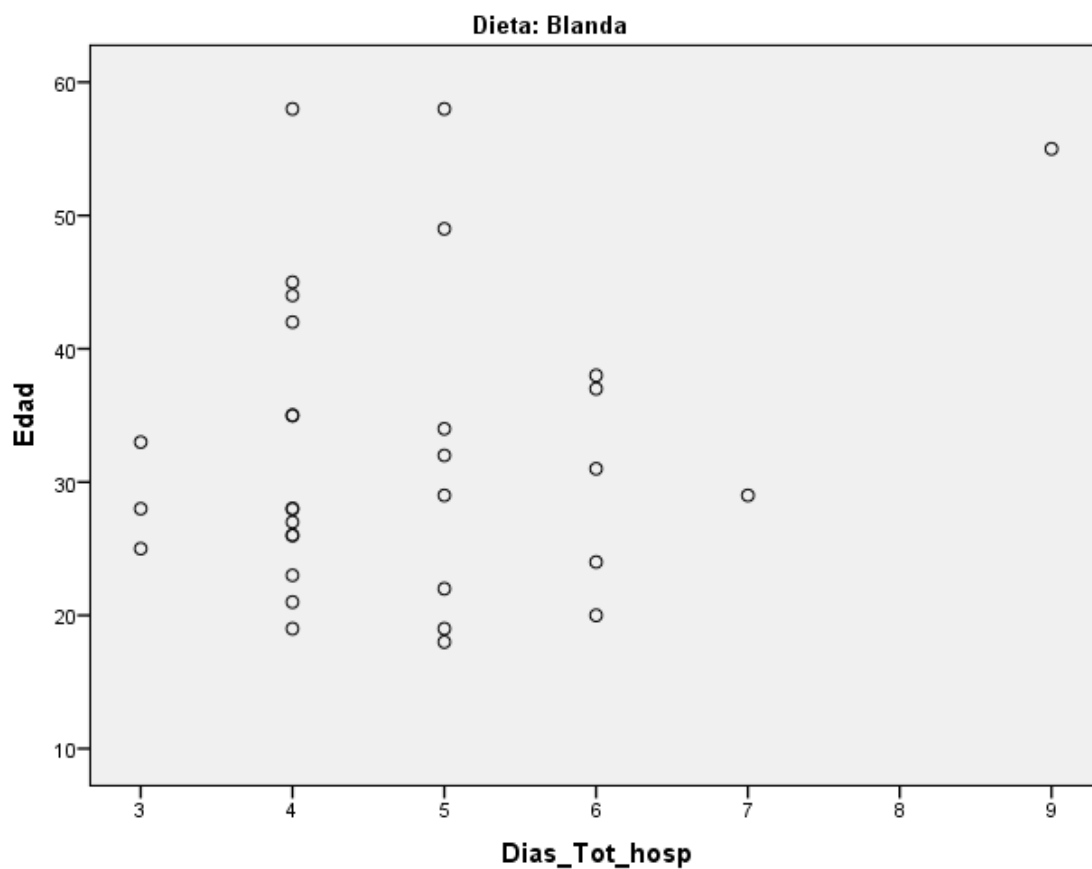
|                          |       | Días totales de hospitalización | Días de hospitalización después de la dieta |
|--------------------------|-------|---------------------------------|---|
| <b>Blanda</b>            | Media | 4,72                            | 1,94  |
|                          | Total | 32                              | 32  |
| <b>Clásica</b>           | Media | 5,12                            | 2,68  |
|                          | Total | 34                              | 34  |
| <b>Total</b>             | Media | 4,92                            | 2,32  |
| <b>U de Mann-Whitney</b> |       | 474,000                         | 403,500                                     |
| <b>p valor</b>           |       | 0,356                           | 0,060                                       |

Del total de pacientes con PA Aguda biliar leve, 66 no sufrieron complicaciones como la colecistitis, de ellos, 32 recibieron dieta blanda, y 34 dieta clásica. El promedio de días de hospitalización en los pacientes que recibieron dieta blanda fue 4,72, mientras que los que recibieron dieta clásica estuvieron 5,12 días en toda su estancia hospitalaria. No existe asociación estadísticamente significativa entre el tipo de dieta y los días totales de hospitalización. Tampoco existe diferencias estadísticamente significativas entre los días después de haber iniciado la dieta y el tipo de dieta administrada.



