PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

TEMA:

USO DE ANTIBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO CLÍNICO DE LA PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR EN PACIENTES INGRESADOS EN EL HOSPITAL PABLO ARTURO SUÁREZ EN EL PERÍODO ENERO 2015 – OCTUBRE 2016.

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTORA:

MARÍA DENISSE ANDRADE CALERO

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. PAMELA CABEZAS

LECTORES:

DR. DANILO RUÍZ REYES

DR. GALO SÁNCHEZ DEL HIERRO

QUITO – ECUADOR

2017

DEDICATORIA

Dedico esta tesis primero a Dios y la Virgen por darme siempre la fuerza necesaria para culminar mi carrera, por protegerme, cuidarme y ser mi guía y paz para tomar las decisiones correctas frente a cada problema que se presentó.

A mis padres, Pedro y Flor María por ser mi apoyo incondicional en los buenos y malos momentos, por su comprensión, amor, consejos, paciencia, y por enseñarme que el esfuerzo siempre trae su recompensa y que la satisfacción del trabajo logrado no se compara con nada.

A mi hermano Felipe por su amor único e infinito hacia mí y por su paciencia a los largo de estos años de estudio.

A toda mi familia por estar siempre presentes en cada triunfo a lo largo de mi vida, por brindarme su soporte y amor.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios y la Virgen por permitir culminar con éxito mi carrera universitaria en esta hermosa profesión que es la Medicina, por ayudarme cada día a crecer como persona, como ser humano y como médico para servir a todo el que lo necesite.

A mis padres y hermano por haber estado pendientes de mí todo el tiempo, por hacer posible que cumpla este sueño de vida, por ser mi todo.

Agradezco a cada uno de mis docentes de mi querida PUCE, porque con paciencia y entrega me brindaron sus conocimientos y consejos para lograr cumplir este objetivo.

Al Hospital Pablo Arturo Suárez por darme todas las herramientas necesarias para realizar mi tesis y ser parte importante en mi formación como médico.

A la Dra. Pamela Cabezas directora de mi tesis por ser parte fundamental para realizarla.

TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE TÉRMINOS……...6

LISTA DE TABLAS……7

LISTA DE GRÁFICOS……..11

LISTA DE FIGURAS……12

RESUMEN.....13

ABSTRACT……...14

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN…….....16

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO…….19

2.1 PANCREATITIS AGUDA……...……..19

2.1.1 Definición…….19

2.1.2 Epidemiología……..19

2.1.3 Etiología……20

2.1.4 Fisiopatología……...24

2.1.5 Cuadro clínico……..27

2.1.6 Diagnóstico……..28

2.1.7 Clasificación de la Pancreatitis Aguda……...34

2.1.8 Fases de la Pancreatitis Aguda……...35

2.1.9 Escalas para predicción de gravedad……..…35

2.1.10 Tratamiento de la Pancreatitis Aguda……..39

CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS……..43

3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA……...43

3.2 OBJETIVOS…….43

3.2.1 Objetivo General……..43

3.2.2 Objetivos Específicos……..43

3.3 JUSTIFICACIÓN……....44

3.4 HIPÓTESIS……..45

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES…….....45

3.5.1 Variables……...45

3.6 TIPO DE ESTUDIO……...51

3.7UNIVERSO Y MUESTRA……..51

3.8 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.51

3.9 SELECCIÓN DE PACIENTES……..51

3.9.1 Criterios de Inclusión……..51

3.9.2 Criterios de Exclusión…….52

3.10 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS……..52

3.11 PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO……52

3.12 ASPECTOS BIOÉTICOS……..52

3.12.1 Propósito del estudio…….52

3.12.2 Procedimiento…….53

3.12.3 Obtención del consentimiento informado……53

3.12.4 Confidencialidad de la información…….53

CAPÍTULO IV: RESULTADOS……...54

4.1 ANÁLISIS UNIVARIAL……....54

4.2 ANÁLISIS MULTIVARIAL……71

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN……...82

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES……87

CAPÍTULO VII: RECOMENDACIONES……..89

CAPÍTULO VIII: LIMITACIONES……...90

BIBLIOGRAFÍA……..91

ANEXOS……..94

LISTA DE TÉRMINOS

PA	PANCREATITIS AGUDA
CL	COMPLICACIONES LOCALES
FOT	FALLA ORGÁNICA TRANSITORIA
FOP	FALLA ORGÁNICA PERSISTENTE
SPINK1	SERINA PROTEASA INHIBIDOR AZAL TIPO 1
HPS	HEAT SHOCK PROTEINS
SIRS	SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA GENERALIZADA
CGPR	PÉPTIDO RELACIONADO CON EL GEN DE LA CALCITONINA
CCK	COLECISTOQUININA
RHA	RUIDOS HIDROAÉREOS
CPRE	COLANGIOPANCREATOGRAFÍA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA
VN	VALORES NORMALES
PCR	PROCALCITONINA
BUN	NITRÓGENO UREICO EN SANGRE
TC	TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA
NPT	NUTRICIÓN PARENTERAL
APACHE	ACUTE PHYSIOLOGY AND CHRONIC HEALTH EVALUATION
BISAP	BEDSIDE INDEX FOR SEVERITY IN ACUTE PANCREATITIS
GGT	GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASA
OR	ODDS RATIO

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Escala de APACHE II……..36

Tabla 2. Escala de Ranson……..37

Tabla 3. Escala de BISAP……...38

Tabla 4. Escala de Balthazar……..39

Tabla 5. Operacionalización de las variables…….47

Tabla 6. Medidas de tendencia central correspondiente a la edad en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……54

Tabla 7. Distribución por grupos etarios en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……...55

Tabla 8. Distribución por sexo en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……..57

Tabla 9. Uso de antibiótico terapia en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……58

Tabla 10. Tipo de antibiótico utilizado en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……59

Tabla 11. Complicaciones locales en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……..61

Tabla 12. Presencia de fiebre en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……..62

Tabla 13. Valores de leucocitos al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……63

Tabla 14. Valores de leucocitos al egreso en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……65

Tabla 15. Medidas de tendencia central correspondiente al puntaje de APACHE II en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….66

Tabla 16. Puntaje de APACHE II clasificado según severidad en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……67

Tabla 17. Medidas de tendencia central correspondiente a los días de estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…68

Tabla 18. Días de estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……69

Tabla 19. Mortalidad durante su hospitalización en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……70

Tabla 20. Distribución del grupo etario según el sexo en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……..71

Tabla 21. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de fiebre en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….72

Tabla 22. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de fiebre……...73

Tabla 23. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y el desarrollo de fiebre……..73

Tabla 24. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de leucocitosis en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016….74

Tabla 25. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de leucocitosis……..75

Tabla 26. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y el desarrollo de leucocitosis…….75

Tabla 27. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y la escala de APACHE II en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….76

Tabla 28. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y la escala de APACHE II……..77

Tabla 29. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y la escala de APACHE II…….77

Tabla 30. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….78

Tabla 31. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y estancia hospitalaria……..79

Tabla 32. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y estancia hospitalaria……..79

Tabla 33. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de complicaciones locales en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……80

Tabla 34. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de complicaciones locales……81

Tabla 35. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y el desarrollo de complicaciones locales……...81

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución porcentual por grupos etarios en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……..56

Gráfico 2. Distribución porcentual por sexo en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……57

Gráfico 3. Distribución porcentual del uso de antibiótico terapia en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….58

Gráfico 4. Distribución porcentual del tipo de antibiótico terapia que recibieron los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….60

Gráfico 5. Distribución porcentual de las complicaciones locales en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….61

Gráfico 6. Distribución porcentual de la presencia o no de fiebre en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….62

Gráfico 7. Distribución porcentual de los valores de leucocitos al ingreso en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….64

Gráfico 8. Distribución porcentual de los valores de leucocitos al egreso en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…….65

Gráfico 9. Distribución porcentual del puntaje de APACHE II clasificados según severidad en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016…67

Gráfico 10. Distribución porcentual de la estancia hospitalaria durante la hospitalización en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016……69

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de Pancreatitis Aguda……29

Resumen

Dentro de la práctica clínica, la pancreatitis aguda es considerada una patología de gravedad, es por eso que su diagnóstico oportuno basándonos en la clínica característica, laboratorio, pruebas de imagen y la observación de la casuística individual pormenorizada, son de suma importancia para iniciar el tratamiento y así evitar la morbimortalidad del paciente. El manejo farmacológico de esta patología, específicamente hablando del uso de antibióticos, ha sido objeto de varios estudios para determinar el momento adecuado en el que se requiere la prescripción del mismo, sumándonos a esta investigación con un estudio en nuestra población. **Objetivo:** Identificar si existe o no beneficio del uso de antibiótico terapia profiláctica en el tratamiento clínico de la pancreatitis aguda de origen biliar en pacientes ingresados en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 – Octubre 2016. **Materiales y Métodos:** Mediante un estudio observacional retrospectivo cuantitativo, se valorará la eficacia del uso de antibiótico terapia mediante la base de datos de 200 historias clínicas de pacientes que fueron atendidos durante el período de Enero 2015 – Octubre 2016 en el Hospital Pablo Arturo Suarez. Se realizará observación individual y un análisis descriptivo multivarial de las complicaciones locales pancreáticas, presencia o no de fiebre, valores de laboratorio de leucocitos, estadificación mediante escala de APACHE II, estancia hospitalaria y mortalidad; mediante las medidas de asociación OR (Odds Ratio), valor de p e intervalo de confianza (IC). **Resultados:** Se revisaron 200 historias clínicas de los pacientes atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016, obtenidos a partir de la base de datos del Servicio de Estadística. De toda la muestra el 32,0% corresponde a adultos jóvenes, el 42,4% a adultos maduros y el 25,5% a adultos mayores; la distribución por sexo fue de 61% mujeres y 39% hombres. Del total de pacientes estudiados el 45% si recibió antibiótico. El tipo de antibiótico que recibieron los pacientes fueron Betalactámicos con un 29%, Carbapenémicos 7% y tanto Cefalosporinas como Quinolonas 4,5%. El 89,5% no tuvieron ninguna complicación, 5% tuvieron colecciones pancreáticas, 3,5% necrosis, 2% pseudoquiste pancreático. En lo que corresponde al análisis multivarial, los pacientes que no recibieron antibiótico terapia tuvieron 3,188 veces más probabilidad de no desarrollar fiebre, con un valor de p de 0,008; 1,392 veces más probabilidad de no desarrollar leucocitosis, con el valor de p de 0,0475; tuvieron también 1,695 veces más probabilidad de tener un puntaje menor a 8 en la escala de APACHE II, es decir, de no desarrollar una pancreatitis grave, con un valor de p de 0,087; también tienen 4,686 veces más probabilidad de permanecer menos tiempo hospitalizados con un valor de p de 0,000; y por último los que no recibieron antibiótico tienen 2,711 veces más probabilidades de no presentar complicaciones locales, con un valor del p de 0,035. **Conclusiones:** En este estudio no se encontró una mejoría significativa que justifique la prescripción de antibióticos a todos los pacientes que ingresan con pancreatitis aguda. Los casos de pancreatitis aguda que necesitan antibioticoterapia son la presencia de necrosis infectada pancreática o extrapancreática constatada por aspiración por aguja fina, un empeoramiento de los síntomas a los 7 – 10 días de hospitalización o en infecciones extrapancreáticas como colangitis, infecciones asociadas al catéter, bacteremia, infecciones del tracto urinario y neumonía; no está indicado su uso en

pancreatitis aguda severa ni en necrosis estéril, ni menos en los casos de pancreatitis aguda leve.

Palabras claves: *Pancreatitis aguda, antibiótico, fiebre, complicaciones locales, infecciones extrapancreáticas.*

Abstract

Within the clinical practice, acute pancreatitis is considered a serious pathology, which is why it is necessary to timely diagnosis based on the characteristic clinical, laboratory, imaging and observation of detailed individual case series, this is importance to initiate the treatment and avoid the morbidity and mortality of the patient. The pharmacological management of this pathology, specifically speaking of the use of antibiotics, has been the object of several studies to determine the appropriate moment to prescribe it, adding to this research with a study in our population. **Objective:** To identify whether or not there is benefit of the use of antibiotic prophylactic therapy in the clinical treatment of acute pancreatitis of biliary origin in patients admitted to the Pablo Arturo Suarez Hospital during the period from January 2015 to October 2016. **Materials and Methods:** Using a quantitative retrospective observational study, the efficacy of the use of antibiotic therapy will be assessed through the database of 200 patient records that were treated during the period from January 2015 to October 2016 at Pablo Arturo Suarez Hospital. Individual observation and multivariate descriptive analysis of local pancreatic complications, presence or absence of fever, laboratory values of leukocytes, staging by APACHE II scale, hospital stay and mortality will be performed; by means of association measures OR (Odds Ratio), p value and confidence interval (CI). **Results:** 200 clinical records of the patients treated at the Pablo Arturo Suarez Hospital were reviewed during the period from January 2015 to October 2016, obtained from the Statistics Service database. Of the total sample, 32.0% corresponded to young adults, 42.4% mature adults and 25.5% older adults; also the distribution by sex was 61% women and 39% men. Of the total number of patients studied, 45% receive antibiotics. The types of antibiotic received by the patients were Betalactams with 29%, Carbapenems 7% and both Cephalosporins and Quinolones 4.5%. 89.5% had no complications, 5% had pancreatic collections, 3.5% had necrosis, and 2% had pancreatic pseudocysts. In what corresponds to the multivariate analysis, the patients who did not receive antibiotic therapy had 3,188 times more probability of not developing fever, with a value of p of 0.008; 1.392 times more likely to not develop leukocytosis, with p-value of 0.0475; Were also 1.695 times more likely to score less than 8 on the APACHE II scale, that is, not to develop severe pancreatitis with a p-value of 0.087; They are also 4,686 times more likely to spend less time hospitalized with a p-value of 0.000; And those who did not receive antibiotics are 2,711 times more likely to have no local complications, with a p-value of 0.035. **Conclusions:** No significant improvement was found in this study to justify the prescription of antibiotics to all patients admitted with acute pancreatitis, Antibiotic therapy should be given on infected pancreatic or extrapancreatic necrosis ascertained by fine needle aspiration, worsening of symptoms within 7-10 days of hospitalization or in

extrapancreatic infections such as cholangitis, catheter-associated infections, bacteremia, urinary tract infections and pneumonia; it is not indicated on acute severe pancreatitis, in sterile necrosis, or less in cases of mild acute pancreatitis.

Key words: *Acute pancreatitis, antibiotic, fever, local complications, extrapancreatic infections.*

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación sobre el uso de antibiótico terapia en el tratamiento de la pancreatitis aguda de origen biliar, recaba información de los pacientes atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez, de Quito, Ecuador, durante el período comprendido entre Enero 2015 – Octubre 2016 para analizar la eficacia de los mismos en la respuesta clínica durante su hospitalización y ver si existe o no una mejoría significativa después de su uso.

La pancreatitis aguda se define como la inflamación del parénquima pancreático ocasionado por la activación de tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A de forma intrapancreática. Tiene una incidencia anual de 13 – 45/100.000 personas, supone la tercera causa de ingreso en Unidades de Gastroenterología y representa la quinta causa de muerte por enfermedades no malignas. Siendo más común entre los 35 y 55 años de edad con una distribución por sexo que depende de su etiología: siendo la de origen biliar más frecuenta en mujeres, mientras que la alcohólica es en hombres. (1) (2) (3).

Su etiología más común sigue siendo la litiasis biliar. El diagnóstico se establece mediante la presencia de al menos dos de los tres siguientes criterios: 1) Dolor abdominal consistente con la enfermedad (de aparición súbita, repentino a nivel del cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio). 2) Elevación de amilasa y/o lipasa mayor a tres veces el límite superior de la normalidad. 3) Hallazgos característicos en los estudios de imagen del abdomen. La mejor escala para valoración de la gravedad es APACHE II que se puede realizar en cualquier momento durante la hospitalización. (4) (5).

El tratamiento se basa en una hidratación agresiva temprana intravenosa; analgesia; nutrición enteral temprana, siempre que haya tolerancia oral y ausencia de íleo; y, el uso de antibióticos sólo en casos de necrosis infectada e infecciones extrapancreáticas. (6)

Mediante un estudio observacional y analítico, retrospectivo cuantitativo, se valorará la eficacia del tratamiento referido, es decir, si el uso de antibiótico terapia tendría un efecto mayor en los pacientes que lo reciben mejorando su cuadro clínico

y disminuyendo de forma consecuente su estancia hospitalaria en comparación con los que no lo reciben.

