

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



**VALOR PRONÓSTICO DE LOS NIVELES DE  
LACTATO EN PANCREATITIS AGUDA**

**ROMEO JOSUÉ TERETA SUNUC**

**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  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

**Abril 2021**



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.212.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Romeo Josué Tereta Sunuc

Registro Académico No.: 200830201

No. de CUI : 1578278360713

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 **VALOR PRONÓSTICO DE LOS NIVELES DE LACTATO EN PANCREATITIS AGUDA**

Que fue asesorado por: Dr. Abel Alberto Sánchez Orozco, MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

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

Guatemala, 22 de marzo de 2021.

MARZO 29, 2021

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

**Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.**  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades



/rdjgs

Guatemala 18 de agosto de 2020

Doctor

**Oscar Leonel Morales Estrada**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

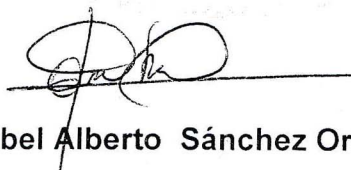
Presente

Respetable Doctor **Morales**:

Por medio de la presente informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **ROMEO JOSUE TERETA SUNUC carnet 200830201** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna el cual se titula: **“VALOR PRONOSTICO DE LOS VALORES DE LACTATO EN PANCREATITIS AGUDA”**

Luego de la **asesoría** hago constar que el Dr. Tereta Sunuc 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 a Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Posgrado de la Facultad de Ciencias Médicas

Atentamente



**Dr. Abel Alberto Sánchez Orozco Msc.**

Asesor de Tesis

Ciudad de Guatemala 18 de agosto de 2020

Doctor

**Oscar Leonel Morales Estrada**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Doctor **Morales**:

Por medio de la presente informo que he Revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **ROMEO JOSUE TERETA SUNUC carnet 200830201** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna el cual se titula: **“VALOR PRONOSTICO DE LOS VALORES DE LACTATO EN PANCREATITIS AGUDA”**

Luego de la **Revisión** hago constar que el Dr. Tereta Sunuc 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 a Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Posgrado de la Facultad de Ciencias Médicas

Atentamente

  
Dra. Vivian Karina Linares Leal Msc.

Revisora de Tesis





ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.307-2020

15 de octubre de 2020

Doctor

**Oscar Leonel Morales Estrada, MSc.**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Doctor Morales Estrada:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

*Romeo Josué Tereta Sunuc*

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 200830201. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

*“Valor pronóstico de los niveles de lactato en pancreatitis aguda”*

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.**

Unidad de Investigación de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo  
LARC/karin

---

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: [uit.eep14@gmail.com](mailto:uit.eep14@gmail.com)

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios** por estar presente en cada uno de las metas, por ser fuente de sabiduría y por todas las bendiciones recibidas.

**A mi esposa e hija:** Dra. Shuliana Sayuri Santos López de Tereta, por todo su cariño amor, y apoyo incondicional, por ser mi compañera de vida. A mi princesa Valentina Monserrath Tereta Santos, por ser mi alegría, por ser la bendición más grande del cielo.

**A mis padres y hermanos:** Por todo su amor y cariño a lo largo de cada una de las metas y sueños.

**A mis suegros:** por todo su apoyo incondicional, por ser una familia de bendición.

**A mis amigos y hermanos de residencia:** Por todo su cariño, su amistad y por cada uno de las momentos compartidos, son una bendición.

**A mis maestros del Hospital Roosevelt:** por todos los conocimientos compartidos, por su esfuerzo y excelencia profesional.

**Al Hospital Roosevelt y Universidad de San Carlos de Guatemala:** Casa de estudios, centro del saber, por permite formarme como profesional.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
2.1. Pancreatitis Aguda.....	3
2.2. Etiología.....	6
2.3. Causas metabólicas.....	7
2.4. Evaluación de la severidad.....	9
2.5. Manejo De La Pancreatitis Aguda.....	12
2.6. Antibióticos profilácticos.....	13
2.7. Manejo De Complicaciones.....	14
2.8. Necrosis pancreática.....	14
2.9. Cirugía.....	15
III. OBJETIVOS.....	17
3.1. Objetivo General.....	17
3.2. Objetivos Específicos.....	17
IV. MATERIALES Y MÉTODOS.....	18
4.1. Tipo y diseño de Investigación.....	18
4.2. Unidad de Análisis.....	18
4.3. Población y Muestra.....	18
4.4. Procedimientos.....	20
4.5. Selección de los sujetos de estudio.....	20
4.6. Operacionalización de las variables.....	21
4.7. Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.....	23
4.8. Plan de procesamiento y análisis de datos.....	23
4.9. Alcances y límites de la investigación.....	23
4.10. Aspectos éticos de la investigación.....	24
V. RESULTADOS.....	25
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	38

<b>6.1. Conclusiones.....</b>	<b>41</b>
<b>6.2. Recomendaciones.....</b>	<b>42</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>43</b>
<b>VIII. ANEXOS.....</b>	<b>48</b>
<b>Anexo 1. Boleta de recolección de datos .....</b>	<b>48</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Características de la población	25
Tabla 2. Prevalencia de complicaciones	26
Tabla 3. Estancia hospitalaria	27
Tabla 4. Curva ROC complicaciones sistémicas	29
Tabla 5 Curva ROC SIRS	30
Tabla 6. Curva ROC Sepsis	31
Tabla 7. Curva ROC complicaciones locales	32
Tabla 8. Curva ROC necrosis peripancreáticas	33
Tabla 9. Curva ROC colecciones peripancreáticas	34
Tabla 10. Curva ROC Complicaciones pulmonares	35
Tabla 11. Curva ROC derrame pleural	36
Tabla 12. Curva ROC complicaciones Renales	37

## ÍNDICE EN GRÁFICAS

Grafica1. Distribución de valores de lactato	28
Grafica 2. Curva ROC complicaciones sistémicas	29
Grafica 3. Curva ROC SIRS	30
Grafica 4. Curva ROC Sepsis	31
Grafica 5. Curva ROC complicaciones locales	32
Grafica 6. Curva ROC necrosis peripancreáticas	33
Grafica 7. Curva ROC colecciones peripancreáticas	34
Grafica 8. Curva ROC complicaciones pulmonares	35
Grafica 9. Curva ROC derrame pleural	36
Grafica 10. Curva ROC complicaciones renales.	37

## RESUMEN

**Introducción:** La pancreatitis aguda continúa siendo una de las enfermedades más frecuentes en el mundo, caracterizada por morbilidad y mortalidad significativa, la predicción temprana de la severidad es una de las cuestiones más importantes en el manejo a lo largo de años. **Objetivo:** Determinar niveles de lactato y su utilidad como factor pronóstico de complicaciones y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda.

**Metodología:** Estudio analítico longitudinal con muestra no probabilística de 92 pacientes, obteniendo niveles de lactato, características epidemiológicas, complicaciones sistémicas, locales, renales, pulmonares y cardiovasculares en el Departamento de Medicina Interna, Hospital Roosevelt durante enero a diciembre 2016. **Resultados:** De los pacientes incluidos 72.8% son hombres, con media de edad de 37 años. Las causas más frecuente fue de tipo obstructiva biliar (89.1%), el estado nutricional más del 30 % en sobrepeso. Valor promedio de lactato 1.84 mmol/L, Desviación Estándar 1.29. Los Niveles de lactato 1.55 mmol/L AUC de 0.873 IC 95 % S 93.10%, E 77.80%, se considera buen predictor de complicaciones sistémicas; lactato 1.75 mmol/L con AUC de 0.838 IC 95%, S 89.5%, E 69.9% es buen predictor de complicaciones locales; lactato 1.45 mmol/L con AUC de 0.72 IC 95% [0.597-0.855] S 86.7%, E 57.10% predictor moderado para complicaciones renales.

**Conclusiones:** El lactato se considera buen predictor de complicaciones sistémicas, buen predictor de complicaciones locales y predictor moderado para complicaciones renales y pulmonares en pacientes con pancreatitis aguda.

**Palabras clave:** Pancreatitis, Ácido Láctico, pronóstico.

## I. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda continúa siendo una de las enfermedades pancreáticas más frecuentes en el mundo, caracterizada por una morbilidad y mortalidad significativa, con diversos reportes que señalan un incremento anual de la incidencia de la enfermedad (1). Tiene una incidencia estimada de 4.9 a 80 casos por 100,000 personas; La frecuencia es variable en las diferentes regiones del mundo, dependiendo del consumo de alcohol y de la frecuencia de litiasis biliar (2).

A pesar de que los niveles de amilasa y lipasa siguen siendo importantes en el diagnóstico inicial de la pancreatitis estas son menos útiles en determinar el porcentaje de lesión o la intensidad de la respuesta inflamatoria (3).

Se encuentra descrito que aproximadamente 15-20% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollarán una enfermedad severa y seguirán un curso prolongado típicamente en torno a la necrosis del parénquima pancreático, abscesos, pseudoquistes, SRIS, de los cuales el 25% será fatal. Los pacientes con pancreatitis aguda severa asociada a SRIS típicamente tienen una estancia hospitalaria prolongada y son los más propensos a morir de su proceso patológico (4).

La predicción temprana de la severidad de la pancreatitis aguda ha sido una de las cuestiones más importantes en el manejo a lo largo de estos años, con el objetivo de lograr disminuir y prevenir el apareamiento de complicaciones con una intervención temprana más adecuada y así lograr períodos más cortos de hospitalización y mejorar la sobrevida (1,5).

La habilidad para cuantificar la severidad de la enfermedad favorece la comparación de estudios clínicos permitiendo al médico ser proactivo en el manejo como triage a una unidad de cuidados intensivos (UCI), resucitación vigorosa con líquidos, corrección de anomalías metabólicas, (acidosis, hipocalcemia), y administración

de terapias para reducir la severidad (6). La muerte debido a pancreatitis aguda es ciertamente un claro punto final de la enfermedad severa, pero solo cerca de 2-3% de los pacientes en general mueren (7). La mayoría de las series de centros de referencia de tercer nivel observan índices de mortalidad de 5-15%, pero algunos llegan a ser tan altos como 30%. (7)

En la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda clásicamente se han utilizado los criterios clínicos de Ranson, BISAP, índice de severidad, apache II y los criterios de imagen de Balthazar que toman en consideración los grados de inflamación pancreática y el porcentaje de necrosis glandular (8,9).

No existe en Guatemala un estudio que haya analizado específicamente los niveles de lactato y su capacidad como predictor de complicaciones y mortalidad en pancreatitis aguda, con este objetivo se realizó este estudio analítico longitudinal que determino los puntos de corte de lactato, días de estancia hospitalaria, etiología y la población más afectada.

La edad promedio de la población fue de 37 años con mayor frecuencia en hombres 72.8%, prevalencia de etiología obstructiva biliar 89.1%, estancia promedio de hospitalización 6 días. El lactato se considera buen predictor de complicaciones sistémicas, buen predictor de complicaciones locales y predictor moderado para complicaciones renales y pulmonares en pacientes con pancreatitis aguda. No se tuvieron casos de mortalidad en el presente estudio por lo cual no se pudo establecer la capacidad predictiva con esta variable. El lactato tiene capacidad alta como predictor de complicaciones sistémicas con valor de corte de 1.55 mmol/L, AUC de 0.873, S 93.10%, E 77.80%, IC 95% [0.802-0.945]; es buen predictor de complicaciones locales con lactato 1.75 mmol/L con AUC 0.837 S 89.50%, E 69.90%, IC 95% [0.757-0.919]. Predictor moderado de complicaciones pulmonares con valor de corte de 1.35 mmol/L, AUC 0.718 IC 95% [0.565-0.870], S 90.90%, E de 48.10%.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1. Pancreatitis Aguda

La pancreatitis aguda continúa siendo una enfermedad caracterizada por una morbilidad y mortalidad significativa, con diversos reportes que señalan un incremento anual de la incidencia de la enfermedad (10). Y es considerada como una de las causas más comunes de admisión al servicio de urgencias de los hospitales (11).