### Grafico N°3

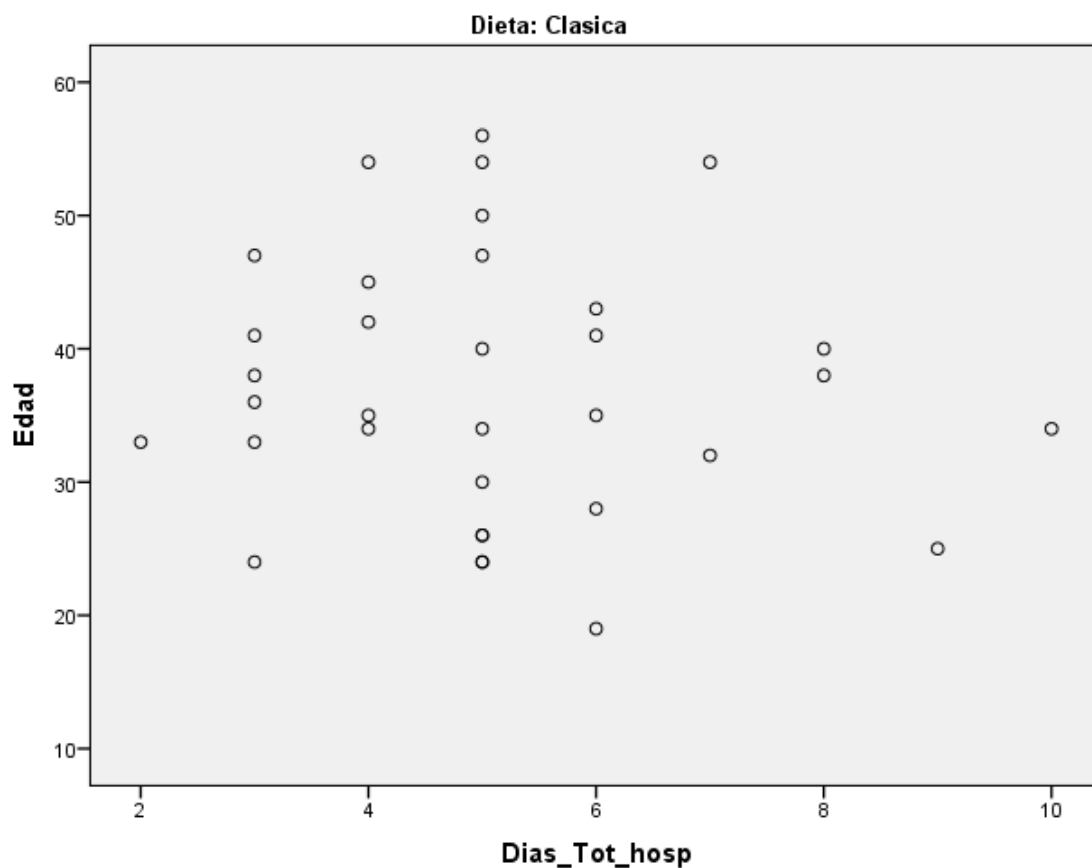
Relación de dieta blanda con la edad y los días totales de hospitalización en pacientes con PA sin colecistitis



Observamos en dicho gráfico la mayor cantidad de personas con PA sin colecistitis que recibieron dieta blanda tuvieron una estancia hospitalaria entre 4 a 6. Por otra parte se sigue encontrando que la estancia hospitalaria es corta en pacientes con mayor edad.

### Grafico N°4

Relación de dieta clásica con la edad y los días totales de hospitalización en pacientes con biliar leve sin colecistitis



En el presente gráfico descriptivo se observa que la distribución de pacientes con PA sin colecistitis que recibieron dieta clásica con respecto a la edad es diversa, la mayor cantidad de pacientes estuvieron hospitalizados entre 3 a 6 días. Pacientes de edades mayores tuvieron menor estancia hospitalaria con respecto a los más jóvenes

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se tuvieron 84 pacientes, de los cuales el 57,1% fueron las de sexo femenino y 42,8% (36) varones; el 47,6 % (40) del total de pacientes recibieron dieta blanda, dentro de estos el sexo que predominó fue el femenino con 52,1%(21), y en segundo lugar los varones con 47,8%(19). Los pacientes que recibieron dieta clásica fueron el 52,4%(44). De ellos, nuevamente predominó el sexo femenino con el 61,4%(27), mientras que los hombres con el 38,6%(17).

El promedio de inicio de dieta blanda fue 71 hrs mientras en para la dieta clásica fue 72 hrs.

La edad media de pacientes que sufrieron pancreatitis aguda fue 34,37 años. La edad promedio que recibió dieta blanda fue 32,53 años, mientras que los que recibieron dieta clásica tuvieron una edad media de 36,05 lo cual quiere decir que pacientes con un margen de años mayor, recibieron más dieta clásica que blanda.