Para realizar esta investigación se recolectó mediante una matriz de registro la información de las historias clínicas de 200 pacientes que cumplían criterios de inclusión y exclusión evaluando mediante un análisis descriptivo multivarial las complicaciones locales pancreáticas, presencia o no de fiebre, valores de laboratorio de leucocitos, estadificación mediante escala de APACHE II, estancia hospitalaria y mortalidad en ambos grupos de estudio; mediante las medidas de asociación OR (Odds Ratio), valor de p e intervalo de confianza (IC). Además de esto, se identificó el tipo de antibiótico utilizado para el tratamiento mencionado, ya que se conoce por la revisión bibliográfica actual que los carbapenémicos son los de elección por su penetración pancreática.

El análisis pormenorizado del estudio revela criterios validados sobre la oportuna o no prescripción de antibióticos en la pancreatitis aguda, así como, las diversas variables con sus respectivos indicadores a tener en cuenta para su utilización.

Entre las recomendaciones aportadas para el tratamiento de esta patología en los diferentes servicios del hospital donde se realizó parte de la investigación y en los del país, está la de implementar un protocolo basándose en las últimas guías actualizadas y la evidencia conclusiva del presente trabajo, que sea de conocimiento de todo el personal médico, para que exista unificación de medidas terapéuticas.

Encuentro satisfacción al poder compartir este estudio, porque la pancreatitis aguda representa un gran número de ingresos hospitalarios en nuestro medio, con sus consecuentes pérdidas en vidas, deterioro de salud y cuadros socio económicos asociados, además de permitirnos continuar descubriéndonos para revalorar nuestra cultura ecuatoriana de múltiples valores, como la culinaria y su incidencia nutricional alimentaria de enorme prevención y cotratamiento en ésta patología.

En el tratamiento de las enfermedades, y la pancreatitis aguda no es la excepción, no todas las terapias son concluyentes o completas por lo que es posible que al realizar este tipo de estudios aparezcan más interrogantes que nos inviten a seguir investigando acerca del tema, tal y como sucedió a partir del año 1928 tras el

descubrimiento de la penicilina, y que marcó el inicio de la era de los antibióticos, todo aquello gracias al bacteriólogo británico Alexander Fleming.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 PANCREATITIS AGUDA

2.1.1 Definición

Se define a la pancreatitis aguda (PA) como la inflamación del parénquima pancreático ocasionado por la activación inadecuada de zimógenos de manera intraparenquimatosa, que pueden producir una lesión tisular, respuesta inflamatoria local y compromiso variable a nivel de tejidos o sistemas orgánicos distantes. (7)(8)

2.1.2 Epidemiología

La incidencia anual de la PA va de 13 – 45/100.000 personas. Estos reportes se basan en su mayoría de estudios en Estados Unidos, Europa y Japón.(1)

A nivel mundial tenemos los datos estadísticos a nivel de Estados Unidos donde la PA supone la tercera causa de ingreso en Unidades de Gastroenterología y representa la quinta causa de muerte por enfermedades no malignas. Esta patología ha aumentado su incidencia anual en las últimas 4 décadas, llegando a ser del 20 – 30%, su mortalidad porcentual ha disminuido de 15 a 5% pero su mortalidad absoluta se mantiene debido al incremento de la incidencia.(2)

Edad y Sexo

Es más común en mujeres. La distribución de ambas difiere de acuerdo a la etiología. En hombres es más común aquella ocasionada por alcohol mientras que en mujeres se da por cálculos biliares, colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE), enfermedades autoinmunes o idiopáticas. En relación a la edad antes de los 20 años es infrecuente y sumamente rara en la población pediátrica, siendo el rango de edad más común entre 35 – 55 años. (3)

Raza

El riesgo de PA es 2 – 3 veces mayor en personas de raza negra en comparación con blancos. Hasta la actualidad no se determina porque existe esta diferencia

significativa por lo que se requieren más estudios para investigar sus causas dietéticas, genéticas u otras.

2.1.3 Etiología

Primero cabe mencionar los factores de riesgo que existen para el desarrollo de PA:

- Edad (la mortalidad se incrementa en pacientes >60 años)
- Enfermedades comórbidas (cáncer, insuficiencia cardiaca, enfermedad crónica renal o hepática)
- Historia de consumo crónico de alcohol
- Obesidad (aumenta 3 veces el riesgo de gravedad y 2 veces la mortalidad) (11)

Las causas más comunes de PA son litiasis biliar (40-70%) y consumo de alcohol (25-35%) y en un (10-15%) de los casos no se llega a determinar la causa. (12). En orden de prevalencia desde la más común son:

- Coledocolitiasis (40%)
- Uso crónico de alcohol o abuso (35%)
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (4%)
- Uso de medicamentos (2%; por ejemplo, azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico)
- Traumatismo abdominal (1,5%)
- Otros: Anormalidades del páncreas (páncreas anular), desórdenes autoinmunes, factores hereditarios, hipercalcemia (exceso de terapia de la vitamina D, hiperparatiroidismo, nutrición parenteral total), hipertrigliceridemia, infecciones (viral, bacteriana, fúngica, parasitaria), procedimientos quirúrgicos, tumores, anormalidades vasculares (isquemia, vasculitis). (4)

- Litiasis Biliar

Los cálculos biliares que producen esta patología son aquellos que miden menos de 5 milímetros, ya que deben viajar desde la vesícula biliar, el conducto cístico, colédoco y producir una obstrucción en la salida del conducto pancreático. (12)

Esta obstrucción que produce el cálculo en el conducto de Wirsung produce un reflujo del contenido intestinal dentro del confluente bilio-pancreático logrando que la enterocinasa contenida en el jugo duodenal active las formas pro de las enzimas proteolíticas con la siguiente aparición de la tripsina la cual es nociva para la barrera mucosa del conducto pancreático. Además de esto la ß-glucuronidasa presente en el líquido duodenal, actúa sobre las sales biliares, produciendo sales biliares no conjugadas, que conjuntamente con la fosfolipasa A del grupo lipolítico de la secreción pancreática actúan sobre la lecitina de la bilis, produce lisolecitina, logrando que ambos productos sean tóxicos igual para la mucosa.

Esto trae consigo que se altere la secreción de bicarbonato provocando la disminución del pH en el líquido pancreático lo que facilitaría la autoactivación del tripsinógeno que se convertiría en tripsina. (13)

- Alcohol

Puede ocasionar episodios de PA desde leves hasta cambios crónicos irreversibles. Para que se produzca esta patología se considera que el consumo de alcohol debe ser al menos > 50 g/día, a lo largo de al menos 2 décadas de forma continuada. El consumo ocasional de alcohol no se ha correlacionado con el desarrollo de PA.

Existe una baja frecuencia de PA alcohólica en relación al alto número de personas que consumen alcohol, por lo que se considera que deben intervenir otros factores por ejemplo, genéticos. (12)

Para explicar fisiopatológicamente que es lo que ocurre con la ingesta de alcohol de forma crónica se ha propuesto actualmente que esto produce una lesión en los receptores muscarínicos en páncreas, duodeno y esfínter de Oddi, provocando así una hipersensibilidad a la acetilcolina aumentando la producción de flujo pancreático lo que conlleva un aumento en el tono duodenal con la consiguiente relajación del

esfínter de Oddi facilitando el reflujo duodeno pancreático. Como ya sabemos el mismo produce lesión del conducto y activación de la enterocinasa produciendo PA por el mecanismo antes mencionado. Además se ha propuesto que existe una sobre estimulación pancreática por aumento en la secreción de colecistoquinina (CCK) como resultado del consumo repetido de alcohol. (13)

- Obstrucción al flujo pancreático no relacionado con litiasis

Dentro de esta etiología pueden existir un sin número de causas obstructivas por ejemplo tumores ya sean estos pancreáticos o de colédoco intrapancreático; además puede ser por dilatación focal o total del Wirsung o sus ramas, neoplasia mucinosa papilar intraductal (que es un tumor que tapiza el sistema ductal y que produce moco).

Así como malformaciones que corresponden al 10 – 15%, como páncreas divisum, páncreas anular, divertículos duodenales y coledococele, entre otros. En algunos casos, la hipertonía o fibrosis del esfínter de Oddi.

Entre otras causas, una de las más raras es la presencia de *Áscaris Lumbricoides*, un parásito que puede migrar al colédoco o al Wirsung. (12)

- Iatrogenia

Las principales son las manipulaciones de la vía biliopancreática, generalmente producida por CPRE, pero también por COLANGIOGRAFÍA TRANSPARIETOHEPÁTICA (CTPH) y por cirugías, se ha visto que estos pacientes presentar hiperamilasemia en 50% de las intervenciones.

En este grupo también se encuentran las ocasionadas por fármacos siendo los más comunes diuréticos de asa o tiazídicos y los que se usan en la enfermedad inflamatoria intestinal: azatioprina y mesalazina, además de valproato, estrógenos, metronidazol, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclinas, eritromicina, trimetroprim, nitrofurantoína, metildopa, sulindac, paracetamol, salicilatos, cimetidina, ranitidina, corticoides, L-asparginasa, 6-mercaptopurina, procainamida, cocaína e IECA. (12) (5)

- Metabólicas

La hipertrigliceridemia a partir de un nivel de 500 mg/dl, pero sobre todo a partir de 1.000 mg/dl, produce PA. La explicación fisiopatológica por la que se produce esta patología es a través de la hidrólisis de triglicéridos por la lipasa pancreática trayendo consigo la liberación de ácidos grasos que inducen daño por radicales libres de oxígeno (ROS).(11)

Como características clínicas estos pacientes suelen presentar la sangre con un aspecto lipémico, xantelasmas y los niveles de amilasa sérica se hallan en el rango normal.

Además la hipercalcemia, se ha relacionado con episodios de pancreatitis en casos de hiperparatiroidismo, pero no se explica su fisiopatología.(12)

- Otras etiologías

Por ejemplo mutaciones: Gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), de la fibrosis quística y del inhibidor de la proteasa sérica Kazal tipo 1 (SPINK-1).

Puede existir un origen autoinmune sobre todo cuando está relacionado a otras enfermedades autoinmunes como la enfermedad inflamatoria intestinal y la elevación de IgG4 en sangre, así como la existencia concomitante de lesiones en pulmones, riñones, glándulas salivales o vía biliar, así como la respuesta de cualquiera de estas lesiones a los corticoides.

La isquemia pancreática que se da más comúnmente tras una cirugía abdominal o en relación con vasculitis.

Sin descartar una causa infecciosa:

- Virus: Parotiditis, hepatitis B y micoplasma, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus (CMV), Coxsackie, virus de Epstein-Barr (EBV), rubéola, varicela, adenovirus.
- Bacterias: Mycoplasma spp., Salmonella spp., Campylobacter spp., Legionella spp., Leptospira spp., Mycobacterium tuberculosis. (5)

Y como otras causas se ve aumentada esta patología en pacientes que se someten a diálisis sobre todo peritoneal, pero también en hemodiálisis; y finalmente, por traumatismo o contusión abdominal.(12)

2.1.4 Fisiopatología

Factores intracelulares protectores:

En condiciones normales dentro del páncreas existen mecanismos que evitan que se produzca una autodigestión, dentro de los cuáles tenemos:

- Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno.
- Las enzimas se secretan en forma inactiva.
- La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas siendo esta la Enteroquinasa duodenal.
- Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1).
- El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno.
- Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.
- Las proteínas calientes de shock o también llamadas "Heat shock proteins" HSP27 y HPS70 aumentan con estrés celular, pueden atenuar el fenómeno de colocalización (que se explica más adelante) y además evitar que haya el aumento intracelular de calcio por lo que disminuye también la severidad del cuadro.
- La alfa 1 antiproteasa cumple con la función de captar las proteasas y transferirlas a la alfa 2 macroglobulina ya que esta es la principal proteína que inhibe a las proteasas circulantes, pero si existiera una producción masiva de las mismas este sistema se satura y no puede inactivarlas. (14)

Lesión del tejido pancreático:

La lesión del tejido pancreático se explica por la teoría de la autodigestión que ocurre cuando existe una activación del tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa

y fosfolipasa A en el páncreas y no en el interior del intestino. Su activación se debe a la presencia de endotoxinas, exotoxinas, infecciones víricas, isquemia, anoxia y traumatismo directo.

Esta patología se desencadena en 3 fases:

1. La activación de las enzimas proteolíticas en especial de la tripsina producen una activación del cimógeno mediante la activación de hidrolasas lisosómicas como es la catepsina B lo que conlleva a un daño de las células acinares.
2. Se origina una respuesta inflamatoria que incluye la activación, quimioatracción y secuestro de neutrófilos en el páncreas. Esto ocasiona una activación también del tripsinógeno por lo que se dice que esto ocurre mediante un proceso bifásico.
3. Por las activación de las enzimas proteolíticas y en especial de la tripsina digieren tejidos pancreáticos y peripancreáticos, digieren membranas celulares generando proteólisis, edema, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis coagulativa y de tipo graso y necrosis del parénquima.

   El daño y muerte celular libera péptidos de bradicinina, sustancias vasoactivas e histamina originando vasodilatación, edema, aumento de permeabilidad vascular lo que genera aumento del tercer espacio, produciendo además las complicaciones sistémicas por el síndrome de respuesta inflamatoria generalizada (SIRS).(15)

Activación de enzimas pancreáticas:

Para que exista el daño celular antes mencionado es necesario que la activación de los cimógenos sea dentro de las células acinares, para esto existen dos teorías que intentan explicar el por qué:

1. La primera se denomina hipótesis de colocalización, plantea que se bloquea la excreción de los cimógenos porque se produce una síntesis continua exagerada generando una acumulación de todos estos gránulos, lo que se debe a una alteración de la red de filamentos de actina, que normalmente favorecen la excreción.

2. Otra hipótesis plantea que se debe a una alteración de los procesos de secreción que están mediados por las proteínas SNARE localizadas en la membrana celular.
3. Y la última menciona que estos cimógenos se activan de forma inicial por polimorfonucleares y por la elevación del calcio intracelular. (14)

Factores neurogénicos:

También se ha visto que el sistema neural intrapancreático se estimula al liberar la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGPR) provocando un aumento mayor de la permeabilidad vascular e inflamación. (14)

Factores vasculares:

Se ha comprobado en estudios angiográficos que existe vasoespasmo en grandes vasos al igual que en la microcirculación pancreática, siendo un factor de riesgo para el desarrollo de necrosis. Los factores que intervienen en este compromiso circulatorio son sustancia p, endotelina 1 y la sintetasa de óxido nítrico. (14)

Muerte celular en pancreatitis aguda:

Existen dos mecanismos de muerte celular, la necrosis y la apoptosis.

La apoptosis se inicia por la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales inician cambios a nivel mitocondrial aumentando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP), liberando el citocromo C. Además existe moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial.

La necrosis es el segundo mecanismo, 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.

Además de esto como ya conocemos existe una elevación del calcio que se libera del retículo endoplásmico de forma sostenida ocasionando más disfunción mitocondrial aumentando el riesgo de necrosis.

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. (14)

2.1.5 Cuadro clínico

El dolor abdominal es el principal síntoma que presenta el paciente, presente en 85 a 100% de los casos, se caracteriza por ser de aparición súbita, repentino a nivel del cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio. Al comienzo puede ser transitorio posterior a la ingesta de comida sobretodo de alimentos grasos y luego pasa a convertirse en constante, de intensidad usualmente severa. Se irradia a través del abdomen "en cinturón", a la espalda media o al pecho; como síntomas acompañantes presenta nauseas o vómito que empeoran cuando el paciente se encuentra en decúbito supino, además de indigestión e hipo, llenura abdominal, distención abdominal, heces color arcilla, disminución del volumen urinario e hipo, fiebre subjetiva o síncope.

