

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**IMPACTO DE LA AMILASA Y LIPASA EN LA SEVERIDAD DE LA**  
**PANCREATITIS AGUDA**

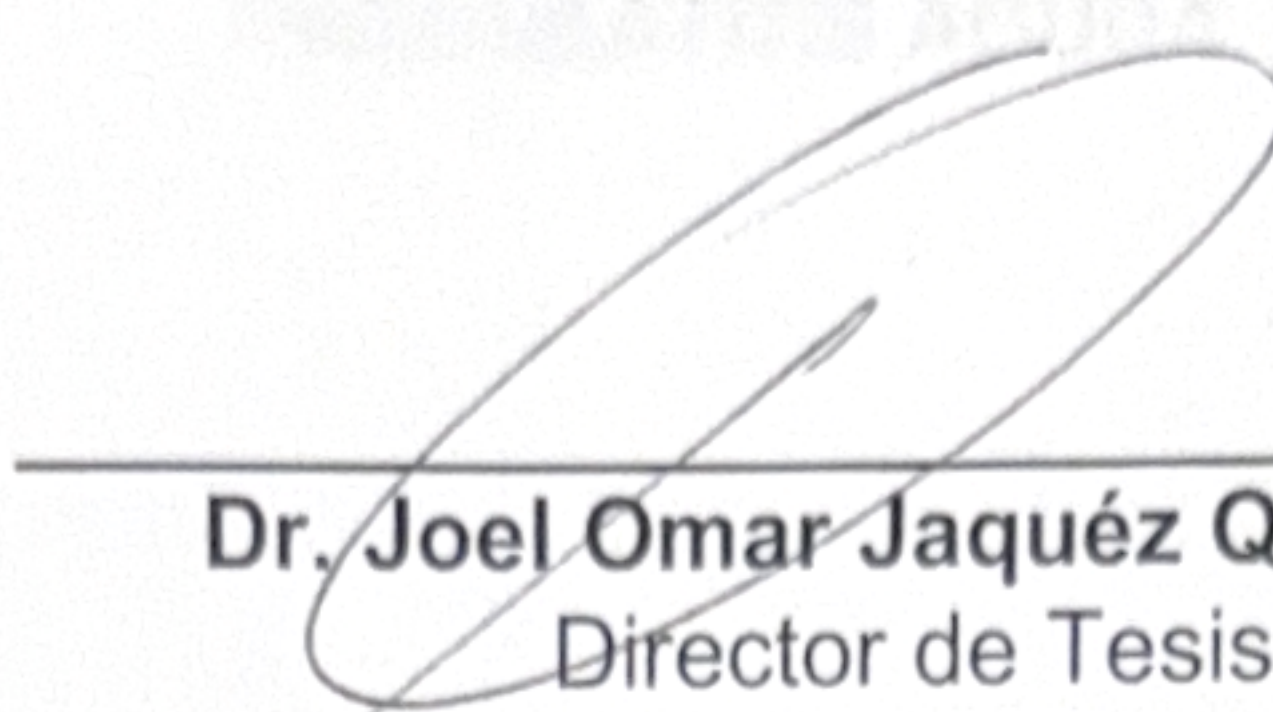
**TESIS QUE PRESENTA:**  
**DRA. DIANA KARINA TORRES RUVALCABA**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE**  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

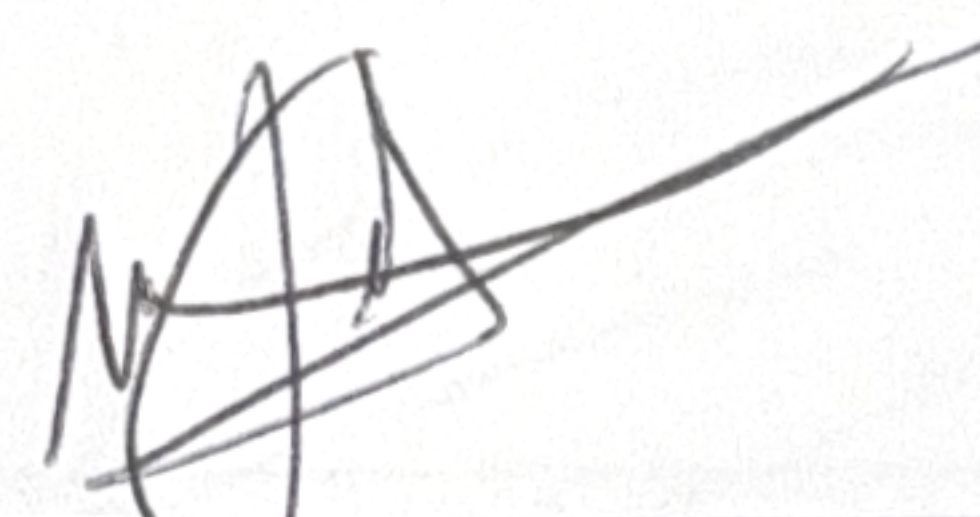
**MARZO 2025**




## HOJA DE APROBACIÓN POR EL COMITÉ DE TESIS:

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Joel Omar Jaquéz Quintana**  
Director de Tesis

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Med. Juan Fernando Góngora Rivera**  
Coordinador de Investigación del Departamento de Medicina Interna

  
\_\_\_\_\_  
**Dra. Mónica Sánchez Cárdenas**  
Jefa de Enseñanza del Departamento de Medicina Interna

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Med. Luis Adrián Rendón Pérez**  
Jefe del Departamento de Medicina Interna


  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Med. Felipe Arturo Morales Martínez**  
Subdirector de Estudios de Posgrado del Hospital Universitario UANL





TABLA DE CONTENIDO

**IMPACTO DE LA AMILASA Y LIPASA EN LA SEVERIDAD DE LA  
PANCREATITIS AGUDA**

Agradecimientos	8
Lista de tablas	10
Capítulo I. Resumen	8
Capítulo II. Marco Teórico	10
Capítulo III. Este trabajo fue realizado en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González del Departamento de Gastroenterología y Medicina Interna, en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, bajo la dirección del Dr. Joel Omar Jaquéz Quintana y la Codirección del Dr. Carlos Alejandro Cortez Hernández.	28
Capítulo VII. Discusión	28
Capítulo VIII. Conclusión	29
Capítulo IX. Referencias	30
Capítulo X. Tablas	32

**Dr. Joel Omar Jaquéz Quintana**  
Director de Tesis



**TABLA DE CONTENIDO**

Dedicatoria .....	i
Agradecimientos .....	ii
Lista de tablas .....	iii
Capítulo I. Resumen .....	8
Capítulo II. Marco Teórico .....	10
Capítulo III. Hipótesis .....	16
Capítulo IV. Objetivos .....	17
Capítulo V. Material y métodos .....	18
Capítulo VI. Resultados.....	23
Capítulo VII. Discusión.....	28
Capítulo VIII. Conclusión.....	29
Capítulo IX. Referencias .....	30
Capítulo X. Tablas.....	32



## **Dedicatoria**

A mis padres, Diana y Gonzalo por ser mi mayor ejemplo de esfuerzo y dedicación. Gracias por darme un hogar lleno de calidez y estabilidad, por asegurar que nunca me faltara nada, por brindarme siempre un plato de comida, ropa limpia, uniformes nuevos, y hacer todo lo posible por darme todo lo esencial para que pudiera concentrarme en mis estudios sin preocupaciones. Su apoyo constante y sus sacrificios silenciosos fueron el cimiento que me permitió llegar hasta aquí. Este logro es tanto suyo como mío.

