

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA
DE LA PANCREATITIS AGUDA**

DARLY TERESA ANAITÉ MORALES XITUMUL

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Noviembre 2021



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Darly Teresa Anaité Morales Xitumul

Registro Académico No.: 200840256

No. de CUI: 1638624511503


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LA PANCREATITIS AGUDA**

Que fue asesorado por: Dra. Mayra Jeannette Pérez Chun, MSc.

Y revisado por: Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Noviembre 2021**

Guatemala, 06 de octubre de 2021.


Dr. Rigoberto Velásquez Paz MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



/s/

Ciudad de Escuintla, 09 de Agosto de 2021

Doctor:

Oscar Emilio Andrade Ortíz MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital de Escuintla

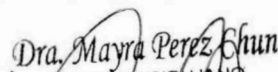
Presente.

Respetable Dr. Andrade:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **DARLY TERESA ANAITÉ MORALES XITUMUL** carné **200840256**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LA PANCREATITIS AGUDA”**.

Luego de la asesoría, hago constar que la **Dra. Morales Xitumul**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



MEDICO Y CIRUJANO
MEDICINA INTERNA
CD. NO. 14,088

Dra. Mayra Jeannette Pérez Chun MSc.
Asesora de Tesis

Ciudad de Escuintla, 09 de Agosto de 2021

Doctor:

Iram Dodanim Alfaro Ramírez MSc.

Coordinador Específico Programas de Postgrado

Hospital de Escuintla

Presente.

Respetable Dr. Alfaro:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **DARLY TERESA ANAITÉ MORALES XITUMUL** carné **200840256**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LA PANCREATITIS AGUDA"**.

Luego de la revisión, hago constar que la **Dra. Morales Xitumul**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz MSc.

Revisor de Tesis

Dr. Oscar Emilio Andrade O
MEDICO Y CIRUJANO
INTERNISTA
COL. No. 9625



Doctor
Oscar Emilio Andrade Ortiz, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Escuintla

Doctor Andrade Ortiz:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

DARLY TERESA ANAITÉ MORALES XITUMUL

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 200840256. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LA PANCREATITIS AGUDA"

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Responsable
Unidad de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

cc. Archivo
LARC/uriz

DEDICATORIA

A DIOS:

Por guiar mis pasos, por siempre la Gloria y la Honra!.

A MI MADRE:

Por apoyarme cuando decidí emprender este sueño, por estar conmigo siempre, por haberme apoyado hasta el último día y por seguirlo haciendo, esto es para ti.

A MI ESPOSO MARIO LEE:

Por haber estado conmigo cada día apoyándome en los años de residencia, y juntos cumplir uno de nuestros sueños, por tu apoyo cada día cuando sentí desfallecer, agradezco a Dios por tu amor y tu presencia en mi vida, gracias por todo tu apoyo y comprensión.

A MI HIJO MARIO DANIEL LEE:

Eres una bendición en mi vida, estuviste conmigo en los últimos años de residencia y sabes lo difícil que fue, este logro te lo dedico a ti; que este logro sea una meta para ti y logres más de lo que yo logré con la bendición y guía de Dios.

A MI FAMILIA (HERMANO, CUÑADA, Y SOBRINOS)

Este logro lo comparto con ustedes: mi familia!, a mis sobrinos que este logro sea un ejemplo para que ustedes puedan soñar en grande y lo puedan cumplir con la sabiduría de Dios, no se detengan.

A MIS SUEGROS LEE MEDINA

Por su apoyo moral en este año importante, gracias por todo.

A MIS MAESTROS MÉDICOS DE MI DE ESCUINTLA

Gracias por todas sus enseñanzas, un aprendizaje que lo llevaré siempre.+

INDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE	i
RESUMEN	ii
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
OBJETIVOS	23
3.1 General	
3.2 Específicos	
MATERIAL Y METODOS	24
RESULTADOS	32
DISCUSION Y ANALISIS	43
6.1 Conclusiones	
6.2 Recomendaciones	
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	48
ANEXOS	51

RESUMEN

La pancreatitis aguda es causa común de ingreso a los hospitales de referencia. Tiene una incidencia de 10 a 45 pacientes por cada 100,000 habitantes. Además, se tiene referencia que es considerada la tercera causa de ingreso a las unidades de Gastroenterología en USA y representa la quinta causa de muerte. En nuestro medio existen pocos estudios relacionados con pancreatitis aguda por lo cual se decidió realizar este estudio con el fin de poder caracterizar la enfermedad, determinando así en que género es prevalente e identificar la morbimortalidad, así como generar información valiosa para el hospital. Se identificó en este estudio que el rango de edad entre 40-59 años son los más susceptibles a padecer de Pancreatitis. Además, el principal motivo de consulta fue dolor abdominal (98.5%) en cuanto a escalas de severidad se evidenció que la mayoría de los pacientes tenía al menos 1 criterio de Ranson (44.5%) y en los estudios tomográficos se evidenció que la mayoría de los pacientes tienen un Baltazar C (50.8%); se vio reflejado que la mayoría de los pacientes tuvo una buena evolución médica (88.8%). Se concluyó en este estudio que la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tenían una enfermedad crónica de base como hipertensión arterial y diabetes mellitus; además el sexo femenino fue el más afectado esto asociado a que este género es el que mayormente acude al médico; Esto impulsó continuar guías de tratamiento en cada servicio.

I. INTRODUCCION

La Pancreatitis Aguda es una patología frecuente. Dicha patología se caracteriza por la presencia de Cambios inflamatorios en los cuales hay un proceso de reparación y cicatrización cuyo proceso final puede estar asociado a un fallo multiorgánico en el peor de los casos.

Se han identificado múltiples etiologías asociadas a Pancreatitis Aguda. La presencia de litiasis biliar y el excesivo consumo de alcohol, así como la hipertrigliceridemia son consideradas las causas principales asociadas a dicha patología. Es necesario mencionar que para realizar el diagnóstico de la Pancreatitis Aguda se toma en cuenta la presencia de al menos 2 o 3 de las siguientes características: la presencia de dolor abdominal que se caracteriza por ser intenso que tiene una irradiación hacia espalda y que se puede presentar en cinturón, la presencia de elevación de las enzimas pancreáticas 2 o 3 veces el valor elevado de amilasa y lipasa y finalmente la presencia de estudios de imagen, ya sea ultrasonografía como estudios de tomografía, en donde se evidencien cambios inflamatorios en el páncreas.

La Pancreatitis Aguda es una patología que debido a las múltiples complicaciones asociadas debe tener un tratamiento usualmente hospitalario dentro de una unidad de cuidados intensivos y bajo una supervisión médica constante.

La incidencia de dicha patología en Norteamérica oscila entre los 10 a 15 casos por cada 100,000 habitantes al año; en Latinoamérica y España las cifras son similares y considerando el alto costo que genera el tratamiento a estos pacientes es necesario generar políticas de cambio para fortalecer el sistema de salud.

Actualmente a nivel Nacional existen varios estudios con respecto a la caracterización de la pancreatitis aguda destacando entre estos, estudios realizados en el Hospital Roosevelt y Pedro Bethancourt. En donde se logran describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con Pancreatitis Aguda, considerando lo antes descrito es que el presente estudio pretende generar información valiosa para que las autoridades Hospitalarias locales establezcan políticas basadas en evidencia para la correcta atención de los pacientes.

II. ANTECEDENTES

Antecedentes Históricos

Hace más de 120 años Reginald H. Fitz describió por primera vez la pancreatitis. Tanto en Estados Unidos como en Europa el tratamiento que se utilizaba para la necrosis pancreática era la pancreatectomía. En 1929 se inició la medición de amilasa, en la que se detectó la existencia de pancreatitis sin necrosis, la cual resolvía sin ninguna intervención quirúrgica, por lo que el tratamiento de la pancreatitis se modificó, siendo el tratamiento médico el tratamiento de elección. Sin embargo, se observó que los casos más graves continuaban muriendo a pesar del manejo médico. En 1959 Pallock realizaba resecciones pancreáticas en pacientes muy graves, posteriormente otros cirujanos como Rives, Devic y Hollender siguieron la misma conducta justificando dicho procedimiento con el que se reducía la mortalidad de 100 a 60%.²

En 1985 Beger determinó con el uso de la tomografía que la resección debía limitarse únicamente al tejido necrótico, preservando el tejido sano. Desde entonces se han desarrollado diversas técnicas con distintos resultados para los casos de necrosis pancreática.²

Epidemiología

La PA es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 13- 45/100,000 personas. En Latinoamérica, se reportó en el 2006, una incidencia de 15.9 casos por cada 100,000 habitantes en Brasil, una prevalencia del 35% en México en el 2014.⁹ La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves. La causa más frecuente en el mundo es la pancreatitis biliar (32-49%) seguida de la alcohólica en segundo lugar (20-31.8%).³ En México, según un estudio publicado en 2004, se identificó la pancreatitis biliar como la principal causa en 51% seguida de la pancreatitis alcohólica en 39% y otras causas en 10%. A nivel mundial se ha observado que la etiología no se identifica hasta en 23.2%.^{1,2}

Etiología

Los cálculos biliares ocupan la primera causa (40%), más prevalente en mujeres; al migrar pueden obstruir el conducto pancreático, mecanismo compartido con la CPRE (5-10%), páncreas divisum y disfunción del esfínter de Oddi.^{1,3}

El consumo prolongado de alcohol (4-6 bebidas/día >5 años) es la segunda causa (30%), al disminuir el umbral de activación de la tripsina causando necrosis celular. Más frecuente en hombres probablemente por las diferencias en la ingesta o genética. El tipo de alcohol ingerido y su consumo excesivo en ausencia de consumo a largo plazo no representa riesgo. Los mecanismos causantes de PA o PC incluyen toxicidad directa y mecanismos inmunológicos^{1,3}

La hipertrigliceridemia es la tercera causa (2-5%) en ausencia de otros factores etiológicos, con un riesgo de 1,5% y cuando sus niveles son >1000 mg/dL asciende a 20,2%.

Las dislipemias más asociadas son el tipo I, IV y V (Clasificación de Frederickson). El tabaquismo está asociado al 50% de los casos de PA. Los fumadores activos tienen 20% más riesgo de padecer enfermedad pancreática al compararlos con los exfumadores. Debido a los efectos nocivos y cancerígenos por su consumo y su alta prevalencia mundial se considera el factor de riesgo modificable más importante.

Los fármacos causan menos del 5% de los casos de PA, la mayoría leves. Entre ellos: azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, 6-mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina.

Las mutaciones y polimorfismos de algunos genes están asociados con PA y PC, incluyendo las que codifican tripsinógeno catiónico, serina proteasa inhibidor de Kazal tipo 1, regulador de la conductancia transmembrana en fibrosis quística, quimiotripsina C, receptor sensible al calcio y claudin-2; sirven como cofactores interactuando con otras causas, por ejemplo, la mutación claudin-2 en sinergismo con el alcohol. La PA idiopática aumenta con la edad, existiendo factores potenciales como polimorfismos genéticos, tabaquismo y otras toxinas ambientales, y efectos de comorbilidades asociadas, por ejemplo, obesidad y DM2.