En casos raros 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; se denomina encefalopatía pancreática. Incluso existe afectación retiniana (retinopatía de Purtscher por oclusión de la arteria retiniana posterior).(12)

Al examen físico el paciente puede presentar fiebre, taquipnea, taquicardia, diaforesis, hipotensión; en pacientes graves puede haber incluso alteración del estado de conciencia. A la inspección podemos encontrar ictericia (solamente se presenta en un 10%, y debemos sospechar de coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas porque comprimen la zona intrapancreátrica del colédoco) y en pancreatitis necrotizantes, en raras ocasiones el exudado hemorrágico diseca planos anatómicos hasta alcanzar el tejido subcutáneo produciendo dos signos: el de Cullen que es equimosis y edema en el tejido subcutáneo alrededor del ombligo y el signo de Gray Turner que es equimosis a nivel de los flancos. A la auscultación los ruidos hidroaéreos (RHA) se encuentran disminuidos y a la palpación existe sensibilidad

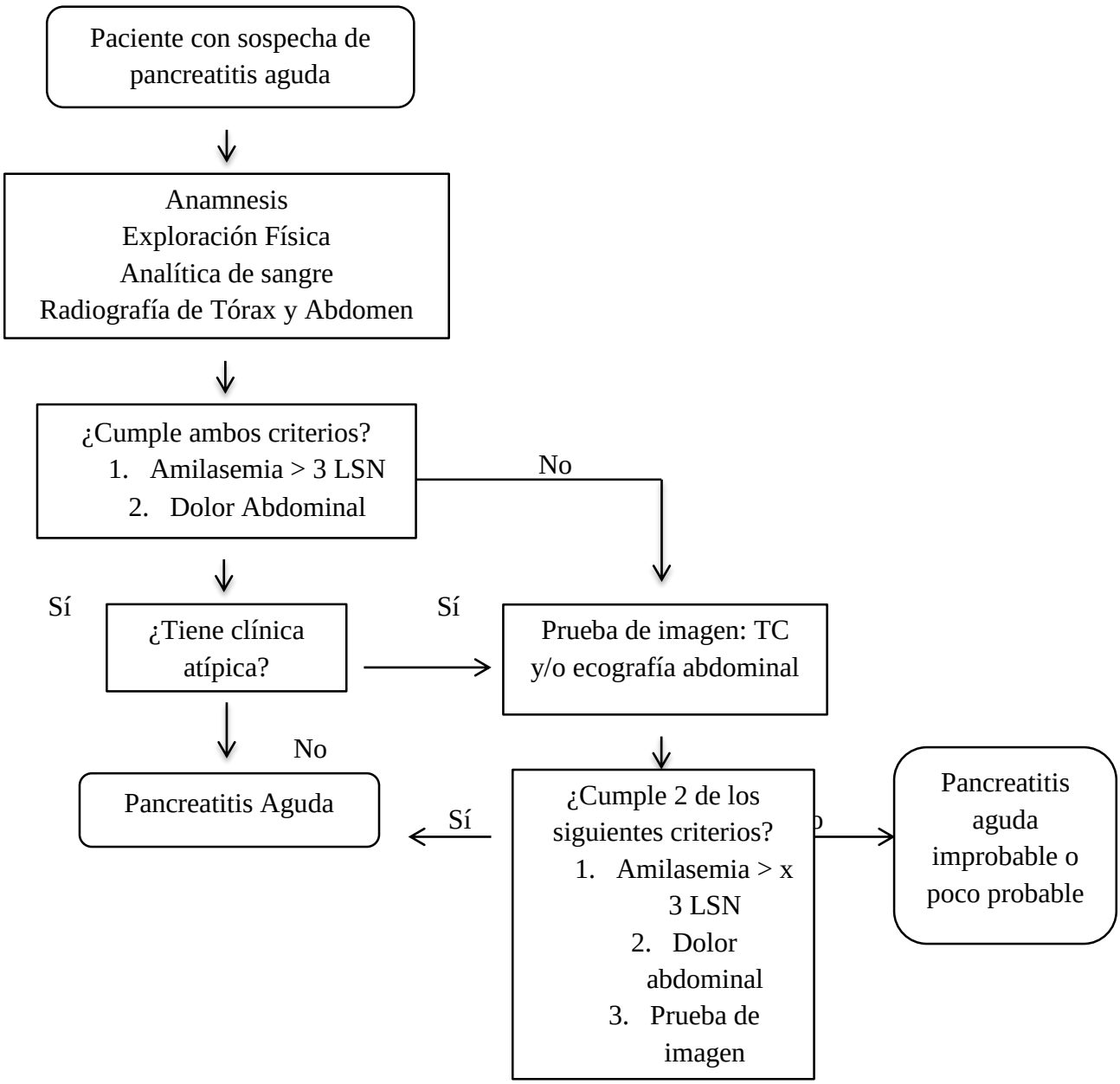
notable sobretodo en hemiabdomen superior y mesogastrio y posibles signos de irritación peritoneal, distensión o rigidez. En general, la historia y el examen físico tienen una precisión moderada, especialmente cuando los hallazgos son anormales. (4)

2.1.6 Diagnóstico

El diagnóstico de la PA se establece mediante la presencia de dos de los tres siguientes criterios:

1. Dolor abdominal consistente con la enfermedad.
2. Elevación de amilasa y/o lipasa mayor a tres veces el límite superior de la normalidad.
3. Hallazgos característicos en los estudios de imagen del abdomen.

Figura 1. Algoritmo Diagnóstico de Pancreatitis Aguda



Fuente: J.Martinez Sempere. (2009). Pancreatitis aguda. Elsiever Instituciones, 2(21), 12. http://doi.org/10.1016/S1280-4703(13)65835-1.

LABORATORIO:

Debido a la baja sensibilidad y especificidad de la amilasa sérica se prefiere la lipasa sérica para el diagnóstico de PA.

Amilasa sérica:

Generalmente se eleva a las 12 horas de haber iniciado la sintomatología, llega a su valor máximo a las 48 horas y regresa a valores normales a los 3 a 5 días. Pueden encontrarse valores normales en pancreatitis inducida por alcohol o por hipertrigliceridemia.

La amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto es por eso que puede haber elevación de la misma en otras patologías que no sean pancreatitis por ejemplo: macroamilasemia, disminución de la tasa de filtrado glomerular, enfermedades de las glándulas salivales y en enfermedades extrapancreáticas abdominales por ejemplo apendicitis aguda, colecistitis, obstrucción intestinal o isquemia, úlcera péptica, radiación, acidosis, cirrosis, post CPRE, ascitis pancreática, enfermedades ginecológicas y anorexia nerviosa.(5)

Sus valores normales (VN) son de 30 – 220 U/L. (15)

Su sensibilidad es del 83%, su especificidad del 88% y su valor predictivo positivo del 65%.(6)

Lipasa sérica:

Los niveles de lipasa pueden comenzar a elevarse desde las primeras 4 a 8 horas del cuadro y permanecer elevados de 7 a 14 días, es el examen de elección porque presenta una sensibilidad de 94%, y especificidad del 96% y un valor predictivo positivo del 86%.

Sus VN son de 12 – 70 U/L. (15)

A pesar que se desconoce la razón, en las personas con antecedentes patológicos personales de diabetes, existe una elevación de esta enzima por sobre 3 a 5 veces cuando existe pancreatitis concomitantemente.

A pesar de esto también se eleva en ciertas enfermedades extrapancreáticas como enfermedad renal, apendicitis, colecistitis, úlcera perforada, trombosis mesentérica y obstrucción intestinal.

Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%). (5)

A pesar de que existen más enzimas que se han investigado para el diagnóstico de la pancreatitis aguda en los últimos 15 años, ninguna parece ofrecer un diagnóstico mejor que la amilasa y lipasa sérica. (6)

Leucocitosis:

Con desviación a la izquierda secundaria por el proceso toxico inflamatorio pancreático, debe correlacionarse con otros signos de SIRS para indicar compromiso sistémico.

Hematocrito:

El hematócrito deberá medirse a las 0, 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematócrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática.

Existe hemoconcentración debido a la pérdida de plasma hacia el tercer espacio sobretodo retropancreático y la cavidad peritoneal. (5)

Hiperglucemia:

Se da por una menor producción de insulina, el aumento en la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales.

Transaminasas:

La elevación de alanina aminotransfersas (ALT) mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales.

Bilirrubina:

La hiperbilirrubinemia (mayor a 4mg/dl) aparece aproximadamente en el 10% de los pacientes y los niveles retornan a la normalidad en 4 a 7 días.

Hipocalcemia:

Se presenta en un 25% de los casos. Es indicativo de necrosis grasa peripancreática, por la saponificación intraperitoneal del calcio por ácidos grasos en zonas de necrosis grasa. (16)

Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN):

Si se encuentra aumentado al ingreso (mayor de 20 mg/dl) o se eleva a las 24h se ha asociado con una mayor mortalidad.

Este valor refleja el estado fisiológico del paciente incluyendo la depleción de volumen intravascular y la azoemia prerrenal. Al contrario, la elevación persistente del BUN reflejaría la falla en la administración de volumen en la reanimación, falla en la función renal o un estado progresivo de balance nitrogenado negativo relacionado a catabolismo proteico inducido por la propia PA. (17)

Proteína C Reactiva (PCR):

Tiene una sensibilidad del 40% y especificidad 100%. Las concentraciones mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa.

Procalcitonina:

Tiene una sensibilidad del 93% y especificidad 88%. Es capaz de identificar, con mayor sensibilidad que la PCR, a pacientes en riesgo de padecer necrosis infectada y muerte, si su valor es $\geq$ 3.5 ng/mL en dos días consecutivos. (5)

ESTUDIOS DE IMAGEN:

Ecografía:

Debe ser realizada en todos los pacientes con PA, para evaluar el tracto biliar y en particular para determinar la presencia de cálculos biliares y/o cálculo en el conducto biliar común. (6) (18)

Radiografía de Tórax:

Nos sirve para descartar la presencia de derrame pleural ante una clínica de dificultad respiratoria, lo que indica una evolución desfavorable.(12)

Tomografía computarizada Simple y Contrastada (TC):

Este estudio debe reservarse en los pacientes cuyo diagnóstico es desconocido, en los que no presentan una mejoría clínica (persiste fiebre, dolor, nauseas, no tolerancia a la vía oral), o en los que se sospecha complicaciones locales porque tienen signos de shock, peritonitis y hallazgos sugestivos en la ecografía. Debe realizarse a las 48 – 72 horas después de la aparición de síntomas. (18). Tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 90% en el diagnóstico de PA. (6)

El procedimiento debe realizarse con contraste ya que la necrosis se define radiológicamente como la ausencia de realce de la glándula pancreática en la fase parenquimatosa. Además permite caracterizar la presencia de colecciones líquidas, así como su posible evolución a pseudoquistes. (12)

Resonancia Magnética:

Está recomendada la Colangiopancreatografía por resonancia solamente en pacientes donde se evidencia elevación de enzimas hepáticas y en quienes el conducto biliar común no se visualiza adecuadamente o se encuentra normal en el ultrasonido. (18)

Tiene la ventaja que en pancreatitis de origen biliar detecta coledocolitiasis menores a los 3 milímetros y además de eso se pueden observar obstrucciones en el conducto pancreático lo que es de mayor ayuda en el diagnóstico. Además este estudio de imagen es de mucho beneficio en pacientes que tiene alergia al contraste o

insuficiencia renal ya que las imágenes en T2 sin uso de contraste de gadolinio son capaces de diagnosticar necrosis pancreática. (6)

2.1.7 Clasificación de la Pancreatitis

Para determinar la gravedad de la PA el grupo *Acute Pancreatitis Classification Working Group,* realizó una revisión desde el año 2008, obteniendo como resultado la Clasificación de Pancreatitis Aguda 2012 utilizada actualmente.

Es necesario conocer primero la terminología empleada en la misma definida así:

- Falla orgánica transitoria: Es la que se presenta en las primeras 48 horas.
- Falla orgánica persistente: Es la que se presenta en las 48 horas posteriores a su diagnóstico.
- Complicaciones locales: Definido por la existencia de alguna de las siguientes situaciones:

Necrosis: Tejido pancreático no viable.

Seudoquiste: Colecciones de jugo pancreático rodeadas por una pared de tejido de granulación o fibroso.

Absceso pancreático: Colección de pus bien definida intraabdominal, habitualmente en la proximidad del páncreas, conteniendo escasa o nula cantidad de necrosis.

- Complicaciones sistémicas: Registro de $\geq$ 2 puntos de los 3 sistemas orgánicos evaluados (falla pulmonar, renal, cardiaca), utilizando el sistema modificado de Marshall. Definidas cada una así:
    - Insuficiencia respiratoria: $PaO2 \leq 60$ mmHg
    - Shock: presión arterial sistólica < 90 mmHg
    - Insuficiencia renal: creatinina > 2 mg/dl tras rehidratación
    - Hemorragia digestiva alta: > 500 ml/24 horas

Una vez especificado esto podemos decir que la Clasificación de Atlanta de gravedad de la pancreatitis es:

- Leve: Sin falla orgánica y sin complicaciones locales (CL) o sistémicas, requiriendo una estancia hospitalaria de 3 – 5 días.
- Moderadamente grave: Falla orgánica transitoria (FOT) o Complicaciones locales o sistémicas, puede o no requerir terapias intervencionistas, cursa con hospitalizaciones prolongadas pero con mortalidad baja.
- Grave: Falla orgánica persistente (FOP) (> 48hrs), presentan un mayor riesgo de mortalidad dentro de la primera semana que puede llegar a ser hasta > del 70%.(11)

2.1.8 Fases de la Pancreatitis Aguda

Existes 2 fases dentro del cuadro de PA:

- Fase temprana: Dura de 7 a 10 días. Aquí se pueden identificar complicaciones locales pero estas no determinan la gravedad de la enfermedad ya que puede resolverse o agravarse.
- Fase tardía: Se da pasado los 10 días y ocurre únicamente en los pacientes con PA moderadamente grave y grave. Su gravedad se da principalmente por la presencia de FOP. (11)

2.1.9 Escalas para predicción de gravedad en la Pancreatitis Aguda

Como las complicaciones de las pancreatitis pueden aparecer tardíamente se han creado escalas que pretenden estratificar o predecir el riesgo de evolución hacia una pancreatitis grave.

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II):

Permite establecer el score en cualquier momento evolutivo, siendo esta su ventaja por encima de las otras escalas, de preferencia en los primeros tres días de su ingreso, y repetirse cada 24 horas. (5). Su principal desventaja es que precisa de la recogida de 14 factores. Un punto de corte de 8 puntos parece razonable para mantener el objetivo de un valor predictivo negativo elevado y así evitar subestimar

la gravedad. (12)

Tabla 1. Escala de APACHE II

	Intervalo Normal Alto					Intervalo Normal Bajo			
Variable	**4**	**3**	**2**	**1**	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
T° Rectal (°C)	> 41°C	39-40,9		38,5-39,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
PA media (mmHg)	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Frecuencia Cardíaca	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frecuencia Respiratoria	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Oxigenación (mmHg)									
FiO2 > 0,5: (pAO2/FiO2)	>500	350-499	200-349		<200				
FiO2 < 0,5: (pO2)					>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	>7,7	7,7-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na sérico (nmol/l)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
K sérico (nmol/l)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (x1000/ml)	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9	<1	
Glasgow: 15-Glasgow actual									

Fuente: Domínguez, J. E., & Enrique de Madaria, J. F. M. S. (2010). Páncreas y vías biliares. Unidad de Patología Pancreática. Unidad de Gastroenterología Y Endoscopia Digestiva., 627–644.

Ranson:

Se evalúa al ingreso del paciente y a las 48 horas. En sí propone esta desventaja ya que el estudio no se puede completar hasta las 48 horas de hospitalización del paciente.

- 0 – 2 criterios: PA leve
- > de 3 criterios: PA grave

Tiene una sensibilidad de 63% y especificidad 76%. La mortalidad varía según la puntuación:

- (0-2 puntos) 0.9%
- (3-4 puntos) 16%
- (5-6 puntos) 40%

- (7-8 puntos) 100% (5)

Tabla 2. Escala de Ranson

	PA Alcohólica	PA Biliar
Al Ingreso:		
Edad	> 55 años	> 79 años
Leucocitos	> 16.000/mm3	> 18.000/mm3
Glucemia	> 200 mg/dl	> 200 mg/dl
LDH	> 350 u/l	> 400 u/l
AST	> 250 u/l	> 250 u/l
A las 48 horas:		
Descenso Valor de Hematocrito	> 10%	> 10%
Aumento del BUN	> 5 mg/dl	> 2mg/dl
Calcemia	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
paO2	< 60 mmHg	--
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro estimado de líquidos	> 6 litros	> 4 litros

Fuente: Domínguez, J. E., & Enrique de Madaria, J. F. M. S. (2010). Páncreas y vías biliares. Unidad de Patología Pancreática. Unidad de Gastroenterología Y Endoscopia Digestiva., 627–644.

BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis):

Tiene un valor predictivo similar al APACHE II, supone una gran simplificación y también es aplicable al inicio de la enfermedad.

- $\geq$ 3 dentro de 24 horas se asocia con un riesgo de 7 veces en el desarrollo de falla orgánica y 10 en mortalidad. (11)

Tabla 3. Escala de BISAP

B	BUN >25 mg/dl
I	Alteración del estado de conciencia
S	Presencia de Criterios de SIRS*
A	Edad > 60 años
P	Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax
***Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)**	
1. Frecuencia Cardíaca	> 90 lpm
2. Temperatura	> 38 °C o < 36 °C
3. Frecuencia Respiratoria	> 20 rpm o PaO2 < 32 mmHg
4. Leucocitos	> 12.000 o < 4.000/mm3 o > 10 % inmaduros

Fuente: J.Martinez Sempere. (2009). Pancreatitis aguda. Elsiever Instituciones, 2(21), 12. http://doi.org/10.1016/S1280-4703(13)65835-1

Balthazar:

Se utiliza para medir la gravedad de la PA mediante los resultados obtenidos en la TC. Dentro de los estudios de imagen, es el más utilizado donde se realiza una suma de cinco grados de los hallazgos tomográficos y el porcentaje de necrosis, encontrando mayor morbilidad y mortalidad con ≥ 7 puntos. (12)

El índice de TC se obtiene mediante la suma de los puntos obtenidos de la escala de Balthazar y los del porcentaje de necrosis. Escala de Balthazar: A) Páncreas normal. B) Páncreas aumentado de tamaño. C) rarefacción de la grasa peripancreática. D) Una colección. E) Más de una colección.

