



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO

DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA DE URGENCIAS

“Niveles séricos de proteína C reactiva ,en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y pancreatitis severa de cualquier etiología como marcador temprano de gravedad en el servicio de urgencias en el Hospital General Balbuena en el año 2022-2023 ”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR:

FERNANDA GISELLE GAYTÁN RIVERA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTOR DE TESIS

DR.ENRIQUE JAVIER PEDROZA URIBE

2021-2024

CIUDAD DE MÉXICO 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD CON RIESGO MINIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO

Instructivo:

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo década apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espaciado sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. Ficha de identificación																											
Título del proyecto de investigación "Niveles sericos de proteína C reactiva ,en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y pancreatitis severa de cualquier etiología como marcador temprano de gravedad en el servicio de urgencias en el Hospital General Balbuena en el año 2022-2023 "																											
INVESTIGADORES PARTICIPANTES						INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD			FIRMA																		
Nombre del Investigador principal (médico residente) Fernanda Giselle Gaytán Rivera						Hospital General Balbuena/Medicina de urgencias																					
Nombre del investigador asociado, en caso de existir																											
Nombre del profesor titular de la Especialidad Dr. Cordero Reyes Sergio						Hospital General Balbuena/Medicina Crítica																					
Domicilio y teléfono del investigador principal Francisco del paso y troncoso 66c Venustiano Carranza ,Ciudad de México Cel 5573303586																											
Correo electrónico del investigador principal feergrivera@gmail.com																											
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio Hospital General Balbuena																											
II. Servicio dónde se realizará el estudio																											
x		Medicina				Odontología				Nutrición				Administración													
		Enfermería				Psicología				Trabajo Social				Otra(especifique)													
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio																											
		Anestesiología				Medicina Interna		X		Medicina de Urgencias				Dermatopatología													
		Cirugía General				Medicina Familiar				Cirugía Pediátrica				Medicina Crítica													
		Ginecología y Obstetricia				Ortopedia				Cirugía Plástica y Reconstructiva				Medicina Legal													
		Pediatría				Dermatología				Otra(especifique)																	
IV. Periodo de estudio																											
DEL		0		1		0		3		2		2		AL		0		1		0		3		2		3	
		Día		Mes		Año				Día		Mes		Año													
V. Datos de validación																											
Jefe de Enseñanza e Investigación						Nombre						Firma															
Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio						Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio																					
Director de la Unidad Operativa						Dr. Fernando Yuri Carmona Sarabia																					
Director de Tesis						Dr. Enrique Javier Pedroza Uribe																					
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y ÉTICA																											
Aprobación y registro																											
Fecha de recepción			17		05		23		Fecha de aprobación			15		05		23											
			Día		Mes		Año					Día		Mes		Año											
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética perteneciente al Hospital General Balbuena de la Secretaría de Salud de la CDMX, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.																											
Nombre del presidente Dr. Fernando Yuri Carmona Sarabia						Firma																					
Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética del Hospital General Balbuena																											
Dictamen						Aprobado						(X)															
						Condicionado (Hacer correcciones y volver a presentar)						()															
						No aprobado						()															
Fecha de registro																											
17		05		23		Código de registro			90101		13293		3														
Día		Mes		Año					Unidad		Clave		Número		Año												



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO





GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO

DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA DE URGENCIAS

“Niveles séricos de proteína C reactiva ,en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y pancreatitis severa de cualquier etiología como marcador temprano de gravedad en el servicio de urgencias en el Hospital General Balbuena en el año 2022-2023 ”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR:

FERNANDA GISELLE GAYTÁN RIVERA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTOR DE TESIS

DR.ENRIQUE JAVIER PEDROZA URIBE

2021-2024

CIUDAD DE MÉXICO 2023



“Niveles sericos de proteína C reactiva ,en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y pancreatitis severa de cualquier etiología como marcador temprano de gravedad en el servicio de urgencias en el Hospital General Balbuena en el año 2022-2023 ”

Autor: Fernanda Giselle Gaytàn Rivera

Vo.Bo.