A mi hermano David, por ser una fuente constante de apoyo y motivación. Gracias por ayudarme a cubrir cada necesidad durante la carrera, por aportar económicamente cuando lo necesitaba y por recordarme, que siempre se puede aspirar a más. Tu generosidad y confianza en mí fueron una inspiración que siempre valoraré.

A mi novio Emilio, por ser mi compañero incondicional en esta etapa de mi vida. Gracias por entender los días en los que las guardias y el cansancio nos alejaban de hacer planes, por enviarme ese café que tanto necesitaba y por sus palabras de aliento que me recordaban que todo iba a estar bien. Tu paciencia, amor y fe en mí me impulsaron a no conformarme, a seguir creciendo y a dar siempre lo mejor de mí.

A ustedes, que me sostuvieron con amor y confianza en cada paso de este camino, les dedico este trabajo.



## **Agradecimientos**

Agradezco profundamente a mi director de tesis, Dr. Joel Jaquéz, por su invaluable orientación, paciencia y compromiso en cada etapa de este trabajo. Su conocimiento, experiencia y disposición para compartir su tiempo han sido fundamentales para el desarrollo de esta investigación. Gracias por ser un mentor excepcional y por impulsarme siempre a hacerlo mejor.

Agradezco también al Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González que me brindó el espacio, los recursos y la oportunidad de llevar a cabo este estudio.

De manera muy especial, extiendo mi más sincero agradecimiento a los pacientes, gracias por permitirme aprender de ustedes y por contribuir al conocimiento científico en beneficio de futuras generaciones.

Finalmente, quiero agradecer a mi familia y seres queridos por su apoyo incondicional, su paciencia y sus palabras de aliento en cada momento de este camino.



## LISTA DE TABLAS

- Tabla 1.** Características demográficas de los pacientes.
- Tabla 2.** Frecuencias etiológicas reportadas en nuestro hospital
- Tabla 3.** Frecuencias reportadas de severidad, según la clasificación de Atlanta
- Tabla 4.** Complicaciones locales dentro de nuestra población.
- Tabla 5.** Complicaciones sistémicas dentro de nuestra población.
- Tabla 6.** Tabla de frecuencias de hallazgos por clasificación de Balthazar.
- Tabla 7.** Índice de severidad de pancreatitis aguda demostrada por tomografía.
- Tabla 8.** Reporte de muertes presentadas en nuestra población.
- Tabla 9.** Resultados de asociación de los niveles de amilasa y severidad de la pancreatitis aguda según clasificación de Atlanta.
- Tabla 9A.** Comparación de niveles de amilasa según severidad binaria de pancreatitis aguda.
- Tabla 10.** Comparación de regresiones logísticas binarias para amilasa a las 24 h y 72 h como predictores de pancreatitis leve.
- Tabla 11.** Resultados de asociación de los niveles de lipasa y severidad de la pancreatitis aguda.
- Tabla 11 B.** Comparación de niveles de lipasa según severidad binaria de pancreatitis aguda.
- Tabla 12.** Comparación de regresiones logísticas binarias para amilasa a las 24 h y 72 h como predictores de pancreatitis leve.
- Tabla 13.** Desempeño diagnóstico de la variable combinada (Reducción  $\geq 85\%$  amilasa + PCR baja) para detectar evolución favorable.



## Capítulo I. Resumen

**Introducción:** La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria del páncreas con una variabilidad clínica significativa. La clasificación de Atlanta es utilizada para definir su severidad en tres niveles: leve, moderadamente severa y severa. Aunque la amilasa y la lipasa son marcadores diagnósticos esenciales, su utilidad en la predicción de la severidad sigue siendo debatida.

**Objetivo:** Demostrar la utilidad de la amilasa y lipasa como biomarcador predictivo de severidad en la pancreatitis aguda.

**Material y métodos:** Estudio observacional, longitudinal y ambispectivo, realizado en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, Monterrey, México, entre enero de 2020 y enero de 2024. Se incluyeron 263 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, clasificados según los criterios de Atlanta modificados. Se recopilaron datos demográficos, etiológicos, clínicos y bioquímicos. Se analizaron los niveles de amilasa y lipasa a las 24 y 72 horas del ingreso, y se contrastaron con la severidad de la enfermedad. Se utilizaron pruebas no paramétricas (Spearman, Mann–Whitney U), regresión logística binaria y curvas ROC para evaluar su valor predictivo. Se propuso una variable combinada con reducción  $\geq 85\%$  de amilasa + PCR  $< 10$  mg/dL como posible marcador de evolución leve.

**Resultados:** Los niveles individuales de amilasa y lipasa, tanto a las 24 como a las 72 horas, no mostraron asociación significativa con la severidad de la pancreatitis aguda ( $p > 0.05$ ). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de severidad mediante pruebas de correlación ni de comparación de medianas. Los modelos de regresión logística para ambos marcadores tampoco fueron significativos, y su capacidad de clasificación fue limitada. Sin embargo, la variable combinada de amilasa y PCR a las 72 horas presentó asociación significativa con pancreatitis leve (OR = 2.94; IC 95%: 1.27–6.79;  $p = 0.012$ ), con un área bajo la curva (AUC) de 0.631 (IC 95%: 0.520–0.743;  $p = 0.021$ ), especificidad de 76.9% y sensibilidad de 47.3%. Este modelo mostró buena calibración (Hosmer-Lemeshow  $p = 0.165$ ) y una capacidad de clasificación general del 64.9%.



**Conclusión:** Los hallazgos de este estudio no demostraron utilidad de la amilasa ni la lipasa séricas como biomarcadores pronósticos individuales de severidad en pancreatitis aguda. Sin embargo, el análisis de la evolución temporal de estos marcadores evidenció que la combinación de una reducción  $\geq 85$  % de amilasa junto con una PCR  $< 10$  mg/L a las 72 horas se asoció significativamente con pancreatitis leve, sugiriendo su potencial como indicador temprano de evolución favorable. Estos resultados apoyan un enfoque dinámico y multimodal en la estratificación pronóstica, consistente con las recomendaciones actuales de las guías internacionales, aunque se requiere validación externa para su incorporación clínica.



## Capítulo II. Marco Teórico

### 1. Marco Teórico

La pancreatitis aguda (PA) es de las enfermedades inflamatorias más comunes del sistema gastrointestinal, siendo un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal, generando una alta tasa de hospitalizaciones en el segundo y tercer nivel de atención, que en caso de presentar complicaciones se eleva la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios.