Las causas autoinmunes ocupan menos del 1%. Existen dos tipos, **el tipo 1** que afecta páncreas, riñones y glándulas salivales, hay ictericia obstructiva con leve elevación de Inmunoglobulina G4; **tipo 2** solo afecta páncreas, se presenta en pacientes jóvenes y no

eleva Inmunoglobulina G4; ambas responden a glucocorticoides. Los traumas abdominales penetrantes particularmente los de columna vertebral desarrollan PA en 1% de los casos, al igual que las causas infecciosas (citomegalovirus, virus de la parotiditis, Epstein Barr virus) y parásitos como áscaris y taenia. En 5-10% de las complicaciones de bypass cardiopulmonar pueden provocar PA isquémica grave. La obesidad es un factor de riesgo bien establecido para PA y es más severa en obesidad central; la DM2 aumenta 2-3 veces el riesgo de padecerla. La cirrosis duplica su mortalidad. La PA está relacionada con el tiempo y duración del estrés que puede ser beneficioso o perjudicial para el páncreas exocrino. El estrés agudo a corto plazo puede ser útil para procedimientos de alto riesgo, por ejemplo, CPRE; mientras que el estrés crónico puede resultar dañino.^{3,11} véase tabla No 1

Tabla Numero 1

<i>Toxico metabólicas</i>	Alcohol
	Hipertrigliceridemia
	Hipercalcemia
	Fármacos
	Organofosforados
	Otras sustancias toxicas
	Veneno de escorpión y arañas
<i>Mecánicas</i>	Biliar: litiasis, microlitiasis, barro biliar
	Páncreas divisum
	Páncreas anular
	Divertículos duodenales
	Duplicación duodenal
	Quiste de colédoco
	Disfunción o estenosis ampular
Trauma	

Genéticas	Familiar
	Esporádica
Misceláneas	Vascular (hipotensión, vasculitis, embolismos, hipercoagulabilidad)
	Enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren, colangitis esclerosante primaria, enfermedad celiaca, hepatitis autoinmune)
	Infecciones: virus (paramixovirus, coxsackie, VIH).
	Bacterias: mycobacterium tuberculosis
	Parásitos: áscaris
	Otros: Mycoplasma
	Idiopática

Fisiopatología

El páncreas es un Órgano importante en el proceso digestivo al producir zimógenos en los acinos pancreáticos, que fluyen por el conducto pancreático hacia el duodeno, donde el tripsinógeno se convierte a tripsina por la acción de las enterocinasas. El jugo pancreático también es rico en bicarbonato y cloro. Otras enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa, nucleasas) son secretadas en forma activa¹⁰ En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal; existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando su activación dentro del páncreas ocasionando pancreatitis; estos mecanismos son:

1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
2. Las enzimas se secretan en forma inactiva
3. La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal)

4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1)
5. El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno
6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.⁴

Activación de enzimas pancreáticas

Estudios experimentales han encontrado que el bloqueo de la secreción enzimática y la activación del tripsinógeno y otros zimógenos son eventos que se encuentran en forma temprana hasta 10 minutos de iniciada la pancreatitis, lo cual sugiere fuertemente que este es el evento inicial y no resultado de ésta. Además de la activación de los zimógenos, se requiere que éstos permanezcan dentro de las células acinares después de ser activados para iniciar el daño celular. Se han planteado varias teorías para la activación intraacinar de zimógenos: Hipótesis de colocalización: plantea que el evento inicial es el bloqueo de la excreción de los zimógenos. Debido a que la síntesis es continua al bloquearse su excreción hay una acumulación progresiva de zimógenos que finalmente trae como consecuencia la aproximación y la fusión entre los gránulos de zimógeno y las enzimas lisosomales en un proceso denominado colocalización, esto conduce a que las enzimas lisosomales como la catepsina B activen los zimógenos a tripsina. Esta enzima inicia el daño acinar pancreático. La retención de los gránulos de zimógeno posiblemente se debe a una alteración en la red de filamentos de actina que facilitan las funciones de secreción. Otra hipótesis plantea que la inhibición de la secreción se debe a una alteración de los procesos de secreción relacionada con proteínas denominadas SNARE localizadas en la membrana celular. Otras hipótesis diferentes a la colocalización de los zimógenos incluyen la activación de éstos por los polimorfonucleares neutrófilos y otra también ha planteado que la elevación del calcio intracelular es el evento inicial en la activación de los zimógenos. En la actualidad existe evidencia de que el aumento del calcio intracelular es necesario, pero no suficiente para activar el tripsinógeno e inducir pancreatitis.⁴

Factores intracelulares protectores

Existe una familia de proteínas que protege la célula contra mediadores inflamatorios y tóxicos, se denominan proteínas calientes de shock (heat shock proteins), estas proteínas son sintetizadas en condiciones de estrés celular, dos proteínas (HSP27 y HPS70) se han encontrado aumentadas en modelos de pancreatitis, se ha planteado que estas proteínas

pueden atenuar el fenómeno de colocalización y evitar el aumento intracelular de calcio necesario para la activación de zimógenos aminorando la severidad de la pancreatitis⁴

Otro mecanismo protector es la alfa 1 antiproteasa que capta las proteasas y las transfiere a la alfa 2 macroglobulina que es la principal proteína inhibidora de proteasas circulante. En casos de liberación masiva de proteasas este sistema se satura y no logra inactivarlas.

Respuesta inflamatoria en pancreatitis aguda

La injuria inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez aumentan la injuria pancreática y aumentan la producción de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y de interleuquinas (IL 1, IL2, IL6). De estas citoquinas la IL 6 es una de las mejor estudiadas y caracterizada como inductor de reactante de fase aguda, estos mediadores también son responsables de la respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto (SDRA), relacionada con aumento de muerte temprana en pancreatitis, por el contrario, la estimulación de la interleuquina 10 tiene efecto antiinflamatorio. También se ha estudiado si la liberación de enzimas pancreáticas está relacionada con el compromiso inflamatorio sistémico, solamente al parecer la elastasa en estudios experimentales se ha relacionado como causa de injuria pulmonar, posiblemente porque aumenta la producción de citoquinas⁴

Fisiopatología de la muerte celular en pancreatitis aguda

La necrosis pancreática es uno de los factores más importantes como predictor de pronóstico en pancreatitis aguda. Las investigaciones se dirigen a formas de prevenir o

frenar la necrosis y así evitar el desarrollo de pancreatitis severa (figura 4).

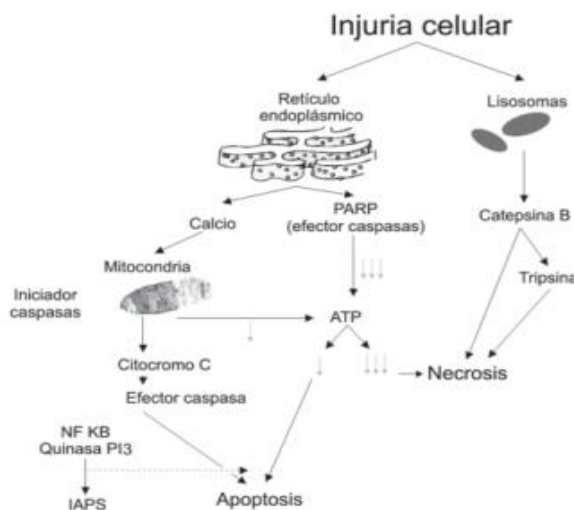


Figura 4. Mecanismos de muerte celular en pancreatitis aguda

En pancreatitis aguda se han identificado dos mecanismos de muerte celular que son la apoptosis y la necrosis: la apoptosis es denominada también como muerte celular programada, en condiciones

fisiológicas controla la normal hemostasis de los tejidos, pero en condiciones patológicas como la pancreatitis aguda este tipo de muerte celular también se puede presentar. Las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular por lo cual induce mínima inflamación. La apoptosis se inicia con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales inician cambios a nivel mitocondrial cambiando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP) para facilitar la liberación del citocromo C factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial.^{2,4}

La necrosis es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de los constituyentes al espacio extracelular, se asocia con marcada respuesta inflamatoria; en la necrosis se encuentra una mayor disfunción mitocondrial manifestada por una mayor depleción de ATP, otros factores que regulan este tipo de muerte celular incluyen: 1. El PoliADP-ribosa polimerasa (PARP) que es activado por la ruptura del DNA durante la injuria celular y su activación utiliza ATP la cual aumenta su depleción. 2. El factor nuclear KB (NF-kB) y el sistema de fosfatidil inositol 3 quinasa (PI-3) que pueden promover la necrosis al aumentar la expresión del inhibidor de apoptosis (IAPs). En estudios experimentales la inhibición del NF-kB y el PI-3 podrían favorecer la vía de la apoptosis y no la de la necrosis, con mejoría de la severidad de la pancreatitis.^{2,4}

En condiciones fisiológicas el calcio se encuentra localizado en el retículo endoplásmico y solamente se presentan pequeñas elevaciones transitorias de su concentración. En la pancreatitis hay una elevación de las concentraciones de calcio libre intracelular por su liberación desde el retículo endoplásmico aumentando en forma sostenida, esto ocasiona disfunción mitocondrial conduciendo a necrosis celular. Finalmente, la catepsina B, la mayor enzima lisosomal pancreática se ha demostrado que contribuye a la necrosis pancreática posiblemente a través de la conversión de tripsinógeno a tripsina. En resumen, independientemente de la etiología de base, la severidad de la pancreatitis está relacionada a la magnitud del daño acinar pancreático inicial y la activación de la respuesta inflamatoria y endotelial que este daño genera y que ocasiona daños locales como la necrosis pancreática, la formación de pseudoquistes y abscesos y el compromiso sistémico y pulmonar por la

liberación de mediadores inflamatorios en el páncreas o en otros órganos Extra pancreáticos como el hígado.^{4,17}