En el presente estudio, se decidió excluir a pacientes que sufrieron colecistitis para un análisis mucho más específico, encontrándose 66 pacientes, de ellos 32 recibieron dieta blanda y 34 clásica. Se buscó la cantidad de fluidos administrados en la primera hora, en la base de datos sólo el 70,2%(59) tenían registrado el volumen/k/hr. De ellos, sólo 3 pacientes tuvieron una hidratación mayor o igual a 20cc/kg/hr. Se encontró además que dichos pacientes no recibieron analgésicos después de iniciada la dieta.

Con respecto a la primera hipótesis planteada, en el presente estudio se buscó asociar el tipo de dieta y la cantidad de días totales de hospitalización en pacientes con diagnóstico de PA biliar leve, encontrándose un p valor que supera el 0,05, siendo estadísticamente no significativo. No existiendo relación entre ambas variables. Estos datos coinciden con los encontrados por Pendharkar<sup>15</sup>, quien manifiesta que no hubo diferencias significativas entre los dos grupos de seguimiento.

Por otro lado se estudió la cantidad de días de hospitalización después de iniciada el tipo de dieta, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas, ya que el p valor superó el 0,05. Esto significa que la administración de dieta blanda no acortará los días de hospitalización. Estos resultados coinciden con los hallazgos encontrados por Jacobson<sup>8</sup> donde refiere que la estancia hospitalaria después de la alimentación fue idéntica en ambos grupos.

Se realizaron gráficos para el análisis descriptivo buscando asociación entre el tipo de dieta con la edad y tiempo de hospitalización, en el grupo de paciente que recibieron dieta blanda se observó que la gran mayoría de pacientes estuvieron hospitalizados entre 4-6 días. Se encontró también que el paciente que más días de hospitalización (12), tuvo 20 años. Por otro lado los pacientes con más edad estuvieron menos días hospitalizados utilizando dieta blanda. Dichos resultados nos dan a conocer que la edad no es un factor asociado para asegurarnos una menor estancia hospitalaria. De igual manera en otro gráfico descriptivo nos demuestra que la distribución de la edad de pacientes que recibieron dieta clásica fue heterogénea, pero la constante de días hospitalizados siguió siendo entre 4 a 6 días. Los pacientes de edades mayores tuvieron menor estancia hospitalaria. Mientras que lo de edades menores la estancia fue variada.

Los resultados arriba mencionados coinciden con los de Bevan<sup>14</sup>, quien encontró que la incidencia de intolerancia a la alimentación oral no se vio afectada por la región, la edad, el sexo ni la etiología de la pancreatitis aguda.

Con respecto a la segunda hipótesis se buscó asociar el tipo de dieta y la frecuencia de analgésicos administrados totales utilizados durante la estancia hospitalaria encontrándose un p valor que supera el 0,05, siendo estadísticamente no significativo, no existiendo relación entre ambas variables. Por otro lado se estudió la frecuencia de analgésicos administrados después de iniciada el tipo de dieta, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas, ya que el p valor superó el 0,05. Se infiere entonces que la frecuencia del uso de analgésicos durante todos los días de hospitalización y después de la iniciada la alimentación no se vio influenciada con el tipo de dieta, específicamente la blanda. Estos resultados coinciden con los

encontrados con Jacobson<sup>8</sup> donde manifiesta que el número de pacientes que requirieron cese de la alimentación debido a dolor o náuseas fue similar en ambos grupos. Moraes<sup>12</sup>, no encontrando diferencia en las tasas de recaída por dolor durante la realimentación entre los tipos de dieta.

En cuanto a la tercera hipótesis 66 pacientes no sufrieron colecistitis, de ellos, a 32 recibieron dieta blanda, y 34 dieta clásica. El promedio de días estancia hospitalaria que recibieron dieta blanda fue 4,72, mientras que los que los de dieta clásica estuvieron 5,12 días en toda su estancia hospitalaria. Se buscó la asociación entre el tipo de dieta y la cantidad de días totales de hospitalización hallándose un p valor que supera el 0,05 no encontrándose por lo tanto diferencias estadísticamente significativas con respecto al tipo de dieta administrada. Por otro lado se encontró que no existió asociación entre los días después de haber iniciada la dieta y el tipo de dieta, con un p valor que supera el 0,05, siendo estadísticamente no significativo.