Tiene una incidencia estimada de 13 a 45 casos por 100.000 personas (1), cuya etiología depende de la frecuencia de los factores de riesgo de la zona, en México se reporta una prevalencia del 3% en el 2001 (2) siendo la etiología biliar la principal causa en el 70% de los pacientes (3), así como hay un incremento de casos en los últimos años, la mortalidad y días de hospitalización han disminuido debido a las actualizaciones del abordaje e implemento de escalas de severidad, como APACHE II, Marshall, Ranson score, BISAP score, criterios de Atlanta, las cuales nos permiten estratificar al paciente en bajo o alto riesgo de presentar una pancreatitis complicada para un adecuado nivel de seguimiento y abordaje.

Para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda se ocupa la presencia de 2 de 3 de los siguientes criterios, 1) Dolor abdominal característico de la enfermedad, 2) Elevación de amilasa o lipasa, 3 veces o más del límite superior, 3) Estudio de imagen abdominal característico, Si el dolor abdominal es característico de pancreatitis aguda pero la actividad de amilasa y/o lipasa sérica es menor que tres veces el límite superior de lo normal, se requerirá de un estudio de imagen para confirmar el diagnóstico. (4,5)

La Amilasa comienza a elevarse 12hrs posteriores del inicio de los síntomas, teniendo un pico máximo a las 72hrs y regresa a su normalidad dentro de 3 a 5 días. Puede llegar a ser normal en el 32% de los pacientes secundario a la ingesta de alcohol de manera crónica. La amilasa tiene una especificidad del 95% con una sensibilidad del 61% (5). La Lipasa tiene una presentación a las 8hrs de inicio de los síntomas, con un pico máximo a las 24hrs cuenta con una mayor duración de niveles elevados a comparación de la amilasa,



permaneciendo hasta 8-14 días, debido a que la lipasa se filtra a nivel renal incrementando su vida media; presenta una especificidad del 95% con una sensibilidad del 55-100% (6,7)

Existen dos fases en la PA, una temprana (<1 semana) que se caracteriza por la presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y la tardía (> 1 semana), la cual se destaca por la presencia de complicaciones locales. (7)

La PA se clasifica su severidad en base a los criterios de Atlanta modificados y los divide en 3 categorías, leve, moderadamente severa y grave, las cuales su clasificación depende de la presencia de falla orgánica y la aparición de complicaciones locales o sistémicas, la pancreatitis aguda leve no presenta falla orgánica, ni complicaciones locales o sistémicas, la pancreatitis aguda moderadamente severa, tiene falla orgánica transitoria la cual debe durar <48hrs y/o presentar complicaciones locales o sistémicas y la pancreatitis grave hay una persistencia de la falla orgánica >48hrs, Se toma como definición a falla orgánica el score de Marshall modificado. (8)

Las complicaciones locales se definen por criterios basados en la tomografía con contraste, se define como complicaciones locales tempranas (menores a 4 semanas) a las colecciones peri-pancreáticas, necrosis pancreática y peripancreáticas estériles o no estériles, y complicaciones tardías (mayores a 4 semanas) pseudoquistes y Wall off necrosis estéril o no estéril. Otras complicaciones locales de la pancreatitis aguda son la disfunción de la salida gástrica, trombosis de la vena porta y esplénica, y necrosis colónica. Las complicaciones sistémicas son la exacerbación de una comorbilidad preexistente, como enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica. (7-8)

Según la Clasificación de Atlanta se describen 2 tipos morfológicos de pancreatitis aguda, 1) Pancreatitis edematosa, la mayoría de los pacientes suelen cursar con agrandamiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio, la grasa peripancreática suele mostrar algunos cambios inflamatorios como el borramiento de la misma, los síntomas suelen



resolverse en 1 semana , y 2) Pancreatitis necrotizante, la necrosis afecta tanto al páncreas como a los tejidos peripancreáticos, el deterioro de la perfusión pancreática evoluciona a lo largo de varios días, lo que explica por qué no se recomienda el uso de una tomografía temprana debido a que puede subestimar la extensión final de la necrosis. (9)

La American Collage of Gastroenterology no recomienda el uso de tomografía de manera rutinaria al ingreso del paciente, al igual no es necesaria para el diagnóstico, aun así, recomienda su uso en caso de presentarse ante una PA severa o al no haber mejoría clínica, siendo esta la persistencia de fiebre, dolor, náusea, intolerancia al inicio de la dieta oral, después de las 48-72hrs del inicio del tratamiento, se realiza en búsqueda de complicaciones locales.(4,10) Así mismo los pacientes con sospecha de cuadros abdominales agudos, como perforación, sangrado o isquemia, deben someterse a una tomografía urgente. Por otro lado, en las guías de la International Association of Pancreatology/ American Pancreatic Association (IAP/APA) recomiendan el uso de la tomografía con contraste, si los pacientes no mejoran después de 5 a 7 días de tratamiento inicial (10,11)



## 2. Antecedentes

En 1993, en la revista Digestive Diseases and Sciences se publicó un estudio prospectivo, usando un número reducido de pacientes, donde utilizan los valores de la amilasa y lipasa en conjunto con la tomografía contrastada de abdomen, siendo tomadas solamente al ingreso del paciente con diagnóstico de PA siendo esta una práctica clínica que ya no se recomienda, además no se utiliza ninguna escala estandarizada por la guías de su momento, catalogando como una PA severa si el estudio de gabinete presentaba complicaciones, en este estudio sus resultados no fueron estadísticamente significativos para demostrar la severidad de la PA. (12) En ese mismo año se publicó otro estudio observacional y prospectivo, donde demuestran la relación entre los niveles de amilasa con la etología y la severidad, usando la escala de Glasgow modificada para clasificar la severidad, tomando en cuenta los niveles séricos de amilasa a las 24hrs, 48hrs, 72 hrs y a los 5 a 7 días, mostrando que los niveles aumentados de la amilasa y su relación con la severidad depende de la etiología de la pancreatitis, colocando a favor los valores aumentados de amilasa para determinar severidad (13)

Existe un estudio retrospectivo realizado en el 2017 con duración de 5 años, por la Asociación Internacional Hepato-Pancreato-Biliar, donde utilizan la Proteína C Reactiva (PCR) como predictor de severidad en la PA, usando intervalos de los niveles de PCR a las 24- 48- 72 horas, utilizando la curva de ROC, para comprar la predicción de severidad, demostrando que las elevaciones mayores a 90mg/dl desde el ingreso o un valor absoluto arriba de 190 mg/dl a las 48hrs predicen la severidad de la enfermedad. En este estudio recomiendan usar medidas dinámicas de los biomarcadores, ya que pudieran proveer mejores resultados que solo una sola intervención de muestra, dicho estudio nos facilita la metodología a seguir en esta investigación. (14)