Presentación clínica

El dolor abdominal es casi universal en la pancreatitis aguda. Puede no ser aparente en los raros casos de pancreatitis postquirúrgica o isquémica (por ejemplo, pacientes que permanecen ingresados en UCI o reanimación con sedación) o en pacientes trasplantados. En la mayor parte de los casos el paciente describe un dolor de inicio súbito o rápido en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios y espalda “en cinturón”, continuo y de intensidad relevante. En otras ocasiones el dolor es generalizado en el abdomen. Con el paso de las horas, el dolor puede localizarse en zonas donde se están formando colecciones agudas como la fosa renal. En tal caso, la presencia de líquido en la fascia pararenal anterior puede asociarse a puño percusión renal positiva. A su vez, la acumulación de líquido en la gotiera parietocólica puede ser causa de dolor en el vacío y fosa ilíaca derecha. La presencia de náuseas y vómitos es muy frecuente en las primeras 24 h de evolución. Además del delirium tremens que puede complicar la evolución de la enfermedad en pacientes alcohólicos, en raros casos la pancreatitis unida a la presencia de dolor, al uso de analgésicos opiáceos y a la respuesta inflamatoria sistémica puede cursar con síntomas psiquiátricos (incluso en pacientes no alcohólicos) que varían desde la obnubilación hasta la agitación, alucinaciones y alucinosis; ello se ha denominado encefalopatía pancreática. También se ha descrito una afectación retiniana (retinopatía de Purtscher por oclusión de la arteria retiniana posterior). La exploración del abdomen muestra dolor e hipersensibilidad a la palpación predominantemente en el hemiabdomen superior y mesogastrio. Algunos pacientes presentan un marcado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ya desde etapas precoces de la enfermedad, con fiebre, taquicardia y taquipnea. Un subgrupo de estos pacientes puede tener fallo orgánico desde su primera evaluación en urgencias (anuria, shock, insuficiencia respiratoria), asociándose a una mortalidad elevada. En ocasiones, tras una mejoría inicial del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, éste se presenta de nuevo a partir de la 2.^a semana de evolución de la enfermedad, lo que sugiere infección nosocomial o de la necrosis pancreática. Es frecuente el íleo paralítico, que puede prolongarse varios días. En tales casos, el abdomen aparece distendido y sin evidencia de peristaltismo. En pancreatitis necrotizantes, en raras ocasiones el exudado hemorrágico diseca planos anatómicos hasta alcanzar el tejido subcutáneo, produciendo un tinte violáceo de la piel de flancos (signo de Grey-Turner, (figura 3) o en la región periumbilical (signo de

Cullen); estos signos se asocian a mal pronóstico. Es típico pero muy infrecuente el desarrollo de paniculitis subcutánea por acción de las enzimas pancreáticas.^{1,2,3}

Tipos y fases

Existen 2 tipos

PA intersticial edematosa: Ocurre en 80-90% de los casos. Consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico identificable por TCC. Resuelve durante la primera semana.

PA necrotizante: Inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática detectable por TCC. Es la forma más agresiva

Se distinguen 2 fases que pueden sobreponerse y son:

Fase temprana que remite en 1 semana y puede extenderse hasta por 2 semanas, caracterizada por el SRIS y/o FO.

Fase tardía que dura semanas o meses y se caracteriza por signos sistémicos de inflamación, complicaciones locales y sistémicas, y/o FO persistente.^{1,2}

Grados de severidad

Es importante definirla y estratificarla para: a) Identificar pacientes potencialmente graves que requieren tratamiento agresivo al ingreso, b) Identificar pacientes que ameriten referirse para atención especializada y c) Estratificar dichos pacientes en subgrupos ante la presencia de FO persistente y complicaciones locales o sistémicas.

Atlanta lo define así:

Pancreatitis Aguda Leve: Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémicas. Estos pacientes generalmente se egresan durante la fase temprana, no requieren estudios de imagen pancreática y su mortalidad es muy rara.

Pancreatitis Aguda Moderadamente severa: Se caracteriza por la presencia de falla Orgánica transitoria o de complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente.

Pancreatitis Aguda severa: Se caracteriza por persistencia de la falla orgánica. Los pacientes con falla orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones

locales. Quien desarrolla falla orgánica persistente en los primeros días tiene un riesgo incrementado de mortalidad hasta 36-50%. Si a esto se suma necrosis infectada. La mortalidad se vuelve extremadamente alta.^{1,2,12}

Clasificación y Puntajes de Gravedad

Los criterios de Atlanta modificados definen tres grados de pancreatitis: leve, moderada y grave. La forma leve no presenta fallas orgánicas ni complicaciones locales; la forma moderada se caracteriza por disfunción orgánica transitoria <48 horas con complicaciones locales y la forma grave, por disfunción orgánica que persiste más allá de las 48 horas. En esta clasificación, lo que caracteriza a la pancreatitis aguda grave o moderada es la disfunción orgánica persistente, basada en el puntaje de Marshall modificado (Tabla 2), en general, acompañada de complicaciones locales. El puntaje de Marshall modificado, aunque no validado, es el preferido por los autores, porque se puede calcular en pacientes que están en la Sala General o en la Guardia.

Las complicaciones locales también fueron revisadas: los términos pancreatitis hemorrágica, flemonosa y abscesos pancreáticos fueron reemplazados por nuevos conceptos que incluyen: colección necrótica aguda (walled off) y necrosis organizada; ambos describen el mismo proceso, pero en diferentes momentos, el primero en las primeras cuatro semanas y el segundo, al finalizar las cuatro semanas.

Tabla 2
Puntaje de Marshall para fallo de órganos

Puntaje	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO2/FiO2)	≥400	301-400	201-300	101-200	≥101
Renal (Creatinina sérica)	1.4	1.4-1.8	1.9-3.6	3.6-4.9	≥4.9
Cardiovascular (tensión arterial)	≥90	≤90 Responde a fluidos	≤90 No responde a fluidos	≤90 pH≤7.3	≤90. ≤7.2

Determinantes de mortalidad

Si bien, durante muchos años, la mortalidad era atribuida a la infección, en la actualidad, se considera que la disfunción orgánica es el principal determinante de mortalidad. Si ambas situaciones están presentes, el impacto es mucho mayor.

Predictores de gravedad

Predecir la gravedad de la pancreatitis es un objetivo deseable. La búsqueda del predictor ideal no ha finalizado. El recientemente propuesto *Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis* (BISAP) sugiere que los ajustes de los puntajes dependen de las poblaciones y la situación en donde se desarrolla la enfermedad.

El puntaje BISAP a través de un método estadístico identifica cinco variables fáciles de obtener en las primeras horas y al lado de la cama del paciente. Las variables predictivas son: urea plasmática >25 mg/dl, deterioro del estado mental, edad >60 años, derrame pleural, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (se asigna 1 punto si la variable está presente y 0 si no lo está). Los puntajes <2 indican una mortalidad <1%, aquellos ≥ 2 , una >2% y se incrementa entre 5% y 20% con puntajes ≥ 3 .⁵

Puntaje BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis)

	Puntaje
Urea mayor 25mg/dl	1
Alteración del estado mental	1
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	1
Edad mayor 60 años	1
Presencia de derrame pleural	1

Se considera a un px con pancreatitis grave si tiene un BISAP mayor 2.

Puntajes de parámetros múltiples

El desarrollo de puntajes que incluyen múltiples variables fue propuesto por Ranson e Imrie. Se basaron en el análisis de varios parámetros objetivos tanto clínicos como de laboratorio que, según pensaron, podían contribuir a las complicaciones y la muerte. Ambos sistemas

tienen como desventaja que el cálculo se restringe al momento de la admisión y dentro de las 48 horas de tratamiento.

Puntaje de Ranson: Fue desarrollado a partir del análisis de morbilidad de 100 eventos de pancreatitis aguda; se analizaron 43 parámetros clínicos y de laboratorio en el momento de la admisión y dentro de las 48 horas. El puntaje final comprendió 11 variables, cinco de la admisión y las otras seis dentro de las 48 horas de internación. Esto remarca la importancia de la naturaleza dinámica de la enfermedad, pero demora el establecimiento de la gravedad y el pronóstico. La versión original tiene una sensibilidad del 65% y una especificidad 99% para predecir complicaciones y la muerte. Los intentos de mejorarla agregándole más variables no lograron mejorar el desempeño del puntaje. (Vea el siguiente Cuadro)

Criterios de Ranson

Al Ingreso	Durante las Primeras 48 horas
Edad Mayor de 55 años	disminución del Hematocrito mayor 10%
Glucemia Mayor 200mg/Dl	Aumento de la Uremia Mayor 5Mg/Dl
Leucocitosis mayor 16000/Mm ³	Pao ₂ menor 60 Mm Hg
LDH sérica Mayor 350UI/L	Déficit de Base mayor 4 Meq/L
TGO sérica mayor 250UI/L	Secuestro de Liquido Mayor 6 Litros
	Calcemia Menor 8Mg/Dl

Otra Clasificación Importante descrita fue la de Balthazar se publicó el año 1985. En ella se hace una clasificación según los hallazgos tomográficos en grados A a E según las alteraciones pancreáticas y peripancreática.²³

Grado	Hallazgos tomográficos	Score
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso	1
C	Páncreas con inflamación peripancreática	2

D	1 colección intra o extra pancreática.	3
E	2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal.	4

En el año 1990 se definió por el mismo grupo de autores el índice de severidad en la tomografía computada (computed tomography severity index- CSTI).

Descripción de la clasificación de Balthazar-Ranson (CTSI)

El índice de severidad tomográfico, combina la clasificación de las alteraciones pancreáticas -peripancreáticas (Balthazar A-B-C-D-E) con el porcentaje de necrosis pancreática, asignando un puntaje a cada grado. De esta forma, si un paciente presenta un páncreas normal, sin necrosis, tendrá un índice de severidad de 0, mientras que un paciente con Balthazar E y necrosis mayor a 50% tendrá un score máximo de 10 puntos.²³

Pronóstico según CSTI

CSTI	Morbilidad	Mortalidad
0-3	8%	3%
4-6	35%	6%
7-10	92%	17%

Score de necrosis en TAC con contraste

Porcentaje de necrosis	Score
0	0
Menor 30	2
30-50	4
Mayor 50	6

Puntaje de Imrie/Glasgow: Este sistema introducido tomó como base un estudio aleatorizado y controlado para la indicación de Trasylol® en la pancreatitis aguda. Incluye la edad, ocho parámetros fisiológicos y de laboratorio obtenidos dentro de las primeras 48 horas de internación. Se ha modificado en dos oportunidades, pero no se logró mejorar su desempeño, con una sensibilidad global <70%.^{6,12}

Sistema APACHE II: La predicción del riesgo en Terapia Intensiva comienza en 1981 cuando un grupo de investigadores (Knauss et al) diseña la Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE). La idea inicial fue integrar los múltiples datos que valoran el compromiso de un paciente en un momento crítico reduciéndolos a un número. Una comisión de expertos diseñó el conjunto básico que se repite en todos los puntajes: un puntaje que mide el deterioro fisiológico agudo sumado a la evaluación del estado de salud previo (edad + enfermedades crónicas), que influyen en el pronóstico y reducen la probabilidad de supervivencia ante un episodio agudo. En 1985, presentan una versión mejorada que llaman APACHE II, conocido como modelo de segunda generación. Los datos se obtienen en el primer día de Terapia Intensiva. La transformación del puntaje de cada paciente en una probabilidad de mortalidad hospitalaria se realiza mediante una ecuación de regresión logística. La primera evaluación del puntaje APACHE II en la pancreatitis aguda fue realizada por Larvin, en 290 pacientes; un puntaje APACHE II ≥ 10 tuvo una sensibilidad del 63% y una especificidad del 81%, y superó la predicción del puntaje de Imrie y Ranson. La desventaja es que no es un puntaje validado para medirlo diariamente, sólo está previsto para calcular la mortalidad hospitalaria con los valores obtenidos en el primer día de internación.^{6,12}