En la cuarta hipótesis, el promedio de analgésicos administrados a pacientes que recibieron dieta blanda sin colecistitis fue de 5 analgésicos y después de haber iniciado la dieta fue de 1. De los pacientes con dieta clásica recibieron en promedio 7 analgésicos, y después de iniciada la dieta clásica recibieron en promedio de 2. Se quiso encontrar la asociación de la frecuencia de analgésicos administrados en pacientes con pancreatitis aguda biliar que no desarrollaron colecistitis, durante su estancia hospitalaria, excluyéndose el 21,4%(18). Se Logró determinar que el p valor no supera el 0,05, por tanto existe diferencia estadísticamente significativa entre el uso de dieta blanda y la frecuencia de analgésicos administrados totales. Por otra parte se determinó que la dieta blanda estuvo asociada a la frecuencia de uso de analgésicos después de iniciada la dieta, teniendo un p valor < 0,05, siendo estadísticamente significativo. Se afirma entonces, que el uso de dieta blanda ayuda a la disminución del uso de analgésicos para el manejo del dolor.

## CONCLUSIONES

1. Se concluye que el uso de dieta blanda como dieta clásica en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve no influye en la reducción de días de hospitalización.
2. Tanto el inicio de dieta blanda como clásica no contribuyeron al menor uso de analgésicos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve.
3. Dentro de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve que no desarrollaron colecistitis el inicio de dieta blanda como clásica no influyen en una menor estancia hospitalaria.
4. La dieta blanda interviene en un mejor manejo del dolor interpretándose con un menor uso de analgésicos en pacientes con PA biliar leve sin colecistitis.

## RECOMENDACIONES

- Se recomienda el uso de dieta blanda hipograsa en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve presenten o no además colecistitis puesto que la dieta progresiva no muestra mayores beneficios.
- Si bien los resultados obtenidos con respecto a la estancia hospitalaria y el uso de dosis analgésica en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve no es estadísticamente significativo, existe sin embargo una leve diferencia a favor de la dieta blanda por lo cual se recomienda realizar futuros estudios con una mayor población y de manera prospectiva.
- Se sugiere realizar próximos trabajos de investigación con respecto a la hidratación en pacientes con pancreatitis aguda leve, su asociación con la dieta blanda y uso de analgésicos.

## ANEXOS:

### ANEXO 1: Ficha de recolección de datos.

#### INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

HISTORIA CLÍNICA Nro \_\_\_\_\_ FECHA DE RECOLECCIÓN \_\_\_\_ / \_\_\_\_ /2017

INVESTIGADOR/COLABORADOR \_\_\_\_\_

|   |   |       |
|---|---|-------|
| Edad:   | Antecedente de Obesidad:                    | SI/NO |
| Sexo: M / F   | Antecedente de Alcoholismo:                 | SI/NO |
| Índice de masa corporal:  | Antecedente de Gastritis:                   | SI/NO |
| Procedencia   | Antecedente de Dispepsia.                   | SI/NO |
| Residencia  | Tiempo del diagnóstico de Litiasis _____/ND |       |
| Días de enfermedad previos a la hospitalización.  |   |       |
| SCORE DE MARSHALL AL INGRESO  |   |       |
| Cantidad de fluidos administrados la primera hora:  |   |       |
| Cantidad de fluidos administrados las primeras 24 horas:                                    |   |       |
| Días/horas en el que se inicia la dieta:  |   |       |
| Tipo de dieta: CLÁSICA / BLANDA HIPOGRASA / OTRA:   |   |       |
| Días de Hospitalización: _____ Días de hospít. luego del inicio de la dieta: _____          |   |       |
| Tipo y cantidad de terapia para el dolor administrada antes de la dieta                     |   |       |
| Tipo y cantidad de terapia para el dolor administrada después de la dieta                   |   |       |
| Tipo y cantidad de otra terapia adicional (no analgésica) administrada antes de la dieta.   |   |       |
| Tipo y cantidad de otra terapia adicional (no analgésica) administrada después de la dieta. |   |       |
| Complicaciones durante o después de la administración de la dieta.                          |   |       |
| Recaída de pancreatitis durante el primer mes _____ SI/NO _____ A los cuantos días: _____   |   |       |
| Recurrencia de pancreatitis durante los 6 siguientes meses.                                 |   |       |