Tabla 4. Escala de Balthazar

Colecciones Agudas (Escala de Balthazar)	
Balthazar	**Puntos**
A	0
B	1
C	2
D	3
E	4

Necrosis	
% Necrosis	**Puntos**
0%	0
0-30%	2
30-50%	4
> 50%	6

Fuente: Domínguez, J. E., & Enrique de Madaria, J. F. M. S. (2010). Páncreas y vías biliares. Unidad de Patología Pancreática. Unidad de Gastroenterología Y Endoscopia Digestiva., 627–644.

2.1.10 Tratamiento de la Pancreatitis Aguda

Medidas de soporte:

Al ingreso todo paciente debe estar monitorizado, sobre todo las constantes vitales y todos los parámetros analíticos antes mencionados, para:

- Detectar precozmente FO (desaturación, oliguria, deterioro de la función renal, hipotensión)
- Guiar el aporte de fluidos (hemoconcentración, aumento de BUN)
- Detectar complicaciones (hipocalcemia, hiperglucemia)(12)

Se debe considerar el envío del paciente a un área con monitorización continua si presenta: APACHE II mayor a 8 puntos, PCR mayor a 150 mg/L o falla orgánica persistente (más de 48 horas) a pesar de reanimación y la necesidad de reanimación agresiva y continua por presenta hemoconcentración grave definida por hematocrito > a 50%. (18)

Hidratación:

La recomendación según las últimas guías nos refiere que debe ser una hidratación agresiva temprana intravenosa, porque se ha comprobado que sirve de soporte para la micro y macro vasculatura pancreática, para prevenir necrosis; está

definida como 250 – 500 ml/hora de una solución isotónica cristaloide a todos los pacientes, excepto a aquellos que tengan comorbilidades cardiovasculares, renales u otras. (6). Esta hidratación presenta mayores beneficios en la evolución del paciente durante las primeras 12 – 24 horas, porque disminuye el desarrollo de SIRS y de FO a las 72 horas. (11).

La solución cristaloide utilizada de elección es el Lactato Ringer. Esta ha mostrado una reducción en el desarrollo de SIRS y en los niveles séricos de proteína C reactiva, en comparación a la infusión de solución salina. (11)

Si es que el paciente presenta una depleción severa de volumen, la que se manifiesta por hipotensión y taquicardia, es necesario dar bolos de la misma solución hasta reponerlo.

Los requerimientos de la hidratación deben revisarse en intervalos en las primeras 6 horas posteriores a la admisión y de ahí en las siguientes 24 – 48 horas. El objetivo de esta hidratación agresiva es disminuir el BUN. (6) El objetivo es lograr una diuresis de 40-50 ml/h (aproximadamente 400 ml cada 8 h).

Cada vez que se explora al paciente debe monitorizarse cualquier signo de sobrecarga (ingurgitación yugular, crepitantes, edemas). (12)

Analgesia:

Una de los objetivos primordiales en el manejo de la PA es el control del dolor abdominal ya que es lo que más preocupa y molesta al paciente.

El metamizol es el fármaco más empleado en esta patología, aunque no se descarta el uso de opiáceos si el dolor es severo, ya que no se ha demostrado que estos últimos empeoren el curso de la enfermedad al producir hipertonía del esfínter de Oddi.

No existen estudios controlados que demuestren una superioridad de un determinado fármaco frente al resto, por lo que el autor lo recomienda de esta manera:

a) Primer escalón: Metamizol 2 g cada 6 – 8 horas, con rescates de meperidina (50-100 mg) o morfina (5-10 mg) subcutáneas cada 4 horas, si es necesario.

b) Segundo escalón: Bomba de analgesia de 6-8 g de metamizol + 30 mg de morfina a los que se puede asociar metoclopramida como antiemético en 500 cm de suero fisiológico en infusión continua para perfundir en 24 h (20 ml/h) adicionalmente pueden emplearse rescates de morfina o meperidina subcutáneas-
c) Tercer escalón: analgesia epidural. (12)

Antibióticos:

Los antibióticos sólo deben darse en presencia de infecciones extrapancreáticas como colangitis, infecciones asociadas al catéter, bacteremia, infecciones del tracto urinario y neumonía.

No está recomendado el uso rutinario de profilaxis antibiótica en pacientes con PA severa; tampoco está recomendado su uso en necrosis estéril para evitar el desarrollo de necrosis infectada.

El único momento en el que las últimas guías recomiendan dar antibiótico profilaxis es con necrosis infectada o necrosis extrapancreática, que se debe considerar en los pacientes con deterioro o empeoramiento de su cuadro a los 7 – 10 días de su hospitalización. Cuando se diagnostica esto existen dos opciones: 1) Realizar una aspiración con aguja fina guiada mediante TC para realización de tinción Gram y cultivo o 2) Iniciar el uso de antibióticos de forma empírica después de obtener los cultivos necesarios. (11). Si los cultivos son positivos se debe extender los antibióticos por 14 días. (19)

Los antibióticos que se deben utilizar porque logran penetrar en el tejido pancreático son los carbapenémicos (Imipenem o Meropenem 1 gramo cada 8 horas intravenoso), quinolonas y metronidazol, que pueden ser útiles para retrasar o evitar una intervención quirúrgica disminuyendo mortalidad y morbilidad. Además cabe recalcar que no se recomienda el uso de antifúngicos junto a los antibióticos profilácticos o terapéuticos. (6).

Nutrición:

En la PA leve se puede iniciar la alimentación por vía oral inmediatamente si es que no hubiera nauseas o vómito, si el dolor abdominal ha sido resuelto y si no existe

presencia de íleo. No es necesario que exista normalización de los niveles de lipasa. La dieta que se recomienda al inicio es completa es decir sólida baja en grasa, que se considera igual de segura que una dieta de líquidos claros en PA leve. (11)

Mientras que en los pacientes que presentan PA severa la nutrición enteral está recomendada para prevenir infecciones, falla orgánica, necesidad de intervención quirúrgica y mortalidad. La nutrición parenteral (NPT) debe ser evitada a menos que la enteral no esté disponible, no sea tolerada o no cumpla con los requisitos calóricos. (6) En tal caso, se recomienda empezar la NPT a los 5 días del ingreso para minimizar el riesgo de hiperglucemia e infecciones. (12)

La nutrición enteral debe comenzarse lo más pronto posible en las primeras 48 horas. Son comparables en eficacia y seguridad las sondas nasogástrica o nasoyeyunal, es por eso que no se debe retrasar la alimentación si es que la vía nasoyeyunal no está disponible en ese momento. (18)

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):

Se utiliza en aquellos pacientes con colangitis u obstrucción biliar coexistente, sin existir evidencia de que la CPRE temprana (<72 horas) afecte mortalidad, complicaciones locales o sistémicas independiente de la gravedad. (11)

CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe o no beneficio del uso de antibiótico terapia profiláctica en el tratamiento clínico de la pancreatitis aguda de origen biliar en pacientes ingresados en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 – Octubre 2016?

3.2 OBJETIVOS

3.2.1 Objetivo General

Identificar si existe o no beneficio del uso de antibiótico terapia profiláctica en el tratamiento clínico de la pancreatitis aguda de origen biliar en pacientes ingresados en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 – Octubre 2016.

3.2.2 Objetivos Específicos

- Describir la presencia o no de complicaciones locales entendidas por: necrosis, colecciones y pseudoquistes pancreáticos para proponer si existe relación con el desarrollo de las mismas y el uso de antibióticos.

- Comparar la presencia o no de fiebre, valores de laboratorio de leucocitos, estadificación mediante la escala de APACHE II y estancia hospitalaria en pacientes que hayan ingresado al hospital por pancreatitis aguda de origen biliar y que hayan recibido o no profilaxis antibiótica.

- Establecer la mortalidad en ambos grupos de estudio durante el periodo comprendido desde el diagnóstico hasta el alta hospitalaria.

- Determinar el tipo de antibiótico utilizado en los pacientes hospitalizados con pancreatitis aguda de origen biliar.

3.3 JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda sigue siendo dentro de nuestro país una de la causas que más ingresos y egresos hospitalarios produce, para corroborar esta información el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) realiza cada año una revisión de las estadísticas hospitalarias proporcionando información referente de los pacientes egresados de un establecimiento de salud con internación hospitalaria.

En el año 2013, se produjo un total de egresos hospitalarios de 4.061 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, siendo más común en mujeres que en hombres; con una tasa de letalidad hospitalaria por cada 100 egresos de 2,56, siendo una de las más altas. Además de esto presenta un promedio de estancia hospitalaria de 8 días y el rango de edad más común en el que se presenta es a los 65 años y mayores. (9)

En el año 2014, que es la última estadística anual que tenemos hasta la actualidad, se produjo en cambio un total de egresos hospitalarios que aumento a 4.374 pacientes, y que persiste en su mayoría en la población femenina; la tasa de letalidad hospitalaria por cada 100 egresos disminuyó a 2.47, además se mantuvo el promedio de estancia hospitalaria y el rango de edad más común. (10)

Basándonos en esto podemos observar que dentro de nuestro país la pancreatitis aguda a pesar de no ocupar los primeros lugares en prevalencia de las enfermedades que más egresos hospitalarios producen, su tasa de letalidad es de las más altas, es por esta misma razón que me parece necesario investigar acerca del tratamiento médico que se adopta a nivel hospitalario, identificando no sólo si se debe o no administrar un antibiótico de forma profiláctica sino también, determinar cuál fue el antibiótico más utilizado por los pacientes.

Además de esto la PA es una de las patologías en la que existe mayor controversia al momento de realizar el tratamiento clínico, sea en la hidratación, dieta y uso de antibiótico. En esta investigación nos vamos a enfocar en el último punto comparando el desarrollo de complicaciones locales como: necrosis, colecciones y pseudoquistes pancreáticos, presencia o no de fiebre, valores de laboratorio de leucocitos, estadificación mediante la escala de APACHE II, la estancia hospitalaria

de los pacientes; ya que su manejo inadecuado puede traer consigo el hecho de aumentar resistencias bacterianas y mortalidad en la población.

3.4 HIPÓTESIS

- El uso de antibiótico mejoró el desarrollo de fiebre, los valores de leucocitos, la estadificación por la escala de APACHE II, pero aumentó la estancia hospitalaria en comparación con los que no recibieron.

- El uso de antibiótico terapia profiláctica ocasiona menos complicaciones locales pancreáticas en comparación con los que recibieron la misma.

- Existe una mayor mortalidad en los pacientes que no recibieron antibiótico terapia.

- El antibiótico más utilizado en esta patología son los carbapenémicos.

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO

3.5.1 Variables

Las variables que se van a utilizar para la presente investigación son:

- VARIABLES INDEPENDIENTES
    - Uso de antibióticos en pancreatitis aguda
    - Antibiótico terapia profiláctica
    - Tipo de antibiótico
    - Edad
    - Sexo

- VARIABLES DEPENDIENTES
    - Complicaciones Locales
    - Fiebre
    - Valores de Leucocitos

- Escala de APACHE II
- Estancia hospitalaria
- Mortalidad de los pacientes

Tabla 5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR	ESCALA	FUENTE
Pancreatitis Aguda		Inflamación del parénquima pancreático resultado de la activación inadecuada de zimógenos pancreáticos de manera intraparenquimatosa.(7)	Cuantitativa Discreta	Presencia o no de Pancreatitis Aguda	Si o No	Matriz de registro
Antibiótico Terapia Profiláctica		Es aquella que se administra al paciente antes de que ocurra contaminación o infección.	Cuantitativa Discreta	Si el paciente recibió o no antibiótico durante su hospitalización	Si o No	Matriz de registro
Tipo de antibiótico		Sustancia que tiene la capacidad de eliminar o de interrumpir el crecimiento y la proliferación de diversos microorganismos patógenos.	Cualitativa nominal	Antibiótico que está recibiendo el paciente	Nombre del antibiótico	Matriz de registro
Edad		Variable cuantitativa	Cuantitativa	Número de años	Años	Matriz de registro

		representada por los años cumplidos.	discreta	cumplidos	cumplidos	
Sexo		Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en hombres y mujeres.	Cualitativa nominal	Determinación biológica	Hombre o mujer	Matriz de registro
Complicaciones locales	Necrosis pancreática	Inflamación aguda del parénquima pancreático con la presencia de necrosis. Ausencia de reforzamiento (hipodensidad) del parénquima tras la administración de contraste en la TAC.	Cuantitativa Discreta	Presencia o no de necrosis en el páncreas	Si o No	Matriz de registro
	Colecciones pancreáticas	Colección peri-pancreática asociada a pancreatitis intersticial edematosa sin documentar áreas de necrosis. Usualmente visualizadas en las primeras 4 semanas.	Cuantitativa Discreta	Presencia o no de colecciones en el páncreas	Si o No	Matriz de registro

	Pseudoquiste pancreático	Colección encapsulada con pared bien definida por fuera del páncreas con presencia o no de mínima necrosis. Se presenta después de 4 semanas de iniciados los síntomas.(7)	Cuantitativa Discreta	Presencia o no de pseudoquiste pancreático	Si o No	Matriz de registro
Fiebre		La fiebre es un aumento de la temperatura corporal, medido en forma objetiva, que sobrepasa los 37.8ºC en la región oral o los 38.4ºC en la rectal, acompañado por un estado de quebrantamiento, intranquilidad o estupor.	Cuantitativa Discreta	Presencia o no de fiebre	Si o No	Matriz de registro
Valores de Leucocitos		Cantidad y proporción de los distintos leucocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos y monocitos) por milímetro	Cuantitativa Discreta	Valores de laboratorio reportados de leucocitos	Número	Matriz de registro

		cúbico de sangre.				
Escala de APACHE II		Índice de severidad de pancreatitis aguda.	Cuantitativa Discreta	Valores de la estadificación de la escala	Número	Matriz de registro
Estancia hospitalaria		Es un indicador de eficiencia hospitalaria, representado por el número de días que el paciente permanece hospitalizado.	Cuantitativa Discreta	Tiempo en el que el paciente permanece en el hospital desde el ingreso hasta el alta.	Días	Matriz de registro
Mortalidad de los pacientes		Cantidad de defunciones en una determinada comunidad en un periodo de tiempo concreto.	Cuantitativa discreta	Número de pacientes que fallecieron en el transcurso de tiempo desde el ingreso hasta su alta hospitalaria.	Si o No	Matriz de registro

3.6 TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional retrospectivo cuantitativo.

3.7 UNIVERSO Y MUESTRA

La muestra es intencionada sobre el 100% de los pacientes que llegaron al hospital durante el periodo mencionado.

3.8 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

En mi estudio recolecté la información de 200 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. Se revisó las historias clínicas en el tiempo especificado para obtener la información requerida en la matriz de registro que se encuentra en el Anexo 1.

3.9 SELECCIÓN DE PACIENTES

3.9.1 Criterios de Inclusión

- Adultos entre 18 y 80 años de edad
- Pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda de origen biliar, confirmado por los criterios diagnósticos: 1) Dolor abdominal característico, 2) Elevación de amilasa y/o lipasa mayor a tres veces el límite superior de la normalidad, 3) Hallazgos característicos en los estudios de imagen del abdomen.
- Pacientes diagnosticados con PA de origen biliar confirmada por ecografía de vías biliares positiva para colelitiasis y elevación de Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT).
- Pacientes hospitalizados en cualquier servicio del Hospital “Pablo Arturo Suarez” (HPAS).
- Pacientes atendidos durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

3.9.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 18 años y mayores de 80 años
- Mujeres embarazadas
- Pacientes con PA de otra etiología por ejemplo: de origen alcohólica, por hipertrigliceridemia o tóxicas.
- Pacientes con antecedentes de pancreatitis crónica (PC) diagnosticada previamente de cualquier etiología.
- Pacientes atendidos por consulta externa.

3.10 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Se realizará un análisis descriptivo multivarial en el que se evaluará la eficacia de recibir o no antibiótico terapia de forma profiláctica haciendo un cruce de variables, es decir, comparando complicaciones locales pancreáticas, presencia o no de fiebre, valores de laboratorio de leucocitos, estadificación mediante escala de APACHE II, estancia hospitalaria y mortalidad de los pacientes en ambos grupos de estudio; además de evaluar prevalencia por sexo y por rango de edad, y que antibiótico recibieron los pacientes. El programa estadístico que voy a usar para el análisis de estos datos será SPSS.