Latinoamérica ha realizado diferentes estudios, Pelligrini en Argentina con el objetivo de establecer las características clínicas, la etiología, curso clínico, el manejo y la evolución de los pacientes ingresados en el Servicio de la clínica médica del Hospital Británico de Buenos Aires, analizaron retrospectivamente los expedientes de pacientes con pancreatitis aguda entre abril del 2004 y abril del 2007. Evaluaron datos poblacionales, etiología, tratamiento instaurado, gravedad y morbimortalidad. 97 pacientes fueron internados con diagnóstico de PA. Cuarenta y nueve fueron de sexo masculino (50.5%). La edad promedio fue de  $58.5 \pm 1.6$  años (rango 21-93). Noventa y dos pacientes presentaron un solo episodio de PA, y 5 pacientes dos o más episodios (pancreatitis recurrente). Según su etiología, 48 fueron de origen biliar, 23 idiopáticas, 11 post-procedimientos en la vía biliar, 2 de origen alcohólico y 13 de otras causas. La mediana de estadía hospitalaria fue 7 días. El 25% requirió internación en Unidad de Terapia Intensiva. Con respecto a las complicaciones, 13% presentaron falla multiorgánica, 8% necrosis pancreática (4 infectadas), sólo un paciente desarrolló un pseudoquiste y otro un absceso pancreático. La mortalidad fue 7.2% (7 casos, todos con Ranson  $\geq 3$ ) (12).

La experiencia de pancreatitis aguda en el Departamento de Cirugía de la Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia presenta en perfil etiológico asegurando que 80% de las pancreatitis son de origen biliar, 9 % son etiología alcohólica, 5.1% son causadas por trauma, 4% por hipercalcemia, 1.3 % por ascaridiasis, el 0.6% otras causas (13).

En Guatemala en el Hospital Roosevelt se han descrito estudios que reportan que el grupo etario más afectado comprende las edades entre 27 y 33 años con una tasa de incidencia del 63% para el sexo femenino, con una tasa de letalidad de 49 por mil pacientes afectados con pancreatitis aguda, se ha descrito que la causa más frecuente ha sido secundario a patología biliar 66%, alcoholismo 21% y en 3% no se ha determinado la causa (14).

Otro estudio realizado por Reyes Leiva B. en el trabajo titulado “nivel de calcio sérico total como factor predictor de severidad en pancreatitis aguda” con resultados que indican 60.7% mujeres, edad población total 35 (26-48) y 63% etiología biliar, de acuerdo a la clasificación, 79 presentaron pancreatitis aguda leve, 30 moderadamente grave y 26 grave, el punto de corte óptimo de calcio sérico total severa fue  $< 7.95$  mg/dl, s: 56%, e: 93.8%, vpp: 70%, vpn: 88.17% (IC 95% 0.63-0.87,  $p < 0.01$ ), y riesgo relativo de 4.9 (15).

En otro momento Manchinelli Orellana A. en el estudio sobre Factores de riesgo asociados a Pancreatitis Aguda severa encontró 112 pacientes entre las edades de 18-85 años, en donde el 64.3% correspondían a pancreatitis aguda no severa y 35.7% a pancreatitis aguda severa. En donde se pudo observar que la pancreatitis severa se presentó mayormente en hombres que en mujeres (OR 1.51; IC 95% 0.67 a 3.39), y en pacientes con obesidad (OR 1.56; IC 95% 0.71 a 3.43) (16).

El diagnóstico de pancreatitis aguda usualmente se sospecha basado en características clínicas compatibles incluyendo dolor abdominal, náuseas y vómitos. Se ha estimado que en 40-70% de los pacientes el patrón clásico de irradiación del dolor hacia la espalda está presente. El dolor habitualmente alcanza su máximo en 30-60 minutos y persiste por días o semanas. Está Claro que no todos los pacientes puedan experimentar dolor, o alternativamente que la presencia de dolor pueda no ser apreciada por el clínico que atiende al paciente. La sospecha clínica de pancreatitis aguda se apoya en el hallazgo de elevación de amilasa sérica y/o niveles de lipasa (7).

La mayoría de los textos y de las opiniones expertas sugieren un nivel de lipasa cuando menos tres veces el límite superior de lo normal como el punto de corte más preciso. En un análisis prospectivo de 500 pacientes que se presentaron a una sala de urgencias con dolor abdominal agudo, la sensibilidad de la estimación de la amilasa sérica para pancreatitis aguda era de 85%, con una especificidad de 91% (17). Un análisis retrospectivo de 95 pacientes con dolor abdominal no pancreático y 75 con pancreatitis aguda estimaron una sensibilidad para la amilasa sérica de 72% y una especificidad de 99% (18).

Un análisis prospectivo de las mediciones de la amilasa sérica en un solo hospital durante tres años observó una sensibilidad de 45% y una especificidad de 97%, utilizando un umbral diagnóstico post-hoc de 176 U/L (aproximadamente dos veces el límite superior de lo normal) (19). La amilasa sérica como herramienta diagnóstica puede ser entorpecida por el hecho de que las elevaciones pueden no ocurrir (o no ser detectadas, dependiendo del momento de la recolección del suero) en ataques leves, en agudizaciones sobrepuestas a la pancreatitis crónica (especialmente la pancreatitis alcohólica crónica), y en algunos pacientes con una hipertrigliceridemia marcada (los niveles elevados de triglicéridos pueden interferir con la prueba). La amilasa puede estar falsamente elevada en varias condiciones no pancreáticas, incluyendo la insuficiencia renal y la macroamilasemia (20).

El diagnóstico de pancreatitis aguda, si hay duda, se corrobora de mejor manera con estudios de imagen, particularmente la tomografía computada (TAC). El papel principal de la ultrasonografía abdominal en pacientes con pancreatitis aguda es identificar cálculos biliares o dilatación de la vía biliar debido a coledocolitiasis. La sensibilidad de la ultrasonografía transabdominal en detectar cálculos biliares en pacientes con pancreatitis biliar aguda es alrededor de 70%(21).

El papel de la TAC en pacientes con pancreatitis aguda puede ser el de confirmar el diagnóstico, excluir diagnósticos alternativos, determinar la severidad, e identificar

complicaciones. Se ha dicho que 15-30% de los pacientes con pancreatitis leve pueden tener un TAC normal. Los hallazgos en el TAC de la pancreatitis aguda pueden variar desde un aumento difuso o focal de la glándula a una imagen en deshebrado y colecciones de líquido peripancreático y, en su punto más severo, necrosis de la glándula pancreática. La necrosis pancreática se identifica por ausencia del reforzamiento en el parénquima pancreático después de la administración de medio de contraste (típicamente quedando en < 30 unidades Hounsfield después del contraste intravenoso) en una TAC contrastada (TACC). La necrosis pancreática puede no ser completamente aparente en un TACC hasta tres días después del inicio de la enfermedad, y una TACC muy temprana puede subestimar la severidad de la pancreatitis. Es más difícil, sin embargo, efectuar una RM en pacientes críticamente enfermos y, por lo tanto, la TAC es usualmente preferida. La resonancia magnética (RM) contrastada con gadolinio es tan exacta como la TAC para obtener una imagen del páncreas y para estratificar la severidad de la pancreatitis aguda, incluyendo la documentación del grado de necrosis pancreática (22).

## **2.2. Etiología**

Litiasis biliar: También llamada “pancreatitis biliar” se considera la causa más frecuente, sobre todo en mujeres, particularmente alta en América Latina (22).

Alcohol: Se observa frecuentemente en hombres. Una sola ingesta sería capaz de provocar una pancreatitis. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente baja (5/100,000), lo cual denota que además del volumen de alcohol ingerido, otros factores desconocidos afectan la susceptibilidad de la persona a sufrir lesión del páncreas (23).

Toxicidad. El alcohol o sus derivados tienen toxicidad directa sobre las células pancreáticas. Esto puede llevar a un acúmulo de lípidos en las células acinares produciendo una pérdida de células acinares y, finalmente a la fibrosis del parénquima pancreático. Sin embargo, no existe demostración experimental de este hecho (23).

Hipersecreción hormonal: El alcohol produce la siguiente secuencia de defectos: 1) hipersecreción gástrica, 2) liberación de secretina, 3) hipersecreción pancreática, 4) edema de la mucosa duodenal, 5) obstrucción relativa de la ampolla de Váter, 6) hipertensión intraductal, 7) disrupción de canalículos, 8) extravasación de enzimas al intersticio del parénquima glandular. Todas estas alteraciones llevan finalmente a la llamada “auto digestión pancreática” (23).

Obstrucción canalicular y reflujo biliar. El alcohol produciría obstrucción a la excreción del jugo pancreático por edema de la ampolla de Váter (23).

### **2.3. Causas metabólicas**

La hipertrigliceridemia posee una frecuencia mucho más baja como etiología de la PA con reportes entre un 1,3 y un 11%, cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores por encima de 1.000 mg/dl; sin embargo, la hipertrigliceridemia se observa en 12 al 39% de las PA como factor asociado. Se ha reconocido que los pacientes con hiperlipidemias tipo I-IV y V de acuerdo a la clasificación de Fredrickson tienen mayor riesgo de presentarla cuando sus niveles de triglicéridos no están controlados (23).

Hipotiroidismo: En este caso, se altera el metabolismo de las lipoproteínas, así como la actividad del receptor para LDL, lo que predispone a elevación de sus niveles en suero. En este caso se aumenta el riesgo de pancreatitis cuando hay una descompensación aguda de esta patología o un aumento de los requerimientos basales de hormona tiroidea en el paciente (23).

Post- CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) o ERCP (por sus siglas en inglés): La inyección del medio de contraste en algunos casos produce ruptura de canalículos pancreáticos y extravasación de enzimas y como consecuencia pancreatitis. Alrededor del 50% de las CPRE presentan elevación transitoria de amilasas y un 5% desarrolla pancreatitis edematosa leve (24).

Secundaria a fármacos: Algunos medicamentos pueden ser la causa de pancreatitis en un 0.1-2% de casos. Así pues, la pancreatitis inducida por fármacos es poco frecuente, si se tiene en cuenta el amplio y habitual consumo de medicamentos. Dentro del grupo de fármacos frecuentemente asociado a PA se encuentran los antiarrítmicos, diuréticos, hipocolesterolemiantes, antimicrobianos, inhibidores de la bomba de protones, neuropsicofármacos, y otros (24).

Los medicamentos habitualmente asociados con la inducción de pancreatitis son: receptores de inhibidores de angiotensina (ARA II), inhibidores de enzima convertidor de angiotensina (IECA) antimicrobianos tales como, claritromicina, clotrimazol, eritromicina, isoniazida, metronidazol, antivirales: lamivudina y nevirapina. Otros como paracetamol, clomifeno y estrógenos, exentina, tamoxifeno, propofol, ácido valproico y clozapina. Se sabe que 2 al 5% de los casos de pancreatitis aguda son causados por fármacos; el mecanismo causal puede ser una reacción de hipersensibilidad o la generación de un metabolito tóxico, aunque en algunas ocasiones no se sabe cuál es el mecanismo que interviene (24).