## ANEXO 2: Operacionalización de variables

|     | VARIABLE   | DEFINICION CONCEPTUAL  | DEFINICION OPERACIONAL  | ESCALA DE MEDICION | TIPO DE VARIABLE RELACION Y NATURALEZA | CATEGORIA O UNIDAD                               |
|-----|--|--|---|--------------------|--|--|
| Nro |  |  |   |                    |  |  |
| 1   | <b>Edad</b>  | número de años del paciente al momento de su hospitalización             | número de años indicado en la historia clínica  | razón discreta     | independiente cuantitativa             | años cumplidos                                   |
| 2   | <b>Sexo</b>  | género orgánico  | genero señalado en la historia clínica  | nominal dicotómica | independiente cualitativa              | 0=femenino, 1=masculino                          |
| 3   | <b>tipo de dieta</b>   | cantidad de alimentos y bebidas que se le proporciona al paciente        | Dieta progresiva: dieta que incluye al inicio líquidos claros, posteriormente dieta líquida amplia y finalmente dieta hipograsa. Dieta blanda hipograsa: dieta modificada en su textura para facilitar su masticación, incluye carnes bajo en grasa, fruta picada, verduras blandas o cocidas. Cantidad de grasas diarios 50grs | nominal dicotómica | independiente cualitativa              | 0= dieta blanda hipograsa, 1= dieta progresiva   |
| 4   | <b>Días de Hospitalización</b>                                     | número de días que el paciente permaneció en el establecimiento          | fecha de alta menos la fecha de ingreso al servicio   | razón discreta     | dependiente cuantitativa               | número de días                                   |
| 5   | <b>Frecuencia de analgésicos administrados totales</b>             | cantidad de analgésicos utilizados durante toda la estancia hospitalaria | Número de analgésicos usados  | Razón discreta     | interviniente cuantitativa             | Número de fármacos                               |
| 6   | <b>Frecuencia de analgésicos administrados después de la dieta</b> | cantidad de analgésicos utilizados después de iniciada la dieta          | Numero de analgésicos usados  | Razón discreta     | interviniente cuantitativa             | Número de fármacos                               |
| 7   | <b>Pancreatitis sin colecistitis</b>                               | Evento de pancreatitis aguda biliar en ausencia de infección             | Pancreatitis con colecistitis<br>Pancreatitis sin colecistitis  | Nominal dicotómica | Independiente cualitativa              | 0= PA con colecistitis<br>1= PA sin colecistitis |



### ANEXO 3: Presupuesto

| RECURSOS             | CANTIDAD | UNIDAD   | PRECIO UNITARIO | TOTAL               |
|----------------------|----------|----------|-----------------|---------------------|
| <b>BIENES</b>        |          |          |                 |                     |
| HOJAS BOND           | 4        | MILLAR   | 15              | S/. 60.00           |
| LAPICEROS            | 1        | DOCENA   | 10              | S/. 10.00           |
| LÁPIZ                | 1        | DOCENA   | 7               | S/. 7.00            |
| TINTA PARA IMPRESORA | 2        | UNIDADES | 30              | S/. 60.00           |
| USB                  | 1        | UNIDADES | 20              | S/. 20.00           |
| DISQUETES            | 5        | UNIDADES | 2               | S/. 10.00           |
| <b>SERVICIOS</b>     |          |          |                 |                     |
| MOVILIDAD            |          |          |                 | S/. 200.00          |
| APOYO ESTADÍSTICO    |          |          |                 | S/. 500.00          |
| APOYO REDACCIÓN      |          |          |                 | S/. 200.00          |
| IMPRESIONES          | 2000     | UNIDADES | 0.1             | S/. 200.00          |
| FOTOCOPIAS           | 2000     | UNIDADES | 0.1             | S/. 200.00          |
| VARIOS               |          |          |                 | S/. 500.00          |
| <b>TOTAL</b>         |          |          |                 | <b>S/. 1,967.00</b> |

## ANEXO 4 : Cronograma de actividades

El cronograma de todas las actividades se plantea y detallan en el siguiente cuadro:

| N°       | Etapas y Actividades de la Investigación     | ABRIL |    |    |    | MAYO |    |    |    | JUNIO |    |    |    | JULIO |    |    |    |
|----------|--|-------|----|----|----|------|----|----|----|-------|----|----|----|-------|----|----|----|
|          |  | S1    | S2 | S3 | S4 | S1   | S2 | S3 | S4 | S1    | S2 | S3 | S4 | S1    | S2 | S3 | S4 |
| <b>1</b> | <b>Planificación</b>                         |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 1.1      | Información básica                           | x     | X  |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 1.2      | Investigación bibliográfica                  |       | X  |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 1.3      | Antecedentes bibliográficos                  |       |    | x  |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 1.4      | Elaboración del marco teórico                |       |    | x  |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 1.5      | Formulación del proyecto                     |       |    |    | x  |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| <b>2</b> | <b>Metodología de la investigación</b>       |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 2.1      | Método y diseño de la investigación          |       |    |    |    | x    |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 2.2      | Elaboración del instrumento de investigación |       |    |    |    |      | X  | X  | X  |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 2.3      | Gestión del apoyo institucional              |       |    |    |    |      |    |    |    | X     |    |    |    |       |    |    |    |
| 2.4      | Validación de instrumentos de investigación  |       |    |    |    |      |    |    |    |       | X  | X  |    |       |    |    |    |
| <b>3</b> | <b>Ejecución y trabajo de campo</b>          |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 3.1      | Aplicación del instrumento                   |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    | X  | X     |    |    |    |
| <b>4</b> | <b>Análisis de datos</b>                     |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 4.1      | Organización y tabulación de datos           |       |    |    |    |      |    |    |    |       | x  | x  |    |       |    |    |    |
| 4.2      | Análisis e interpretación de los datos       |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    | x  | X  |       |    |    |    |
| <b>5</b> | <b>Preparación del informe</b>               |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 5.1      | Redacción del informe                        |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    | x  | X  |       |    |    |    |
| 5.2      | Revisión del informe                         |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    | X  |       |    |    |    |
| 5.3      | Aprobación del informe                       |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    | x     |    |    |    |
| 5.4      | Tipeo y empastado                            |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       | x  |    |    |
| <b>6</b> | <b>Presentación y sustentación</b>           |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    |    |
| 6.1      | Presentación del trabajo                     |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    | x  |
| 6.2      | Sustentación del trabajo                     |       |    |    |    |      |    |    |    |       |    |    |    |       |    |    | x  |