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere la presencia de al menos dos de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal agudo, de inicio súbito, persistente, a nivel de epigastrio, el cual puede irradiar hacia la espalda.
- Niveles séricos de amilasa o lipasa elevados mínimo tres veces los valores normales.
- Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en Tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética como colecciones intraabdominales.⁷

Historia Clínica y examen Físico

El dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio por lo común aparece súbitamente y puede generalizarse e irradiarse a tórax y espalda media. Inicia después de ingesta de comida grasosa o alcohol. Se asocia a náuseas y vómitos, sensación de llenura, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria. Los hallazgos físicos son variables y puede incluir fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia. Puede encontrarse hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal. El signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en el flanco) se asocian a PA grave y denotan mal pronóstico. Es importante detallar antecedentes personales de PA previa, cálculos biliares, ingesta de alcohol y fármacos, hiperlipidemia, trauma o procedimientos invasivos abdominales recientes y antecedentes familiares de enfermedad pancreática.⁶

Exámenes del laboratorio

Deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y uroanálisis. De acuerdo con el escenario clínico: PCR, gases arteriales y niveles de IL-6 o IL-8. Los niveles de lipasa son más sensibles y específicos que los de amilasa. Puede existir hiperamilasemia en insuficiencia renal, parotiditis, isquemia y obstrucción intestinal, macroamilasemia y por uso de múltiples medicamentos. La lipasa puede elevarse espontáneamente en peritonitis bacteriana, isquemia intestinal y esofagitis.⁶

Lipasa Sérica

Los niveles de lipasa sérica suelen ser el marcador primario de la pancreatitis aguda debido a su alta sensibilidad y especificidad, ya que la lipasa sérica tiene una sensibilidad de 90% para pancreatitis aguda y suele elevar de manera temprana y permanecer elevada por varios días¹²

Amilasa Sérica

Los niveles altos de amilasa suelen ser muy sensibles, pero poco específicos ya que muchas patologías suelen causar de leve a moderada hiperamilasemia, pero una amilasa superior a tres veces su nivel normal suele ser muy específica de la Pancreatitis aguda. Esta se eleva a las 6 a 12 horas posterior al inicio de la inflamación, tiene una vida media de 10 horas y permanece elevada de 3 a 5 días.¹²

Parámetros de laboratorio que indica severidad

- Hematocrito: un hematocrito en la admisión al hospital igual o mayor a 44% se asocia a complicaciones en términos de necrosis e insuficiencia orgánica por pancreatitis.
- Creatinina/BUN: la insuficiencia renal, definida como una concentración de creatinina superior a 2 mg/dl es una de las complicaciones más graves de órganos en la pancreatitis y ha demostrado ser un riesgo independiente para el desenlace fatal.
- Glucosa: los niveles de glicemia altos en la admisión han mostrado correlación con necrosis pancreática, insuficiencia orgánica y desenlace fatal en la pancreatitis aguda.
- Proteína C reactiva: es un reactante de fase aguda producida por el hígado en respuesta a la inflamación. Un valor mayor 150 mg/L a las 48 horas es consistente de pancreatitis severa.^{12,13}

Exámenes de imágenes

Las guías de la ACG recomiendan que a todo paciente con sospecha de Pancreatitis Aguda se le realice ultrasonido abdominal, el cual es útil para diagnóstico de PA biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico

La Tomografía es el método diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de severidad de Pancreatitis Aguda, y es de elección para el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal severo que la simulen o con síntomas atípicos y elevaciones leves de las enzimas pancreáticas séricas, y en caso de fracaso terapéutico conservador o en el marco de deterioro clínico. El tiempo óptimo para realizarla es de 72-96 horas después del inicio de los síntomas. La Resonancia Magnética es

útil en casos de hipersensibilidad al medio de contraste y muestra ventaja sobre la Tomografía para evaluar el conducto pancreático principal y presencia de colecciones. La CPRE se utiliza en casos de coledocolitiasis y es similar a la colangiopancreatografía por RM, método no invasivo que no requiere gadolinio.⁶

Diagnóstico Diferencial

- Perforación intestinal (especialmente ulcera)
- Colecistitis aguda
- Obstrucción intestinal aguda
- Oclusión intestinal mesentérica
- Infarto miocardio inferior
- Disección de aorta
- neumonía
- Cetoacidosis Diabética
- Diverticulitis aguda¹⁸

Tratamiento

Es imprescindible realizar un diagnóstico preciso, triage apropiado, cuidados de soporte de alta calidad, monitoreo y tratamiento de las complicaciones, y prevención de recaídas.

La PA leve puede tratarse ambulatoriamente con analgesia oral; sin embargo, la mayoría requiere hospitalización. Las primeras 48-72 horas deben enfocarse en detectar empeoramiento monitoreando la presión arterial, saturación de oxígeno y gasto urinario cada 1-2 horas inicialmente. La presencia de hipotensión, taquicardia hipoxemia y oliguria >48 horas indica FO persistente, y si no responde con fluidoterapia IV adecuada requiere manejo en UCI y probablemente radiología intervencionista y abordaje endoscópico o quirúrgico. El examen físico debe repetirse cada 4-8 horas, vigilando por alteración del estado mental y/o rigidez abdominal que indica líquido en el tercer espacio o SCA.

En las primeras 6-12 horas debe realizarse panel metabólico completo, hematológico, niveles séricos de calcio, magnesio, glucosa y BUN, según el estado del paciente. La hipocalcemia e hipomagnesemia deben corregirse vía intravenosa. La hiperglicemia debe manejarse con insulina. La hemoconcentración y los niveles de BUN elevados indican hidratación inadecuada o injuria renal, lo que obliga a incrementar el aporte de líquidos IV. La

TCC abdominal debe repetirse si hay pobre respuesta a la terapia estándar para evaluar complicaciones o empeoramiento del cuadro.^{6,7}

Control del Dolor

Los opioides son los analgésicos de elección. Tienen la ventaja de disminuir la necesidad de analgesia suplementaria comparados con otras opciones, aunque no existe diferencia en el riesgo de complicaciones o eventos adversos serios. Se mencionan: buprenorfina, petidina, pentazocina, fentanyl y morfina.

Reanimación con fluidos

En la pancreatitis aguda se describe una importante fuga capilar que puede conllevar al paciente a una disminución del volumen circulante efectivo, shock y hemoconcentración. Las características vasculares del paciente y las propiedades del fluido administrado van a repercutir en el desenlace.¹⁶ Estudios retrospectivos sugieren que la administración agresiva de fluidos durante las primeras 24 horas reduce la morbimortalidad. La mayoría de las guías actuales proveen directrices para su administración temprana y vigorosa, que es más importante durante las primeras 12-24 horas y de poco valor después de este tiempo. Estudios de la Clínica Mayo demostraron con esta conducta la disminución en la incidencia de FO y del score de SRIS, y de estadía hospitalaria/ UCI.

La AGA recomienda administrar solución cristalóide balanceada a 200-500 mL/hora o 5-10 mL/Kg de peso/hora (2500-4000 mL en las primeras 24 horas) para mantener una PAM efectiva (≥ 65 mmHg) y un gasto urinario de 0.5 mL/Kg de peso/hora, y así disminuir los niveles de BUN.

El Lactato de Ringer es superior a la solución salina normal pues reduce más los marcadores inflamatorios (PCR) y la incidencia de SRIS. Un estudio experimental en ratas con PAN utilizando solución Ethyl Piruvato de Ringer (reemplazando el Lactato) mostró ser un potente antioxidante que disminuyó el edema y necrosis pancreática logrando reducción de FO terminal y mejoría en la supervivencia. Los coloides (GRE) deben considerarse en caso de hematocrito.

La manera práctica de medir la adecuación de la fluidoterapia y del estado de hidratación es mediante monitoreo cardiopulmonar clínico, medición horaria del gasto urinario, monitoreo del hematocrito (de 35-44%) y corrección del BUN y creatinina, lo cual ha demostrado que

limita la necrosis. Un hematocrito al ingreso $\geq 44-47\%$ asociado a disminución en las primeras 24 horas es considerado riesgo mayor para desarrollar necrosis.

El principal riesgo de la restitución de fluidos es la sobrecarga de volumen que incrementa el riesgo de SCA, sepsis, necesidad de intubación y muerte, por lo que debe adaptarse según el grado de depleción de volumen intravascular y la reserva cardiopulmonar. Disponible, teniendo consideraciones especiales en pacientes con falla renal y cardiopulmonar.^{6,7}

Nutrición

En la última década, el soporte nutricional se ha convertido en uno de los puntos clave en el tratamiento de la PA, principalmente de la PA grave. Hay indicación de nutrición especializada desde el ingreso, siendo de elección la NE sobre la NPT administrada de forma precoz. Se recomienda la utilización de dietas poliméricas, en las que estén presentes los tres nutrientes básicos proteínas, hidratos de carbono y grasas, acompañados de líquidos claros. La NPT es más cara, más riesgosa y menos efectiva que la NE en pacientes con PA y se reserva como segunda línea.^{8,14}

En PA leve sin FO o necrosis, puede iniciarse NE desde el ingreso con dieta blanda o sólida baja en grasas, en ausencia de dolor intenso, náuseas, vómitos e íleo, sin esperar normalización de los niveles de enzimas pancreáticas. Es segura y está asociada con estadía hospitalaria más corta en comparación con dieta de líquidos claros avanzando lentamente a dieta sólida.^{8,14}

En PA grave, intolerancia a la vía oral o cuando se agravan los signos clínicos de PA con la NE, está indicada la NPT; aun así, se recomienda mantener una mínima perfusión de NE para preservar el efecto trófico de la mucosa intestinal. Puede iniciarse en los primeros 3-5 días cuando mejoran los síntomas y los marcadores inflamatorios, por sonda nasoyeyunal (Dobhoff) que es mejor que la nasogástrica pues disminuye la secreción pancreática, previene el riesgo de translocación bacteriana del intestino al páncreas e infecciones, disminuye la necesidad de intervenciones quirúrgicas y acorta estadía hospitalaria/UCI, independientemente del APACHE II score, sin cambios en la ocurrencia de complicaciones y mortalidad, comparada con la NPT. Un metaanálisis reciente demostró además reducción en la mortalidad y FO.⁵

Antibióticos

La infección de la necrosis pancreática se asocia con tasas de mortalidad de hasta el 30%. En el tratamiento de la necrosis pancreática, se presta mucha atención a la prevención de la infección, así como al tratamiento de una infección sospechada o confirmada. Existen datos clínicos que son indicativos de un proceso infectado secundario a la necrosis pancreática tal como la presencia de fiebre, bacteriemia, leucocitosis, persistencia, malestar o deterioro clínico. Es necesario mencionar que estos factores se pueden visualizar en el Contexto del SIRS, colangitis.¹⁵