El estudio más reciente, fue publicado por U.Martínez-Segundo, et al. En el 2020, donde se demuestra la correlación de la amilasa y lipasa de manera conjunta con la presencia de gravedad, está realizado en pancreatitis post CEPRE, donde usan los niveles de amilasa y lipasa posterior a la realización del procedimiento y concluyeron que la lipasa tiene mayor correlación con la



presencia de gravedad en la pancreatitis post-CEPRE, y la amilasa no presentar correlación significativa. (15)

### **3. Justificación**

La relevancia del estudio recae en predecir la correlación de los niveles elevados de amilasa y lipasa con la presencia de severidad en la PA, esperando encontrar un impacto como predictor de severidad, permitiendo optimizar el tiempo y manejo de atención de la enfermedad. Dentro de la literatura existente se ha realizado con un número reducido de participantes, usando guías de práctica clínica antiguas que tomaban como parte del abordaje inicial los valores de amilasa y lipasa en conjunto con la tomografía de abdomen durante las primeras 24hrs horas de evolución, y en la actualidad se ha demostrado la baja eficacia para pronóstico de la enfermedad cuando se realiza a corto plazo.

Existen otros biomarcadores que son altamente eficaces, siendo como ejemplo la Proteína C Reactiva, BUN, hematocrito, tripsinógeno, para el pronóstico de severidad los cuales no en todos los hospitales de segundo nivel se cuenta.

No se ha encontrado un estudio actualizado y adaptado a las nuevas guías establecidas para el abordaje de la PA donde demuestre el aumento de la lipasa y amilasa de manera independiente o en conjunto sean de utilidad para determinar la severidad ya que si se demuestra contaríamos con enzimas accesibles que pueden ser aplicables a nuestra población y nos daría un modelo para tomar mejores decisiones para la enfermedad.



#### **4. Planteamiento del problema**

Ante esta incertidumbre, surge la necesidad de investigar si la medición de estos biomarcadores ya sea de forma individual o en conjunto, puede predecir de manera efectiva la severidad de la pancreatitis aguda. Esto permitiría no solo optimizar el abordaje inicial de los pacientes, sino también establecer estrategias de seguimiento y tratamiento más precisas, basadas en el pronóstico de la enfermedad.

Por lo tanto, nuestro equipo de trabajo plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Tienen los niveles elevados de amilasa y lipasa utilidad como biomarcadores predictivos de la severidad en la pancreatitis aguda?

Esta interrogante busca dilucidar si la evaluación temprana y dinámica de estos parámetros en pacientes con pancreatitis aguda puede correlacionarse con la aparición de complicaciones locales y sistémicas, permitiendo así una mejor estratificación del riesgo y una toma de decisiones más informada en el manejo clínico.



### Capítulo III. Hipótesis

**Hipótesis alterna ( $H_a$ ):**

Los valores aumentados de amilasa y lipasa se asocian a la severidad en pancreatitis aguda.

**Hipótesis nula ( $H_0$ ):**

Los valores aumentados de amilasa y lipasa no tienen asociación como predictores de severidad en la pancreatitis aguda.



## Capítulo IV. Objetivos

### Objetivo primario

- Demostrar la utilidad de la amilasa y lipasa como biomarcador predictivo de severidad en la pancreatitis aguda.

### Objetivos secundarios:

- Demostrar la frecuencia de las complicaciones locales en la pancreatitis aguda en el Hospital Universitario.
- Demostrar la frecuencia de las etiologías de la pancreatitis aguda en el Hospital Universitario.
- Analizar la fluctuación amilasa, lipasa y PCR para identificar un posible modelo de puntaje para determinar la presentación de una pancreatitis no complicada.



## Capítulo V. Material y métodos

### Diseño del estudio:

Se realizará un estudio, descriptivo, observacional, longitudinal, ambispectivo.

### Lugar y duración del estudio:

Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León, estudio ambispectivo de 5 años (enero 2020 a enero 2024).

### Características de la población:

#### Criterios de inclusión:

- Adultos arriba de 18 años, ambos géneros, pertenecientes al Hospital Universitario, con diagnóstico de pancreatitis aguda de cualquier etiología con o sin complicaciones.

#### Criterios de exclusión:

- Pacientes con antecedente de pancreatitis crónica.
- Pacientes que no cuenten con los parámetros buscados en los expedientes.

#### Criterios de Eliminación:

- Embarazo durante la presentación clínica de la enfermedad
- Aparición de criterios de exclusión
- Pacientes que no completen los estudios que lleva a cargo el protocolo

### Descripción del procedimiento

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, longitudinal y ambispectivo, en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” en Monterrey, Nuevo León durante el periodo enero de 2020 hasta enero de 2024. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, de ambos géneros, con diagnóstico de pancreatitis aguda, independientemente de su etiología, con evolución menor de 48 hrs. Se excluyeron aquellos pacientes con antecedente documentado de pancreatitis crónica, así como mujeres embarazadas durante el episodio clínico de pancreatitis aguda.

El diagnóstico se estableció con los criterios de Atlanta modificados. En nuestra institución de forma regular se solicita solo amilasa y en caso de que esta salga normal o que el paciente tenga evolución >48 hrs se solicita lipasa



sérica. La severidad se clasifica según los criterios de Atlanta modificados: leve (sin falla orgánica ni complicaciones), moderadamente severa (falla orgánica transitoria <48h o complicaciones locales/sistémicas), y grave (falla orgánica persistente >48h), utilizando el score de Marshall como referencia para definir falla orgánica (10,11).

Se registraron los niveles de amilasa y lipasa obtenidos al ingreso hospitalario (dentro de las primeras 24 horas), asimismo, se valoraron los niveles de amilasa y/o lipasa a las 72 hrs de evolución durante el internamiento, además se reportaron los niveles de PCR tomados a las 72 hrs de evolución. Para la evaluación de complicaciones locales se consideraron los hallazgos por tomografía de aquellos pacientes que según su severidad lo requirieron, utilizando la clasificación de Balthazar. Pacientes que presentaron una evolución desfavorable (dolor abdominal, SRIS persistente, elevación persistente de enzimas pancreáticas) se solicitó tomografía a las cuatro semanas, con el objetivo de identificar pseudoquistes pancreáticos con o sin necrosis. (anexo 1)

Se creó una variable conjunta como propuesta de puntaje combinado tomando en cuenta la reducción del 85% de los niveles de amilasa a las 72 hrs del ingreso y niveles de PCR <10 mg/L a las 72 hrs.

### **Cálculo de muestra**

Se realizó un cálculo de tamaño de la muestra por medio de una fórmula de estimación de una proporción en una población finita considerando un 50% de los pacientes tengan el análisis de lipasa y amilasa a las 24 horas y a las 72 horas, con un poder del 97.5% y una significancia a dos colas de 0.05, se requieren al menos 80 pacientes.

Se desconoce con exactitud cuántos pacientes en la base de datos tengan el análisis de lipasa y amilasa a las 24 y 72 horas por eso se usa un aproximado del 50%.