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips ARJ, Windsor JA. Organ failure and infection of pancreatic necrosis. *Gastroenterology*. septiembre 2010;139(3):813-20
2. Yadav D, Lowenfels A. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. Junio 2013;144(6):1252-61.
3. Navarro S, Amador J et al. Recomendaciones del club español biliopancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. *revista de gastroenterología hepatológica*.2008;31(6):366-87
4. Working group acute pancreatitis guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *pancreatology off J int Assoc*. Agosto 2013;13:e1-15
5. Reinhart K, Perner A, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive care med*. Marzo 2012;38(3):368-83
6. Peery AF, Dellon ES, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*. noviembre 2012;143(5):1179-87
7. Lariño-Noia J, Lindkvist B, et al. Early and immediately full caloric diet versus standard refeeding in mild acute pancreatitis: a randomized open label trial. *pancreatology assoc*. Junio 2014;14(3):167-73.
8. Jacobson B, Vander V. A prospective randomized trial of clear liquid versus low fat solid diet as the initial meal in acute pancreatitis. *clin gastroenterol hepatol*. Agosto 2007;5(8):946-951.
9. Acevedo Tizón A, Targarona Modena J, Málaga Rodríguez G, Barreda Cevalco L. Identificando a la Pancreatitis aguda severa. *Rev Gastroenterol Perú*. julio de 2011;31(3):236-40.
10. Bank P, Freemann M, Practice parameters committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *J gastroenterol*. Octubre 2006;101(10):2379-400
11. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg Chic Ill* 1960. mayo de 1993;128(5):586-90.
12. Moraes JMM, Felga GEG, et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and results in a shorter length of hospitalization: results from prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol*. agosto de 2010;44(7):517-22.

13. Sathiaraj E, Murthy S, Mansard MJ, Rao GV, Mahukar S, Reddy DN. Clinical Trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis. *aliment pharmacol ther.* septiembre 2008;28(6):777-81.
14. Bevan MG, Asrani VM, Bharmal S, Wu LM, Windsor JA, Petrov MS. Incidence and predictors of oral feeding intolerance in acute pancreatitis: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Clin Nutr.* 1 de junio de 2017;36(3):722-9.
15. Pendharkar SA, Asrani V, et al. Association between oral feeding intolerance and quality of life in acute pancreatitis. A prospective cohort study. *noviembre 2015;31(11):1379-84.*
16. Bakker OJ, van Brunschot S, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 20 de noviembre de 2014;371(21):1983-93.
17. Petrov MS, Mclroy K, Grayson L, Phillips ARJ, Windsor JA. Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: A randomized controlled trial. *Clin Nutr.* 1 de octubre de 2013;32(5):697-703.
18. Pupelis G, Plaudis H, Zeiza K, Drozdova N, Mukans M, Boka V. Oral Feeding in Necrotizing Pancreatitis. *Acta Chir Belg.* 1 de enero de 2014;114(1):34-9.
19. Coté GA. Early Enteral Feeding Does Not Improve Outcomes in Patients With Predicted Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 1 de junio de 2015;148(7):1476-8.
20. C+Chang Y, Fu H, et al. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *crit care.* 20junio 2013;17:r118.
21. Pandey SK, Ahuja V, et al. A randomized trial of oral refeeding compared with jejunal tube in acute pancreatitis. *Indian J gastroenterol Off indian soc gastroenterol.* abril 2004;23(2):53-5
22. Eckerwall GE, Tingstedt BBA, Bergenzaun PE, Andersson RG. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery--a randomized clinical study. *Clin Nutr Edinb Scotl.* diciembre de 2007;26(6):758-63.
23. Szabo FK, Fei L, Cruz LA, Abu-El-Haija M. Early Enteral Nutrition and Aggressive Fluid Resuscitation are Associated with Improved Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis. *J Pediatr.* 1 de agosto de 2015;167(2):397-402.e1.
24. De Campos T, Parreira JG, Utiyama E, Rasslan S. A Brazilian survey regarding the management of acute pancreatitis. *Rev Colégio Bras Cir.* octubre de 2008;35(5):304-10.
25. Ministerio de Salud. Perfil epidemiológico de pacientes en consulta externa y hospitalización. MINSA. Lima-Perú. 2009.
26. Gómez A. Prevalencia y perfil clínico en pacientes atendidos por pancreatitis aguda en el hospital de emergencias Casimiro Ulloa, Enero-Julio 2015. URP.2016; disponible en <http://cybertesis.urp.edu.pe/handle/urp/469>.