Dr. Sergio Cordero Reyes

Profesor titular de Curso de especialización en Medicina de urgencias

Vo.Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano

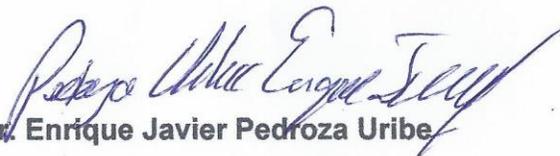
Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación, Secretaria de Salud de la Ciudad de México



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Vo.Bo.


Dr. Enrique Javier Pedroza Uribe

Director de tesis

Hospital General Balbuena



Dedicatoria.

A mis padres y mi familia que me apoyaron, confiaron en mí y caminaron junto conmigo este tiempo para lograr mi objetivo de crecer, personal y profesionalmente.



ÍNDICE

I.	Resumen.....	8
II.	Marco teórico.....	8
III.	Planteamiento del problema.....	17
IV.	Justificación.....	17
V.	Hipótesis	18
VI.	Objetivo general	18
VII.	Objetivos específicos.....	18
VIII.	Metodología	19
	8.1 Tipo y diseño de estudio	19
	8.2 Población	19
	8.3 Tamaño de la muestra	19
	8.4 Tipo de muestreo	19
	8.5 Criterios de inclusión	19
	8.6 Criterios de exclusión	20
	8.7 Variables.....	20
	8.7.1 Variables Independientes	20
	8.7.2 Variables Dependientes.....	20
	8.7.3 Definición de variables.....	21
IX.	Procedimiento de obtención de datos.....	23
	9.1 Plan estadístico	23
X.	Aspectos logísticos	23
XI.	Riesgo ético y aspectos de bioseguridad	24
XII.	Resultados.....	24
XIII.	Análisis de resultados.....	25
XIV.	Discusión.....	26
XV.	Conclusiones.....	27
XVI.	Anexo de tablas	27
XVII.	Anexo de gráficas.....	30
XVIII.	Bibliografías.....	33



I.RESUMEN

Resumen. La pancreatitis aguda es una enfermedad gastrointestinal común y potencialmente mortal. Las estimaciones globales de incidencia de pancreatitis aguda son de 34 por 100.000, con una incidencia creciente. La pancreatitis aguda causa inflamación local y sistémica que varía en gravedad clínica. En total, el 20 % de los pacientes desarrollarán pancreatitis aguda moderadamente severa o severa que puede conducir a la necrosis del tejido pancreático y/o falla orgánica múltiple con una tasa de mortalidad de hasta el 30 %. **Objetivo general.** Evaluar los niveles séricos de proteína C reactiva como predictores de gravedad tempranos en los pacientes con pancreatitis aguda de cualquier etiología en las primeras 48 horas de inicio del cuadro clínico **Hipótesis.** Los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de cualquier etiología clasificados como moderadamente severas y severas de acuerdo a la escala de Marshall y el índice de BISAP se determinará un aumento de los niveles en el valor de corte óptimo de proteína c reactiva en las primeras 48 horas posterior al inicio del cuadro clínico siendo marcador tempranos de gravedad. **Material y métodos.** Estudio descriptivo, observacional, transversal retrospectivo, se tomaron los expedientes de pacientes mayores de 18 años que fueron ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda cualquier etiología que cuenten con reporte de proteína C reactiva en las primeras 48 horas diagnósticos en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena o en el periodo de 01 marzo de 2022 a 01 de marzo de 2023. **Resultados.** **Se encontró q la pancreatitis aguda moderadamente severa y severa es más frecuente la etiología biliar y alcohólica, sin embargo de acuerdo a los niveles séricos reportados a las 24 horas las pancreatitis aguda severas o que progresaron a la complicación clínica y defunción contaban con niveles séricos de PCR por arriba de 60 mg/l y en los casos de defunción encontrando niveles de PCR por arriba de 140 mg/siendo un marcador de gravedad por arriba de este punto de corte.**

Palabras clave. Pancreatitis aguda, Proteína C reactiva, marcadores inflamatorios, predictor de severidad, mortalidad

II.MARCO TEORICO

Es una enfermedad inflamatoria local y sistémica que puede cursar con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), progresar a falla orgánica múltiple (FOM) y conducir a la muerte, se presenta en todas las edades, sin embargo, la edad promedio es de 55 años, siendo más frecuente en el hombre, sin presentar diferencia en la mortalidad para ambos géneros.