### **Plan de análisis estadístico**

El análisis estadístico se realizará con el paquete SPSS v24 y se tomará una significancia estadística de  $P$  menor a 0.05. Para aquellas variables que así lo ameriten, se realizará una estadística descriptiva en donde se reporten frecuencias y porcentajes, así como medidas de tendencia central y de dispersión. Se realizarán comparaciones mediante tablas cruzadas de  $2 \times 2$  y se empleará el test exacto de Fisher o la prueba de Chi cuadrada.

En la estadística inferencial se evaluará en primera instancia la distribución de los datos cuantitativos por la prueba Kolmogórov-Smirnov y *dependiendo del resultado los datos serán analizados* para demostrar una asociación con una prueba paramétrica de Pearson (si los datos son normales) o bien por una prueba no paramétrica de Spearman (si los datos no son normales) para medir la fuerza de asociación. Los resultados de ellos nos permitirán rechazar o no rechazar las hipótesis propuestas. Además se utilizará una prueba de  $U$  de Mann-Whitney para comparar medianas entre dos grupos, agrupando la severidad según Atlanta como una severidad binaria (Leves y Moderadas/severas)

Se realizará un análisis estadístico para evaluar la relación en un modelo predictivo entre la variable dependiente y la independiente, con una prueba de regresión logística binaria, modelando la probabilidad de un evento en función de la variable independiente, verificando el cumplimiento de los supuestos del modelo.

En ambos casos, se evaluará la significancia de los coeficientes y se verificará el cumplimiento de los supuestos del modelo.

Para la propuesta de puntaje combinado Score Amilasa-PCR 72h, para su análisis se utilizó una curva de ROC para evaluar la capacidad discriminatoria de presentar una pancreatitis leve. Se realizó un análisis de regresión logística ajustada a edad y sexo para valoración de predicción.

Se realizará un análisis post hoc del poder estadístico para evaluar si el tamaño de la muestra fue suficiente para detectar efectos significativos. Este análisis permitirá determinar si el estudio tuvo la potencia adecuada para identificar diferencias relevantes, considerando el tamaño del efecto

observado y el nivel de significancia. De esta forma, se evaluará si el diseño del estudio fue apropiado para los objetivos planteados.

### Variables del estudio

Variable	Tipo de variable
Sexo	Cualitativa
Edad	Cuantitativa
Fecha ingreso	Cuantitativa
Fecha egreso	Cuantitativa
Defunción	Cualitativa
Etiología	Cualitativa
Escala Marshall	Cuantitativa
Escala Atlanta	Cuantitativa
Complicaciones locales y sistémicas	Cualitativa
Amilasa	Cuantitativa
Lipasa	Cuantitativa
Proteína C Reactiva	Cuantitativa
Hematocrito	Cuantitativa
BUN	Cuantitativa
Horas de inicio de dolor	Cuantitativa
Ingesta de Alcohol	Cuantitativa
Ingesta de Tabaco	Cuantitativa
Criterio Balthazar	Cualitativa

### Consideraciones Éticas

El presente protocolo será sometido para su evaluación al Comité de Ética y Comité de Investigación del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Esta investigación toma en consideración el “Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la Salud en su título 2º, capítulo 1º, Artículo 17, Fracción I se considera como una investigación sin riesgo, ya que no se realizará ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participaran en el estudio.

El estudio, sin riesgo, sus datos sociodemográficos como la ficha de identificación solo serán manejadas por los investigadores principales y con



iniciales para el resto del grupo de investigación y solo el grupo de investigación podrá tener información de estos participantes y el estadístico será cegado a la información.

Los datos obtenidos serán resguardados por el investigador quien conoce las normas y guía del investigador. Se recaudará todo en una base de datos utilizando solo las iniciales de los pacientes. Los datos obtenidos serán confidenciales.

## Capítulo VI. Resultados

Del 1 de enero del 2020 al 1 de enero del 2024, se recabo en una base de datos 280 expedientes con diagnóstico de ingreso de pancreatitis aguda en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL). Se tomaron en cuenta a solo 263 pacientes que cumplían con los requisitos de criterios de inclusión para su análisis.

La media de edad fue de 40 años (DE 16.71), con un rango muy amplio (16 a 85). Esto indica que la enfermedad afecta tanto a adultos jóvenes como a adultos mayores además de una gran variabilidad en la edad de los participantes. De los cuales 168 (63.9%) fueron mujeres y 95 (36.1%) fueron varones.

En esta población presentaban un consumo de alcohol activo en el 33% de los casos donde el 14% era significativo y además contaban con el antecedente de consumo de tabaco en el 28.1% de los pacientes.

Los pacientes presentaron una estancia intrahospitalaria promedio de 6 días (DE 4.47) si bien la mayoría de los pacientes tiende a hospitalizarse cerca de una semana, hay casos que requirieron estancias muy prolongadas. (Tabla 1) La etiología mas frecuente fue la biliar en un 82.5%, similar a muchos estudios de pancreatitis en México, seguida de hipertrigliceridemia con el 9.9% y en tercer lugar por alcohol en 4.9%. (Tabla 2)

De acuerdo a la escala de Atlanta se reportó con mayor frecuencia en el 62.4% una pancreatitis aguda moderada, en el 27% una pancreatitis moderadamente severa y en el 10.6% una pancreatitis severa. (Tabla 3)

Dentro de las complicaciones locales reportadas, se perdieron el 86.8% no presentaron complicaciones locales. El 13.2% se distribuye en distintas combinaciones de complicaciones, con una frecuencia de 4.2% la necrosis pancreática menor al 30%, 2.7% la necrosis pancreática entre 30%-50%, 2.7% la colección peripancreática y el 2% con necrosis mayor al 30% con colección peri pancreática. (Tabla 4)

De las complicaciones sistémicas, cerca de dos terceras partes de los pacientes (64.6%) no presentaron complicaciones sistémicas. Entre quienes sí las presentaron, la lesión renal aguda (13.3%) fue la más frecuente, seguida



de insuficiencia respiratoria (9.1%), choque (8.0%) y, en menor proporción, falla multiorgánica (3.8%). (Tabla 5)

En las tomografías elaboradas en las pancreatitis de acuerdo con la clasificación de Balthazar (basada en hallazgos tomográficos en pancreatitis aguda). La mayoría de los pacientes (55.5%) se ubican en la categoría “Normal” (Balthazar A), lo que sugiere que no hay alteraciones tomográficas, el segundo grupo (31.9%) presenta inflamación peri pancreática (Balthazar C), las categorías que implican complicaciones más severas (coleciones o gas retroperitoneal) son menos frecuentes (3.8% y 1.9%, respectivamente). (Tabla 6)

Se reportó una incidencia de mortalidad en este período de 5 años de aproximadamente 6.08%. (Tabla 8.)

Se obtuvieron los valores de normalidad con las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, para la elección de prueba estadística paramétrica o no paramétrica.