Cuando se tiene sospecha de una necrosis infectada, se recomienda la administración de antibióticos de amplio espectro; se recomienda el uso de antibióticos que tienen buena penetrancia en el páncreas. Dentro de estos se incluyen carbapenémicos, quinolonas, metronidazol y cefalosporinas de tercera generación.¹⁵

El uso de antibióticos profilácticos no está indicado en PA leve, moderadamente grave, grave o necrosis estéril pues incrementan la prevalencia de infecciones micóticas y desarrollo de microorganismos multidrogo-resistentes. Varios metaanálisis y revisiones en Cochrane concluyen que los carbapenémicos, especialmente imipenem/cilastatin, son la monoterapia empírica más efectiva para el tratamiento de la infección pancreática, también pueden ser efectivas las quinolonas, metronidazol y cefalosporinas a altas dosis, pues los patógenos más aislados son E. coli, Bacteroides, Enterobacter, Klebsiella, S. faecalis, S. epidermidis y S. aureus.⁵

Complicaciones

Falla Orgánica

Se define para 3 sistemas (respiratorio: $PaO_2 / FiO_2 = 300$, cardiovascular: uso de agentes inotrópicos y renal: creatinina=171 mmol/L o 2,0 mg/dL) en un período de 24 horas y una puntuación ≥ 2 con el sistema modificado de Marshall que es preferible al sistema de SOFA ya que es más simplificado, universal y estratifica severidad especialmente en pacientes críticos con uso de inotrópicos y soporte ventilatorio; ambos pueden utilizarse al ingreso y diariamente. La FO puede ser transitoria si resuelve en <48 horas, y persistente si es ≥ 48 horas, con mortalidad hasta de 30%.

Complicaciones sistémicas

- a) Exacerbación de comorbilidades preexistentes: Enfermedad coronaria, hepatopatía crónica, EPOC, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada.
- b) SCA: Definida como una FO concomitante con PIA >20 mmHg como consecuencia de la resucitación agresiva con fluidos, manifestada con distensión abdominal, oliguria o incremento en la ventilación mecánica asistida.
- c) Después de una PA la disfunción pancreática endocrina (prediabetes y DM2) aparece en 20-30% y la exocrina (PC) en un tercio o la mitad de los casos [8]. El 60% de los pacientes con DM2 no se asocia a disfunción pancreática exocrina pues ésta se recupera con el tiempo.
- d) Otras complicaciones: Trombosis de la vena porta, ascitis por trombosis de la vena mesentérica superior y/o aneurisma esplénico pueden ocurrir tras varias semanas de hospitalización [18]. También se mencionan: Disfunción gástrica, necrosis del colon, acidosis, síndrome de distress respiratorio, várices gástricas, hemorragia retroperitoneal y gastrointestinal, íleo, efusión pleural, aneurismas en las arterias esplénicas, renales o gastroduodenales y hematoma gástrico.^{6,8}

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Caracterizar epidemiológicamente a los pacientes con pancreatitis aguda que acuden al servicio de emergencia del Hospital de Escuintla durante el periodo 2018 -2019.

3.2 Objetivos específicos

- 3.2.1 Determinar la prevalencia y la mortalidad de pancreatitis Aguda en los pacientes que acuden al Hospital de Escuintla.
- 3.2.2 Comparar los géneros con relación a pancreatitis Aguda.
- 3.2.3 Identificar el grupo etario mayormente afectado en los pacientes con pancreatitis aguda
- 3.2.4 Describir la gravedad y el pronóstico de los pacientes con pancreatitis según los criterios de Ranson y Baltazar.

IV. MATERIAL Y METODOS

POBLACIÓN Y MÉTODOS:

4.1 Tipo de estudio. Descriptivo transversal.

4.2 Universo: Población que acude a la emergencia de adultos del Hospital de Escuintla.

4.3 Muestra: se analizarán la totalidad de los casos clínicos identificados como pancreatitis aguda presentados durante ese lapso.

4.4 Muestreo: No probabilístico.

Definición de caso de persona con pancreatitis Aguda: toda persona de 13 o más años que padeciera de sintomatología clínica de dolor abdominal y presencia de amilasa y lipasa elevada que se consideró ser ingresado en el Hospital Nacional de Escuintla.

Muestreo: No probabilístico.

A) Se revisó la sigssa de cada día y se identificó a todo paciente con datos de pancreatitis Aguda

- a) Se Identificaron síntomas clínicos asociados
- b) Factores asociados

B) Se procedió a revisar el expediente de cada paciente.

C) Se obtuvieron datos laboratoriales

D) Se identificaron los datos observados en los estudios tomográficos y ultrasonográfico.

Unidad de Análisis: Se revisaron los expedientes en los cuales se encontraron los sujetos mayores de 13 años que acudieron a la emergencia del hospital de Escuintla, los cuales fueron captados a través de la búsqueda activa de sigsa. Se incluyó en el estudio todo individuo mayor de 13 años, que presentó sintomatología asociada a pancreatitis aguda. Las personas que no cumplían lo dicho anteriormente no se incluyeron.

4.5 Técnica y procedimiento de recolección de datos. La información se obtuvo mediante el apoyo del expediente clínico del paciente. En donde se realizó el llenado del instrumento Numero 1, previo al consentimiento del paciente y del personal médico tratante.

a) **Búsqueda activa de personas con pancreatitis Aguda:** Se utilizó la encuesta No. 1 para el tamizaje y detección de personas con pancreatitis. En la encuesta No. 1 se registró la siguiente información: instrucciones, nombre y apellidos del paciente, dirección, motivo de consulta, características clínicas asociadas

b) **Entrevista a Personas con pancreatitis:** la información que se obtuvo a través de la entrevista registrada con la encuesta No. 1 se aplicó el instrumento 2, constaba de preguntas abiertas y cerradas en 5 secciones: 1) datos generales, 2) Motivo de consulta, 3) Síntomas presentes, 4) Examen físico, 5) Estudio TAC o USG si se cuenta.

4.6 Tabulación y análisis de la información.

a. **Entrega de Encuestas:** Se llenó el instrumento No. 1 posteriormente al cerciorarse que el paciente cumpliera con los criterios de caso.

b. **Base de datos:** Después de haber hecho el levantamiento de la información, se sometió a revisión las encuestas, las cuales debieron ser llenadas completamente

c. **Análisis de la información:** La información recopilada fue digitada en una base de datos electrónica generada con el módulo Enter parte del programa estadístico-epidemiológico Epi-Info Versión 7 (Centro de Control de Enfermedades, CDC, Atlanta, Georgia, EUA, 2012). Una vez que se realizó el control de calidad de la base de datos y limpieza final, se utilizó el módulo Análisis, parte del mismo software el cual generó un reporte estadístico compuesto por cuadros de frecuencia y cruces bivariados, así como estadística descriptiva (media, mediana, moda, varianza, desviación estándar). La prevalencia se estimó utilizando la fórmula: $P = \text{Número de personas con pancreatitis} / \text{número de pacientes mayores de 13 años} \times 100$. Se determinaron asociaciones con razones de disparidad (OR) y se calcularon intervalos de confianza de 95% para determinar factores asociados y significancia estadística ($p < 0.05$).

d. **Promoción de la salud y divulgación de resultados.** Se realizó la divulgación de resultados al personal médico y administrativo del Hospital de Escuintla, así como se entregó informe por escrito y en digital de este.

4.7 Riesgos y Beneficios

Beneficios

- Dar a conocer datos reales sobre las características epidemiológicas de Pancreatitis Aguda.
- Conocer la prevalencia y morbilidad de pancreatitis aguda en el Hospital de Escuintla.

Riesgos

No existen riesgos considerando que la información obtenida solo fue utilizada con propósitos estrictamente de la investigación. Fue realizada sin fines de lucro.

4.8 Criterios de inclusión

Toda persona mayor de 13 años con los síntomas clínicos de Pancreatitis aguda, que fue evaluado en la emergencia del hospital de escuintla en el periodo comprendido entre los años 2018 al 2019.

4.9 Criterios de exclusión

Personas menores de 13 años, que no presenten signos clínicos de pancreatitis aguda y personas que no aceptaron participar en dicha investigación.

Variables

	Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
	Prevalencia	Es el número de casos de una enfermedad o Evento en una población que presenta una característica o evento, momento o en un periodo determinado.	Número de casos positivos con pancreatitis	Cuantitativa continua	Razón	La relación entre los pacientes con pancreatitis y los pacientes de población general

Macrovariable	Variable	Definición	Definición operacional	Tipo de variable	Escala De medición	Criterios de clasificación
	Edad	Tiempo vivido desde el nacimiento hasta la fecha.	Edad en años anotados en el registro clínico	Cuantitativa discreta	Razón	Años 13-39 40-59 60-79 Mayor a 80
	Sexo:	Característica física que diferencia a un hombre y una mujer	Autopercepción durante la entrevista	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
	Estado civil:	Situación de las personas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes. Origen principio de donde nace o deriva algo. Puede ser urbano o rural.	Situación en la que la persona describa en la entrevista Lugar que describa el entrevistado o se describa en el expediente	Cualitativa cualitativa	Nominal Nominal	Soltero Casado Divorciado Viudo Lugar descrito
	Situación laboral	Es aquella en que las personas cumplen un trabajo determinado ya sea remunerado o no o no tienen trabajo.	Es aquella situación en la que el entrevistado refiere si está laborando y cuál es su labor desempeñada	Cualitativa	Nominal	Sin trabajo Labor desempeñada variable

	Motivo de consulta	El motivo o razón de consulta médica es la expresión del paciente por la que solicita atención sanitaria al profesional de salud.	Razón principal por la cual el paciente refiere acudir a valoración médica	Cualitativa	Nominal	Motivos referidos por el paciente
	Síntomas Acompañantes	Generalmente se refiere a síntomas secundarios que se presentan con un síntoma principal.	Presencia de síntomas asociados que se refiere como acompañantes	Cualitativa	Nominal	Síntomas referidos por el paciente.
	Antecedentes	Cosa, hecho o circunstancia que es anterior a otra semejante o de su misma clase, a la que condiciona, influye o sirve de ejemplo.	Dato referido por el paciente en la entrevista ya como antecedente	Cualitativa	Nominal	Médicos quirúrgicos, traumáticos y familiares
	Nivel educativo	el número de años de educación formal	El nivel académico descrito por el entrevistado o lo descrito en el expediente	Cualitativa	Nominal	Analfabeta Primaria Secundaria Universitario

	Dolor abdominal	Dolor abdominal de inicio repentino y de carácter somático (se origina por la estimulación de los receptores del dolor localizados en el peritoneo parietal y en la pared abdominal). Puede progresar en pocos días. Está bien localizado, se agrava con el movimiento, con la tos, con la respiración profunda o al cambiar la posición del cuerpo.	Dolor abdominal referido por los pacientes y llenados en la ficha o encuesta	Cualitativa	Nominal	Descripción de variables de dolor presente en el paciente
--	-----------------	--	--	-------------	---------	---

Técnicas Procesos e instrumentos para utilizar en la recolección de datos

La información se obtuvo mediante la técnica de observación y encuesta tipo entrevista. Se realizó búsqueda activa de personas con pancreatitis, se entrevistó a las personas con pancreatitis identificada y se hizo el vaciado de encuesta. Además, cabe mencionar que en los casos especiales en donde el paciente no pudiese responder a la encuesta se solicitaba la información al familiar más cercano, dicho procedimiento realizado previo consentimiento informado en caso de ser negativa la opinión en la participación de la encuesta no se tomó en cuenta al paciente.