El 80 –85% de los pacientes con PA cursan con un cuadro leve con una tasa de evolución a necrosis pancreática infectada (NPI) del 1 al 3% con un incremento de la mortalidad hasta del 20 -35% .

La pancreatitis aguda (PA) es frecuente y es la principal causa de visitas a urgencias por dolor abdominal agudo.

Su incidencia varía entre 15-45 casos por cada 100.000 personas al año en todo el mundo, y está aumentando debido al incremento de la obesidad

La mortalidad global oscila entre el 3-5%, pero puede alcanzar el 35% en las formas necrosantes complicadas

La PA es el resultado de diversos grados de inflamación de la glándula pancreática.

Diagnóstico

Un diagnóstico positivo de PA requiere una combinación de

Dos de los tres criterios siguientes:

- Dolor abdominal compatible,
- Elevación de la lipasa por encima de tres veces lo normal
- Una prueba de imagen sugestiva como la tomografía computarizada.

Signos clínicos

El síntoma principal de la PA es el dolor abdominal. Es típicamente epigástrico, penetrante transfictivo con un inicio rápidamente progresivo, fuerte y persistente.

En el tiempo en su punto máximo aumenta con la ingesta de alimentos se calma con el ayuno y la posición fetal.

Los vómitos (50%) y el íleo reflejo (30%) están frecuentemente asociados.

Etiología

Las dos causas principales son el alcohol y los cálculos biliares (80% de las causas)

Sólo el 5% de los pacientes con cálculos biliares desarrollarán PA.

En los países occidentales, los cálculos biliares y/o los sedimentos biliares son la causa más frecuente (aproximadamente 40%-50%) de pancreatitis aguda.

Con aproximadamente el 20% de los casos, el alcohol es la segunda causa más frecuente de pancreatitis aguda en la mayoría de los países.



El consumo de alcohol debe ser claramente excesivo para causar PA (una media de entre 60-100 g de alcohol al día durante 10 años).

Otras causas son: metabólicas: hipertrigliceridemia (>10 mmol/l) e hipercalcemia (>3mmol/l), tumorales: tumores benignos (tumor papilar y mucinoso intracanal del páncreas y otras lesiones quísticas), malignos del páncreas (tumor neuroendocrino, adenocarcinoma), pero también tumores benignos o malignos de la ampolla, hereditarias: las mutaciones conocidas afectan a los genes PRSS1, CFTR, SPINK1, CTSC, TRPV6; , autoinmunitarias: el tipo 1 (que corresponde a la enfermedad IgG4 con afectación de otros órganos, en particular los conductos biliares, los pulmones y los riñones) y el tipo 2 (asociado en el 30% de los casos a la enfermedad inflamatoria intestinal crónica), iatrogénicas: los-CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) (complican el 5% de las CPRE), inducidos por fármacos (representan el 3% de los PA; más de 500 fármacos implicados; los fármacos más frecuentemente implicados son los antirretrovirales del VIH, los salicilatos y la azatioprina), infecciosas: virales (adenovirus, Coxsackie, etc.), bacterianas (salmonelosis, shigelosis, etc.), parasitarias, especialmente en el Sudeste Asiático (ascariasis en los conductos biliares y pancreáticos);

La gravedad de la pancreatitis aguda se clasifica en leve, moderada o grave. Leve cuando no hay complicaciones locales o sistémicas presentes; moderada en caso de complicaciones locales (p. ej., acumulación de líquido peripancreático) o sistémicas (p. ej., exacerbación de una enfermedad crónica) o insuficiencia orgánica transitoria (<48 horas) y grave en caso de insuficiencia orgánica persistente (>48 horas).

Fisiopatología

La PA es el resultado de diversos grados de inflamación de la glándula pancreática. Las enzimas pancreáticas (de las cuales la principal es el tripsinógeno) son activadas en el duodeno por la enterocinasa en una forma proteolítica activa.

En la PA (y sea cual sea su causa), las enzimas pancreáticas se activan en el páncreas debido a la colocalización de los gránulos que contienen proenzimas con los lisosomas dentro de la célula acinar.

La activación de estas enzimas en el páncreas conduce a la proteólisis intrapancreática, que provoca el daño del parénquima pancreático, esta agresión interna va acompañada de la liberación sistémica de una mayor o menor cantidad de citocinas proinflamatorias, que son las responsables de las fallas sistémicas iniciales.