Dentro de las pruebas estadísticas de asociación para el análisis de datos voy a utilizar el odds ratio (OR) junto a los intervalos de confianza (IC) y valor de p. Los resultados se presentarán con distribución porcentual.

3.11 PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

3.12 ASPECTOS BIOÉTICOS

3.12.1 Propósito del estudio

El presente estudio se realizó mediante la revisión de datos de historias clínicas, teniendo en cuenta la veracidad de los mismos, con el propósito de determinar si existe o no algún beneficio del uso de antibiótico profilaxis en el tratamiento de la pancreatitis aguda de origen biliar, elaborado con el objetivo de establecer un protocolo

de uso de los mismos de acuerdo a los resultados obtenidos.

3.12.2 Procedimiento

Se revisó las historias clínicas de todos los pacientes que fueron hospitalizados en cualquiera de los servicios del HPAS durante el período comprendido entre Enero 2015 a Octubre 2016, que ingresaron con el diagnóstico de PA de origen biliar, determinado por su cuadro clínico y por exámenes de laboratorio, utilizando los criterios de inclusión y exclusión.

3.12.3 Obtención del consentimiento informado

Para realizar la investigación primero se procederá a obtener la autorización del hospital donde se llevará a cabo el estudio. No existe ningún riesgo para los participantes de la investigación. No es necesario llenar el consentimiento informado en este tipo de estudio porque la información se recolectará directamente de la historia clínica del paciente a una matriz de registro llenada por el investigador al ser un estudio retrospectivo.

3.12.4 Confidencialidad de la información

Toda la información proporcionada solo se usará para fines investigativos y se mantendrá la confidencialidad de todos los datos, ya que solo se registrarán mediante el número de la historia clínica sin dar a conocer nombres.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS UNIVARIAL

4.1.1 Descripción de la Población

Se revisaron 245 historias clínicas de los pacientes hospitalizados en los diferentes servicios del Hospital Pablo Arturo Suarez con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar; esta información se obtuvo de la base de datos del Servicio de Estadística de aquellos que fueron atendidos durante el período de Enero del 2015 a Octubre del 2016, obteniéndose como resultado una muestra de 200 pacientes quienes cumplían todos los criterios de inclusión para ser admitidos en mi investigación.

Se trabajó con una muestra de 200 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 18 y 80 años con una media aritmética de 46,72 años y una desviación estándar de 18,131.

Tabla 6. Medidas de tendencia central correspondiente a la edad en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Estadísticos

Edad (años)

N	Válido	200
	Perdidos	0
Media		46,72
Desviación estándar		18,131
Mínimo		18
Máximo		80

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.2 Grupo etario

Para un mejor análisis agrupe esta variable en los siguientes grupos:

- Adulto Joven: 18 – 34 años
- Adulto Maduro: 35 – 59 años
- Adulto Mayor: Más de 60 años

El 32,0% de toda la muestra de estudio corresponde a los adultos jóvenes, el 42,4% a los adultos maduros y el 25,5% a los adultos mayores.

La prevalencia como podemos observar es mayor en los adultos mayores si hablamos de la población en general hombres y mujeres, esto se ve reflejado porque los cálculos biliares rara vez se disuelven en forma espontánea, la prevalencia acumulativa de los cálculos biliares aumenta con la edad. Además, la secreción de colesterol hacia la bilis también aumentan con la edad, mientras que la formación de sales biliares pueden disminuir. (20)

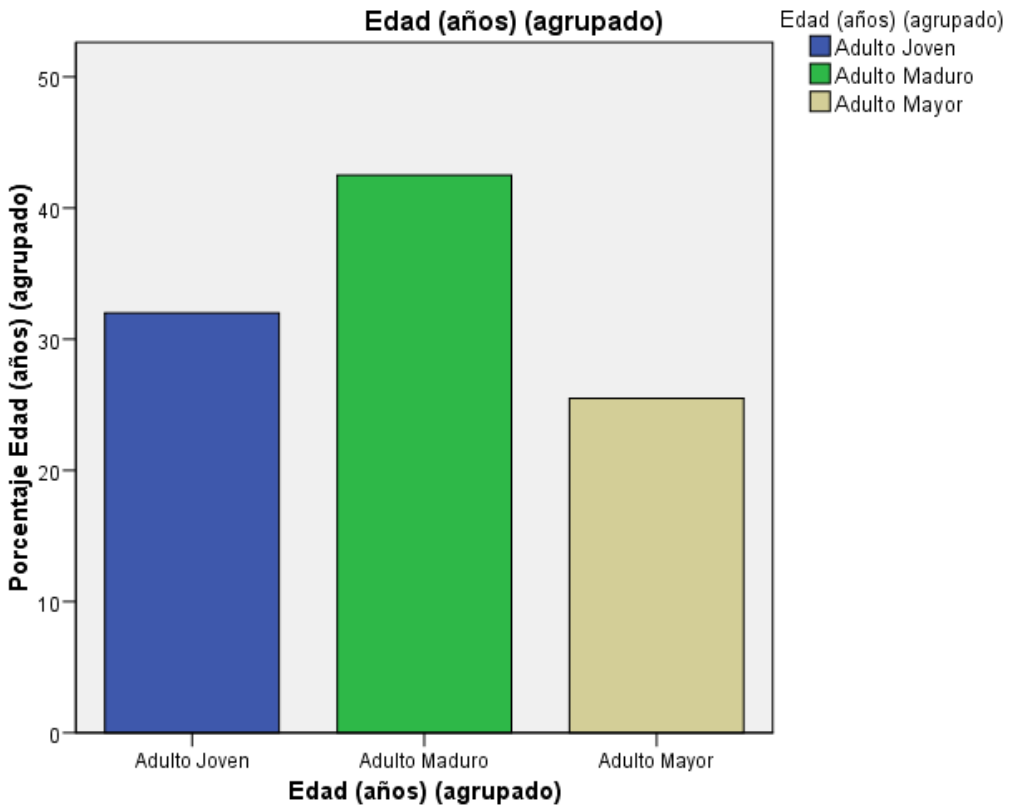
Tabla 7. Distribución por grupos etarios en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Edad (años) (agrupado)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Adulto Joven	64	32,0	32,0	32,0
	Adulto Maduro	85	42,5	42,5	74,5
	Adulto Mayor	51	25,5	25,5	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 1. Distribución porcentual por grupos etarios en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.3 Sexo

En la muestra se encontró un porcentaje de 61% de mujeres y 39% de hombres. Como podemos observar es evidente que la formación de cálculos biliares en mayor en las mujeres, esto se explica porque la colelitiasis es el resultado de una falla en la conservación de la homeostasis del colesterol biliar, dada en este caso por la presencia de estrógenos séricos, ya que activan la secreción de bilis sobresaturada colesterol, mediante el aumento en la actividad de los receptores de lipoproteínas, incrementando por lo tanto la captación de colesterol por las mismas. Además de esto la presencia de progesterona causa estasis biliar. (21) (22)

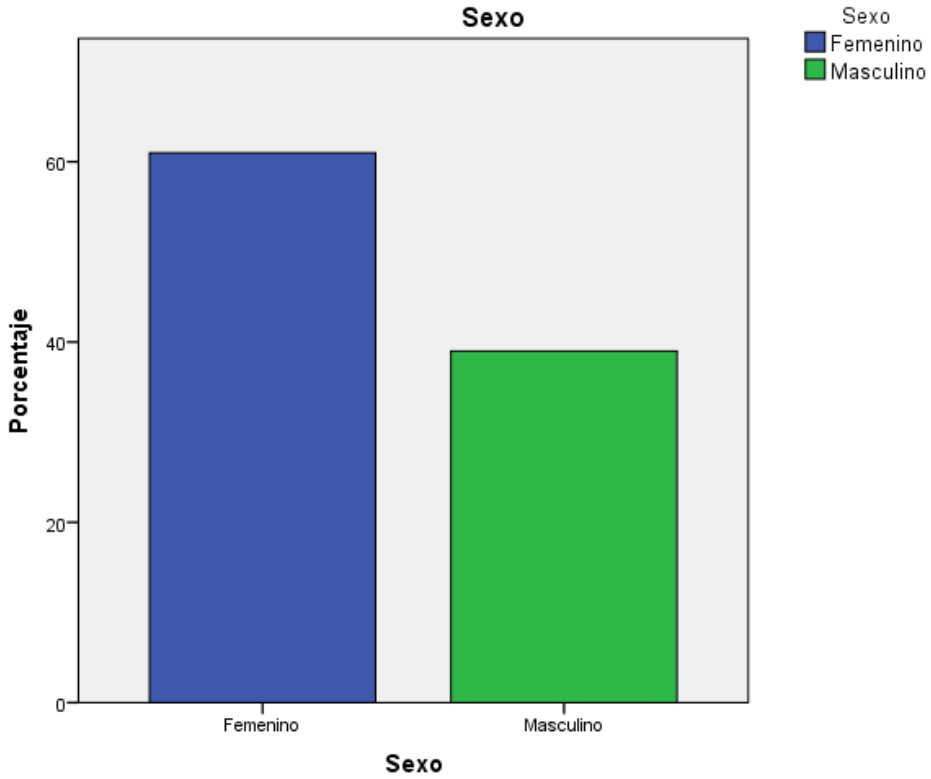
Tabla 8. Distribución por sexo en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Femenino	122	61,0	61,0	61,0
	Masculino	78	39,0	39,0	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 2. Distribución porcentual por sexo en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.4 Uso de Antibiótico Terapia

Del total de los pacientes estudiados un 55% (110) no recibió antibiótico terapia, mientras que 45% (90) si recibió.

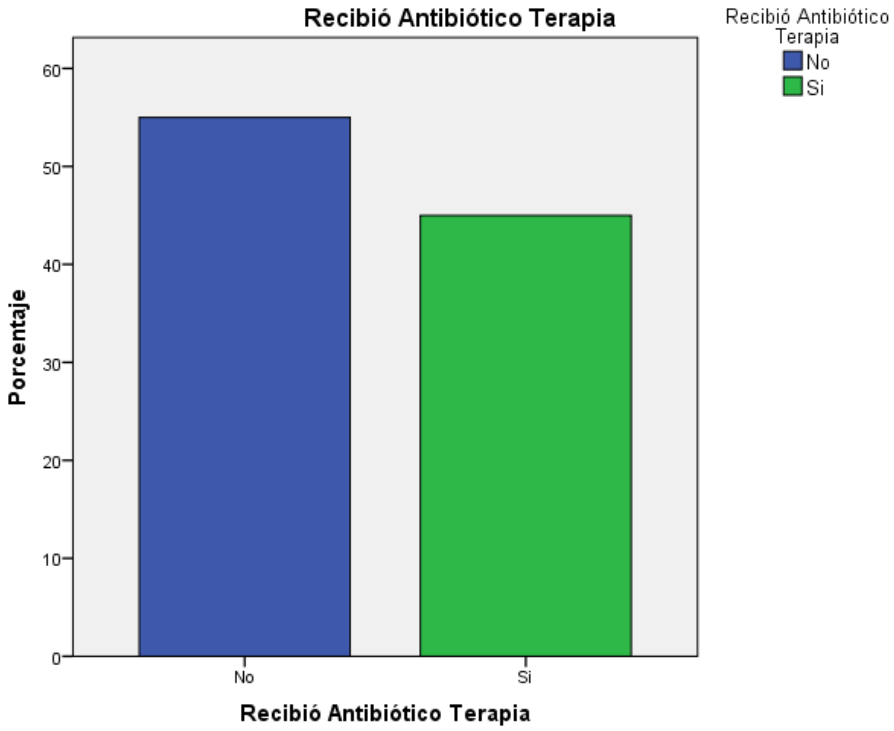
Tabla 9. Uso de antibiótico terapia en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Recibió Antibiótico Terapia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No	110	55,0	55,0	55,0
	Si	90	45,0	45,0	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 3. Distribución porcentual del uso de antibiótico terapia en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.5 Tipo de Antibiótico

Dentro del tipo de antibiótico que se utilizó en los pacientes los Betalactámicos obtuvieron un 29%, Carbapenémicos 7% y tanto las Cefalosporinas como quinolonas 4,5%.

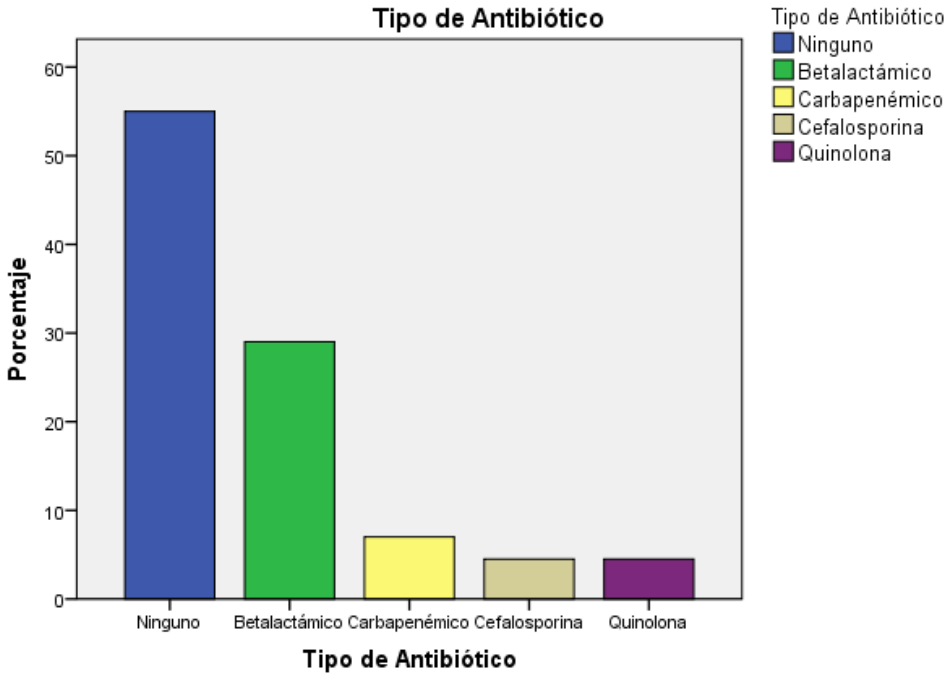
Tabla 10. Tipo de antibiótico utilizado en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Tipo de Antibiótico

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ninguno	110	55,0	55,0	55,0
	Betalactámico	58	29,0	29,0	84,0
	Cefalosporina	9	4,5	4,5	88,5
	Quinolona	9	4,5	4,5	93,0
	Carbapenémico	14	7,0	7,0	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 4. Distribución porcentual del tipo de antibiótico terapia que recibieron los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.6 Complicaciones Locales

Del total de la muestra de pacientes estudiada 5% tuvieron colecciones pancreáticas, 3,5% necrosis pancreática, 2% pseudoquiste pancreático y 89,5% no tuvieron ninguna complicación.

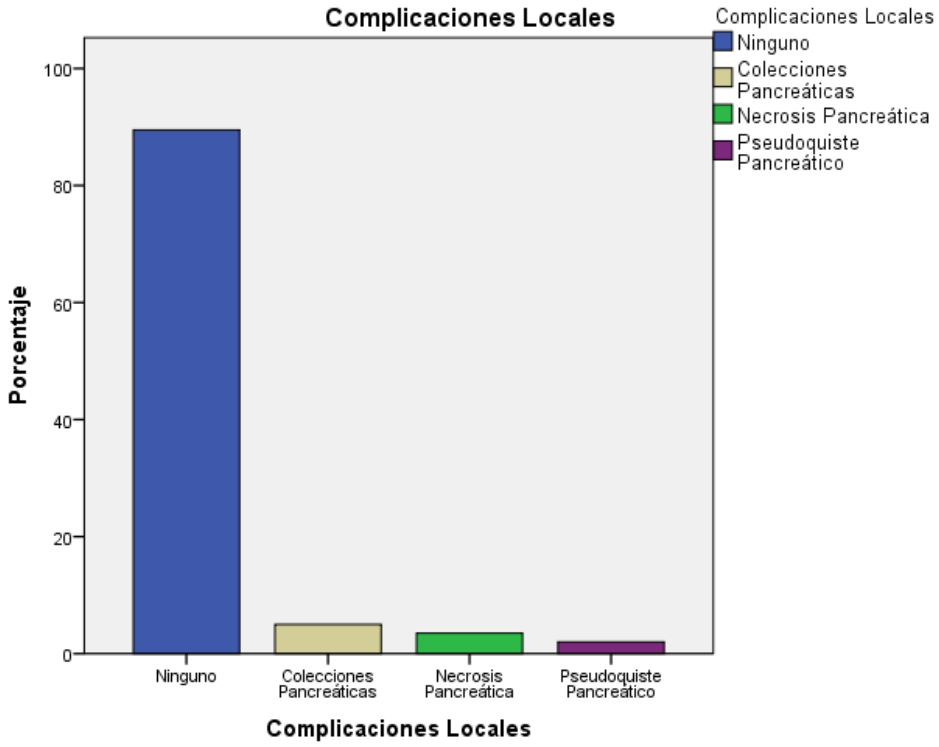
Tabla 11. Complicaciones locales en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Complicaciones Locales

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ninguno	179	89,5	89,5	89,5
	Necrosis Pancreática	7	3,5	3,5	93,0
	Colecciones Pancreáticas	10	5,0	5,0	98,0
	Pseudoquiste Pancreático	4	2,0	2,0	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 5. Distribución porcentual de las complicaciones locales en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.7 Fiebre

Los pacientes que desarrollaron fiebre fueron un 13% (26), mientras los que no presentaron un 87% (174).