Procesos

Se identificó al paciente con presencia de dolor abdominal con datos confirmados de pancreatitis, se brindó información al paciente con respecto a la temática de la investigación se dejó claro que la investigación no era remunerada ni se realizó con fines de lucro. Se explicó al paciente la libertad de poder retirarse del proceso investigativo sin ningún problema ni represalia; se leyó la encuesta al paciente y se procedió a llenar; en aquellos casos en los cuales el paciente fue incapaz de responder por el mal estado general se pidió favor de responder a un familiar cercano, se llenaron todos los ítems y además se calcularon todas las escalas.

Plan de procesamiento de datos

Después de haber hecho el levantamiento de la información, se sometieron a revisión las encuestas las cuales se llenaron completamente. Posteriormente se procedió a introducir los datos en el programa Epi-Info en el cual previamente se ha realizado una encuesta similar al instrumento, por lo cual se introdujeron todos los datos solicitados y posteriormente se hizo el cálculo de frecuencia de las distintas variables presentes como cálculos de frecuencia moda y mediana.

Plan de análisis de datos

La información recopilada fue digitada en una base de datos electrónica generada con el módulo Enter parte del programa estadístico-epidemiológico Epi-Info Versión 7 (Centro de Control de Enfermedades, CDC, Atlanta, Georgia, EUA, 2012). Una vez que realizó el control de calidad de la base de datos y limpieza final, se utilizó el módulo Análisis, parte del mismo software el cual generó un reporte estadístico compuesto por cuadros de frecuencia y cruces bivariados, así como estadística descriptiva (media, mediana, moda, varianza, desviación estándar). La prevalencia se estimó utilizando la fórmula: $P = \frac{\text{Número de personas con pancreatitis}}{\text{número de pacientes mayores de 13 años}} \times 100$. Se determinaron asociaciones con razones de disparidad (OR) y se calcularon intervalos de confianza de 95% para determinar factores asociados y significancia estadística ($p < 0.05$).

Límites de la investigación

Obstáculos y Riesgos

Se consideró que la falta de interés, la poca información y la poca cultura de investigación fueron un obstáculo observado en la población. Además, un obstáculo evidente fue la falta de insumos necesarios para poder dar tratamiento médico a los pacientes con pancreatitis aguda; también se consideró como un gran obstáculo que la mayoría de los pacientes se tuvieron que enviar a realizar estudios imagenológicos como la Tac abdominal al sector privado, cuando en hace algunos años el hospital contaba con el servicio de tomografía.

Categoría de riesgo

Categoría I en el sentido a que al paciente no se invade.

Aspectos Éticos

El principio ético de la investigación planteó considerar el respeto y la autonomía en los pacientes con pancreatitis Aguda con la libertad de decidir si participaba o no en dicha investigación. Esta investigación se centró con el fin fundamental de poder generar un efecto benéfico en los próximos pacientes que acudan al Hospital de Escuintla.

V. RESULTADOS

Tabla No. 1

Características demográficas en los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Características demográficas	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Femenino	33	52.38%
Masculino	30	47.62%
Edad		
13-39	21	33.33%
40-59	26	41%
60-79	16	25.67%
Estado Civil		
Casado(a)	38	61%
Divorciado (a)	4	6%
Soltero (a)	12	19%
Unión libre	9	14%
Religión		
Católico	41	65%
Evangélico	18	28.6%
Otros	4	6.3%
Procedencia		
Escuintla	40	63.7%
Puerto san José	6	9.5%
Santa Lucia	6	9.5%
Amatitlán	3	4.7%
Guanagazapa	2	3.1%
La democracia	2	3.1%
Ciudad de Guatemala	1	1.6%

Palín	2	3.1%
Retalhuleu	1	1.6%

Fuente historia clínica

Interpretación. El sexo femenino fue el predominante con un porcentaje del 52.38%; el rango de edad prevalente fue la edad 16-39 años con un 41%. La mayoría de los pacientes eran procedentes de Escuintla 63.7%.

Tabla No. 2

Antecedentes Personales, patológicos de los pacientes con Pancreatitis en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Antecedente	Frecuencia	Porcentaje
Antecedentes familiares		
Hipercolesterolemia Familiar	1	1.6%
Diabetes mellitus	1	1.6%
Niega	61	96.8%
Antecedentes Médicos		
Bronquitis Crónica	1	1.59%
Diabetes mellitus e HTA	3	4.77%
Diabetes mellitus	5	7.95%
Hipertensión arterial	12	19.05%
Niega	38	60.33%
Pancreatitis	4	6.35%
Antecedentes Tóxicos		
Alcoholismo	16	25.42%
Tabaquismo y alcohol	2	3.18%
Niega	45	71.42%

Fuente historia Clínica

Interpretación. Los Antecedentes Médicos de los pacientes con Pancreatitis fueron diabetes mellitus e Hipertensión arterial con 7.95%, 19.05% respectivamente, sin embargo llamó la atención que el 60.33 % de los pacientes negó tener antecedentes médicos asociados. Entre los antecedentes tóxicos el 25.42 % de los pacientes presentaban alcoholismo.

Tabla No.3

Características clínicas de los pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

a. Motivo de Consulta	Frecuencia	Porcentaje
Dolor Abdominal	62	98.58%
Náuseas y vómitos	1	1.42%
b. Horas de evolución		
24 hr	28	45%
48 hr	23	37%
72 hr	12	18%
c. Hallazgos al Examen Físico		
Desjardins y Orlofsky	18	27%
Desjardins	15	24%
Disminución del murmullo vesicular a la auscultación pulmonar	4	6%
Orlofsky	12	19%
Estertores Crepitantes	7	12%
Otros (Mayo Robson, Preioni y Rivet)	7	12%

Fuente historia clínica

Interpretación. El motivo de consulta más frecuente fue la presencia de Dolor abdominal con un 98.58%. Los síntomas se presentaron durante las primeras 24 horas de evolución 45%; Entre los hallazgos al examen físico fueron los más sobresalientes los signos pancreáticos de Desjardins y Orlofsky con un 27% de los casos.

Tabla No. 4

Hallazgos laboratoriales según género en los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Niveles de Hemoglobina	Femenino	Masculino	Cantidad	Porcentaje
5-10 g/dl	8 (24.24%)	11 (36.63%)	19	30%
11-19 g/dl	25 (75.75%)	19 (63.27%)	44	70%

Niveles de hematocrito	Femenino	Masculino	Cantidad	Porcentaje
17-30	7 (21.21%)	9 (29.97%)	16	25.4%
31-40	25 (75.75%)	17(56.61%)	40	63.5%
41-59	1 (3.03%)	4 (13.32)	7	11.1%

Conteo de plaquetas	Femenino	Masculino	Cantidad	Porcentaje
150,000-200,000	5 (17%)	8 (25%)	13	21%
201,000-300,000	14(44%)	21(65.6%)	35	56.4%
301,000-400,000	12(39%)	3(9.4%)	15	23.8%

Niveles de Amilasa	Femenino	Masculino	Cantidad	Porcentaje
250-1000	14(42.42%)	20(66.6%)	34	54%
1100-2000	15(48.48%)	9(29.97%)	24	38%
Mayor 2000	4(12.12%)	1(3.33%)	5	8%

Niveles de Lipasa	Femenino	Masculino	Cantidad	Porcentaje
200-1000	15(45.45%)	21(69.93%)	36	57.2%
1100-2000	15(45.45%)	9(29.97%)	24	38.1%
Mayor a 2000	3(9.09%)	0	3	4.7%

Niveles de Triglicéridos	Femenino	Masculino	Cantidad	Porcentaje
0-150	19(65.51%)	16(53.33%)	35	59.3%
151-1000	9(31.05%)	13(43.33%)	22	37.2%
Mayor a 1000	1(3.45%)	1(3.35%)	2	3.5%

Niveles de Lactato	Femenino	Masculino	Cantidad	Porcentaje
0.3-1	13(41.3%)	8(27.6%)	21	34.42%
1-2	11(32.3%)	15(51.7%)	26	42.62%
Mayor 2.1	8(26.3%)	6(20.7%)	14	22.95%

Fuente historia clínica

Interpretación. El sexo femenino presentó valores de lipasa por encima de 1000 representados por el 54.54% de los casos comparado con los pacientes del sexo masculino quienes presentaron valores de lipasa entre 200 -1000 representados por el 69.93 % de los casos. En cuanto a triglicéridos el 65.55% de pacientes del sexo femenino y el 53.28% de sexo masculino presentaron niveles normales, aunque llama la atención que 13 pacientes del sexo masculino representados por el 43.29 % de los casos de dicho sexo tenían elevación de triglicéridos entre 151 – 1000. Además, En los niveles de lactato el sexo femenino presentó 41.3 % de los casos con valores en límites normales, mientras que el sexo masculino presentó el 51.7 % de los casos con valores entre 1-2. En porcentajes generales el 42.62% del total de los casos tanto femenino como masculino presentaron valores de lactato entre 1-2.

Tabla No. 5

Escala de Baltazar en los pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Escala Baltazar	Frecuencia	Porcentaje
A	1	1.6%
B	11	17.4%
C	31	49.2%
D	14	22.2%
E	6	9.8%

Fuente historia Clínica

Interpretación. La Mayoría de los pacientes se encontraban en la escala de Baltazar C con un 49.2%.

Tabla No.6

Escala de BISAP en los pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Escala BISAP	Frecuencia	Porcentaje
0	24	1.6%
1	30	47.6%
2	7	11.1%
3	2	3.2%

Fuente historia Clínica

Interpretación. La mayoría de los pacientes se encontraban en la escala de BISAP de 1, lo cual nos orienta al pronóstico de mortalidad de los pacientes.

Tabla No. 7

Criterios de RANSON en los pacientes con pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Criterios de Ranson	Frecuencia	Porcentaje
0	21	33.3%
1	28	44.5%
2	10	15.9%
3	3	4.7%
4	1	1.6%

Fuente historia Clínica

Interpretación. Se evidenció que la mayoría de los pacientes con pancreatitis Aguda evaluados en el hospital de Escuintla tenían 1 criterio de Ranson con una proporción del 44.5%. Lo cual se clasifica como pancreatitis aguda leve y con una probabilidad de mortalidad menor al 1%.