La comprensión de los mecanismos críticos en la pancreatitis aguda es esencial para el desarrollo de terapias específicas y efectivas para minimizar el daño pancreático y sistémico .



A nivel molecular, los factores desencadenantes de la pancreatitis aguda inducen la lesión de las células acinares y ductales del páncreas al interrumpir la señalización del calcio intracelular normal que mantiene el acoplamiento estímulo-secreción

La pancreatitis biliar aguda está causada por la oclusión de la ampolla de Vater por cálculos biliares, lo que provoca una presión elevada y/o la entrada de bilis en el conducto pancreático. Las presiones altas inducen una entrada anormal de calcio en las células acinares pancreáticas (normalmente manteniendo concentraciones nanomolares de calcio citosólico) a través de canales de cationes vaniloide de potencial receptor transitorio 4 (TRPV4) en el plasmalema, mientras que los ácidos biliares ligan la proteína G. acoplado al receptor 1 de ácidos biliares, lo que induce la liberación intracelular sostenida de calcio a través de los canales de calcio del retículo endoplásmico trifosfato de inositol y del receptor de rianodina (IP3R y RyR).

La liberación intracelular de calcio de la reserva del retículo endoplásmico reduce la concentración de calcio dentro del retículo endoplásmico, lo que provoca que el retículo endoplásmico forme complejos con el plasmalema, compuesto el factor regulador asociado a la entrada de calcio (SARAF) operado por la tienda, la expresión de SARAF se regula a la baja.

Al igual que el micro-ARN, que normalmente amortigua la expresión de los canales TRPC, eliminando los controles sobre la entrada de calcio. Los resultados del estrés oxidativo abren canales TRP melastatina 2 (TRPM2) no selectivos.

Si la liberación de calcio intracelular del retículo endoplásmico continúa sin restricciones, también continúa la entrada de calcio para reponer las reservas del retículo endoplásmico, lo que da como resultado una sobrecarga de calcio citosólico que inunda las mitocondrias. Allí, la sobrecarga de calcio induce el poro de transición de la permeabilidad mitocondrial, lo que provoca una pérdida del potencial de la membrana mitocondrial que impulsa la producción de trifosfato de adenosina (ATP), la moneda de energía universal dentro de las células. Estos efectos pueden compensarse parcialmente con la insulina, que conserva el suministro de ATP glucolítico. Aunque la glucólisis es menos eficiente que la fosforilación oxidativa. Normalmente, la ATPasa de calcio del retículo sarcoendoplasmático y de la membrana plasmática (SERCA y PMCA) bombea calcio citosólico claro para restaurar los niveles citosólicos en reposo, pero con menos ATP estas bombas fallan, lo que exagera la toxicidad del calcio.

Se inducen mecanismos similares de liberación de segundos mensajeros. En la pancreatitis aguda asociada al alcohol por ésteres etílicos de ácidos grasos (FAEE) y por los ácidos grasos liberados por los FAEE o la lipólisis de los triglicéridos en la hipertrigliceridemia, para inhibir las mitocondrias y la producción de ATP aeróbico. En general, existe una correlación directa entre la gravedad de la exposición a la toxina y la de la pancreatitis aguda, como en el caso de los niveles de triglicéridos séricos y la gravedad de la pancreatitis aguda la producción disminuida de ATP da como resultado autofagia, colocalización de gránulos de zimógeno y endolisosomas, activación de



zimógeno, alteración del citoesqueleto, disminución de la secreción de zimógeno, activación de inflamomas, liberación de citoquinas y necrosis celular.

La sobrecarga de calcio intracelular también activa la vía del factor nuclear de calcineurina de las células T activadas (NFAT) [85], el factor nuclear kappa B (NF- κ B) y la producción de citoquinas y el inflamoma de la proteína 3 (NLRP3) que contiene el dominio NOD, LRR y pirina, lo que provoca la inflamación pancreática y sistémica. Otras células dentro del páncreas contribuyen a esto, en particular las células ductales, las células estrelladas, macrófagos y neutrófilos. Los patrones moleculares asociados al daño, por ejemplo ATP, ácidos nucleicos y citocinas liberadas por células necróticas y estresadas impulsan aún más la activación inmunitaria innata. Múltiples citocinas median una poderosa respuesta inmunitaria proinflamatoria, en particular el factor de necrosis tumoral- α y las interleucinas 1, 18, 6, exacerbando la lesión pancreática inicial y extendiendo la inflamación.