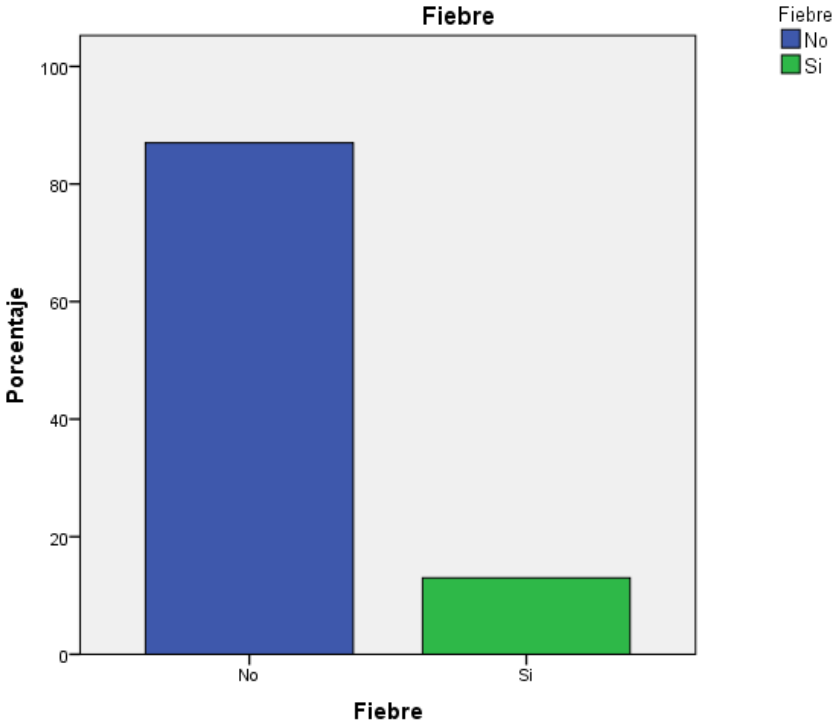
Tabla 12. Presencia de fiebre en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Fiebre

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No	174	87,0	87,0	87,0
	Si	26	13,0	13,0	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 6. Distribución porcentual de la presencia o no de fiebre en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.8 Leucocitos al Ingreso

Para hablar acerca de los valores de leucocitos los agrupé de la siguiente manera:

- Leucopenia: Menor a 5,00 10^3/ul
- Normal: 5,00 a 11,00 10^3/ul
- Leucocitosis: Mayor a 11,00 10^3/ul

Se obtuvo como resultado 4% de leucopenia, 42,5% tenían valores normales y 53,5% presentaron leucocitosis.

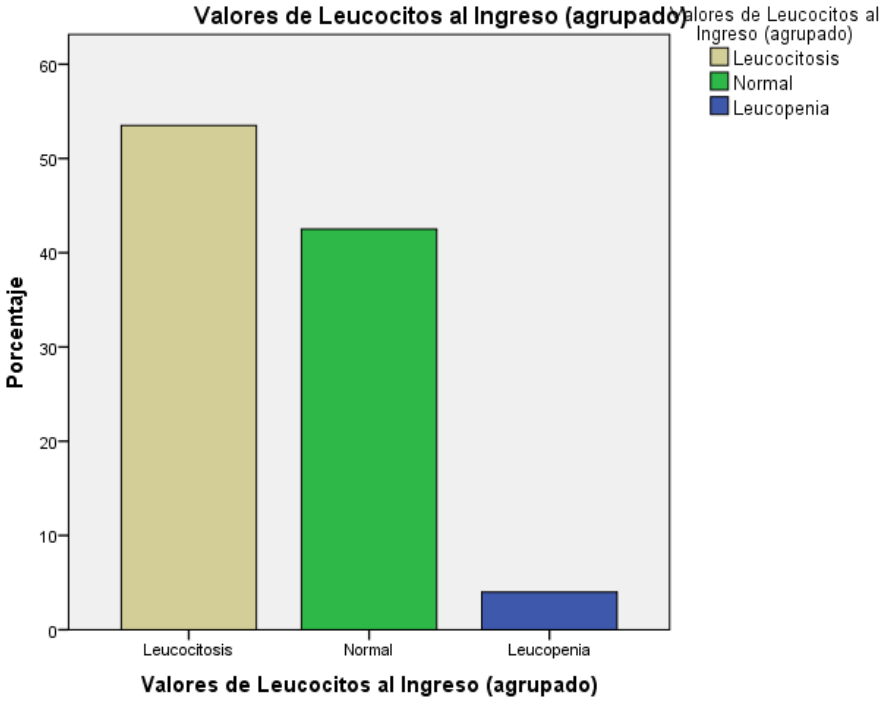
Tabla 13. Valores de leucocitos al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Valores de Leucocitos al Ingreso (agrupado)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leucopenia	8	4,0	4,0	4,0
	Normal	85	42,5	42,5	46,5
	Leucocitosis	107	53,5	53,5	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 7. Distribución porcentual de los valores de leucocitos al ingreso en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.9 Leucocitos al Egreso

Para hablar acerca de los valores de leucocitos los agrupé de la siguiente manera:

- Leucopenia: Menor a 5,00 10^3/ul
- Normal: 5,00 a 11,00 10^3/ul
- Leucocitosis: Mayor a 11,00 10^3/ul

Se obtuvo como resultado 13% de leucopenia, 76,5% tenían valores normales y 10,5% presentaron leucocitosis.

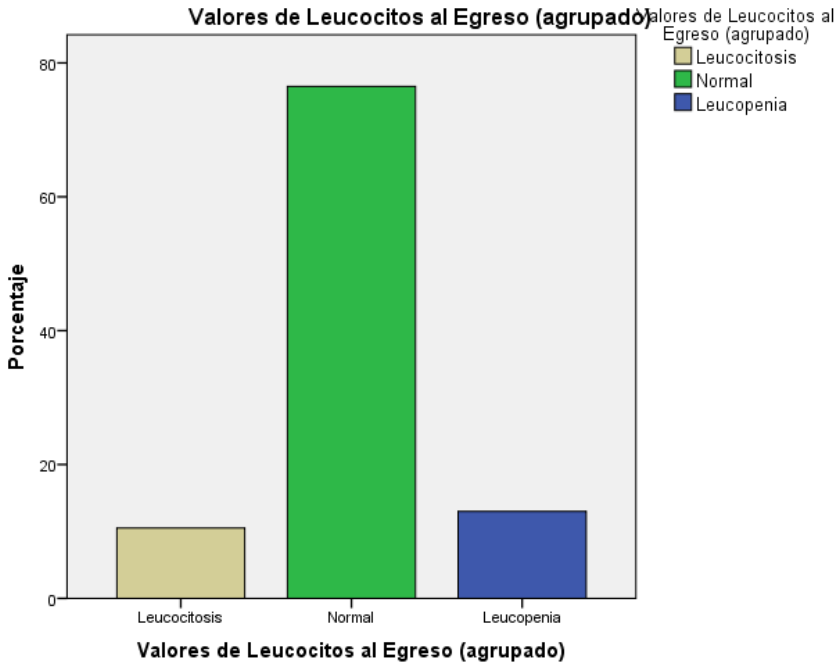
Tabla 14. Valores de leucocitos al egreso en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Valores de Leucocitos al Egreso (agrupado)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leucopenia	26	13,0	13,0	13,0
	Normal	153	76,5	76,5	89,5
	Leucocitosis	21	10,5	10,5	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 8. Distribución porcentual de los valores de leucocitos al egreso en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.10 Escala de APACHE II

Luego de obtener los datos de la escala de APACHE II en todos los pacientes estudiados se pudo observar que el valor mínimo fue de 0, el valor máximo fue de 23 y más común de 2, con una media de 5,99 y una desviación estándar de 4,331.

Tabla 15. Medidas de tendencia central correspondiente al puntaje de APACHE II en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Estadísticos

APACHE II

N	Válido	200
	Perdidos	0
Media		5,99
Mediana		5,50
Moda		2
Desviación estándar		4,331
Mínimo		0
Máximo		23

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Para agrupar esta variable el punto de corte se realizó de la siguiente manera:

- Pancreatitis Aguda Leve: Menor a 8 puntos
- Pancreatitis Aguda Grave: Mayor o igual a 8 puntos

Se reportó 69,5% de pancreatitis agudas leves y un 30,5% de pancreatitis agudas graves.

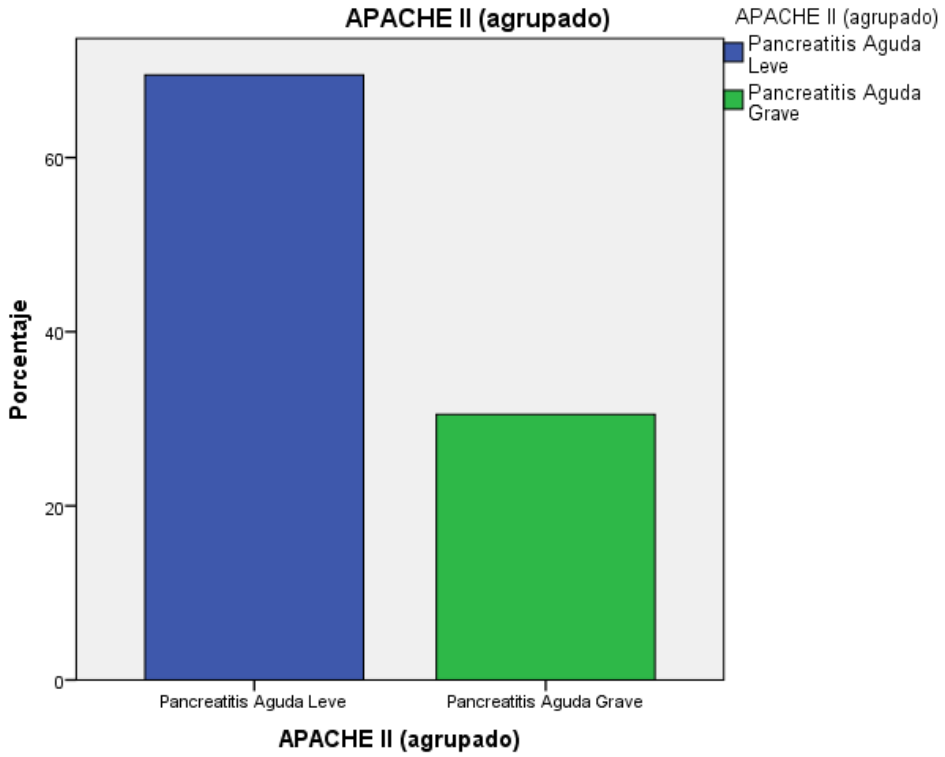
Tabla 16. Puntaje de APACHE II clasificado según severidad en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

APACHE II (agrupado)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pancreatitis Aguda Leve	139	69,5	69,5	69,5
	Pancreatitis Aguda Grave	61	30,5	30,5	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 9. Distribución porcentual del puntaje de APACHE II clasificados según severidad en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.11 Días de estancia hospitalaria

Se analizó además los días de estancia hospitalaria obteniendo lo siguiente:

El mínimo de días hospitalizado fue de 1 mientras que el máximo fue de 43 días, con una media de 8,6 días y una desviación estándar de 5,86; la mayoría de los pacientes permanecieron 4 días.

Tabla 17. Medidas de tendencia central correspondiente a los días de estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Estadísticos

Estancia Hospitalaria (Días)

N	Válido	200
	Perdidos	0
Media		8,60
Mediana		7,00
Moda		4
Desviación estándar		5,861
Mínimo		1
Máximo		43

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Además de esto se consideró que una estadía mayor de 9 días era prolongada obteniendo los resultados de la siguiente manera, 62,5% tuvieron una estadía corta (menor de 8 días) y 37,5% permanecieron más de 9 días.

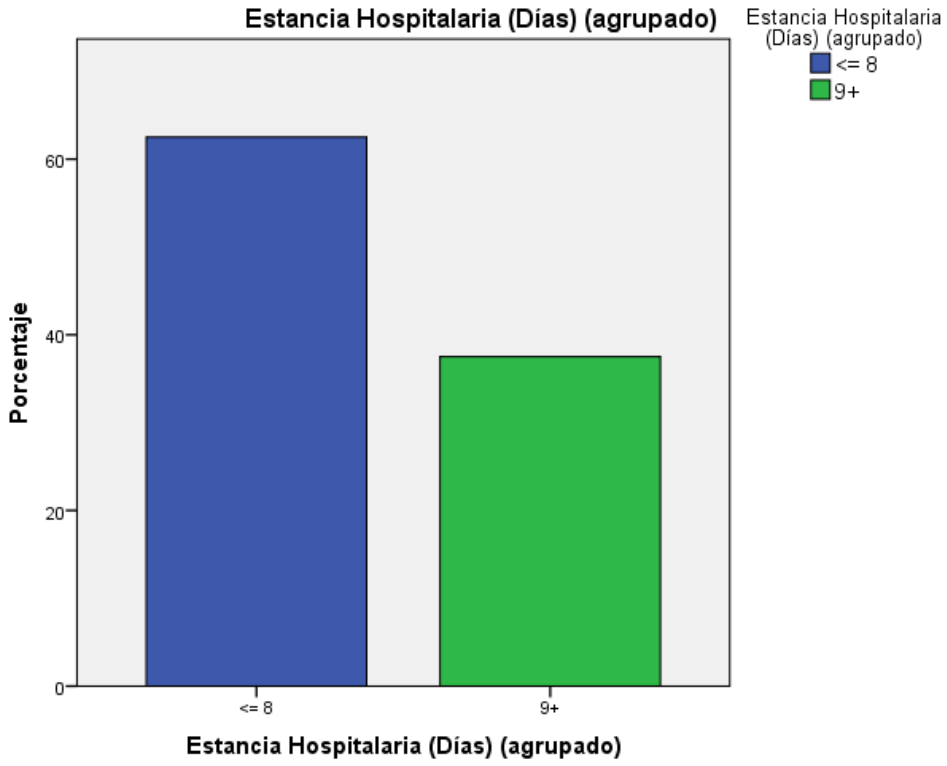
Tabla 18. Días de estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Estancia Hospitalaria (Días) (agrupado)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<= 8	125	62,5	62,5	62,5
	9+	75	37,5	37,5	100,0
	Total	200	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Gráfico 10. Distribución porcentual de la estancia hospitalaria durante la hospitalización en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.



Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.1.12 Mortalidad

Dentro del análisis de la muestra ninguno de los pacientes falleció durante su hospitalización.

Tabla 19. Mortalidad durante su hospitalización en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Mortalidad

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No	200	100,0	100,0	100,0

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.2 ANÁLISIS MULTIVARIADO

Se realizó el cruce de variables para su mejor análisis y para determinar su significancia estadística.

4.2.1 Distribución del grupo etario y sexo

Dentro de esta distribución se pudo observar que el grupo etario que más presentó pacientes con esta patología fueron los adultos maduros (35 – 59 años), y que dentro de estos la población masculina tuvo un 55,1% mientras que la femenina 34,4%. El grupo donde hubieron más pacientes femeninas fue en los adultos jóvenes (18 – 34 años) obteniendo 40,2%.

Tabla 20. Distribución del grupo etario según el sexo en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Edad (años) (agrupado)*Sexo tabulación cruzada

			Sexo		
			Femenino	Masculino	Total
Edad (años) (agrupado)	Adulto Mayor	Recuento	31	20	51
		% dentro de Sexo	25,4%	25,6%	25,5%
	Adulto Maduro	Recuento	42	43	85
		% dentro de Sexo	34,4%	55,1%	42,5%
	Adulto Joven	Recuento	49	15	64
		% dentro de Sexo	40,2%	19,2%	32,0%
Total		Recuento	122	78	200
		% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.2.2 Distribución de acuerdo al Uso de Antibiótico y al desarrollo de fiebre.