Autoinmune: En general, estigmas autoinmunes clínicos o bioquímicos pueden encontrarse en hasta el 40% de los pacientes con "Pancreatitis idiopática" (25). La pancreatitis aguda autoinmune fue descrita por Henry Sales en 1961 como pancreatitis inflamatoria, pancreatitis esclerosante, pancreatitis linfoplasmocitaria y, finalmente Pancreatitis Autoinmune (PAI) por Yoshida en 1995. Su forma de presentación es variada presentándose, con frecuencia, una masa circunscrita al páncreas, asociada a ciertas enfermedades autoinmunes y hallazgos serológicos (24).

Embarazo y puerperio: Aunque la pancreatitis aguda no es una de las enfermedades frecuentes en la mujer gestante o puérpera, sí es una enfermedad que puede complicar el embarazo o el postparto, con una mortalidad materno-fetal del 50% (24).

Idiopática: el 15% de los casos de pancreatitis aguda son reportados como idiopáticos (24).

Causas infecciosas: Se considera que muchos agentes infecciosos pueden guardar relación con la patogenia de la pancreatitis (por ejemplo, el virus de la parotiditis, el virus de Coxsackie o los micoplasmas), si bien sigue sin conocerse el mecanismo exacto de dicha asociación muchas parasitosis (*Ascaris lumbricoides*, *Clonorchis*) también pueden producir pancreatitis, en cuya patogenia se cree que interviene la obstrucción del conducto pancreático por parte de los parásitos (24).

#### **2.4. Evaluación de la severidad**

La evaluación de la severidad es una de las cuestiones más importantes en el manejo de la pancreatitis aguda. Aproximadamente 15-20% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollarán enfermedad severa y seguirán un curso prolongado, típicamente en el entorno de la necrosis del parénquima pancreático. Los pacientes con pancreatitis aguda severa asociada a SRIS típicamente tienen una estancia hospitalaria prolongada y son los más propensos a morir de su proceso patológico. La habilidad para cuantificar la severidad de la enfermedad permite la comparación de estudios clínicos. Para los clínicos, sin embargo, la habilidad para predecir pancreatitis aguda severa sería de mucha ayuda, permitiendo al médico a cargo ser proactivo en el manejo como triage a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), resucitación vigorosa con líquidos, corrección de anomalías metabólicas (acidosis, hipocalcemia), y administración de terapias para reducir la severidad (si tales terapias llegan a estar disponibles) (26).

Una variedad de sistemas predictivos ha sido desarrollada con el fin de asistir a los clínicos a predecir el pronóstico. Éstos incluyen la medición de marcadores en suero u orina, la TAC, y sistemas de puntuación de factores múltiples. Determinar la utilidad de estos sistemas predictivos requiere de una definición clara de lo que constituye enfermedad severa. La muerte debido a pancreatitis aguda es ciertamente un claro punto final de enfermedad severa, pero sólo cerca de 2-3% de los pacientes en general mueren de pancreatitis aguda. La mayoría de las series de centros de referencia de

tercer nivel observan índices de mortalidad de 5-15%,27-30 pero algunos llegan a ser tan altos como 30% (26).

Aproximadamente la mitad de las muertes ocurren en la primera semana debido a falla orgánica múltiple. Las muertes después de la primera semana también usualmente son debidas a falla orgánica múltiple, pero secundaria al desarrollo de infección de la necrosis pancreática. Otros puntos finales potenciales que definen las enfermedades severas incluyen falla orgánica, extensión de la necrosis pancreática, duración de la estancia, necesidad de atención en la UCI o cirugía pancreática, costo y otros. Ha habido una variedad de puntos finales y definiciones de severidad utilizadas en diversos estudios, haciendo difícil las comparaciones. Una clasificación clínica ampliamente aceptada de severidad de la pancreatitis aguda aparece en las memorias de un simposio internacional llevado a cabo en Atlanta, Georgia, en septiembre de 1992 (27).

Han ocurrido cambios importantes en las definiciones y clasificación de pancreatitis aguda desde la clasificación de Atlanta. Sigue siendo el sistema de clasificación más ampliamente usado. Identifica a los pacientes con pancreatitis aguda severa (PAS), si presentan uno o más de los siguientes parámetros de falla orgánica (FO): estado de choque (presión sistólica  $< 90$  mm/Hg), insuficiencia respiratoria ( $PaO_2 \leq 60$  mm/Hg), falla renal (creatinina  $> 2$  mg/dl) y sangrado gastrointestinal ( $> 500$  mL/ 24 h); o si cursan con complicaciones locales (necrosis pancreática, pseudoquiste o abscesos) o índices de Ranson  $>3$  y de APACHE II  $>8$ . Ahora, es claro que la FO puede ser reversible y variar en severidad, que se puede presentar en forma temprana o de manera tardía en el curso de la enfermedad y que puede ser transitoria o persistente, y de acuerdo con esto varía el riesgo de mortalidad. También, subrayaron sus limitaciones al clasificar las complicaciones locales, ya que las colecciones y/o la necrosis pueden ser pancreáticas o peripancreáticas. Lo difícil que puede ser distinguir entre colecciones sólidas (necrosis) de líquidas (pseudoquiste) y lo importante del concepto de evolución en estas lesiones (26).

Identificar tempranamente la severidad de la pancreatitis es crítico para poder instituir estrategias terapéuticas apropiadas. Para ello se han desarrollado diferentes sistemas de escala; el Dr. Wiesen presenta su experiencia de 6 años en 250 pacientes con el SOFA (Sepsis-Related Organ Failure) y evalúa el valor predictivo comparado con el de la escala de Ranson, al ingreso y a las 48 h (28).

Igual que en su reporte de 2006 concluye que no hay diferencias para predecir mortalidad y necrosis, pero la escala de SOFA es superior en predecir el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (26).

El Dr. Banks y su grupo, que ya habían reportado la validez del BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis -BUN >25, alteraciones en el estado mental, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), edad >60 años y anormalidad pulmonar) evaluado en forma retrospectiva, muestran sus resultados de validación en forma prospectiva al registrarlo dentro de las primeras 24 h de la hospitalización, en 354 pacientes con PA y 13 (5.5%) muertes, encontrando que el riesgo de mortalidad para los pacientes con 3, 4 y 5 puntos es de 7.7, 20 y 60%, respectivamente ( $p < 0.0001$  prueba de Cochran-Armitage), que es muy similar a su reporte previo. Concluyen que estos resultados validan el BISAP en forma prospectiva para identificar los pacientes que con un registro de  $\geq 3$  tienen un alto riesgo de mortalidad (29).

Los puntos de interés son el desarrollo de FO, el tiempo de estancia hospitalaria mayor a 10 días y el ingreso a UCI. De los 73 casos estudiados, 42 son del grupo "Agresivo" y 31 del "No agresivo". Entre los dos grupos no había diferencias en general (edad, sexo, IMC, APACHE, etc.). Cinco pacientes murieron, 10 desarrollaron FO y 14 tuvieron estancia mayor a 10 días. Comparándolos el grupo "No agresivo" desarrolló significativamente mayores rangos de FO (22.6% vs. 7.1%,  $p < 0.03$ ), tuvo mayor tendencia a una estancia hospitalaria (25.8% vs. 14.3%,  $p = 0.11$ ) y mayor tendencia a ingresar a UCI (12.9% vs. 7.1%,  $p = 0.20$ ) (30,31).

## **2.5. Manejo De La Pancreatitis Aguda**

La atención de apoyo incluye un triage apropiado, resucitación adecuada con líquidos, corrección de desequilibrios electrolíticos y metabólicos, control efectivo del dolor, y provisión de nutrición si se anticipa un periodo prolongado de tiempo de “nada por vía oral.” Las decisiones de triage sobre el uso de una unidad de cuidados intermedios o una UCI se basan en la presencia de Pancreatitis aguda SRIS, falla orgánica, condiciones comórbidas severas u otros factores tales como hemoconcentración o sistemas de puntaje de factores múltiples. La presencia de hipoxia, taquipnea, delirio, sangrado gastrointestinal significativo, datos de pérdida hídrica masiva al tercer espacio (hipotensión, taquicardia, azoemia, hemoconcentración marcada), o evidencia de SRIS podría ameritar la consideración de triage a un ambiente de UCI (32,33).

La hipotensión o el choque pueden ocurrir no sólo como consecuencia de pérdidas masivas de líquidos, sino también debido a un decremento en la resistencia vascular pulmonar y a un aumento compensatorio del índice cardíaco, similar al síndrome de sepsis (34). El síndrome de distress respiratorio aguda ocurre en hasta 20% de pacientes con pancreatitis aguda severa. La hipocalcemia es relativamente común y se incluye en algunos de los sistemas de puntaje de factores múltiples para pronóstico como marcador de pobre pronóstico. La hipoalbuminemia es el factor más importante que causa niveles séricos de calcio bajos, porque la mayoría de los pacientes tienen niveles normales de calcio ionizado (34).

El control adecuado del dolor es importante para un manejo apropiado. Usualmente se necesitan analgésicos parenterales. El uso de analgesia controlada por el paciente es usualmente ventajoso. Se usa un número de narcóticos parenterales, incluyendo meperidina, morfina, hidromorfona, y otros. En el pasado, la morfina se evitaba debido a la preocupación de que pudiera causar espasmo del esfínter de Oddi y así empeorar la pancreatitis aguda, aunque no hay evidencia en humanos de que esto sea cierto. La meperidina no está exenta de efectos colaterales, incluyendo la acumulación de un metabolito neurotóxico (normeperidina) y una duración de acción relativamente corta,

y muchos hospitales tienen severamente limitada la disponibilidad de meperidina intravenosa. Puede preferirse la hidromorfona (34).

El abordaje al apoyo nutricional ha experimentado cambios sustanciales en los últimos años. Se debe considerar apoyo nutricional cuando exista la probabilidad de que los pacientes no puedan comer durante cuando menos siete días. La alimentación artificial no tiene papel o beneficio en pacientes con pancreatitis aguda leve quienes se espera que empiecen a comer antes de siete días. El aporte de nutrición enteral elemental al yeyuno medio o distal no estimula la secreción pancreática (35). Un número de ensayos han sido llevados a cabo que comparan la terapia nutricional enteral con la parenteral en pacientes con pancreatitis aguda. Terapias para limitar la frecuencia o severidad de complicaciones Se han implementado una amplia variedad de terapias propuestas como métodos para reducir complicaciones (35).

La CPRE se debe efectuar urgentemente cuando la colangitis aguda ha complicado la pancreatitis biliar aguda (aproximadamente 10% de los pacientes). La CPRE también se debe efectuar cuando las características clínicas o radiográficas sugieren un cálculo persistente del colédoco (un conducto biliar común dilatado o un cálculo del colédoco visible, o ictericia o valores persistentemente anormales de las pruebas hepáticas) (35).

## **2.6. Antibióticos profilácticos**

La infección de una necrosis pancreática es la principal causa de morbilidad y mortalidad en la pancreatitis aguda después de la primera semana de enfermedad. La prevención de la infección en pacientes con necrosis pancreática ha sido por tanto una meta clínica buscada. Los ensayos iniciales de profilaxis con antibióticos utilizaron antibióticos que después se demostró tenían una penetración inadecuada para la necrosis pancreática. Varios ensayos aleatorizados recientes han evaluado la eficacia de la profilaxis con antibióticos utilizando agentes con mejor penetración de tejidos.

Estos ensayos han utilizado diferentes criterios de selección de pacientes, diferentes antibióticos, diferentes medidas de resultados, y diferente duración de tratamiento (36).

## **2.7. Manejo De Complicaciones**

El desarrollo de falla orgánica inestabilidad circulatoria, o trastornos metabólicos severos requiere de una atención coordinada de un equipo de médicos y profesionales de la salud, incluyendo cirujanos, radiólogos, gastroenterólogos y especialistas en medicina crítica. El manejo de la necrosis pancreática infectada también puede requerir de los servicios de un grupo de clínicos expertos. La referencia de pacientes a un centro especializado mayor es apropiada para tales pacientes, dependiendo de la experiencia particular disponible en la institución de referencia (36).