Papel de la fosfolipasa A2

Entre las enzimas liberadas durante la pancreatitis aguda, la fosfolipasa es una de las de mayor relevancia. El tipo 1 se origina en el páncreas y el tipo 2 es un reactante de fase aguda. La fosfolipasa induce daño celular al convertir la lecitina de la membrana celular en isolecitina, que es un compuesto más tóxico. Al actuar sobre los fosfolípidos daña el surfactante pulmonar, lo que produce la falla pulmonar observada en la pancreatitis.

Papel de las especies reactivas de oxígeno

Los radicales libres de oxígeno se han implicado como un factor importante en la patogénesis y progresión de la pancreatitis aguda, al atacar directamente lípidos y proteínas de las membranas biológicas e indirectamente sobre la cascada del ácido araquidónico. Inducen la producción de tromboxano, el cual disminuye la circulación por sus efectos vasoconstrictores y de agregante plaquetario. También producen leucotrienos, el cual promueve la activación de leucocitos con descarga de enzimas lisosomales. Los marcadores de daño oxidativo incluyen: disminución del alfa-tocoferol, proteínas carboniladas que indican oxidación de proteínas, ácido tiobarbitúrico reactivo indicando oxidación de lípidos y la mieloperoxidasa de los neutrófilos. Estos marcadores también se han asociado a la gravedad de la pancreatitis.³⁸

Alteraciones de la microcirculación

El páncreas tiene una gran susceptibilidad a la hipoperfusión y a la isquemia, y se han observado anomalías en la microcirculación durante la pancreatitis aguda. En modelos experimentales de pancreatitis inducida por sales biliares, Kuster et al. encontraron vasoconstricción arteriolar seguida de vasodilatación



al restablecer la perfusión, e interesantemente un aumento en las interacciones entre los leucocitos y las células endoteliales en las vénulas postcapilares.

Las endotelinas (ET) fueron descritas por primera vez en 1988 y en el páncreas existen receptores para ET 1. Las ET se han asociado con alteraciones de la microcirculación, daño a la célula e inflamación. La ET2 tiene efectos pronunciados sobre la acumulación postcapilar de leucocitos en comparación a la ET-1, la cual tiene efectos sobre la microcirculación.⁴⁰ En la pancreatitis aguda grave con extravasación colónica, se ha observado que la ET-1 aumenta la permeabilidad vascular presumiblemente al incrementar la presión hidrostática, reforzando la transferencia de líquido al espacio extravascular o por alteraciones del citoesqueleto con afección de las uniones de células interendoteliales. El bloqueo con antagonistas de ET-1 disminuye las alteraciones de la permeabilidad colónica.

Recientemente, se ha observado la producción local de renina-angiotensina en el páncreas tanto en animales como en humanos. Los receptores de angiotensina y angiotensinógeno inducen inflamación y regulación de la microcirculación en el páncreas y a su vez pueden contribuir al daño celular pancreático por medio de vasoconstricción, estasis venosa y disminución de la tensión de oxígeno.

TRATAMIENTO

Reanimación con líquidos intravenosos

La administración inmediata de líquidos intravenosos es fundamental en la pancreatitis aguda, ya que corrige la pérdida de volumen del tercer espacio y la hipoperfusión tisular, contrarrestando el deterioro de la microcirculación pancreática y sistémica como consecuencia de muchas cascadas inflamatorias. La reanimación temprana con líquidos intravenosos dentro de las 24 horas posteriores al inicio de la enfermedad da como resultado tasas más bajas de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica persistente e insuficiencia orgánica, que se recomienda administrar a 5-10 ml/kg/h [14]. Los objetivos de la reanimación con líquidos son disminuir y/o mantener la frecuencia cardíaca a < 120/min y la diuresis medida a través de un catéter a > 0,5 ml/kg/h, y si se dispone de medición de presión arterial continua no invasiva, mantener la presión arterial media. presión de 65-85 mm Hg. con un hematocrito del 35-44%. En pacientes críticamente enfermos, la monitorización invasiva puede incluir la determinación de la variación del volumen sistólico y el volumen sanguíneo intratorácico. En los casos leves y moderadamente graves, es probable que la disfunción orgánica se resuelva con la reposición de líquidos por vía intravenosa; en la enfermedad grave, existe un riesgo significativo de una terapia de fluidos intravenosos demasiado agresiva.