Tabla No. 8

Porcentaje de mortalidad según escala de BISAP en los pacientes con pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

BISAP/Mortalidad	Frecuencia	Porcentaje
0	0	0%
1	1	14.3%
2	4	57.1%
3	2	28.6%
Total	7	100%

Fuente historia Clínica

Interpretación. Se observó que el 85.7% (sumatoria de puntajes de escala 2 y 3) de los pacientes fallecidos tenían 2 puntos de BISAP o más.

Tabla No. 9

Porcentaje de mortalidad según los criterios de RANSON en los pacientes con pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Criterios de Ranson/Mortalidad	Frecuencia	Porcentaje
0	0	0%
1	0	0%
2	3	42.9%
3	3	42.9%
4	1	14.29%
Total	7	100%

Fuente historia Clínica

Interpretación: Se identificó que del 100% de los pacientes fallecidos que presentaron dos y tres criterios tuvieron una mortalidad del 42.9% cada uno.

Tabla No.10

Porcentaje de mortalidad según Escala de Baltazar en los pacientes con pancreatitis Aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Baltazar/Mortalidad	Frecuencia	Porcentaje
A	0	0%
B	0	0%
C	0	0%
D	4	57.14%
E	3	42.86%
TOTAL	7	100%

Fuente historia Clínica

Interpretación: El 100% de los pacientes que fallecieron se encontraban en Baltazar D y E.

Tabla No.11

Clasificación de Atlanta de grados de severidad en los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

clasificación de Atlanta	Frecuencia	Porcentaje
Leve	55	87.4%
Moderado	6	9.5%
Severo	2	3.1%

Fuente historia Clínica

Interpretación. El 87.4 % de los pacientes presentaron un grado de severidad leve de la enfermedad en base a la clasificación de Atlanta.

Tabla No. 12

Utilización de nutrición parenteral en los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Nutrición Parenteral	Frecuencia	Porcentaje
No	14	22.2%
Si	49	77.8%

Fuente historia Clínica

Interpretación. Se evidenció que la mayoría de los pacientes con pancreatitis Aguda recibieron nutrición parenteral con un 77.8%.

Tabla No.13 Cantidad de pacientes que recibieron terapia antibiótica en los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital de escuintla durante los años 2018-2019.

Utilización de antibióticos	Frecuencia	Porcentaje
No	48	76.2%
Si	15	23.8%

Fuente historia Clínica

Interpretación. El 76.2 % de los casos no requirió uso de antibióticos

Tabla No. 14

Evolución y seguimiento de pacientes con respecto al sexo en los pacientes con pancreatitis Aguda en el hospital de Escuintla durante los años 2018-2019.

Evolución y seguimiento	Femenino	Masculino	Frecuencia	Porcentaje
Buena	30 (93.75%)	26 (83.33%)	56	88.8%
Falleció	2 (6.25%)	5 (16.67%)	7	11.2%

Fuente historia Clínica

Interpretación: De los 63 pacientes que forman el total de la población del estudio, se observó un mayor porcentaje de buena evolución médica representado por el 88.8 % de los casos.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Se realizó la revisión de 063 expedientes de pacientes con diagnóstico de ingreso de Pancreatitis aguda durante los años 2018-2019 y se llevó a cabo la caracterización clínica y epidemiológica de los casos.

Respecto a la distribución por sexo se evidenció que los pacientes de género femenino fueron los más afectados con 52.38% de los casos; además el grupo etario prevalente fue en los pacientes entre 40-59 años con 41% de los casos, lo antes descrito concuerda con estudios revisados a nivel internacional y nacional como el realizado en el hospital universitario Carlos Manuel Cespedes en el año 2018 y el estudio multicéntrico realizado en los principales hospitales de la ciudad de Guatemala en el año 2014 en donde el sexo femenino es el mayormente afectado y que los rangos de edad concuerdan en que los adultos son los más afectados.^{20,12} Concluyendo con esto, que el sexo femenino es el que mayormente acude al médico. Se observó que el 63.7% de los pacientes son procedentes de Escuintla y que la religión católica y el estado civil casado tiene el mayor porcentaje mencionando estos datos como relevantes desde el punto de vista epidemiológico.

Se considera que los diabéticos son más propensos a tener varios factores de riesgo de pancreatitis aguda, como cálculos biliares, consumo excesivo de alcohol, triglicéridos altos y haber tenido hepatitis B o C. En nuestro estudio los antecedentes patológicos que mayormente se presentaron fueron los pacientes con Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial, ambas patologías equivalen al 31.65% coincidiendo con el estudio publicado en la revista IMEPUB journal en el año 2018; así como el estudio realizado en el Hospital Huila, Colombia.^{16, 19}, esto nos indica que tener éstos antecedentes es un factor de riesgo asociado para presentar Pancreatitis Aguda.

Se identificó que el motivo de consulta en más del 98.5% fue dolor abdominal (tabla No3 Sección a) coincidiendo con el artículo de la revista Médica Sinergia “Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis Aguda” publicado en el año 2020; por lo que se debe sospechar de Pancreatitis Aguda en todo paciente que consulta por dolor abdominal.

Al examen físico se evidenciaron los siguientes hallazgos puntos pancreáticos de Desjardins y Orlosky que ambos representaron el 51% (tabla No 3 sección c) en donde no se encontró

artículos con resultados similares, pero si existe mención de los diferentes puntos pancreáticos de dolor, presentes en los pacientes con pancreatitis aguda.²⁰

El sexo femenino presentó valores de lipasa por encima de 1000 representados por el 54.54% de los casos comparado con los pacientes del sexo masculino quienes presentaron valores de lipasa entre 200 -1000 representados por el 69.93 % de los casos. (ver tabla No4) coincidiendo con la mayoría de la literatura revisada en la cual los niveles se encuentran elevados 3 veces el valor normal.^{17,18,19} Aunque tomando en cuenta que la lipasa sérica se eleva mas temprano y dura más días que la amilasa por lo cual es más específica y con una sensibilidad del 85 a 100%.

En cuanto a triglicéridos el 65.55% de pacientes del sexo femenino y el 53.28% de sexo masculino presentaron niveles normales, aunque llama la atención que 13 pacientes del sexo masculino representados por el 43.29 % de los casos de dicho sexo tenían elevación de triglicéridos entre 151 – 1000. Además, En los niveles de lactato el sexo femenino presentó 41.3 % de los casos con valores en límites normales, mientras que el sexo masculino presentó el 51.7 % de los casos con valores entre 1-2. En porcentajes generales el 42.62% del total de los casos tanto femenino como masculino presentaron valores de lactato entre 1-2. Este dato es relevante a pesar de no encontrar estudios similares con este hallazgo nos permite identificar que el sexo masculino tiene mayor riesgo de presentar Pancreatitis Aguda, con una mortalidad de 16.67% (ver tablaNo13).

En cuanto a la gravedad de los pacientes con pancreatitis aguda se evidenció que la mayoría de los pacientes presentaron Baltazar C con un 49.2% (ver tabla No 6) coincidiendo con estudio de tesis doctoral presentado en la Universidad San Carlos De Guatemala en el año 2015 “Frecuencia y Recurrencia de Pancreatitis Aguda”.²¹ Sin embargo se evidenció que si presentaban Baltazar D tenían una mortalidad de 30.7% y Baltazar E una mortalidad de 50%, esto concuerda con el estudio de Tesis doctoral presentado en la Universidad de San Carlos de Guatemala en el año 2015 “Escala de Balthazar en Pancreatitis Aguda”²⁴, y en nuestro estudio esto nos indicó que la mortalidad aumenta en los pacientes que se clasificaron como “D” y “E”. Además se evidenció un puntaje de BISAP 1 en el 47.6% de los pacientes (ver tabla No 7) coincidiendo dichos resultados con los obtenidos en el estudio Doctoral de tesis de la Universidad de Loja Ecuador año 2017 “Escala de BISAP como sistema pronostico en los pacientes con pancreatitis aguda.”²² esta información nos orienta que los pacientes con este puntaje tiene una mortalidad baja que oscila en menos del 2%. Asi mismo en nuestro estudio se evidenció que el 85.7% de los pacientes fallecidos tenían 2

puntos de BISAP o más, y de éstos el 28.6% tenían 3 puntos de BISAP, lo que se evidenció es que el riesgo de fallecer lo presentaron los pacientes con 2 puntos de BISAP, ésta mortalidad aumenta según los días de estancia hospitalaria²⁵ sin embargo no se pudo comparar con algún estudio por los pocos datos recabados en cuanto a la estancia hospitalaria.

Otro criterio de severidad evaluado en los pacientes con pancreatitis aguda fueron los criterios de Ranson al ingreso en el cual la mayoría de pacientes tenía 1 criterio en el 44.5% de los casos; evidenciando resultados similares obtenidos en el estudio de tesis doctoral presentado en la Universidad San Carlos de Guatemala en el año 2015 “frecuencia y recurrencia de Pancreatitis Aguda”.²¹ Por lo cual se considera pancreatitis aguda leve y con probabilidad de mortalidad menor al 1%, sin embargo al tener 2 criterios y más aumenta la mortalidad proporcionalmente.

Con respecto a la evolución medica de los pacientes con pancreatitis aguda se evidenció que la mayoría tuvo buena evolución, con un 88% coincidiendo con la tesis doctoral presentada en la Universidad San Carlos de Guatemala en el año 2015 “frecuencia y recurrencia de Pancreatitis Aguda”.¹⁹ se consideró buena evolución en aquellos pacientes en los cuales se les dio el egreso correspondiente con la mejoría clínica. Además, consideramos como datos relevantes el sexo masculino tuvo mayor mortalidad con el 16.67% datos que coinciden con los hallazgos laboratoriales de altos niveles de lactato como dato de mal pronóstico.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1) La Prevalencia y la mortalidad de Pancreatitis aguda en los años 2018-2019 en el hospital de Escuintla fue de 3.18% y 11.2% respectivamente.
- 6.1.2) Se encontró que el grupo etario que mayormente padeció de pancreatitis aguda estuvo entre el rango de edad de 40-59 años. Y que el sexo femenino fue el más afectado, pero que el sexo masculino presento mayor mortalidad.
- 6.1.3) Dentro de los antecedentes médicos asociados a pancreatitis aguda se encontró Hipertensión arterial y diabetes mellitus.
- 6.1.4) El principal motivo de consulta es el dolor abdominal, los hallazgos al examen físico se identificaron que los puntos pancreáticos de Desjardins y Orlosky fueron los más prevalentes.
- 6.1.5) Con respecto a las escalas analizadas en los pacientes, presentaron al menos 1 criterio de Ranson al ingreso. Además, se constató que la mayoría de los pacientes tenían un grado de severidad leve en base a la clasificación de Atlanta. Como consecuencia de esto es que la Mayoría de los pacientes tuvieron buena evolución médica. Y consideramos que el riesgo de mortalidad aumenta en los pacientes que tienen 2 o más puntos de Bisap.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 **Al hospital de Escuintla.** Optimizar los recursos para el departamento de medicina Interna para poder garantizar el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado de los pacientes con pancreatitis aguda; además de poder agilizar las gestiones para poder contar con el servicio de radiología eficaz para complementar el tratamiento oportuno.