## **2.8. Necrosis pancreática**

El desarrollo de necrosis per se no es una indicación para alguna intervención específica. La historia natural de la necrosis es bastante variable. Puede producir síntomas, infectarse, o, en algunos pacientes, mantenerse asintomático. Con el tiempo, el material necrótico evolucionará de una composición que es principalmente sólida a una mezcla de sólido y líquido viscoso espeso a un líquido principalmente viscoso con pocos componentes sólidos. Durante esta evolución, que puede tardar semanas o aún meses, hay una tendencia del material necrótico a sellarse por una cápsula circundante de tejido de granulación, de la misma manera en que el pseudoquiste se sella por tejido de granulación (36).

La presencia de un área de necrosis pancreática sellada no es una indicación, en sí mismo, de ningún tratamiento, pero puede requerir tratamiento para la infección secundaria u otros síntomas (tales como la obstrucción de una víscera hueca circundante) (36).

En general, la necrosis estéril debe manejarse conservadoramente, mientras que la necrosis infectada usualmente requiere de un tratamiento definitivo. La decisión de efectuar una AAF y la decisión del manejo subsecuente siempre debe ser llevada a cabo en conjunto con el cirujano consultante del caso (36).

El abordaje estándar a la necrosis infectada ha sido el de la debridación quirúrgica abierta. Un número de diferentes abordajes quirúrgicos han sido reportados, incluyendo abordajes de un solo tiempo quirúrgico y múltiple y con una variedad de técnicas de drenaje y cierre (36).

## **2.9. Cirugía**

La cirugía no tiene un papel inmediato en pacientes con pancreatitis aguda leve. Los pacientes con necrosis pancreática estéril deben ser manejados conservadoramente. Durante los últimos años ha quedado demostrado que la sepsis intraabdominal desencadena un mecanismo de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que se asocia en los casos más severos a manifestaciones de fallo múltiple de órganos con manifestaciones de insuficiencia renal aguda y respiratoria, hipoperfusión tisular, daño cerebral, coagulación intravascular diseminada y deterioro metabólico grave que le confiere a esta un pronóstico sombrío. Se han utilizado varios parámetros de laboratorio como marcadores de isquemia tisular, entre los más confiables se mencionan las determinaciones de ácido láctico y el déficit de base (36).

Las defunciones son determinadas principalmente por la aparición de falla orgánica (FO)(36). El ácido láctico se utiliza como biomarcador. La lactacidemia arterial normal en individuos no estresados es  $1 \pm 0,5$  mEq/L, en pacientes críticos se eleva a  $2 \pm 0,5$  mEq/L. Habitualmente se denomina hiperlactacidemia cuando los valores son 2-5 mEq/l y acidosis láctica, con valores mayores. Las dos situaciones en las que se puede producir una acidosis metabólica láctica son: (36).

- 1) producción exagerada de ácido láctico (capacidad sobrecargada) por incremento de la glucólisis, que puede ocurrir tras infusión de catecolaminas o en estados de alcalosis(36).
- 2) la falta de metabolización (36).

Vincent y colaboradores introdujeron el concepto de evolución temporal de la concentración de lactato denominado aclaramiento de lactato (CL) y postularon que debe considerarse un cambio en el tratamiento instituido si no se logra reducir la lactacidemia arterial al menos un 10 % a la hora de haberse comenzado el tratamiento. Se ha comprobado que la normalización de las concentraciones seriadas medidas de lactato arterial, el pH y el déficit de base en pacientes en shock es un lineamiento válido para los esfuerzos de reanimación(37).

Nguyen y colaboradores demostraron la correlación entre el aclaramiento de lactato a la sexta hora (CL6) desde el ingreso a urgencias y el pronóstico del paciente que cursa con choque séptico. La utilidad, el significado y el valor óptimo del CL6 en el paciente que ingresa a terapia intensiva se desconocen (38).

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo General**

**3.1.1** Determinar los niveles de lactato y su utilidad clínica como factor pronóstico en el desarrollo de complicaciones y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el período de enero a diciembre del Año 2016.

#### **3.2. Objetivos Específicos**

**3.2.1** Determinar el punto de corte de los niveles de lactato como predictor de mortalidad y complicaciones en pancreatitis aguda.

**3.2.2** Determinar los días de estancia hospitalaria en sala general y Unidad de Cuidados Intensivos.

**3.2.3** Determinar la sensibilidad y especificidad del lactato como marcador inicial de severidad de la pancreatitis aguda.

**3.2.4** Establecer la causa y la población más afectada con pancreatitis aguda.

## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.2. Tipo y diseño de Investigación**

Estudio analítico longitudinal

### **4.3. Unidad de Análisis**

#### **4.3.1. Unidad primaria de muestreo**

Pacientes masculinos y femeninos con diagnóstico de pancreatitis aguda, mayores de 18 años que fueron ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2016.

#### **4.3.2. Unidad de Análisis**

Datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio que se registraron en el instrumento diseñado para el efecto, así como los valores de lactato, etiología, complicaciones, características epidemiológicas.

#### **4.3.3. Unidad de Información**

Paciente con diagnóstico de Pancreatitis aguda y valores de lactato al ingreso.

### **4.4. Población y Muestra**

Pacientes masculinos y femeninos, mayores de 18 años con diagnóstico de pancreatitis aguda que fueron ingresados al Departamento de Medicina Interna durante el periodo del 1 de enero a diciembre de 2016

#### 4.4.1. Marco muestral

350 Pacientes femeninos y masculinos mayores de 18 años que ingresaron al Departamento de Medicina Interna con el diagnóstico de pancreatitis aguda, de los cuales se tomó una muestra de 92 casos, basados en una población total estimada de 350 casos en base a datos estadísticos de año 2014, la muestra fue estimada mediante la curva Roc con una sensibilidad y especificidad esperada del 75%, un error alfa del 5% en la selección de los casos. Error de muestreo del 10%.

Se utilizó la prueba de Estimación de una proporción poblacional,

$N = \frac{Z\alpha^2 \rho(1-\rho)}{i^2}$  y luego para ajustar el número de individuos según el tamaño poblacional  $n_a = \frac{n}{(1 + \frac{n}{N})}$  con un tamaño poblacional de 350. Se obtuvo un

valor de  $n = 92$  muestras.

#### 4.4.2. Muestra

92 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda con niveles de lactato a su ingreso al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

#### 4.4.3. Método de muestreo

Se utilizó un muestreo por conveniencia de pacientes que ingresan al área de emergencia y posterior seguimiento en encamamiento y unidad de cuidados intensivos, hasta que se completaron los 92 casos.

## **4.5. Procedimientos**

Se revisó los expedientes médicos para identificar a los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

Para obtener los datos se hizo una revisión de expedientes en encamamiento y unidad de cuidados intensivos para poder captar a la población, y su posterior seguimiento en busca de complicaciones durante su estancia hospitalaria hasta su egreso o muerte.

## **4.6. Selección de los sujetos de estudio**

### **4.6.1. Criterios de inclusión**

- Pacientes de ambos sexos ingresados en el Departamento de Medicina Interna con diagnóstico de pancreatitis aguda de enero a diciembre del año 2016.
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con pancreatitis aguda que cuenten con niveles de lactato séricos al ingreso

### **4.6.2. Criterios de Exclusión**

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis recurrente o pancreatitis crónica
- Pacientes que desarrollen pancreatitis agudas durante su estancia hospitalaria ingresadas por otra causa.
- Pacientes que no concluyan tratamiento durante el estudio.

#### 4.7. Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDICIÓN
Edad	Edad cronológica en años	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Años
Sexo	Rasgos de genotipo y fenotipo de cada individuo	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cualitativa Dicotomica	Nominal	Masculino/Femenino
Estancia Hospitalaria	Días de hospitalización requeridos para su recuperación o desenlace fatal.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Número de Días
Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos	Días de estancia en unidad de Cuidado Crítico requeridos para su recuperación o desenlace fatal.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Número de Días
Condiciones al Egreso	Condiciones clínicas de egreso, recuperación o desenlace fatal	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cualitativa Dicotomica	Nominal	Vivo/Muerto
Escala de Ranson	Criterio clínico de severidad para pancreatitis aguda en la admisión y 48 horas	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cualitativa	Ordinal	<3 (Leve), 3-5 (Moderada) y >6 (severa)
Escala de Bisap	Índice de Severidad de Pancreatitis Aguda Medidos a las 24 horas de presentación	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cualitativa	Ordinal	<3 Leve, >3 Grave
Escala de Severidad de Balthazar	Índice de severidad de Pancreatitis Aguda por criterios tomográficos	Se obtendrán datos del expediente clínico e informe Tomográfico	Cualitativa	Ordinal	Grados de Severidad: A, B, C, D, E.
Amilasa	Enzima hidrolasa producida en el páncreas, con aumento significativo en pancreatitis aguda	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa Continua	Intervalo	Mg/dl
Lipasa	Enzima pancreática encargada del metabolismo de grasas, marcador con alta sensibilidad en pancreatitis aguda	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa Continua	Intervalo	Mg/dl
Lactato	Marcador de hipoperfusión aguda e isquemia tisular	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa Continua	Intervalo	mmol/L
Globulos Blancos	Células sanguíneas efectoras de la respuesta inmunitaria.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	cel/mm3
Hematocrito	Volumen Globulos rojos con relación de la sangre total	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	%
Glucosa	Niveles de glucosa al ingreso, como marcador de estrés fisiológico	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo continuo	Intervalo	Mg/dl
Lactato Deshidrogenasa	Marcador de lesión celular en pancreatitis aguda	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	U/L

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDICIÓN.
Aspartato Amino Transferasa	Enzima utilizada como marcador de daño orgánico	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	U/L
Nitrogeno de Urea (BUN)	Utilizado como marcador de función Renal.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	Mg/dl
Calcio	Utilizado como marcador de la severidad de pancreatitis aguda	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	Mg/dl
PaO2	Utilizado como marcador de insuficiencia respiratoria aguda.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	mmHg
Deficit de base	Utilizado como marcador de hipoperfusión tisual y determinante de severidad en pancreatitis aguda	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	mEq/L
Secuestro de Líquidos	Pérdida de líquidos estimados al tercer espacio.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativo Continuo	Intervalo	Hemococoncentración Hematocrito >50%
Derrame Pleural	Definida por hallazgos radiológicos y clínicos al ingreso del paciente.	Se obtendrán datos del expediente clínico y Rx.	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Si/No
Estado de Conciencia	Critrio clinico que evalua la Escala de BISAP como indice de severidad de pancreatitis aguda	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Alerta, letargico, Estuporoso, Comatoso
Apache II	Sistema de clasificación de severidad o gravedad, aplicado durante las primeras 24 horas de admisión del paciente	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa continua	Intervalo	0-4 (4%), 5-9 (8%), 10-14 (15%), 15-19 (25%), 20-24 (40%), 25-29 (55%), 30-34 (75%), >34 (85%)
Complicaciones Sistemicas	Pancreatitis aguda con afección a otros organos y sistemas.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cualitativa politomica	Nominal	Trastornos Hidroelectroliticos, desequilibrio ácido-base, Hemorragia Gastrointestinal, Insuficiencia Respiratoria, SIRS, Sepsis, Choque Septico, CID, Fallo Multiorganico.
Complicaciones Locales	Pancreatitis aguda con afección local o peripancreática que puede ser estructural o funcional.	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cualitativa politomica	Nominal	Peritonitis, pseudoquiste pancreatico, Necrosis pancreatica, Sindrome compartamental, absceso pancreatico, Infección de herida Quirúrgica.
Intensidad del Dolor	Manifestación clinica referida por el paciente mediante una escala analógica del dolor	Se obtendrán datos del expediente clínico.	Cuantitativa	Razón	Escala Visual numerica del Dolor. Puntuacion de 0-10 (0-3 leve, 4-6 moderado >6 severo)

## **4.8. Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos**

### **4.8.1. Instrumento de medición**

Los datos fueron recopilados de los expedientes clínicos por medio de una boleta elaborada en base a cada una de las variables a estudiar, obteniendo información para la creación del análisis, el instrumento se justifica bajo los criterios de validez, confiabilidad y objetividad (ver anexo 1).