La guía IAP/APA propone los cristaloides en forma de lactato de Ringer. Esto es basado en un estudio multicéntrico en 40 pacientes con pancreatitis aguda que mostró efectos beneficiosos sobre los niveles de PCR y SIRS con Ringer lactato en comparación con la solución salina normal.



Manejo del dolor

El dolor es el síntoma predominante debe tratarse rápida y adecuadamente.

Se necesita una reevaluación frecuente de las puntuaciones del dolor y, si está indicado, un ajuste de los tipos y/o dosis de analgésicos para asegurar un manejo adecuado del dolor.

Varios estudios compararon diferentes tipos de analgesia en la pancreatitis aguda.

Una revisión sistemática sobre el uso de opioides en la pancreatitis aguda y un metanálisis reciente informaron que la calidad de la mayoría de estos estudios es baja y ninguna estrategia analgésica en particular es superior.

Como la evidencia actual es limitada, el dolor se puede manejar de acuerdo con los protocolos de dolor generales de acuerdo a la escala analgésica con uso de AINEs y opioide de forma individualizada al paciente

Antibióticos como profilaxis

Una de las complicaciones más letales de la pancreatitis aguda es la infección secundaria de la necrosis pancreática o peripancreática.

Se cree que esto ocurre como resultado de la translocación bacteriana desde el intestino.

Varios estudios doble ciego no lograron mostrar una reducción de la infección de la necrosis (peri) pancreática a través de la profilaxis con antibióticos, según lo confirmado por metanálisis. Por lo tanto, los antibióticos solo están indicados cuando se prueba o se sospecha clínicamente una infección.

Nutrición

La nutrición enteral no solo proporciona una ingesta calórica adecuada, sino que también puede mejorar los resultados clínicos. Se ha planteado la hipótesis de que la combinación de motilidad intestinal alterada, sobrecrecimiento bacteriano y aumento de la permeabilidad del intestino puede conducir a translocación bacteriana, lo que provoca la infección de la necrosis pancreática.

La nutrición enteral puede reducir la translocación al estimular la motilidad intestinal, reducir el sobrecrecimiento bacteriano y, por lo tanto, mantener la integridad de la mucosa intestinal. Infección, falla orgánica y mortalidad

Además, el momento de inicio de la nutrición enteral también podría ser relevante. La alimentación redujo significativamente las tasas de infección.

Un estudio multicéntrico en 208 pacientes con pancreatitis severa predicha, que comparó la alimentación nasoyeyunal muy temprana (<24 horas) con la introducción de



una dieta oral después de 72 horas (con alimentación nasoyeyunal a demanda) no mostró efectos beneficiosos sobre las tasas de infección o la mortalidad. Es importante destacar que, en el grupo de control, el 69 % de los pacientes no requirieron una sonda nasoenteral, lo que evitó posibles molestias al paciente. Un segundo estudio reciente, que comparó la alimentación nasoyeyunal temprana (<24 horas) con ningún soporte nutricional en 214 pacientes, tampoco mostró beneficios con el apoyo nutricional temprano. Según estos ECA, la alimentación por sonda en la pancreatitis severa prevista puede limitarse a aquellos pacientes que tienen una ingesta calórica oral insuficiente después de 3 a 5 días. Anteriormente se creía que la alimentación nasogástrica en la pancreatitis aguda aumentaría el riesgo de aspiración y aumentaría la inflamación y el dolor como resultado de la estimulación de la excreción pancreática. Sin embargo, tres ECA encontraron que la alimentación nasogástrica no es inferior a la alimentación nasoyeyunal. En consecuencia, ambas rutas de alimentación enteral ahora se consideran factibles y seguras.

En pacientes con pancreatitis leve (prevista), tres estudios han demostrado que se puede reanudar una dieta oral normal una vez que el dolor está disminuyendo.