Para la asociación estadística de los niveles de amilasa (24 y 72hrs) con la severidad de la pancreatitis se utilizó la prueba de correlación de Spearman, lo cual nos permite identificar la dirección y fuerza entre las dos variables. No se encontró una asociación significativa entre los niveles de amilasa a las 24 horas y la severidad ( $Rho = -0.021$ ,  $p = 0.731$ ), ni entre los niveles a las 72 horas y la severidad ( $Rho = -0.016$ ,  $p = 0.814$ ) (ver Tabla 9).

Adicionalmente, se realizó la prueba de Mann–Whitney U para comparar los niveles de amilasa entre los grupos de pancreatitis leve y moderada/severa. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de amilasa a las 24 horas ( $U = 8343.0$ ,  $p = 0.798$ ) ni a las 72 horas ( $U = 5474.5$ ,  $p = 0.704$ ) entre ambos grupos (ver Tabla 9A).

Estos resultados sugieren que los niveles de amilasa, tanto a las 24 como a las 72 horas, no se asocian con la severidad de la pancreatitis aguda según la clasificación de Atlanta, ni permiten discriminar entre formas leves y moderadas/severas.

Para el modelo predictivo, se realizó una regresión logística binaria para evaluar si los niveles de amilasa a las 24 horas podían predecir la probabilidad de presentar pancreatitis leve. El modelo no fue estadísticamente significativo ( $\chi^2 = 0.155$ ,  $p = 0.694$ ). El análisis mostró que la amilasa a las 24 horas no se asoció significativamente con la probabilidad de pancreatitis severa ( $p = 0.695$ ), con un odds ratio (OR) de 1.000 (IC 95%: 1.000–1.000). La prueba de Hosmer-Lemeshow indicó un buen ajuste del modelo ( $p = 0.941$ ), pero la capacidad discriminativa fue nula: el modelo clasificó correctamente al 100% de los casos leves, pero no identificó ningún caso de pancreatitis moderada o severa. Estos resultados sugieren que la amilasa a las 24 horas no tiene valor pronóstico en la estratificación de severidad en la pancreatitis aguda.

Para el modelo de amilasa a las 72 hrs, no fue estadísticamente significativo ( $\chi^2 = 1.872$ ,  $p = 0.171$ ), con un  $R^2$  de Nagelkerke de 0.012, lo que indica que el modelo explica solo el 1.2% de la varianza en la severidad. El coeficiente de amilasa a las 72 horas no fue significativo ( $p = 0.190$ ), con un OR = 1.001 (IC 95%: 1.000–1.001). A pesar de que la prueba de Hosmer-Lemeshow mostró un buen ajuste ( $p = 0.084$ ), el modelo clasificó correctamente el 100% de los casos leves, pero no identificó ningún caso de pancreatitis moderada/severa, lo que limita su valor clínico. (Tabla 10.)

Se evaluó la asociación entre los niveles de lipasa sérica y la severidad de la pancreatitis aguda mediante la prueba de correlación de Spearman. Para la lipasa a las 24 horas, no se observó una correlación significativa con la severidad según la clasificación de Atlanta ( $Rho = -0.010$ ,  $p = 0.907$ ,  $n = 130$ ).

De igual forma, los niveles de lipasa a las 72 horas tampoco mostraron una correlación significativa con la severidad ( $Rho = -0.088$ ,  $p = 0.470$ ,  $n = 69$ ).

Estos resultados sugieren que los niveles séricos de lipasa, tanto a las 24 como a las 72 horas, no se asocian significativamente con el grado de severidad de la pancreatitis aguda. (tabla 11.)

Se realizó la prueba de U Mann–Whitney para comparar los niveles séricos de lipasa entre pacientes con pancreatitis leve y aquellos con formas moderadas/severas, en dos puntos temporales a las 24 y 72 horas del ingreso.



Para la lipasa a las 24 horas, no se encontraron diferencias en los rangos promedio entre ambos grupos (65.50 en ambos casos), con un valor de U de 2040.5 y  $p = 1.000$ , lo que indica ausencia total de diferencia significativa.

En cuanto a la lipasa a las 72 horas, los rangos promedio fueron ligeramente mayores en el grupo leve (36.42 vs 32.65), sin que esta diferencia fuera estadísticamente significativa ( $U = 498.0$ ;  $p = 0.450$ ).

Estos resultados sugieren que los niveles de lipasa sérica, tanto a las 24 como a las 72 horas, no presentan diferencias significativas entre los grupos de severidad, por lo que no serían útiles como marcadores aislados para discriminar pancreatitis leve de formas más graves.

Se realizaron regresiones logísticas binarias para evaluar si los niveles de lipasa sérica a las 24 y 72 horas predecían la presencia de pancreatitis leve.

Para la lipasa a las 24 horas, el modelo no fue significativo ( $\chi^2 = 0.047$ ,  $p = 0.828$ ), y el OR obtenido fue 1.000 (IC 95%: 1.000–1.000;  $p = 0.828$ ). El  $R^2$  de Nagelkerke fue 0.000, y la clasificación correcta global alcanzó un 59.2%, sin identificar correctamente ningún caso de pancreatitis moderada/severa.

De forma similar, la regresión para lipasa a las 72 horas tampoco fue estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 2.358$ ,  $p = 0.125$ ), con un OR de 0.999 (IC 95%: 0.999–1.000;  $p = 0.162$ ). El  $R^2$  de Nagelkerke fue de 0.046, con una clasificación global del 62.3% y sin capacidad para identificar casos graves.

Estos hallazgos refuerzan que los niveles de lipasa, al igual que la amilasa, no tienen valor predictivo individual para la clasificación de la severidad en pancreatitis aguda. (Tabla 12)

Se hizo un subanálisis para encontrar si los niveles elevados 3 veces el límite superior normal a las 72 hr se asociaban con una pancreatitis severa. No se evidenció una asociación significativa entre la persistencia de niveles elevados ( $>3 \times \text{LSN}$ ) de amilasa o lipasa a las 72 horas y la severidad de la pancreatitis aguda. Tanto para amilasa ( $p = 0.603$ ) como para lipasa ( $p = 0.800$ ), los resultados de la prueba de Chi-cuadrada no mostraron diferencias relevantes entre los grupos de severidad, lo cual sugiere que la

persistencia de estos valores enzimáticos no discrimina adecuadamente entre pancreatitis leve y moderada/severa en esta población.

Para la propuesta de creación de un puntaje combinado “Score Amilasa-PCR 72”, definido como la presencia simultánea de una reducción  $\geq 85\%$  de amilasa y PCR  $< 10$  mg/dL a las 72 horas, como predictor de pancreatitis aguda leve.

La curva ROC mostró un área bajo la curva (AUC) de 0.631 (IC 95%: 0.520–0.743;  $p=0.021$ ), indicando una capacidad discriminativa modesta para identificar pacientes con pancreatitis leve. La sensibilidad y especificidad observadas para un punto de corte de 1 fueron de 47.3% y 76.9%, respectivamente.