## **4.9. Plan de procesamiento y análisis de datos**

Una vez que se recogieron los datos del estudio, se procedió a su análisis, para el cual se tabularon los datos en una base de datos creada en Microsoft Excel 2013 para determinar la frecuencia de los diferentes apartados del instrumento de recolección de datos elaborado para el estudio. Posteriormente los datos obtenidos de la investigación fueron sometidos a análisis con el software IBM SPSS 22. En el estudio descriptivo de la población se utilizaron frecuencias absolutas con porcentajes; los puntos de corte y el área bajo la curva para las variables de complicaciones se presentaron en gráficas, con sensibilidad y especificidad más alta e intervalos de confianza del 95%.

## **4.10. Alcances y límites de la investigación**

### **4.10.1. Alcances**

Se determinó el valor pronóstico de los niveles de lactato y establecer los puntos de corte en pacientes con pancreatitis aguda que fueron ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante enero

a diciembre de 2016; esto a través de una investigación que se respalda con una amplia base teórica que cumple los criterios de medicina basada en evidencia, incluyendo artículos actualizados, con valor epidemiológico y estadístico.

#### **4.10.2. Límites**

Algunos casos no se completaron por egreso contraindicado y fueron excluidos del estudio.

#### **4.11. Aspectos éticos de la investigación**

La información recolectada de los pacientes se manejó de forma confidencial, presentándose al Comité de Investigación de la Universidad de San Carlos de Guatemala y Comité de Docencia e Investigación del Hospital Roosevelt, es un estudio de Riesgo II y no requirió de consentimiento informado.

## V. RESULTADOS

A continuación, se muestran los resultados de 92 pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt con el fin de determinar el valor pronóstico y los niveles de lactato como predictor de complicaciones en pancreatitis aguda de enero a diciembre del año 2016.

**Tabla 1.**

Características de la población con Pancreatitis aguda ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2016. (n=92)

		<i>f</i>	%
Sexo	Femenino	25	27.2%
	Masculino	67	72.8%
Edad	Media	37	DE
	DE	15	
Estado nutricional	Bajo Peso	1	1.1%
	Peso normal	49	53.3%
	sobrepeso	31	33.7%
	obesidad leve	7	7.6%
	Obesidad moderada	4	4.3%
Etiología	Biliar	82	89.1%
	Alcoholica	8	8.6%
	Hipertrigliceridemia	2	2.2%

Fuente: base de datos del estudio.

En la Tabla 1 se encontró que en el estudio hay mayor frecuencia de pancreatitis aguda en hombres 72.8%, más del 30 % de los casos se encontraba con un estado nutricional por encima de lo normal, la etiología biliar fue la principal responsable con 89.1 %,

**Tabla 2.**

Prevalencia de complicaciones en la población con pancreatitis aguda ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2016. (n=92)

Complicaciones		F	%
Complicaciones Sistémica	<i>SIRS</i>	18	19.6%
	<i>sepsis</i>	11	12.0%
Complicaciones locales	<i>Colecciones Peripancreaticas</i>	12	13.0%
	<i>Necrosis Pancreatica</i>	7	7.6%
	<i>Falla renal aguda</i>	15	16.3%
Complicaciones Renales	<i>Falla renal aguda</i>	15	16.3%
	<i>Falla renal aguda</i>	15	16.3%
Complicaciones pulmonares	<i>Derrame Pleural</i>	10	10.9%
	<i>infiltrado Pulmonar</i>	1	1.1%

Fuente: base de datos del estudio.

De las complicaciones observadas en pacientes incluidos en el estudio se identificaron más frecuentemente complicaciones sistémicas (29), complicaciones locales (19) dentro de ellos SIRS, sepsis, necrosis y colecciones peri pancreáticas respectivamente. No se identificaron complicaciones cardiovasculares.

**Tabla 3**

Distribución de días de estancia hospitalaria en salas de encamamiento y unidad de cuidados intensivos en la población con pancreatitis aguda ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2016. (n=92)

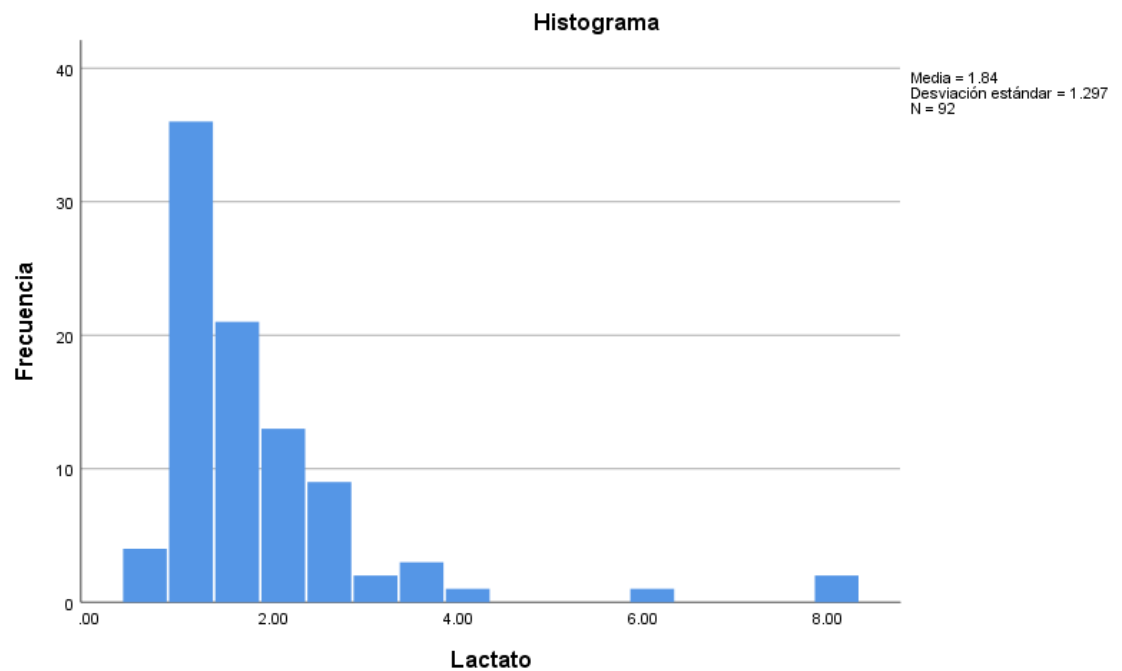
Área de Hospitalización	Días de Hospitalización		
	Minimo	Mediana	Máximo
Encamamiento de adultos	3	6	58
Unidad de Cuidados Intensivos de adultos	3	6	9

Fuente: base de datos del estudio.

La estancia hospitalaria de pacientes con diagnóstico de pancreatitis agudas incluidas en el estudio fue en promedio de 6 días con un mínimo de 3 y un máximo 58 días de estancia en servicio de encamamiento y 9 días para unidad de cuidados intensivos resultado similares a los encontrados por Sagastume en el Hospital Roosevelt en 2012 donde la estancia promedio fue de 7 días (41).

## Grafica 1

Distribución de valores de Lactato encontradas en pacientes con pancreatitis aguda ingresados al Departamento de Medicina Interna del hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2016. (n=92)

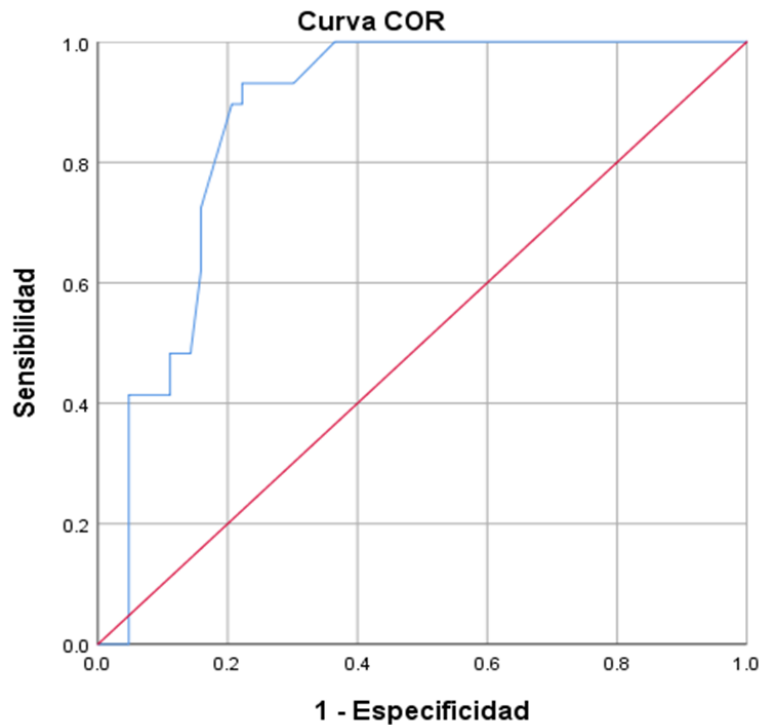


Fuente: base de datos del estudio.

El valor promedio de lactato encontrado en pacientes con pancreatitis aguda fue de 1.84 mmol/ L intervalo de confianza 95% [1.57- 2.11] con un mínimo de 0.6 mmol/l y un máximo 8.30 mmol/L.

## Grafica 2

Curva ROC sobre pronóstico de lactato para complicaciones sistémicas en pacientes con Pancreatitis aguda.



**Tabla 4**

Curva ROC sobre pronóstico de lactato para complicaciones sistémicas en pacientes con Pancreatitis aguda

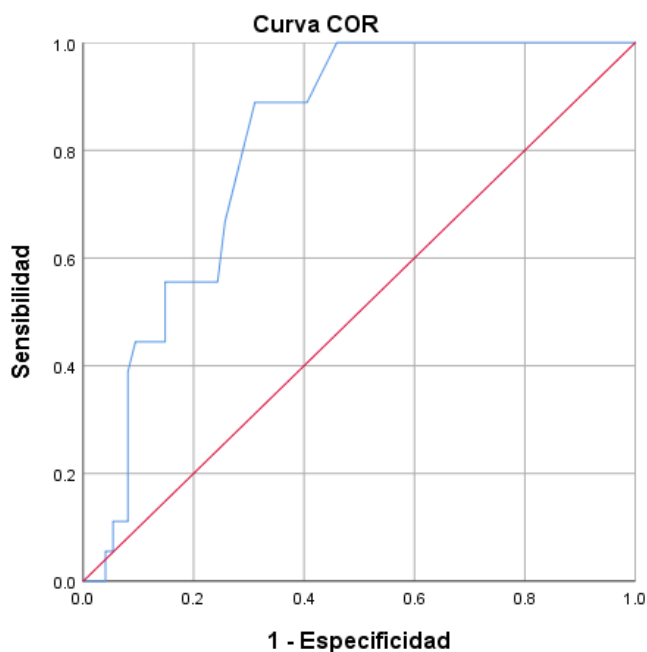
Area	Valor P	95% de IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.873	<0.001	0.802	0.945	1.55	93.10%	77.80%

Fuente: base de datos del estudio.