Tratamiento de la pancreatitis por hipertrigliceridemia

DATOS DE SEVERIDAD Y LA PROTEÍNA C REACTIVA COMO PERDICTOR DE MAL PRONOSTICO

La identificación de signos de gravedad en un paciente con pancreatitis aguda en las primeras 72 horas mejora el pronóstico y reduce la mortalidad .

LA ENFERMEDAD MODERADAMENTE GRAVE O GRAVE se desarrolla en aproximadamente el 35% de los pacientes con pancreatitis aguda, una situación que se asocia con peores resultados.' En modelos animales, la hipoperfusión regional del páncreas se correlaciona espacialmente con la necrosis y puede corregirse con reanimación con líquidos.

La inflamación del páncreas y la respuesta inflamatoria sistémica que la acompaña conduce a la extravasación de líquido al tercer espacio. En casos graves, esto puede causar hipovolemia, hipoperfusión y, en última instancia ,falta orgánica

Los estudios observacionales iniciales indicaron que la hemoconcentración, que es un sustituto de la hipovolemia sistémica, se asoció con la necrosis pancreática.

La predicción de la gravedad se realiza lo antes posible después de la admisión para determinar qué pacientes tienen probabilidades de desarrollar complicaciones locales y/o sistémicas y quiénes pueden beneficiarse de un tratamiento temprano más intensivo. Es diferente de la severidad real, determinada una vez que ha transcurrido el tiempo suficiente para asegurar una calificación precisa, lo que puede llevar varios días o, en



ocasiones, semanas. Se han desarrollado muchos sistemas de puntuación que utilizan medidas clínicas y de laboratorio con o sin características de imagen para la predicción de la gravedad, varios diseñados para diferenciar la pancreatitis aguda leve de la severa.

Hay varias pruebas de diagnóstico y sistemas de puntuación de criterios disponibles para diagnosticar la pancreatitis aguda, pero ninguno de ellos ha sido etiquetado como estándar de oro.

La proteína C reactiva (PCR) es un reactivo de fase aguda que se ha utilizado ampliamente en la evaluación temprana del riesgo de pacientes con PA.

Entre los marcadores bioquímicos individuales, PCR sigue siendo el más útil para predecir PAS, especialmente debido a su precisión y accesibilidad.

También se ha probado una lista de varios marcadores inflamatorios, por ejemplo, proteína C reactiva (PCR), procalcitonina, lactato deshidrogenasa, albúmina, etc.

Como proteína de fase aguda, la concentración plasmática de PCR se desvía al menos un 25 % durante los trastornos inflamatorios

Es preciso y está ampliamente disponible, pero en general se acepta que su nivel máximo se produce no antes de las 72 h después del inicio de los síntomas.

La mayoría de autores/guías asumen que un nivel de PCR a las 48 h del inicio de los síntomas > 150 mg/l es un predictor de mal pronóstico.

A pesar de estas ventajas, su precisión pronóstica ha sido validada para mediciones no antes de las 36 horas posteriores al ingreso hospitalario.

Sin embargo hay estudios que sugieren que una determinación precoz de PCR, en las primeras 24h de ingreso, podría tener una buena precisión pronóstica individual para la supervivencia hospitalaria, así como la progresión a pancreatitis severa. Además de un punto de cohorte con relevancia clínica de < 60 mg/l garantizaba un valor predictivo negativo del 100% lo que significa que los pacientes con PA y un nivel inferior de PCR a las 24 horas inferior a este punto de corte no tenían riesgo de morir por PA o sus complicaciones durante su estancia hospitalaria.

De los marcadores únicos fácilmente disponibles, la proteína C reactiva 150 mg/l es útil en el segundo día de ingreso indicativo de una inflamación sistémica más grave. Junto con otros indicadores, esto puede considerarse evidencia suficiente para realizar TAC para detectar complicaciones locales, en un intervalo adecuado después del inicio de la enfermedad

La proteína C reactiva es un biomarcador útil para medir el nivel del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede acompañarse de disfunción orgánica, pero



la elevación puede demorar al menos 48 h, por lo que es mejor retrasar la medición hasta el día posterior al ingreso.