27. Dellinger EP, Forsmark CE, et al. Determinant based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg.* Diciembre 2012; 256(6):875-80.
28. Acevedo-Piedra NG, Moya-Hoyo N, et al. Validation of the determinant based clasification and revision atlanta clasification systems for acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol off xlin pract JAm.* Febrero 2014;12(2):311-6.
29. Yadav D, Hawes RH, et al. Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. *Arch Intern Med.* 8 junio 2009;169(11):1035-45.
30. Maisonneuve P, Lowenfels AB, Müllhaupt B, Cavallini G, Lankisch PG, Andersen JR, et al. Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis. *Gut.* 1 de abril de 2005;54(4):510-4.
31. Badalov N, Baradarian R, et al. drug infuced acute pancreatitis: an evidence based review. *clin gastroenterol off clin pract J am Gatroenterol assoc.* Junio 2007;5(6):648-661.
32. Tummala P, Tariq Sh et al. Clinical predictors of pancreatic carcinoma causing acute pancreatic carcinoma causing acute pancreatitis. *Enero 2013;2013;42(1):108-13.*
33. Mounzer R, Langmead C, et al. Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *gastroenterology.* Junio 2012;142(7):1476-82.
34. Frey C, Zhoy H, et al. The incidence and case fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in california, 1994-2001. *Pancreas.* Noviembre 2006;33(4):336-44.
35. Martinez J, Johnson C, et al. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an update meta analysis. *Pancreatol off J int assoc.* junio 2006;6(3):206-9.
36. Mofidi R, Duff MD, et al. Asociation between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Junio 2006;93(6):738-44.*
37. Johnson CD, Abu-Hilal M et al. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *setiembre 2004;53(9):134.-44.*
38. Bollen TL, Singh VK, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. *Am J gastroenterol.* Abril 2012;107(4):612-9.
39. Khanna AK, Meher S, et al. Comparison of ranson, glansgow, MOOS, SIRS, APACHE, BISAP IL-6, and procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis, and mortality in acute pancreatitis. *HPB surgery 2013.* disponible en [httos://www.hindawi.com/jurnal/2013/367581.](https://www.hindawi.com/jurnal/2013/367581)
40. Gomas IP, Xiaodong X, Ghaneh P, Halloran C, Raraty M, Lane B, et al. Prognostic markers in acute pancreatitis. *Expert Rev Mol Diagn.* abril de 2014;14(3):333-46.

41. Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc.* junio de 2006;63(7):1037-45.
42. Thevenot A, Bournet B, Otal P, Canevet G, Moreau J, Buscail L. Endoscopic ultrasound and magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with idiopathic acute pancreatitis. *Dig Dis Sci.* agosto de 2013;58(8):2361-8.
43. Bharwani N, Patel S, Prabhudesai S, Fotheringham T, Power N. Acute pancreatitis: the role of imaging in diagnosis and management. *Clin Radiol.* febrero de 2011;66(2):164-75.
44. Thoeni RF. The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment. *Radiology.* 1 de marzo de 2012;262(3):751-64.
45. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:1400-15. Disponible en: <https://gi.org/guideline/acute-pancreatitis/>
46. Maraví Poma E, Zubia Olascoaga F, Petrov MS, Navarro Soto S, Laplaza Santos C, Morales Alava F, et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. *Med Intensiva.* 1 de abril de 2013;37(3):163-79.
47. de-Madaria E, Banks PA, Moya-Hoyo N, Wu BU, Rey-Riveiro M, Acevedo-Piedra NG, et al. Early factors associated with fluid sequestration and outcomes of patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* junio de 2014;12(6):997-1002.
48. Dellinger RP, Levy MM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* febrero 2013;39(2):165-228
49. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* octubre de 2008;6(10):1070-6.
50. Takeda K, Takada T, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J hepatobiliary pancreat surgery.* febrero 2006;13(1):42-7.
51. Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* noviembre de 2006;32(11):1722-32.
52. Casas M, Mora J, Fort E, Aracil C, Busquets D, Galter S, et al. [Total enteral nutrition vs. total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis]. *Rev Espanola Enfermedades Dig Organo Of Soc Espanola Patol Dig.* mayo de 2007;99(5):264-9.
53. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta analysis, total parental nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2012;51(6):523-30.