Del grupo estudiado, 110 pacientes no recibieron antibiótico terapia y de estos el 92,7% no desarrollaron fiebre. Por lo tanto, los pacientes que no recibieron antibiótico tienen 3,188 veces más probabilidades de no desarrollar fiebre. Al ser el valor de Odds Ratio (OR)[1] mayor a 1 nos indica que esta práctica es eficaz.

Tabla 21. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de fiebre en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Recibió Antibiótico Terapia*Fiebre tabulación cruzada

			Fiebre		
			No	Si	Total
Recibió Antibiótico Terapia	No	Recuento	102	8	110
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	92,7%	7,3%	100,0%
	Si	Recuento	72	18	90
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	174	26	200
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	87,0%	13,0%	100,0%

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

[1] OR (Odds Ratio), es una razón de probabilidades como medida estadística utilizada para medir el número de veces que ocurre el suceso frente a cuántas veces no ocurre.

Tabla 22. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de fiebre.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para Recibió Antibiótico Terapia (No / Si)	3,188	1,314	7,729
Para cohorte Fiebre = No	1,159	1,032	1,301
Para cohorte Fiebre = Si	,364	,166	,797
N de casos válidos	200		

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

De acuerdo al análisis del valor de p[2] esta correlación es estadísticamente significativa ya que se obtuvo el puntaje de 0,008, el cual es menor que el valor del error tipo 1 ($p < 0,05$).

Tabla 23. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y el desarrollo de fiebre.

Correlaciones

		Recibió Antibiótico Terapia	Fiebre
Recibió Antibiótico Terapia	Correlación de Pearson	1	,188**
	Sig. (bilateral)		,008
	N	200	200
Fiebre	Correlación de Pearson	,188**	1
	Sig. (bilateral)	,008	
	N	200	200

**. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

[2] Valor de p, es el coeficiente de significancia probabilística para valorar una hipótesis nula como cierta.

4.2.3 Distribución de acuerdo al Uso de Antibiótico y al desarrollo de leucocitosis.

En este análisis podemos observar que el mayor porcentaje de pacientes que fue 90,9% no recibieron antibiótico terapia y no desarrollaron leucocitosis. Por lo tanto los pacientes que no recibieron antibiótico tienen 1,392 veces más probabilidades de no desarrollar leucocitosis, reconocida en este estudio como valores de leucocitos mayores a 11,00 10^3 x ul.

Tabla 24. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de leucocitosis en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Recibió Antibiótico Terapia*Valores de Leucocitos (agrupado) tabulación cruzada

			Valores de Leucocitos (agrupado)		
			<= 11,00	11,01+	Total
Recibió Antibiótico Terapia	No	Recuento	100	10	110
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	90,9%	9,1%	100,0%
	Si	Recuento	79	11	90
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	87,8%	12,2%	100,0%
Total		Recuento	179	21	200
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	89,5%	10,5%	100,0%

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Tabla 25. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de leucocitosis.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para Recibió Antibiótico Terapia (No / Si)	1,392	,563	3,445
Para cohorte Valores de Leucocitos (agrupado) = <= 11,00	1,036	,940	1,141
Para cohorte Valores de Leucocitos (agrupado) = 11,01+	,744	,331	1,672
N de casos válidos	200		

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

En este análisis la correlación nos da un valor de p de 0,475 lo que nos indica que no fue significativo.

Tabla 26. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y el desarrollo de leucocitosis.

Correlaciones

		Recibió Antibiótico Terapia	Valores de Leucocitos (agrupado)
Recibió Antibiótico Terapia	Correlación de Pearson	1	,051
	Sig. (bilateral)		,475
	N	200	200
Valores de Leucocitos (agrupado)	Correlación de Pearson	,051	1
	Sig. (bilateral)	,475	
	N	200	200

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.2.4 Distribución de acuerdo al Uso de Antibiótico y Escala de APACHE II.

Aquí podemos observar que el mayor porcentaje de pacientes que fue 74,5% no recibieron antibiótico terapia y tuvieron un puntaje en la Escala de APACHE II menor a 8 puntos. Por lo tanto los pacientes que no recibieron antibiótico tienen 1,695 veces más probabilidades de tener una pancreatitis aguda leve basándonos en el puntaje establecido.

Tabla 27. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y la escala de APACHE II en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Recibió Antibiótico Terapia*APACHE II (agrupado) tabulación cruzada

			APACHE II (agrupado)		
			<= 7	8+	Total
Recibió Antibiótico Terapia	No	Recuento	82	28	110
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	74,5%	25,5%	100,0%
	Si	Recuento	57	33	90
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	63,3%	36,7%	100,0%
Total		Recuento	139	61	200
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	69,5%	30,5%	100,0%

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Tabla 28. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y la escala de APACHE II.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para Recibió Antibiótico Terapia (No / Si)	1,695	,924	3,110
Para cohorte APACHE II (agrupado) = <= 7	1,177	,972	1,425
Para cohorte APACHE II (agrupado) = 8+	,694	,456	1,056
N de casos válidos	200		

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

En este análisis la correlación nos da un valor de p de 0,087 lo que nos indica que no fue significativo.

Tabla 29. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y la escala de APACHE II.

Correlaciones

		Recibió Antibiótico Terapia	APACHE II (agrupado)
Recibió Antibiótico Terapia	Correlación de Pearson	1	,121
	Sig. (bilateral)		,087
	N	200	200
APACHE II (agrupado)	Correlación de Pearson	,121	1
	Sig. (bilateral)	,087	
	N	200	200

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.2.5 Distribución de acuerdo al Uso de Antibiótico y estancia hospitalaria.

En relación a este análisis podemos observar que el mayor porcentaje de pacientes que fue 78,2% no recibieron antibiótico terapia y permanecieron hospitalizados menos de 8 días. Por lo tanto los pacientes que no recibieron antibiótico tienen 4,686 veces más probabilidad de tener una estancia hospitalaria corta.

Si bien es cierto la mayoría de pacientes permanecieron hospitalizados menos de 8 días dentro de la población de estudio, pero cabe recalcar que los que estuvieron hospitalizados mayor número de días (56.7%) fue por la gravedad de su cuadro clínico, sea esta por complicaciones locales o sistémicas, teniendo que recibir antibiótico intravenoso y permanecer hasta completar el ciclo de administración del fármaco, es decir, que para estos pacientes la prescripción del antibiótico fue eficaz en su recuperación, ya que no se reportó mortalidad en los mismos.

Tabla 30. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Recibió Antibiótico Terapia*Estancia Hospitalaria (Días) (agrupado) tabulación cruzada

			Estancia Hospitalaria (Días) (agrupado)		
			<= 8	9+	Total
Recibió Antibiótico Terapia	No	Recuento	86	24	110
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	78,2%	21,8%	100,0%
	Si	Recuento	39	51	90
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	43,3%	56,7%	100,0%
Total		Recuento	125	75	200
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	62,5%	37,5%	100,0%

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Tabla 31. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y estancia hospitalaria.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para Recibió Antibiótico Terapia (No / Si)	4,686	2,533	8,670
Para cohorte Estancia Hospitalaria (Días) (agrupado) = <= 8	1,804	1,397	2,331
Para cohorte Estancia Hospitalaria (Días) (agrupado) = 9+	,385	,259	,573
N de casos válidos	200		

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

En este análisis la correlación nos da un valor de P de 0,000 indicándonos que fue estadísticamente significativo.

Tabla 32. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y estancia hospitalaria.

Correlaciones

		Recibió Antibiótico Terapia	Estancia Hospitalaria (Días) (agrupado)
Recibió Antibiótico Terapia	Correlación de Pearson	1	,358**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	200	200
Estancia Hospitalaria (Días) (agrupado)	Correlación de Pearson	,358**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	200	200

**. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

4.2.6 Distribución de acuerdo al Uso de Antibiótico y el desarrollo de complicaciones locales.

Dentro de este análisis de variables podemos observar que el mayor porcentaje que fue de 93,6% lo obtuvieron las personas que no recibieron antibiótico terapia y que no desarrollaron complicaciones. Por lo tanto las personas que no recibieron el antibiótico tienen 2,711 veces más probabilidad de no presentar necrosis, pseudoquiste y colecciones pancreáticas.

Tabla 33. Distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de complicaciones locales en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suarez durante el período de Enero 2015 a Octubre 2016.

Recibió Antibiótico Terapia*Complicaciones Locales Agrupadas tabulación cruzada

			Complicaciones Locales Agrupadas		
			No	Si	Total
Recibió Antibiótico Terapia	Si	Recuento	76	14	90
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	84,4%	15,6%	100,0%
	No	Recuento	103	7	110
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	93,6%	6,4%	100,0%
Total		Recuento	179	21	200
		% dentro de Recibió Antibiótico Terapia	89,5%	10,5%	100,0%

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

Tabla 34. Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza de la distribución de acuerdo al uso de antibióticos y el desarrollo de complicaciones locales.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para Recibió Antibiótico Terapia (No / Si)	2,711	1,044	7,040
Para cohorte Complicaciones Locales Agrupadas = No	1,109	1,002	1,227
Para cohorte Complicaciones Locales Agrupadas = Si	,409	,173	,970
N de casos válidos	200		

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

La correlación entre el uso de antibióticos y el desarrollo de complicaciones locales es estadísticamente significativa porque se obtuvo el valor de p de 0,035.

Tabla 35. Correlación de Pearson (Valor de p) del uso de antibióticos y el desarrollo de complicaciones locales.

Correlaciones

		Recibió Antibiótico Terapia	Complicaciones Locales Agrupadas
Recibió Antibiótico Terapia	Correlación de Pearson	1	,149*
	Sig. (bilateral)		,035
	N	200	200
Complicaciones Locales Agrupadas	Correlación de Pearson	,149*	1
	Sig. (bilateral)	,035	
	N	200	200

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

Fuente: Elaboración propia mediante programa SPSS – Diciembre 2016.

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda sigue siendo una patología médica – quirúrgica relevante en nuestro medio, al ser todavía una de las más comunes y en la que su adecuado manejo es de suma importancia para el control de la morbilidad y mortalidad de los pacientes que la presentan.

Dentro de los estudios previos realizados podemos encontrar un artículo denominado "Acute Pancreatitis" de la revista American Family Physician, en el que nos menciona que aproximadamente un tercio de pacientes con pancreatitis necrótica desarrollan infecciones, además que no se encontró una diferencia significativa en la mortalidad de los pacientes que recibieron profilaxis antibiótica versus los que no recibieron, con valores de 10% y 17% respectivamente. Como fármaco de elección recomiendan Imipenem/cilastatina. (4); en este estudio se demuestra que se utiliza de forma indiferente los antibióticos ya sea que exista presencia de infecciones o no y que el fármaco de elección fue Betalactámicos.

En otra investigación denominada "Recent Advances in Managing Acute Pancreatitis", refiere que la pancreatitis necrotizante infectada es la causa más común de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda produciendo alrededor del 70% de todas las muertes. Además de esto, ellos recomiendan que no se debe administrar antibiótico profilaxis en las primeras 24 horas a menos de que exista evidencia clínica de la presencia de infección y tampoco se debe administrar en pancreatitis necrotizante aguda estéril. (23); en este estudio se vio que independientemente que si los pacientes tuvieron necrosis infectada o estéril igual recibieron antibióticos.

Si analizamos las complicaciones locales de nuestra población de estudio que se presentaron en orden descendente fueron de la siguiente manera: primero las colecciones, con un 5%; necrosis 3,5%, y por último el pseudoquiste 2%; si correlacionamos esto con las indicaciones de uso del antibiótico, arriba indicadas, podemos decir que sólo los pacientes que presentaron necrosis infectada deberían haber recibido el mismo, en este caso los 3,5%, pero vemos que los que recibieron fueron un número más elevado (45%).

Para el caso indicado en el párrafo anterior, y como hallazgo incidental de la investigación no previsto en las variables, pero considero digno de mención, el Hospital

Pablo Arturo Suarez no realiza la aspiración por aguja fina, de tal manera que es de uso protocolario institucional dar antibióticos a todo paciente con necrosis pancreática, lo que porcentualmente nos sigue mostrando un porcentaje residual elevado de 41,5%. Si a esto le restamos 5% de infecciones extrapancreáticas antes mencionadas, nos sigue quedando 36,5% de pacientes que recibieron antibiótico sin razón argumentada.

Por lo tanto, basándonos en los artículos referidos y en los resultados de este estudio, no está recomendado el uso rutinario de profilaxis antibiótica en pacientes con PA severa; tampoco está recomendado su uso en necrosis estéril, para evitar el desarrollo de necrosis infectada.

El único momento en el que las últimas guías recomiendan dar antibiótico es con necrosis infectada o necrosis extrapancreática, que se debe considerar en los pacientes con deterioro o empeoramiento de su cuadro a los 7 – 10 días de su hospitalización. (4)

A pesar de esto, dentro de la población de estudio el 45% de pacientes si recibieron antibiótico, mientras que el 55% no lo hicieron.

El artículo "Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis", concuerda con otro mencionado anteriormente en el que de las pancreatitis necrotizantes un tercio se infectan, además que no se debe administrar de forma profiláctica antibióticos al menos de que exista una infección documentada. Los antibióticos que recomiendan son Carbapenémicos, metronidazol y quinolonas.(24). A partir de esto, uno de los objetivos de estudio era determinar el tipo de antibiótico utilizado en los pacientes hospitalizados con pancreatitis aguda de origen biliar, donde se evidencio que en primer lugar se prescribieron los Betalactámicos con 29%, seguido de los Carbapenémicos 7% y en último lugar las Cefalosporinas y las Quinolonas con 4,5%.

Como podemos observar, de los pacientes que recibieron antibiótico terapia, la mayoría no recibió el referido en los estudios guías, ya que los que logran penetrar en el tejido pancreático son los carbapenémicos (Imipenem o Meropenem 1 gramo cada 8 horas intravenoso), quinolonas y metronidazol, y que pueden retrasar o evitar una intervención quirúrgica disminuyendo mortalidad y morbilidad, lo que se puede interpretar como una falta protocolaria de consenso para el uso de los mismos, y consecuentemente motivarnos a investigar las posibles causas, como la ausencia de

insumos en el hospital.

En los resultados obtenidos a partir de la muestra de los pacientes hospitalizados en el Hospital Pablo Arturo Suarez, se pudo observar que el grupo etario en el que más se presentó esta patología son los adultos maduros con una edad comprendida entre 35 y 59 años de edad con un porcentaje de 42,4%, comparables con los datos de la bibliografía referida en el marco teórico de la presente investigación; además de eso, como hallazgo adicional el grupo etario en el que menos se presentó la enfermedad fueron los adultos mayores (todos los mayores de 60 años) con un porcentaje de 25,5%. La prevalencia como podemos observar es mayor en los adultos mayores si hablamos de la población en general hombres y mujeres, esto se ve reflejado porque los cálculos biliares rara vez se disuelven en forma espontánea, la prevalencia acumulativa de los cálculos biliares aumenta con la edad. Además, la secreción de colesterol hacia la bilis también aumentan con la edad, mientras que la formación de sales biliares pueden disminuir. (20) Todo esto sumado a llevar estilos de vida de forma inadecuada toda la vida, por ejemplo, obesidad y sedentarismo que asocia con una mayor secreción de colesterol hacia la bilis, hipomotilidad vesicular y aumento de la secreción hepática de colesterol. (20)

Al hablar acerca del sexo de los pacientes este también corresponde a la epidemiología, porque nos menciona que la PA cuando es de origen biliar se presente más en mujeres que en hombres, lo que podemos corroborar con el estudio ya que las mujeres que tuvieron esta patología fueron 61%, mientras que los hombres 39%.

Esto se explica porque la colelitiasis es el resultado de una falla en la conservación de la homeostasis del colesterol biliar cuando se pierde el balance fisicoquímico, esto se debe a la disminución de las sales biliares y los fosfolípidos, con un incremento del contenido de colesterol. La bilis sobresaturada en presencia de agentes nucleantes como el gel de mucina, progresa a la precipitación de cristales de colesterol monohidratado, que por aglomeración originan la formación de cálculos en la vesícula. En el caso específico de las mujeres por la presencia de estrógenos séricos se activa la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, mediante el aumento en la actividad de los receptores de lipoproteínas, incrementando por lo tanto la captación de colesterol por las mismas. Además de esto la presencia de progesterona causa estasis biliar. Es decir, todas las mujeres presentan una predisposición para desarrollar la formación de cálculos biliares,

la que dependerá para su incremento y focalización de sus hábitos de vida: Alimentación, actividad física, actividad sexual y embarazo. (21)(22)

El grupo etario donde más se presentó la patología en pacientes femeninas fue en los adultos jóvenes con una edad comprendida entre 18 y 34 años con un 40,2%.