En el modelo de regresión logística binaria, el score mostró asociación significativa con la presencia de pancreatitis leve. En el modelo ajustado por edad y sexo, el “Score Amilasa-PCR 72” fue un predictor independiente de pancreatitis leve ( $p=0.012$ ), con una razón de momios (OR) de 2.94 (IC 95%: 1.27–6.79). Ni la edad ( $p=0.788$ ) ni el sexo ( $p=0.175$ ) fueron predictores significativos.

El modelo presentó una buena calibración según la prueba de Hosmer-Lemeshow ( $p=0.165$ ), y una capacidad de clasificación global de 64.9%. (Tabla 13).



## Capítulo VII. Discusión

Los hallazgos del estudio permiten realizar un análisis crítico sobre el valor de los niveles séricos de amilasa y lipasa como predictores de severidad en la pancreatitis aguda (PA). A pesar de que ambos marcadores son pilares en el diagnóstico inicial según los criterios de Atlanta, su utilidad como predictores independientes de severidad no fue estadísticamente significativa en nuestra muestra. Las pruebas empleadas demostraron que ni la amilasa ni la lipasa, evaluadas de forma aislada a las 24 o 72 horas, permiten discriminar entre formas leves y moderadas/severas de PA. Estos resultados coinciden con literatura reciente que cuestiona el valor pronóstico de estas enzimas, especialmente cuando se interpretan sin un abordaje dinámico o sin integrarse a otros parámetros clínicos o bioquímicos. Sin embargo, destaca una propuesta que la evolución descendente de los niveles enzimáticos, especialmente la reducción  $\geq 85\%$  de amilasa junto con niveles de PCR  $< 10$  mg/dL a las 72 horas, sí mostró una asociación significativa con pancreatitis leve, con un OR ajustado de 2.94 ( $p=0.012$ ). Este hallazgo refuerza la hipótesis de que el monitoreo dinámico puede aportar valor clínico como herramienta accesible para estratificación temprana del riesgo en entornos con recursos limitados.

En términos prácticos, este puntaje combinado podría implementarse como parámetro de seguimiento a las 72 horas, y al integrar dos pruebas ampliamente disponibles (amilasa y PCR), se convierte en una alternativa útil y coste-efectiva, especialmente en hospitales de segundo nivel. Aunque su sensibilidad fue moderada (47.3%), su especificidad (76.9%) respalda su utilidad para confirmar evolución favorable y guiar decisiones sobre transición a dieta oral o egreso hospitalario seguro.

## Capítulo VIII. Conclusión

El objetivo principal de este estudio fue demostrar la utilidad de la amilasa y lipasa como biomarcadores predictivos de severidad en pacientes con pancreatitis aguda, bajo los criterios de clasificación de Atlanta. Sin embargo, los resultados obtenidos no respaldan esta hipótesis cuando se analizan los niveles de estas enzimas de forma aislada. Tanto la amilasa como la lipasa, evaluadas a las 24 y 72 horas, no mostraron asociación significativa con la severidad, ni lograron discriminar entre formas leves, moderadas o severas mediante análisis de correlación, comparación de medianas o modelos de regresión.

Pese a ello, este trabajo identifica un hallazgo de valor clínico relevante: el comportamiento dinámico de la amilasa, en conjunto con la proteína C reactiva, permite plantear un nuevo enfoque para la estratificación temprana del riesgo. La reducción  $\geq 85\%$  de amilasa acompañada de una PCR  $< 10$  mg/dL a las 72 horas se asoció de manera significativa con pancreatitis leve, con buena especificidad y adecuada calibración en el modelo predictivo. Esta propuesta, derivada del análisis conjunto de biomarcadores accesibles, constituye una herramienta prometedora para apoyar la toma de decisiones clínicas, especialmente en instituciones con recursos diagnósticos limitados.

Por tanto, aunque el objetivo primario no se confirma en su totalidad, los resultados permiten redefinir el rol de estos marcadores desde una perspectiva de seguimiento evolutivo, más que diagnóstica o pronóstica inicial. Se plantea la necesidad de estudios futuros con mayor tamaño muestral y diseño prospectivo que validen el score amilasa-PCR propuesto y su integración dentro de protocolos de manejo en pancreatitis aguda. Este nuevo enfoque contribuiría a optimizar el uso racional de recursos, reducir hospitalizaciones innecesarias y mejorar la seguridad del paciente.



## Capítulo IX. Referencias Bibliográficas

1. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013;144:1252e61
2. Junquera R, Pereyra I. Pancreatitis aguda. *Archivos de salud pública*. Septiembre- Diciembre 2010; 1: 24-30.
3. González-González, J., Castañeda-Sepúlveda, R., Martínez-Vázquez, M., García-Compean, D., Flores-Rendón, A., Maldonado-Garza, H., Bosques-Padilla, F., & Garza-Galindo, A. (2012). Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. *Revista de Gastroenterología de México*, 77(4), 167–173.
4. Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J. & Vege, S. S. (2013). American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, 108(9), 1400-1415.
5. Acute Pancreatitis, 2016, Chris E. Forsmark, Santhi Swaroop Vege, C. Mel Wilcox, *New England Journal of Medicine*
6. Matull, W. R. (2006). Biochemical markers of acute pancreatitis. *Journal of Clinical Pathology*, 59(4), 340-344.
7. Coronel E, Czul F, Gelrud A. Manejo endoscópico de las complicaciones de la pancreatitis. *Rev Gastroenterol Peru*. 2013;33(3):237-45
8. Van Dijk, S. M., Hallensleben, N. D. L., Van Santvoort, H. C., Fockens, P., Van Goor, H., Bruno, M. J., & Besselink, M. G. (2017). Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials. *Gut*, 66(11), 2024-2032.
9. Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. A., Sarr, M. G., Tsiotos, G. G., & Vege, S. S. (2013). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), 102-111.
10. Thoeni, R. F. (2012). The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment. *Radiology*, 262(3), 751-764.
11. Working Group IAP/APA acute pancreatitis guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1–15.
12. Raffaele Pezzilli MD, Paola Billi MD, Mario Mioglili MD, et al. (1993). Serum amilase and lipase concentrations and lipase/amylase Ratio in Assessment of

etiology and Severity in Acute Pancreatitis, Digestive diseases and sciences.  
Vol 38, no 7.