54. de-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá J, Lopez-Font I, Martínez J, Gómez-Escolar L, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol.* octubre de 2011;106(10):1843-50.
55. Ashley SW. Sterile pancreatic necrosis: is operation necessary? *J Am Coll Surg.* octubre de 1995;181(4):363-4.
56. Dambrauskas Z, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Value of routine clinical tests in predicting the development of infected pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* octubre de 2007;42(10):1256-64.
57. van Santvoort H, Besselink M, et al. A step up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* abril 2010;362(16):1491-502.
58. Besselink MG, van Santvoort HC, Nieuwenhuijs VB, Boermeester MA, Bollen TL, Buskens E, et al. Minimally invasive «step-up approach» versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotising pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial [ISRCTN13975868]. *BMC Surg.* 11 de abril de 2006;6:6.
59. Acosta JM, Rubio Galli OM, Rossi R, Chinellato AV, Pellegrini CA. Effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis. *J Am Coll Surg.* mayo de 1997;184(5):499-505.
60. Oría A, Cimmino D, Ocampo C, et al. Early endoscopic intervention versus early conservative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancreatic obstruction: a randomized clinical trial. *Ann Surg.* Enero 2017;245(1):10-7.
61. Tse F, Yuan Y, et al. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database syst rev.* Mayo de 2012;(5)
62. Puig I, Calvet X, et al. How and when should be used for preventing post-CPRE. *Plos One.* 2014;9(3):e92922.
63. Mazaki T, Mado K, Masuda H, Shiono M. Prophylactic pancreatic stent placement and post-ERCP pancreatitis: an updated meta-analysis. *J Gastroenterol.* febrero de 2014;49(2):343-55.
64. Wu BU, Conwell DL. Acute Pancreatitis Part II: Approach to Follow-up. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 1 de mayo de 2010;8(5):417-22.
65. Wu BU, Banks PA. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 1 de mayo de 2013;144(6):1272-81.
66. Sand J, Nordback et al. Acute pancreatitis: risk of recurrence and late consequences of the disease. *Rev gastroenterol hepatol.* Agosto 2009;6(8):470-7.
67. Van baal M, Besselink M, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. *Ann Surg.* Mayo 2012;255(5):860-6.

68. Sadr O, Andren A, et al Cigarette smoking, and acute pancreatitis: a prospective population based study. *Febrero* 2012;61(2):262-7.
69. Kahl S, Glasbrenner B, et al. The effect of oral pancreatic enzyme supplementation on the course and outcome of acute pancreatitis, *JOP pancreas*. marzo 2014;15(2):165-74.
70. Pezilli R, Andriulli A, Bassi C, Balzano G, Cantore M, Delle Fave G, et al. Exocrine pancreatic insufficiency in adults: A shared position statement of the Italian association for the study of the pancreas. *World J Gastroenterol WJG*. 28 de noviembre de 2013;19(44):7930-46.
71. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MGH, van der Heijden GJMG, van Erpecum KJ, Gooszen HG. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus conservative management in acute biliary pancreatitis without cholangitis: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Surg*. febrero de 2008;247(2):250-7.
72. Moretti A, Papi C, Aratari A, Festa V, Tanga M, Koch M, et al. Is early endoscopic retrograde cholangiopancreatography useful in the management of acute biliary pancreatitis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. mayo de 2008;40(5):379-85.
73. Andersson B, Pendse M-L, Andersson R. Pancreatic function, quality of life and costs at long-term follow-up after acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 21 de octubre de 2010;16(39):4944-51.
74. Zhao XL, Zhu SF, Xue GJ, Li J, Liu YL, Wan MH, et al. Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: a prospective controlled, randomized clinical trial. *Nutrition*. enero de 2015;31(1):171-5.
75. Oláh A, Romics Jr L. Enteral nutrition in acute pancreatitis: A review of the current evidence. *World J Gastroenterol*. 21 de noviembre de 2014;20(43):16123-31.
76. McClave SA, Chang W-K, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. abril de 2006;30(2):143-56.