El nivel de lactato es un buen predictor de complicaciones sistémicas, considerándose con área bajo la curva mayor a 0.873, con un valor de corte de 1.55 mmol/L, con una sensibilidad 93% y especificidad de 77.8% en pacientes con pancreatitis aguda.

### Grafico 3.

Curva ROC de los niveles de lactato como predictor de Síndrome de Respuesta inflamatoria Sistémica en pacientes con Pancreatitis aguda.



**Tabla 5**

Curva ROC de los niveles de lactato como predictor de Síndrome de Respuesta inflamatoria Sistémica en pacientes con Pancreatitis aguda

Área	Valor P	95% de IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.812	<0.001	0.723	0.900	1.75	88.90%	68.90%

Fuente: base de datos del estudio.

El punto de corte de lactato sérico de 1.75 mmol/L con área bajo la curva de 0.812 IC 95% (0.723-0.900), sensibilidad 88.90%, especificidad 68.90% es buen predictor de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con pancreatitis aguda.

#### Gráfico 4.

Curva ROC lactato como predictor de Sepsis en pacientes con Pancreatitis aguda.

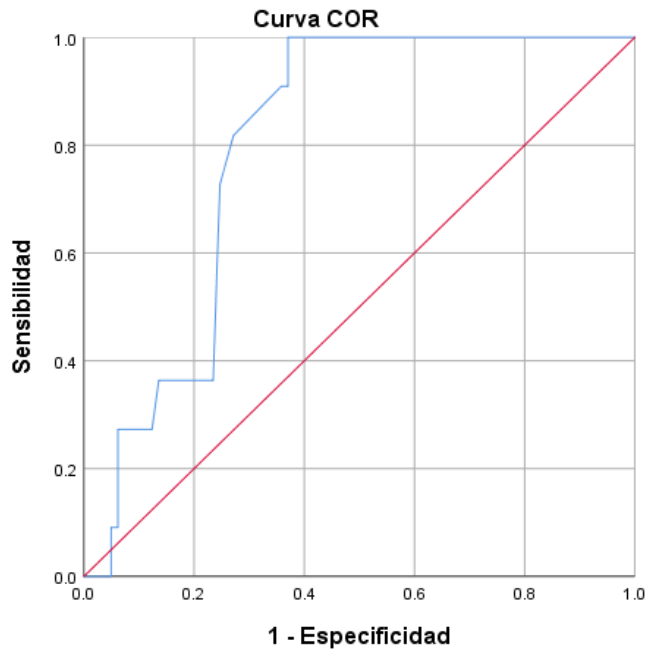


Tabla 6

Curva ROC lactato como predictor de Sepsis en pacientes con Pancreatitis aguda

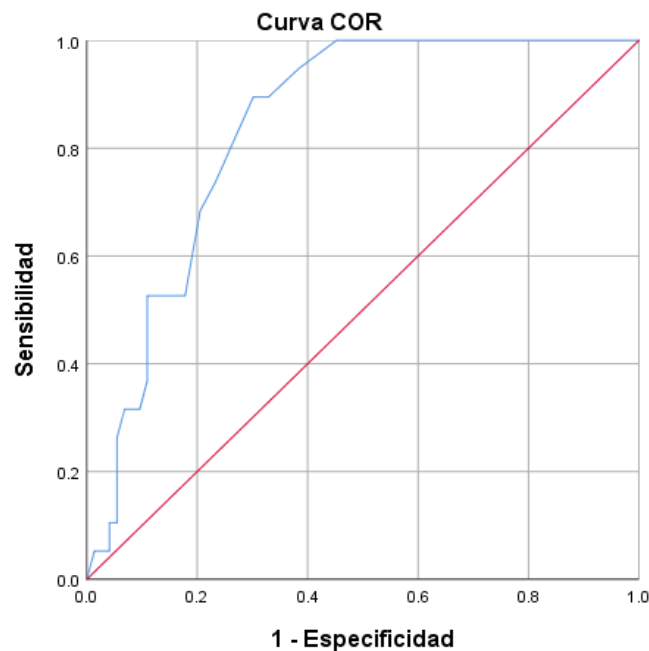
Area	Valor p	95% de IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.799	<0.001	0.705	0.893	1.55	100.00%	63.00%

Fuente: base de datos del estudio.

El lactato es buen predictor para Sepsis como complicación de pancreatitis aguda con un punto de corte de lactato sérico de 1.55 mmol/L con área bajo la curva de 0.799, sensibilidad 100% y especificidad 63% IC 95%.

**Gráfico 5.**

Curva ROC para complicaciones locales en pacientes con Pancreatitis aguda



**Tabla 7**

Curva ROC para complicaciones locales en pacientes con Pancreatitis aguda

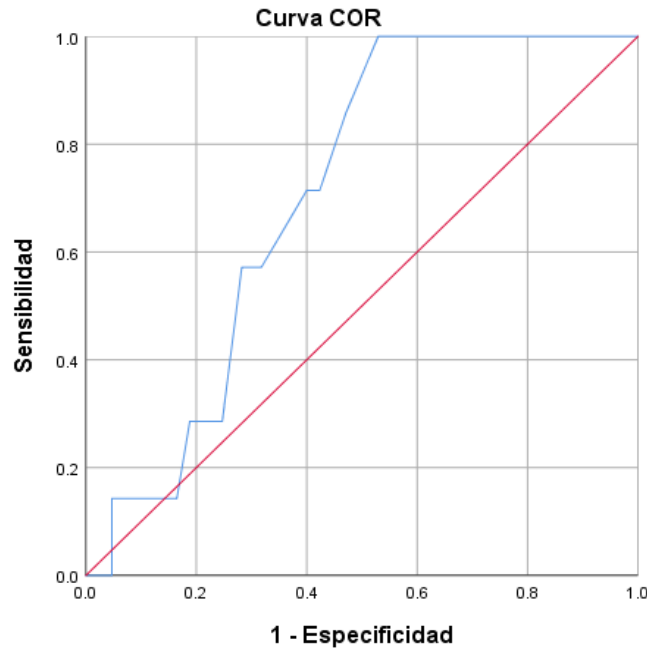
Área	Valor P	95% de IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.838	< 0.001	0.757	0.919	1.75	89.50%	69.90%

Fuente: base de datos del estudio.

El punto de corte de la concentración de lactato sérico de 1.75 mmol/L con área bajo la curva 0.838, con una sensibilidad 89.5% y especificidad de 69.90% IC 95% se considera buen predictor para el apareamiento de complicaciones locales en pacientes con pancreatitis aguda incluidas en este estudio.

### Grafica 6

Curva ROC de los niveles de lactato como predictor de necrosis pancreática en pacientes con Pancreatitis aguda.



**Tabla 8**

Curva ROC de los niveles de lactato como predictor de necrosis pancreática en pacientes con Pancreatitis aguda

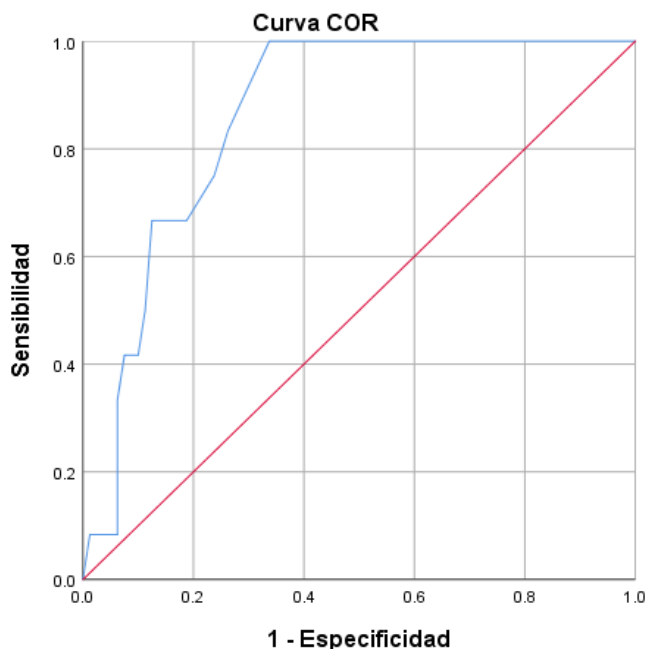
Area	Valor P	95% de IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.706	0.070	0.573	0.839	1.35	100.00%	47.10%

Fuente: base de datos del estudio.

Se toma como predictor moderado al lactato con un punto de corte de 1.35 mmol/L con área bajo la curva de 0.706 con una sensibilidad del 100% y especificidad de 47% para predecir la el aparecimiento de necrosis peri pancreática en pacientes con pancreatitis aguda incluidas en el estudio.

### Grafica 7.

Curva ROC de los niveles de lactato para predicción de colecciones peri pancreática en pacientes con Pancreatitis aguda.



**Tabla 9**

Curva ROC de los niveles de lactato para predicción de colecciones peri pancreática en pacientes con Pancreatitis aguda.

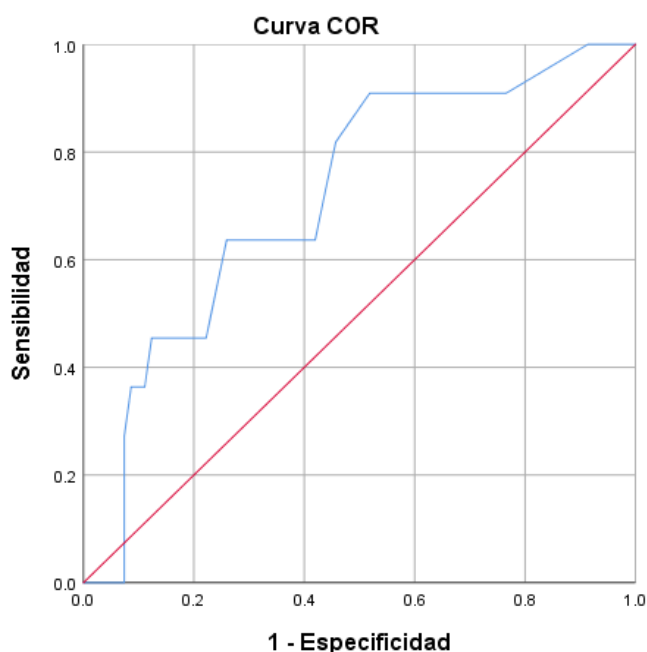
Area	Valor p	95% de IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.861	<0.001	0.781	0.941	1.75	100.00%	66.20%

Fuente: base de datos del estudio.

El punto de corte del lactato sérico de 1.75 mmol/L con área bajo la curva superior a 0.861 sensibilidad del 100% y especificidad de 66% se considera como buen predictor para colecciones peri pancreática en pacientes con pancreatitis aguda.

### Grafica 8.

Curva ROC valor pronóstico de lactato para predecir complicaciones pulmonares en pancreatitis aguda.