6.2.2 **Al departamento de Medicina Interna.** Continuar implementando protocolos y guías basadas en evidencia para garantizar el completo y adecuado tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda.

6.2.3 **Al ministerio de Salud pública y asistencia social.** Equipar a las instituciones con los insumos básicos para dar una atención integral y sistematizada de los pacientes en general.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. García Wu, Loany LR, Alejandra B, Diek RL. (2018) Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. *iMedPub Journals* ,14(1):1-10. Recuperado el 15 de enero 2021 disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf>
2. Vega RV, Lailson LEC. (2018). Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. *Cir Gen*,39(3):147-51. Recuperado el 1 de enero 2021 disponible en <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/nem/resumen.cgi?IDARTICULO=770227&id2=>
3. Bolado Federico, Madaria Enrique. (2019). Novedades en el manejo de la pancreatitis Aguda. *Gastroenterol Hepatol*. recuperado en 2 de febrero 2021;39(supl 1):102-8 Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5705\(16\)30181-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5705(16)30181-9)
4. Lizarazo Rodriguez Ivan J.(2008) Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda. *Rev Col. Gastroenterol*. Recuperado 14 febrero 2020 Vol. 23;187-191. Disponible en: <https://www.gastrocol.com/file/Revista/v23n2a11.pdf>
5. Ríos Jaimes F, Villareal Ríos E, Martínez Gonzáles L, Vargas Daza ER, Galicia Rodríguez L, Ortiz Sanchez MC, et al. (2017) Índice clínico de Gravedad en Pancreatitis Aguda como Predictor de Mortalidad en pancreatitis aguda en el Servicio De Urgencias. *Rev Chil Cir*. 69(6):441-5 Recuperado el 5 de febrero del 2020 disponible en Doi: 10.1016/j.rchic.2017.06.005
6. Lipovestky F, Tonelli C, Ramos A, Cueto G, Guimaraens P, et al. (2016) Pancreatitis Aguda. Su manejo en cuidados Intensivos. *Medicina Interna* recuperado 10/marzo/2020 Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/461>
7. Garro Urbina V, Thuel Gutierrez M. (2020) Diagnóstico y tratamiento de Pancreatitis Aguda. *Revista Médica Sinergia* Vol 5 (7) recuperado en 2 marzo 2020 Disponible en <http://doi.org/10.31434/rms.v5i7.537>
8. Lotte Booxhoorn, Voermans R, Bouwense S, Bruno M, Verdonk R. (2020) Acute Pancreatitis. *Lancet*;396:726-34 recuperado 12 de enero 2021 Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31310-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31310-6)
9. Gutierrez Navarro R, Sanabria Cordero G. (2020) Actualización en el diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda. *Revista Ciencia & Salud*. Vol No 4; No 5 pag. 51-62. Recuperado 10 de febrero del 2020 Disponible en <http://>

<http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/207/29>

[1](#)

10. Vite Rangel C. (2014) Tratado Quirúrgico de la Pancreatitis de Origen Biliar en el Hospital de Concentración. [Tesis Doctoral]. Mexico: *Editorial de Universidad Autónoma de Mexico*. Recuperado 2 de enero 2020 <http://ri.uaemex.mx/handle/123456789/14708>
11. Alberto Testoni P. (2004) Acute Recurrent Pancreatitis: Etiopathogenesis, diagnosis and Treatment. *World J Gastroenterol.* 20(45):16891-16901 Recuperado en 14 septiembre 2020 Doi: 10.3748/wjg.v20.i45.16891
12. Grindley Sandoval M, Andralia Juarez G, Cordova Recinos A, Argueta Tello G, Cetina Castro G. Et al. (2015). Caracterización Epidemiológica de pancreatitis aguda.[Tesis Doctoral] Guatemala; *Editorial Universidad San Carlos*; Recuperado el 15 de enero 2021 URL: <http://www.repositorio.usac.edu.gt/2039/1/TESIS.pdf>
13. Staubli Manuel S, Oerthli D, Andreas Nebiker C. (2015). Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1-11 Recuperado el 14 enero 2021 Doi: 10.3109/10408363.2015.1051659
14. Hegazi Refaat, Dewitt T. (2014) Enteral Nutrición and immune modulation of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 20 (43):16101-16105. Recuperado el 21 de octubre 2020 DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16101
15. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. (2020) American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology.* 158(1):67-75e1. Recuperado el 20 noviembre 2020] Disponible en: doi.org/10.1053/j.gastro.2019.07.064
16. Alvarez Aguilar P, Dobles Ramirez C. (2019). Pancreatitis Aguda: Fisiopatología y manejo inicial. *Acta Med Costarric.*61(1):13-21. Recuperado el 12 de enero 2021] Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S000160022019000100013&script=sci_abstract
17. Dumnicka P, Maduzia D, Ceranowicz P, Olszanecki R, DRozdz. (2017). The interplay between inflammation, coagulation and endothelial injury in the early phase of acute pancreatitis: Clinical implications. *Int J Mol Sci.* 18(2):1-25. Recuperado el 2 de marzo 2021 disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28208708/>

18. Guia de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda-2020- Perú- *editorial departamento De medicina del Hospital santa Rosa*, año URL: <http://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/2017/09/RD-351080917.pdf> Recuperado el 15 enero 2021
19. Puerto JL, Medina R, Nuñez LR, Conrado Jimenez H, German Ayala J. et al. (2019). Manejo y desenlaces de la pancreatitis aguda en un hospital de cuarto nivel, 3 años de experiencia. *Rev Colomb Gastroenterol.* ;34(1) recuperado el 24 de marzo 21. DOI: dx.doi.org/10.22516/25007440.243
20. Díaz R, González J, Guerra A, Cabrera J, Garces G, Algas L. (2018) Características epidemiológicas y clínicas en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. *Multimed.* 22(3):542-58 Recuperado el 14 de febrero 2021 disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2018/mul183d.pdf
21. Fuentes Miranda MJ. (2015). Frecuencia y recurrencia de pancreatitis aguda [Tesis doctoral]. Guatemala: *editorial Universidad San Carlos*. Recuperado el 10 de Marzo del 2020) URL: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9597.pdf
22. Aldaz Masache G G. (2017). Escala BISAP como sistema pronostico en pacientes con pancreatitis Aguda en los servicios de medicina interna, cirugía y UCI. [Tesis doctoral]. *Ecuador. Editorial universitario*. Recuperado 10 abril de 2020. URL: <http://dspace.unl.edu.ec:9001/jspui/bitstream/123456789/19546/1/TesisESCALA-DE-BISAP-como-sistema-pronostico-para-pacientes-con-diagnostico-de-pancreatitis-GEOVANNY-ALDAZ-M.pdf>
23. Mancilla Carla A. , Sanhueza Alvaro S. (2010). Clasificación de Balthazar-Ranson. *Gastroenterol.latioam.* Vol 21, 3:415-417. Recuperado el 10 de marzo 2020. disponible en: <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2010n300012.pdf>
24. Garcia Tzic Carlos. (2015). Escala de Balthazar en Pancreatitis Aguda. [Tesis doctoral]. Guatemala. *Editorial universitario*. Recuperado el 10 de marzo de 2021. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9693.pdf
25. Rios Jaime, Villareal Ríos Enrique, Martínez Gonzalez Lidia, Vargas Daza Emma, Galicia Rodriguez Liliana. Et al. (2017). Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda como predictor de mortalidad en pancreatitis aguda en el servicio de urgencias. *Rev Chil Cir.* Vol. 69 no.6. Recuperado el 5 de marzo de 2021. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262017000600441&lang=pt

VIII. ANEXOS

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL NACIONAL DE ESCUINTLA DURANTE EL PERIODO 2018-2019

SECCIÓN 1

Nombre y Apellidos: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Originario: _____

Lugar de Residencia: _____

Estado Civil: Soltero(a):____ Casado(a):____

Unido(a):____ Viudo(a):____ Divorciado(a):____

Religión: _____

DATOS CLÍNICOS

Motivo de Consulta y días de evolución: _____

Sintomas Principales: 1. _____

2. _____

3. _____

Signos Principales: 1. _____

2. _____

3. _____

SECCIÓN 2

ANTECEDENTES

Antecedentes Personales Patológicos (Médicos, Quirúrgicos, Traumáticos, Alérgicos, Familiares) :

Antecedentes Tóxicos: (Alcoholismo, tabaco, drogas) _____

SECCIÓN 3

EXAMEN FISICO

Signos Vitales:

Presión Arterial: _____ FC: _____ FR: _____

Temperatura: _____ S02: _____

Mucosas: _____

Pulmonar: _____

Cardiovascular: _____

Abdomen (inspección, palpación, RGI, puntos pancreáticos, signos) _____

SNC: _____

SECCIÓN 4

A continuación, se le presenta unos cuadros los cuales debe llenar conforme a datos obtenidos del expediente clínico.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

HEMATOLOGIA	GASOMETRIA ARTERIAL? SI ____ ; NO ____ ¿Por qué?
Hemoglobina	PH
Hematocrito	P02
Leucocitos	PC02

PMN %	
Plaquetas	BE
	HC03
	AG
	Lactato

<i>QUIMICA SANGUÍNEA</i>	
BUN	Amilasa
Creatinina	Lipasa
Sodio	Albúmina
Potasio	Triglicéridos
Calcio	Colesterol
Cloro	TGO
LDH	TGP
Glucosa	
Bilirrubina Total	
Indirecta	
Directa	

SECCIÓN 5

CRITERIOS AL INGRESO

CRITERIOS DE RANSON

CRITERIOS DE APACHE

CRITERIOS DE BISAP

CRITERIOS DE ATLANTA

SECCIÓN 6

TOMOGRAFIA SI_____ NO_____ Si la respuesta es afirmativa seleccionar
CLASIFICACIÓN DE BALTAZAR

Seleccione: A B C D E

ULTRASONIDO SI_____ NO_____ Si la respuesta es afirmativa escriba el diagnóstico
Si la respuesta es NO pase a la siguiente sección.

DIAGNOSTICO ULTRASONOGRÁFICO:

SECCIÓN 7 Utilización de Antibióticos y nutrición parenteral

UTILIZACIÓN DE ANTIBIÓTICOS SI _____ Cuál?

UTILIZACIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL SI _____ NO _____

SECCIÓN 8 Marque el Servicio al que fue trasladado

1. UTIA _____
2. INTERMEDIOS _____
3. OBSERVACIÓN _____
4. ENCAMAMIENTO _____

PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR ESTUDIO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.