13. Winslet, M., Hall, C. M., London, N., & Neoptolemos, J. P. (1992). Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut*, 33(7), 982-986.
14. Stirling, A. D., Moran, N. C., Kelly, M., Ridgway, P. F., & Conlon, K. C. (2017). The predictive value of C-reactive protein (CRP) in acute pancreatitis – is interval change in CRP an additional indicator of severity *Hpb*, 19(10), 874-880.
15. U.Martínez-Segundo, et al.: (2020) Amilasa y lipasa: predictores de PPCRE

## Capítulo X. Tablas

**Tabla 1.** Características demográficas de los pacientes.

Variable	Valor
Edad (años)	39.93 ± 16.72
Sexo	Femenino: 169 (64.3%) Masculino: 94 (35.7%)
Días de estancia hospitalaria	5.80 ± 5.46
Alcoholismo	70 (33%)
Tabaquismo	64 (28.1%)

**Tabla 2.** Frecuencias etiologicas reportadas en nuestro hospital

Variable	Valor
Alcohol	13 (4.9%)
Biliar	217 (82.5%)
Triglicéridos	26 (9.9%)
Otra	7 (2.7%)

**Tabla 3.** Frecuencias reportadas de severidad, según la clasificación de Atlanta.

Severidad	Valores
Moderada	164 (62.45%)
Moderadamente severa	71 (27.0%)
Severa	28 (10.6%)
Total	263 (100.0%)

**Tabla 4.** Complicaciones locales dentro de nuestra población.

Complicaciones Locales	Valores
Sin complicaciones	224 (86.8%)
Necrosis Pancreática <30%	11 (4.3%)
Necrosis Pancreática 30-50%	4 (1.6%)
Necrosis Pancreática >50%	4 (1.6%)
Colección Peri pancreática	7 (2.7%)
Necrosis Pancreática >30% + Colección peri pancreática	5 (1.9%)
Necrosis Pancreática >50% + Colección peri pancreática	1 (0.4%)
Necrosis Pancreática <50% + Colección peri pancreática	2 (0.8%)
Total	258 100.0
Perdidos	5



**Tabla 5.** Complicaciones sistémicas dentro de nuestra población.

Complicaciones Sistémicas	Valor	
Sin complicaciones	170	(64.6%)
Lesión Renal Aguda	25	(9.5%)
Choque	5	(1.9%)
Insuficiencia Respiratoria	35	(13.3%)
Falla multiorgánica	28	(10.6%)
Total	263	(100.0%)

**Tabla 6.** Tabla de frecuencias de hallazgos por clasificación de Balthazar.

Clasificación de Balthazar	Valores	
N =	146	(55.5%)
A: Normal	8	(3.0%)
B: Agrandamiento difuso del pancreas	10	(3.8%)
C: Páncreas anormal con inflamación peri pancreática	84	(31.9%)
D: Colección intra o extra pancreática	10	(3.8%)
E: >2 colecciones o/y gas retroperitoneal	5	(1.9%)
Total	263	(100.0%)

**Tabla 7.** Índice de severidad de pancreatitis aguda demostrada por tomografía.

Índice de severidad	Valor	
Bajo	83	(70.9%)
Medio	26	(22.2%)
Alto	8	(6.9%)
Total	117	(100.0%)
Perdido	146	
Total	263	

**Tabla 8.** Reporte de muertes presentadas en nuestra población.

Casos reportados de muerte	Valores	
No	247	(93.9%)
Si	16	(6.1%)
Total	263	(100.0%)

**Tabla 9.** Resultados de asociación de los niveles de amilasa y severidad de la pancreatitis aguda según clasificación de Atlanta.

Tiempo de medición	n	Rho de Spearman	Valor p
Amilasa a las 24 h	274	-0.021	0.731
Amilasa a las 72 h	222	-0.016	0.814

**Tabla 9A.** Comparación de niveles de amilasa según severidad binaria de pancreatitis aguda

Tiempo de medición	Grupos de severidad	n	Rango promedio	U de Mann–Whitney	Valor p
Amilasa a las 24 h	Leve	179	138.39	8343.000	0.798
	Moderada/Severa	95	135.82		
Amilasa a las 72 h	Leve	143	112.72	5474.500	0.704
	Moderada/Severa	79	109.30		

**Tabla 10.** Comparación de regresiones logísticas binarias para amilasa a las 24 h y 72 h como predictores de pancreatitis leve

Variable predictora	OR (Exp(B))	IC 95% para OR	Valor p	R <sup>2</sup> de Nagelkerke	p del modelo ( $\chi^2$ )	Clasificación correcta total
Amilasa 24 h	1.000	1.000–1.000	0.695	0.001	0.694	65.3%
Amilasa 72 h	1.001	1.000–1.001	0.190	0.012	0.171	64.4%

**Tabla 11.** Resultados de asociación de los niveles de lipasa y severidad de la pancreatitis aguda

Tiempo de medición	n	Rho de Spearman	Valor p
Lipasa a las 24 h	130	–0.010	0.907
Lipasa a las 72 h	69	–0.088	0.470

**Tabla 11 B.** Comparación de niveles de lipasa según severidad binaria de pancreatitis aguda

Tiempo de medición	Grupos de severidad	n	Rango promedio	U de Mann–Whitney	Valor <i>p</i>
Lipasa a las 24 h	Leve	77	65.50	2040.5	1.000
	Moderada/Severa	53	65.50		
Lipasa a las 72 h	Leve	43	36.42	498.0	0.450
	Moderada/Severa	26	32.65		

**Tabla 12.** Comparación de regresiones logísticas binarias para amilasa a las 24 h y 72 h como predictores de pancreatitis leve

Variable predictora	OR (Exp(B))	IC 95% OR	Valor <i>p</i>	R <sup>2</sup> Nagelkerke	χ <sup>2</sup> del modelo ( <i>p</i> )	Clasificación total
Lipasa 24 h	1.000	1.000 – 1.000	0.828	0.000	0.047 ( <i>p</i> = 0.828)	59.2%
Lipasa 72 h	0.999	0.999 – 1.000	0.162	0.046	2.358 ( <i>p</i> = 0.125)	62.3%



**Tabla 13.** Desempeño diagnóstico del score combinado (Reducción  $\geq 85\%$  amilasa + PCR baja) para predecir pancreatitis leve

Parámetro	Resultado
Área bajo la curva (AUC)	0.631
Intervalo de confianza 95%	0.520 – 0.743
Error estándar (EE)	0.057
Valor p (significancia)	0.021
Sensibilidad (punto de corte 0.5)	47.3%
Especificidad (punto de corte 0.5)	76.9%

## Anexo 1: Criterios de Balthazar 2

Tabla N° 1  
CRITERIOS MODIFICADOS DE BALTHAZAR\*

Grado	Puntaje	Descripción morfológica	Necrosis	
			Extensión	Puntaje
A	0	Páncreas normal	0%	0
B	1	Aumento focal o difuso del páncreas	0%	0
C	2	Alteración de la glándula con inflamación peripancreática	< 30%	2
D	3	Colección líquida única	30 a 50%	4
E	4	Dos o más colecciones líquidas intrapancreáticas o extrapancreáticas	> 50%	6

Índice de gravedad: 0 a 10 puntos (suma del grado + extensión de la necrosis)  
 Pancreatitis aguda leve: 0 a 3 puntos  
 Pancreatitis aguda grave: 4 a 6 puntos  
 Pancreatitis aguda necrótica: 7 a 10 puntos