**Tabla 10**

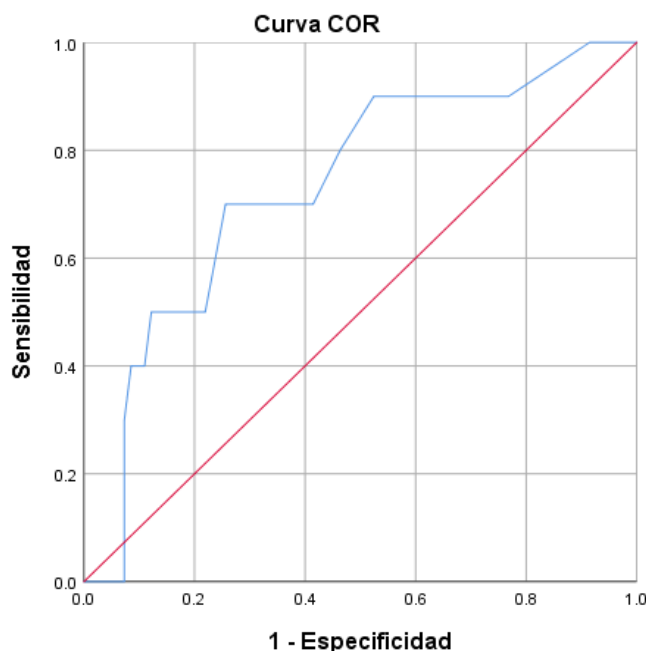
Curva ROC valor pronóstico de lactato para predecir complicaciones pulmonares en pancreatitis aguda

Area	Valor P	95% de IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.718	<0.05	0.565	0.870	1.35	90.90%	48.10%

El punto de corte de lactato sérico de 1.35 mmol/L posee un área bajo la curva de 0.718, IC 95% con sensibilidad 90.9% y especificidad 48.10% considerándose como predictor moderado para el apareamiento de complicaciones pulmonares en pacientes con pancreatitis aguda incluidos en el estudio.

### Grafica 9

Curva ROC valor pronóstico de lactato para predecir derrame pleural en pancreatitis aguda



**Tabla 11**

Curva ROC valor pronóstico de lactato para predecir derrame pleural en pancreatitis aguda

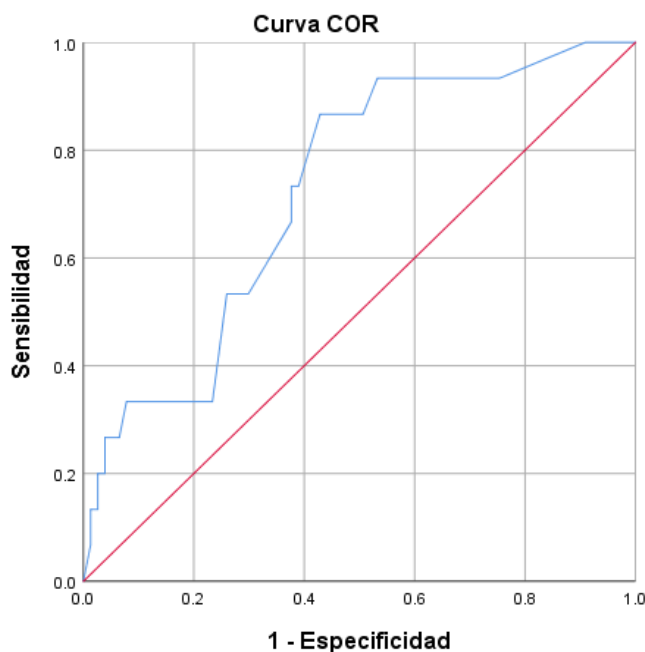
95% IC						
Area	Valor P	Punto			Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior	de Corte		
0.734	<0.05	0.572	0.895	1.95	70.00%	74.40%

Fuente: base de datos del estudio.

El punto de corte de lactato sérico de 1.95 mmol/L con área bajo la curva de 0.73, sensibilidad y especificidad más alta conjuntamente para ser un predictor moderado de derrame pleural como complicación en pacientes con pancreatitis aguda incluidas en el estudio.

### Grafica 10.

Curva ROC valor pronóstico de lactato para predecir complicaciones Renales en pancreatitis aguda.



**Tabla 12**

Curva ROC valor pronóstico de lactato para predecir complicaciones Renales en pancreatitis aguda.

Área	Valor P	95% IC		Punto de Corte	Sensibilidad	Especificidad
		Límite inferior	Límite superior			
0.726	0.006	0.597	0.855	1.45	86.70%	57.10%

Fuente: base de datos del estudio.

El punto de corte de lactato sérico de 1.45 mmol/L con área bajo la curva de 0.726 IC 95% con sensibilidad 86.7 % y especificidad 57.10% para ser un predictor moderado en el apareamiento de complicaciones renales en pacientes con pancreatitis aguda incluidas en el estudio.

## VI. DISCUSIÓN

Este estudio tuvo como objetivo principal determinar el valor pronóstico de los niveles de lactato en la predicción de complicaciones durante la estancia hospitalaria de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante enero a diciembre de 2016, incluyendo una muestra de 92 pacientes.

La edad promedio de los pacientes ingresados fue de 37 años con mayor frecuencia en hombres 72.8%, estudios previos en Guatemala han definido que la población con pancreatitis aguda más afectada es la perteneciente al sexo femenino; (14,15), aunque ha de mencionarse que en otros estudios no se ha encontrado diferencia significativa entre ambos géneros (12); similares datos encontró Manchinelli en donde la pancreatitis severa se presentó mayormente en hombres que en mujeres (OR 1.51; IC 95% 0.67 a 3.39), y en pacientes con obesidad (OR 1.56; IC 95% [0.71 a 3.43]) (16).

Las causas más frecuentes fueron obstructiva biliar 89.1%, alcohólica 8.6%, Hipertrigliceridemia 2.2%, resultados similares se han encontrado en el estudio previo realizado en el Hospital Roosevelt por Sagastume Carias y Col titulado Perfil Clínico epidemiológico de pacientes con Pancreatitis aguda en 2012 encontraron que la causa más frecuente ha sido secundario a patología biliar 66%, alcoholismo 21% y en 3% no se ha determinado la causa (41), otro estudio realizado en Argentina por Pellegrini y col encontraron que la etiología fue 48 de origen biliar, 23 idiopáticas, 11 post-procedimientos en la vía biliar, 2 de origen alcohólico y 13 de otras causas (12).

La estancia promedio de hospitalización fue de 6 días, con un máximo de 58 días para sala de encamamiento y 9 días para unidad de cuidados intensivos, esta descrito que los cuadros de pancreatitis aguda severa con alguna de las complicaciones prolonga la estancia hospitalaria y aumenta la predisposición a fallecer por esta causa, han estimado en la literatura que un 15-20% de los casos de pancreatitis seguirá este

curso, datos similares encontró Sagastume en el Hospital Roosevelt con una media de estadía hospitalaria de 7 días (41).

El contar con pruebas bioquímicas que puedan predecir el aparecimiento de complicaciones disponibles para la optimización en el tratamiento de los pacientes con cuadros agudos puede contribuir a disminuir que estos aparezcan y mejorar el pronóstico clínico del paciente. Marcernaro en 2004 compara la escala de Apache II - BISAP con una diferencia de sensibilidad mayor para la escala de Ranson en la predicción de aparecimientos de complicaciones, otros estudios han valorado la sensibilidad y especificidad de varias escalas mediante la combinación de factores presentes en el curso clínico de la pancreatitis aguda (10).

Dentro de las principales complicaciones que se observaron en los pacientes incluidos en el estudio se identificaron complicaciones sistémicas 30.7% dentro de ellas síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (18 casos), sepsis (11 casos), complicaciones locales en el 20.7% de los casos dentro de estas colecciones peri pancreáticas (12 casos), necrosis peri pancreáticas (7 casos); las complicaciones renales y pulmonares fueron en un porcentaje menor, y no se identificaron complicaciones cardiovasculares, los resultados de este estudio concuerdan con el estudio realizado por Cabrera, O. S en 2012 titulado valor pronóstico del ácido láctico en la pancreatitis aguda en los cuales el shock (25%), la sepsis (14%) y el daño múltiple de órganos (14%) constituyeron las complicaciones sistémicas de mayor frecuencia (39).

El lactato tiene una capacidad alta como predictor de complicaciones sistémicas con un punto de corte de 1.55 mmol/L con área bajo la curva de 0.873, sensibilidad 93.10%, especificidad 77.80%, IC 95% (0.802-0.945); y capacidad alta como predictor de complicaciones locales con un punto de corte de lactato 1.75 mmol/L con área bajo la curva 0.837 con sensibilidad 89.50%, especificidad 69.90%, IC 95% (0.757-0.919), datos similares encontrados en el estudio de Cabrera, O. S y colaboradores en donde valores de lactato inferiores a 2,5 mmol/L estuvieron asociados a complicaciones

sistémicas menores como en el presente estudio, además de evaluar estas complicaciones evaluaron la capacidad de lactato para la predicción de complicaciones locales en pancreatitis aguda encontrando un punto de corte de lactato más alto 4.9 mmol/l haciendo referencia que incluyeron únicamente a pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos (40).

La capacidad predictiva para complicaciones renales es moderada con un valor de corte de lactato 1.45 mmol/L con AUC 0.726, con IC 95% (0.597-0.855) con un sensibilidad 86.70% y especificidad 57.10%. La capacidad predictiva del lactato para complicaciones pulmonares es moderada con valor de corte de 1.35 mmol/L, AUC 0.718 con un IC 95% (0.565-0.870) , sensibilidad 90.90%, especificidad de 48.10%; resaltado que el derrame pleural es la complicación más frecuente en este estudio con un valor de corte de 1.95 AUC 0.73, IC 95% (0.572-0.895), sensibilidad 70.00%, especificidad 74.40%; es importante resaltar que en otros estudios estas complicaciones han sido las más frecuentes como lo encontrado por Castellanos, L., & Linares, K. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda en donde la complicación más frecuente fue derrame pleural 38.88%, seguido de insuficiencia renal aguda 12.22 % (14). No se tuvieron casos de mortalidad en el presente estudio por lo cual no se puede establecer la capacidad predictiva de los niveles de lactato con esta variable.

## **6.2. Conclusiones**

- 6.1.1** El lactato tiene buena utilidad clínica como predictor de complicaciones sistémicas y complicaciones locales: SIRS, Sepsis, colecciones peri pancreática, necrosis pancreática y utilidad clínica moderada como predictor de complicaciones renales y complicaciones pulmonares en pacientes con pancreatitis aguda.
- 6.1.2** El punto de corte de lactato de 1.55 mmol/L AUC de 0.873 IC 95 % [0.802-0.945] sensibilidad 93.10, especificidad 77.80% y punto de corte de lactato de 1.75 mmol/L AUC de 0.838 IC 95% [0.757-0.919], sensibilidad 89.5% y especificidad de 69.9% se considera buen predictor de complicaciones sistémicas y locales respectivamente en pacientes con pancreatitis aguda.
- 6.1.3** La estancia hospitalaria promedio fue de 6 días, con un mínimo de 3 días y un máximo de 58 días para sala general y 9 días para pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos.
- 6.1.4** La pancreatitis aguda fue más frecuente en hombres 72.8% con edad promedio de 37 años, la etiología obstructiva biliar fue la responsable en el 89.9% de los casos.

## **6.2 Recomendaciones**

- 6.2.1** Desarrollar sistemas predictivos con biomarcadores disponibles en el medio hospitalario con el fin de asistir a los clínicos a predecir el pronóstico de patologías agudas y el desarrollo de protocolos para el manejo y la detección temprana de las complicaciones.
  
- 6.2.2** Hacer estudios correlacionales con las diferentes escalas de severidad y predicción en pancreatitis aguda que existen actualmente y estandarizar su utilidad clínica en nuestra población.