Correlacionándolo con lo mencionado en el párrafo anterior, los cálculos biliares se producen más en este rango de edad porque es aquí en el período fértil de la mujer donde existe un aumento de la producción hormonal de estrógenos y progesterona, sea por el uso de anticonceptivos hormonales o por embarazo respectivamente. La prevalencia de litiasis biliar se incrementa cuando el número de partos es mayor. En 1 a 3% de las mujeres embarazadas se forman cálculos biliares y, hasta en 30 %, barro biliar, que es un precursor de dichos cálculos.(25)

Para hablar del análisis multivarial, secuencialmente el uso de antibióticos no mostró ningún efecto beneficioso en disminuir el desarrollo de fiebre ni leucocitosis.

Al observar la tabla 21, se demuestra que los pacientes que no recibieron antibiótico terapia tuvieron 3,188 veces más probabilidad de no desarrollar fiebre, con un valor de p de 0,008; lo que nos refleja que fue estadísticamente significativo (al ser menor que 0,05), es decir, nos confirma que este hecho no se debe a una mera coincidencia al azar, pero no se corroboró con la hipótesis propuesta.

Si hablamos de los pacientes que no recibieron antibiótico y que tuvieron 1,392 veces más probabilidad de no desarrollar leucocitosis, mencionados en la tabla 24, nos encontramos que el valor de p, que fue de 0,0475 nos demostró que no es estadísticamente significativa la relación establecida entre ambos. Esto se explica porque el porcentaje de pacientes que no recibieron antibiótico y no desarrollaron leucocitosis fue de 90,9%, mientras que los que si recibieron e igual no desarrollaron leucocitosis fue de 87,8%, es decir, el hecho de que recibas o no antibiótico no causó ningún efecto o alteración en los valores de los glóbulos blancos. Este dato encontrado en el estudio se corrobora con un artículo denominado “Clinical and therapeutic correlations in patients with slight acute pancreatitis”, en el que nos menciona que no se encontró una asociación significativa entre el uso de antibiótico y los niveles de leucocitos, ya que la mayoría de pacientes presentaron niveles menores a 15.000/mm3, excepto por 4 pacientes que tenían valores mayores a 20.000/mm3 en los que si se

evidenció mejoría. (26)

Así mismo, se obtuvo un resultado similar en los pacientes que no recibieron antibiótico y que tuvieron 1,695 veces más probabilidad de tener un puntaje menor a 8 en la escala de APACHE II, es decir, de no desarrollar una pancreatitis grave; pero a pesar de este valor de OR, en la significancia el valor fue de 0,087 demostrando igual que no es estadísticamente significativo (Tabla 27).

Mientras que en la relación del uso de antibiótico y la estancia hospitalaria de los pacientes, fue rotundamente significativo el hecho de que si no se utiliza antibiótico los pacientes tienen 4,686 veces más probabilidad de permanecer menos tiempo hospitalizados; el valor de p fue de 0,000 lo que confirma la validez de esta hipótesis.

Si bien es cierto la mayoría de pacientes permanecieron hospitalizados menos de 8 días dentro de la población de estudio, pero cabe recalcar que los que estuvieron hospitalizados mayor número de días (56.7%) fue por la gravedad de su cuadro clínico, sea esta por complicaciones locales o sistémicas, teniendo que recibir antibiótico intravenoso y permanecer hasta completar el ciclo de administración del fármaco, es decir, que para estos pacientes la prescripción del antibiótico fue eficaz en su recuperación, ya que no se reportó mortalidad en los mismos.

Y por último, la relación que existe entre el uso de antibiótico y el desarrollo de complicaciones locales fue que, quienes no recibieron antibiótico tienen 2,711 veces más probabilidades de no presentar complicaciones locales, es decir, no se comprobó la hipótesis planteada en el estudio, la cual sostenía que las personas que recibían este fármaco tenían menos complicaciones. Se sacó el valor del p siendo este de 0,035 por lo tanto estadísticamente significativo (Tabla 30). En un artículo donde difiere lo obtenido en este estudio llamado: “Effects of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis”, compararon dos grupos, uno que si recibió antibiótico terapia de forma profiláctica mientras que otro no, y se comprobó que los que no recibieron antibiótico tuvieron una mayor necesidad de intervención y manejo quirúrgico, es decir, se complicaron más, pero esta asociación no fue significativa por un valor de p de 0,206; es decir que los antibióticos sí podrían disminuir la aparición de complicaciones. (27)

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES

Después de realizar el análisis de todas las variables del estudio se llegó a las siguientes conclusiones:

El grupo etario en donde existe una mayor prevalencia de pancreatitis aguda de origen biliar son los adultos maduros, es decir, entre los 35 y 59 años de edad; y en los pacientes que menos se presenta esta patología son en adultos mayores de 60 años de edad.

Si hablamos acerca del sexo de los pacientes, la mayoría de los afectados por esta patología fueron las mujeres con un 61% (122), en comparación con los hombres que obtuvieron 39% (78), esto va de acuerdo a las estadísticas actualizadas acerca de esta enfermedad, ya que la PA de origen biliar es más común en mujeres, mientras que las de otras etiologías, por ejemplo, de origen alcohólico predomina en hombres.

Si nos enfocamos en el tema del uso de antibióticos, los pacientes que si recibieron la medicación fueron 45% (90) comparado con el 55% (110) que no lo hizo.

De ese 45%, el 29% corresponde a Betalactámicos, lo que nos indica que dicha prescripción para éstos pacientes no era la adecuada, ya que dicha medicación no tienen una penetración en el tejido pancreático y por lo tanto no son de elección. El segundo grupo, en orden descendente, recibió Carbapenémicos con un 7%, que si es el medicamento de elección para esta patología.

En respuesta al objetivo general de este estudio puedo decir que el uso de antibióticos de fromar profiláctica no fue beneficioso en el desarrollo de la pancreatitis aguda, esto se traduce por el hecho de que los pacientes que no recibieron antibiótico igual no desarrollaron fiebre ni presencia de leucocitosis, es decir, la progresión de la enfermedad fue igual tanto si se daba o no el fármaco.

Así mismo fue con la valoración de la escala de APACHE II, ya que no se mostró una mejoría significativa en los pacientes que recibieron y los que no recibieron antibiótico, porque en ambos grupos las pancreatitis que se desarrollaron fueron agudas.

Tal vez la relación más significativa del estudio es, el uso de antibióticos y la estancia hospitalaria, por el valor de p obtenido en esta asociación: es notable el hecho de que los pacientes que no recibieron el fármaco permanecieron menos días en el

hospital, esto se explica porque cuando se administra este tipo de medicación se lo hace de forma intravenosa lo que quiere decir que el paciente deberá permanecer en el hospital hasta terminar el tratamiento, es decir, durante al menos 7 días, antes de poder dar el alta.

En la última variable que se refiere al desarrollo de complicaciones locales, el criterio del médico tratante en usar o no el antibiótico es fundamental dado la posibilidad de que se desarrolle una necrosis infectada, así como evitar daños a futuro por las resistencias bacterianas en los pacientes.

Luego de todo este análisis puedo recalcar que en este estudio no se encontró una mejoría significativa que justifique la prescripción de antibióticos de forma profiláctica a todos los pacientes que ingresan con pancreatitis aguda, cuyos casos específicos se hayan redactados en la bibliografía guía actualizada, en los que sí hay que dar antibiótico terapia, como la presencia de necrosis infectada pancreática o extrapancreática constatada por aspiración por aguja fina y un empeoramiento de los síntomas a los 7 – 10 días de hospitalización o en infección extrapancreáticas como colangitis, infecciones asociadas al catéter, bacteremia, infecciones del tracto urinario y neumonía; pero no así, en PA severa ni en necrosis estéril, ni menos en los casos de PA leve.

Este estudio sobre la eficacia del uso de antibióticos, como tratamiento clínico de la pancreatitis aguda de origen biliar en pacientes ingresados en el Hospital Pablo Arturo Suárez en el período enero 2015 – octubre 2016, es el primero realizado en nuestra población, y comparable con otros expuestos en bibliografías especializadas, cuyos resultados fueron similares, por lo tanto reproducibles en otras poblaciones con características análogas a la nuestra.

CAPÍTULO VII: RECOMENDACIONES

1. La pancreatitis aguda es una patología que requiere un diagnóstico oportuno acertado, es decir, a tiempo, basándonos en la clínica, exámenes de laboratorio e imagen para evitar la morbilidad y mortalidad de los pacientes que la presentan.
2. Es necesario estar pendientes si existe un empeoramiento del cuadro clínico del paciente entre los 7 y 10 días de estar hospitalizado, porque esto nos puede estar indicando la presencia de complicaciones locales pancreáticas, entre ellas, necrosis infectada, que requiere el inicio de un régimen antibiótico.
3. El grupo de fármacos que han demostrado ser de elección en el tratamiento antibiótico de la pancreatitis aguda son los carbapenémicos, basando su uso en la penetración al tejido pancreático.
4. Las infecciones extrapancreáticas también deben ser tratadas con antibiótico terapia para su manejo adecuado, por lo que es necesario reconocerlas en todo paciente que ingresa a la hospitalización, su omisión nos podría empeorar el cuadro de base.
5. El uso de antibióticos está restringido para todas las pancreatitis agudas o severas que lleguen al hospital, que no muestren signos de necrosis pancreática infectada ni alguna infección extrapancreática, evitando así que se generen resistencias bacterianas que requieran un manejo más complejo.
6. Para evitar pancreatitis aguda de origen biliar a repetición y por lo tanto agravamiento del cuadro, es necesario realizar los exámenes diagnósticos necesarios y al confirmar la presencia de cálculos biliares realizar la extracción de la vesícula, una vez que el paciente haya sido estabilizado y esté en recuperación de su pancreatitis.
7. Los pacientes en los que se debe manejar con mayor cuidado el uso de antibióticos e hidratación en el tratamiento clínico, son los adultos mayores, sobre todo por las múltiples comorbilidades que suelen tener.
8. En todos los pacientes fue de suma importancia obtener el puntaje de la escala de APACHE II, es la de elección al momento de catalogar gravedad porque se puede calcular en cualquier momento durante el período de hospitalización, y además nos indica si existe compromiso o falla orgánica, momento en el que se requiere valoración por unidad de cuidados intensivos para su manejo, evaluando la necesidad de referir al nivel inmediato superior de complejidad.

9. Realizar un protocolo en cada servicio dentro del hospital que manejen esta patología, basándose en las últimas guías actualizadas y que sea de conocimiento de todo el personal médico, para que exista unificación de medidas terapéuticas.
10. Continuar con la elaboración de similares estudios comparativos en diferentes poblaciones, con mayor número de pacientes, y recogiendo más variables que nos permitan mejorar los resultados obtenidos y así contribuir a nuestra formación médica actual y futura.
11. Con la probidad de su reconocimiento social y responsabilidad, características de la PUCE, como centro de formación académica superior, compartir a través de una publicación científica debidamente avalada su posición frente al uso de antibióticos.

CAPÍTULO VIII: LIMITACIONES

1. Al momento de recolectar la información se lo realizó directamente de las historias clínicas de los pacientes, ninguna de ellas se encontraba en formato digital sino en letra manuscrita del médico responsable, la que presentaba alguna dificultad de lectura.
2. En el primer semestre de 2015 algunos exámenes realizados en el Hospital Pablo Arturo Suárez, no se encontraban impresos en la sección de laboratorio o transcritos de forma completa y legible, lo que imposibilitaba indagar más acerca del cuadro clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ledesma J, Arias J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex [Internet]. 2009;25(4):285–94. Available from: http://www.nietoeditores.com.mx/download/med interna/julio-agosto2009/MI-4.7 PAMCREATITIS.pdf

2. Junquera R, Pereyra I. Pancreatitis aguda. Arch Salud Pública [Internet]. 2010;1(1):24–30. Available from: http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n1/v69n1a2.pdf

3. Dhiraj, Yadav, Albert B. L. The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. Gastroenterology. 2014;144(6):1252–61.

4. Quinlan JD. Acute pancreatitis. Am Fam Physician. 2014;90(9):632–9.

5. Ledesma-Heyer JP, Amaral JA. Pancreatitis aguda. Med Interna Mex. 2009;25(4):285–94.

6. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am Coll Gastroenterol [Internet]. 2013;108(9):1400–15. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23896955

7. Gonzalo Cano Juan Roberto, Luque de Leon Enrique CAEJ. Pancreatitis Aguda. Asoc Mex Cir Gen. 2014;

8. Oscar VC. Manejo Y Tratamiento De La Pancreatitis Aguda En La Unidad De Cuidados Intensivos. Rev Médica La Paz [Internet]. 2011;17(1):47–59. Available from: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582011000100009&lng=es&nrm=iso&tlng=es

9. Melorose J, Perroy R, Careas S. Anuario de Estadisticas Hospitales Camas y Egresos 2013. Inst Nac Estadística y Censos - INEC. 2013;1.

10. Lugmaña G. Anuario de Estadisticas Hospitales Camas y Egresos 2014. Inst Nac Estadística y Censos - INEC. 2014;1–417.

11. Castañeda-Huerta FÁ-L y ND. Pancreatitis aguda. Rev médica MD. 2014;5(4):80–6.

12. Domínguez JE, Enrique de Madaria JFMS. Páncreas y vías biliares. Unidad Patol Pancreática Unidad Gastroenterol y Endosc Dig. 2010;627–44.

13. Nieto J. Manejo de la pancreatitis aguda : guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible. Rev Colomb Cirugía. 2010;25:76–96.

14. Iván J, Rodríguez L. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. Educ Médica. 2008;187–91.

15. Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson JL. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17a ed. Vol. 2, MCGRAW-HILL. 2012. 777-779 p.

16. Benjamín R, Catan A, Gerard A, Gonzalez W. Metodos diagnosticos en la pancreatitis aguda. Rev Posgrado la VIa Cátedra Med. 2010;158(2):13–7.

17. González J. Manejo de la pancreatitis aguda grave. Rev Gastroenterol México [Internet]. 2010;2(75):88–92. Available from: http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-gastroenterologia-mexico-288/manejo-pancreatitis-aguda-grave-13187368-curso-posgrado-2010-2010?bd=1

18. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: Management of acute pancreatitis. Can J Surg. 2016;59(2):128–40.

19. Tenorio JH-M. Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. Rev Médica Hered. 2013;24:231–6.

20. Mantilla MJG. ESTUDIO DE HÁBITOS ALIMENTARIOS EN PACIENTES ADULTOS DE 25 A 65 AÑOS CON CÁLCULOS BILIARES, QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO, EN EL PERIODO DE JUNIO - JULIO 2010. PUCE. 2011;

21. Hita MG, Estela B, Ramírez B, Cerda AP. Factores de riesgo en la génesis de la Litiasis Vesicular. Redalyc.org (Red Rev científicas América Lat y el Caribe, España y Port. 2010;VII:71–8.

22. Bravo JA. Fisiopatologia De La Litiasis Biliar. Acta Médica Colomb [Internet]. 2012;17(Figura 1):161–6. Available from:

http://actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/03-1992-08-.pdf

23. Janisch N, Gardner T. Recent Advances in Managing Acute Pancreatitis. F1000 Fac Rev Channel. 2016;4:2–7.

24. Da Costa DW, Boerma D, Van Santvoort HC, Horvath KD, Werner J, Carter CR, et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. Br J Surg. 2014;101(1):65–79.

25. G JAA, Martínez VíM. Enfermedad litiásica biliar , experiencia en una clínica de cuarto nivel. Rev Colomb Cirugía. 2014;2005–11.

26. Munhoz-Filho CH, Batigália F, Funes HLX. Clinical and therapeutic correlations in patients with slight acute pancreatitis. Brazilian Arch Dig Surg [Internet]. 2015;28(1):24–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25861064\nhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4739250

27. Ignatavicius P, Vitkauskiene A, Pundzius J, Dambrauskas Z, Barauskas G. Effects of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. HPBA Int Hepato-Pancreato Biliary Assoc. 2012;396–402.

ANEXOS

Anexo 1. Formato de matriz de registro para la recolección de datos.

MATRIZ DE REGISTRO

Historia Clínica del Paciente:

Edad: ☐ años Fecha de Ingreso: ☐

Sexo: F ☐ M ☐ Fecha de Egreso: ☐

Recibió antibiótico terapia profiláctica:

SI ☐

NO ☐

Nombre del Antibiótico que recibió: ☐

Complicaciones Locales:

- Necrosis Pancreática ☐
- Colecciones Pancreáticas ☐
- Pseudoquiste Pancreático ☐
- Ninguno ☐

Presencia de Fiebre: SI ☐ NO ☐

Valores de Leucocitos: Al Ingreso ☐ $10^3/\mu l$

Al Egreso ☐ $10^3/\mu l$

APACHE II: ☐

Estancia Hospitalaria: ☐ días

Fallecido: SI ☐ NO ☐

Observaciones:

_____

_____