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Forsmark CE, Baillie J. Revisión técnica sobre pancreatitis aguda del Instituto de la AGA. Rev Gastroenterología México [En Línea]. 2007;72(3):257–85. Ava Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-revision-tecnica-sobre-pancreatitis-aguda-articulo-X0375090607232372>
2. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Sullivan T. The changing character of acute pancreatitis: Epidemiology, etiology, and prognosis. Curr Gastroenterol Rep [En Línea]. 2009 Apr 14;11(2):97–103. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11894-009-0016-4>
3. Werner J, Hartwig W, Uhl W, Müller C, Büchler MW. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. Pancreatology [En Línea]. 2003;3(2):115–27. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12748420>
4. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand J-A, et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Crit Care Med [En Línea]. 2004 Dec;32(12):2524–36. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00003246-200412000-00024>
5. Surco Y, Huerta-Mercado J, Pinto J, Piscocoya A, de los Ríos R, Prochazka R, et al. Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. Rev Gastroenterol del Perú. 2012;32:241–50.
6. Yaguana INJELFT. Criterios De Gravedad Y Evolución De La Pancreatitis Aguda En Pacientes Atendidos En El Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso-less-Loja Durante El Período De Enero 2008-Junio 2009 [Tesis]. Ecuador, Universidad Nacional De Loja, Salud Humana Medicina; 2010.
7. Russo MW, Wei JT, Thiny MT, Gangarosa LM, Brown A, Ringel Y, et al. Digestive and liver diseases statistics, 2004. Gastroenterology [En Línea]. 2004 May;126(5):1448–53. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001650850400099X>
8. Melissa Judith Fuentes Miranda. Universidad De San Carlos De Guatemala Facultad De Ciencias Médicas Escuela De Estudios De Postgrado [Tesis]. Frecuencia Y Recurrencia De Pancreatitis Aguda. Guatemala, Universidad San Carlos de Guatemala; 2015.
9. Enrique de Madaria JMS. Pancreatitis aguda. Programa Form Médica Contin Acreditado, [En Línea]. 2012;11(8):457–64. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3900767>
10. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. Gastroenterology [En Línea]. 2007 May;132(5):2022–44. Disponible en:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508507005914>

11. Freelove R, Walling AD. Pancreatic cancer: diagnosis and management. *Am Fam Physician* [En Línea]. 2006 Feb 1;73(3):485–92. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16477897>
12. Debora pellegrini, sonia pankl, barbara c. Finn, julio e. Bruetman, ignacio zubiaurre pablo young. Pancreatitis Aguda. *Med (Buenos Aires)* [En Línea]. 2009;69:239–45. Disponible en: [http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/2/v69\\_2\\_p239\\_245.pdf](http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/2/v69_2_p239_245.pdf)
13. Gustavo A. Quintero, MD, MSc, FACS F. Pancreatitis aguda. *Dep Cirugía Fund St Fe Bogotá* [En Línea]. 2003;Capítulo X:789–93. Disponible en: [http://blog.utp.edu.co/cirugia/files/2011/07/Pancreatitis\\_aguda23.pdf](http://blog.utp.edu.co/cirugia/files/2011/07/Pancreatitis_aguda23.pdf)
14. Karina Linares Leal LC. Perfil Clínico-Epidemiológico De Pacientes Con Pancreatitis Aguda [Tesis] [En Línea]. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala Centro Universitario Metropolitano; Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_8916.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8916.pdf)
15. Leiva BAR. Nivel De Calcio Sérico Total Como Factor Predictor De Severidad En Pancreatitis Aguda [Tesis] [En Línea]. Guatemala, Universidad De San Carlos De Guatemala; 2017. Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_10532.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10532.pdf)
16. Manchinelli Orellana AV. Factores de riesgo asociados a desarrollar pancreatitis aguda severa [Tesis] [En Línea]. Guatemala, Universidad De San Carlos De Guatemala; 2015. Disponible en: [http://www.repositorio.usac.edu.gt/7085/1/Angelica Viviana Manchinelli Orellana.pdf](http://www.repositorio.usac.edu.gt/7085/1/Angelica_Viviana_Manchinelli_Orellana.pdf)
17. Kemppainen EA, Hedström JI, Puolakkainen PA, Sainio VS, Haapiainen RK, Perhoniemi V, et al. Rapid Measurement of Urinary Trypsinogen-2 as a Screening Test for Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* [En Línea]. 1997 Jun 19;336(25):1788–93. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199706193362504>
18. Gumaste V V, Roditis N, Mehta D, Dave PB. Serum lipase levels in nonpancreatic abdominal pain versus acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* [En Línea]. 1993 Dec;88(12):2051–5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7504396>
19. Treacy J, Williams A, Bais R, Willson K, Worthley C, Reece J, et al. Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis. *ANZ J Surg* [En Línea]. 2001 Oct;71(10):577–82. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1445-2197.2001.02220.x>
20. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration Is an Early Marker for Organ

- Failure and Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas* [En Línea]. 2000 May;20(4):367–72. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00006676-200005000-00005>
21. Wang S-S, Lin X-Z, Tsai Y-T, Lee S-D, Pan H-B, Chou Y-H, et al. Clinical Significance of Ultrasonography, Computed Tomography, and Biochemical Tests in the Rapid Diagnosis of Gallstone-Related Pancreatitis. *Pancreas* [En Línea]. 1988 Apr;3(2):153–8. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00006676-198804000-00007>
  22. London NJ, Neoptolemos JP, Lavelle J, Bailey I, James D. Serial computed tomography scanning in acute pancreatitis: a prospective study. *Gut* [En Línea]. 1989 Mar 1;30(3):397–403. Disponible en: <http://gut.bmj.com/cgi/doi/10.1136/gut.30.3.397>
  23. Greenberger NJ, Conwell DL, Banks BUW, A. P. Pancreatitis aguda y crónica. In: T. R. Harrison, editor. *Principios de Medicina Interna* [En Línea]. 18th ed. 2018. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&sectionid=101847732>
  24. Ponchon T. Diagnostic Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. *Endoscopy* [En Línea]. 2000 Dec 31;32(03):200–8. Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2000-95>
  25. Centelles Sangüesa I, Valero Cervera E, Sellés Carpena N, Bou de Miguel E, Albiach Domingo J. Indicadores de Prescripción/Dispensación y visado electrónico en la Agencia Valenciana de Salud. Comparación de la evolución de ambos indicadores en el segundo semestre 2008 y 2009. *Prestac Farm y Ortoprotésica* [En Línea]. 2008;1:27. Disponible en: <http://www.san.gva.es/documents/152919/170020/Prestacion08definitiva.pdf>
  26. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. *Gastroenterology* [En Línea]. 2015 Dec;149(7):1731-1741.e3. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001650850400099X>
  27. Bradley EL. A Clinically Based Classification System for Acute Pancreatitis. *Arch Surg* [En Línea]. 1993 May 1;128(5):586. Disponible en: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archsurg.1993.01420170122019>
  28. Goldacre MJ R. Admisión hospitalaria por pancreatitis aguda en una población inglesa entre 1963-98 [En Línea]. *Unit of Health-Care Epidemiology*. Oxford; 2004. 1466–1469 p. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=31319&pagina=2>
  29. Li N, Tieng A, Novak S, Fernandes A, Jalal PK, Akerman M, et al. Effects of

Medications on Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis. *Pancreatology*. 2010;10:238–42.

30. Maraví Poma E, Zubia Olascoaga F, Petrov MS, Navarro Soto S, Laplaza Santos C, Morales Alava F, et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. *Med Intensiva* [En Linea]. 2013 Apr;37(3):163–79. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569113000119>
31. Aggarwal A. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* [En Linea]. 2014;20(48):18092. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i48/18092.htm>
32. Lankisch PG, Mahlke R, Blum T, Bruns A, Bruns D, Maisonneuve P, et al. Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? a critical appraisal. *Am J Gastroenterol* [En Linea]. 2001 Jul;96(7):2081–5. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00006676-200005000-00005>
33. de Ariño Suárez M. Pancreatitis Aguda. *Pancreas* [En Linea]. 2008;1(1):1. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/280146055/Guia-sobre-manejo-de-pancreatitis-aguda>
34. Brown A, Baillargeon J-D, Hughes MD, Banks PA. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology* [En Linea]. 2002 Jan;2(2):104–7. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1424390302800084>
35. Beger HG, Bittner R, Büchler M, Hess W, Schmitz JE. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* [En Linea]. 1986 Jan;90(1):74–9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0016508586900776>
36. Kaushik N, Pietraszewski M, Holst JJ, O'Keefe SJD. Enteral Feeding Without Pancreatic Stimulation. *Pancreas* [En Linea]. 2005 Nov;31(4):353–9. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00006676-200511000-00008>
37. J, A P regueira. Pancreatitis aguda. Litiasis Biliar Complicada [En Linea]. 2002;21(1):35–9. Disponible en: <https://www.yumpu.com/es/document/read/9630679/area-de-educacion-pancreatitis-aguda>
38. VINCENT J-L, DUFAYE P, BERRÉ J, LEEMAN M, DEGAUTE J-P, KAHN RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* [En Linea]. 1983 Jun;11(6):449–51. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00003246-198306000-00012>
39. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al.

Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock\*. Crit Care Med [En Línea]. 2004 Aug;32(8):1637–42. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00003246-200408000-00001>

40. Orestes Soto Cabrera, Alberto García Gómez AH, Torres OLIH y IHH. Valor pronóstico del ácido láctico en la pancreatitis aguda. Rev Cub Med Int Emerg [En Línea]. 2012;12(1):2324–33. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2012/cie121b.pdf>
41. Sagastume Carías DD, Nájera Flores, Sonia Melina (coaut.), Méndez Chaclán ER(coaut. . Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda : estudio retrospectivo-descriptivo realizado en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt en Antigua Guatemala y de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco. USAC. 2012.

**VII. ANEXOS**

No. Boleta

**Anexo 1. Boleta de recolección de datos**

**BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS  
VALOR PRONÓSTICO DE LOS NIVELES DE LACTATO EN PANCREATITIS  
AGUDA.**

Departamento de Medicina Interna  
Hospital Roosevelt.

Registro \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
Fecha Ingreso \_\_\_\_\_ Fecha de Egreso \_\_\_\_\_

Estancia en unidad de cuidado critico Si  No  Egreso vivo  muerto

Días de Estancia Hospitalaria: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_

Etiología: Biliar  Alcohólica  Hipercalcemia  Hipertrigliceridemia   
Otro \_\_\_\_\_

Marcador	Valor
Lipasa	_____
Amilasa	_____
Glóbulos Blancos	_____
Hematocrito	_____
Glucosa	_____
Creatinina	_____
BUN	_____
Calcio	_____
albumina	_____
AST	_____
LDH	_____
Ph	_____
paO2	_____
Lactato	_____
Deficít de base	_____
Alteración del Estado de conciencia	_____
Derrame Pleural	_____
Billirubinas	_____
Trigliceridos	_____

COMPLICACIONES	<48 horas	>48 horas
<b>RESPIRATORIO</b> IRA <input type="radio"/> Derrame Pleural <input type="radio"/> SDRA <input type="radio"/> Infiltrado pulmonar <input type="radio"/>		
<b>RENAL</b> creatinina >1.4 <input type="radio"/> acidosis metabólica Ph< 7.3 <input type="radio"/>		
<b>Cardiovascular</b> PAS > 90mmHg <input type="radio"/> PAS<90 mmHG <input type="radio"/> Respuesta a Fluidos Si <input type="radio"/> No <input type="radio"/>		
<b>Complicaciones locales.</b> Necrosis Pancreática. <input type="radio"/> coleciones Peri pancreáticas <input type="radio"/> pseudoquiste Pancreático <input type="radio"/> Colección Pancreática Aguda <input type="radio"/> WON <input type="radio"/>		
<b>Complicaciones Sistémicas.</b> SIRS <input type="radio"/> SEPSIS <input type="radio"/> Choque séptico <input type="radio"/> Síndrome Compartamental <input type="radio"/>		

ESCALA DE SEVERIDAD	
RANSON (admisión)	
RANSON (48 Hrs)	
BISAP	
APACHE II	
BALTHAZAR	

### **PERMISO PARA COPIAR DEL AUTOR**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“VALOR PRONÓSTICO DE LOS NIVELES DE LACTATO EN PANCREATITIS AGUDA.”** para pronósticos 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 comercialización total o parcial.