La proteína C reactiva también se puede usar para monitorear el progreso, con una mayor elevación paralela a la necrosis pancreática y/o peripancreática, infección y/o insuficiencia orgánica; la interleucina-6, la procalcitonina y la lactato deshidrogenasa son alternativas.

La elevación de la proteína C reactiva a > 150 mg/d, el recuento de glóbulos blancos persistentemente elevado, la disfunción orgánica y/u otro deterioro clínico son indicaciones para una TC abdominal con contraste.

SISTEMAS DE PUNTUACIÓN

BISAP ha sido validado como un sistema de puntuación preciso y fiable para la identificación temprana de pacientes PA en riesgo de mortalidad intrahospitalaria (MI).

Comprende la valoración de 5 variables clínicas en las primeras 24 horas tras el ingreso hospitalario: Nitrógeno ureico en sangre superior a 25 mg/dl; presencia de alteración del estado mental en la evaluación clínica; presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; edad mayor de 60 años; presencia de derrame pleural en la evaluación clínica o radiológica.

La puntuación final del índice se calcula sumando un punto por cada variable presente (sobre 5 puntos). Según este sistema de puntuación, la MI aumenta progresivamente con su puntuación final, siendo del 5-20% para una puntuación final igual o superior a 3 puntos, valor pronóstico relevante para MI en PA.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la incidencia en la elevación de la proteína C reactiva a las 24 horas de inicio del cuadro clínico en relación a la estimación del diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa como marcador de gravedad?

IV. JUSTIFICACIÓN

Han sido estudiados parámetros analíticos aislados como el nitrógeno ureico en sangre (BUN), la PCR, procalcitonina, hematocrito o el lactato, presentando en general una peor capacidad predictiva al ingreso que los scores, pero con la ventaja de ser más simples, pudiendo ser utilizadas para monitorizar de forma sencilla la evolución del paciente.



Los estímulos inflamatorios, como la interleucina 1 (IL-1) y la IL-6, provocan que los hepatocitos produzcan PCR con un retraso de hasta 72 horas existen estudios, la PCR se considera el estándar de oro para la evaluación de la gravedad de la enfermedad, sin embargo, existen estudios que manejan niveles séricos de proteína C reactiva a las 24 horas como marcador de gravedad.

La predicción de la gravedad se hace lo más pronto posible después de la admisión para determinar qué pacientes tienen o no probabilidades de desarrollar complicaciones locales y/o sistémicas, y quiénes pueden beneficiarse de un tratamiento temprano más intensivo.

V. HIPÓTESIS

Los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de cualquier etiología clasificados como moderadamente severas y severas de acuerdo a la escala de Marshall y el índice de BISAP se determinará un aumento de los niveles en el valor de corte óptimo de proteína c reactiva en las primeras 24 posterior al inicio del cuadro clínico siendo marcador tempranos de gravedad

OBJETIVOS

VI. OBJETIVO GENERAL

□ Evaluar los niveles sericos de proteína C reactiva como predictores de gravedad tempranos en los pacientes con pancreatitis aguda de cualquier etiologia en las primeras 24 horas de inicio del cuadro clínico

VII. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

□ Determinar la prevalencia de la presentación de pancreatitis moderadamente severa y severa en los pacientes mayores de 18 años del servicio de urgencias del Hospital General Balbuena

□ Determinar la los niveles de proteína c reactiva en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de pancreatitis moderadamente severa y severa del servicio de urgencias del Hospital General Balbuena



- Mostrar si hay concordancia entre los puntajes de la escala de Marshall y el índice de BISAP y la determinación de la proteína C reactiva con valores por arriba del punto de corte óptimo

- Determinar la mortalidad por pancreatitis aguda moderadamente severa y severa en pacientes mayores de 18 años del servicio de urgencias del Hospital General Balbuena

VIII. METODOLOGÍA

8.1 Tipo y diseño de estudio

Estudio descriptivo, observacional, transversal retrospectivo

8.2 Población

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años que fueron ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda cualquier etiología que cuenten con reporte de proteína C reactiva en las primeras 48 horas diagnósticos en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena en el periodo de 01 marzo de 2022 a 01 de marzo de 2023.

8.3 Tamaño de la muestra

Se encontraron en registros 123 pacientes con diagnóstico de pancreatitis siendo 54 pacientes clasificados como pancreatitis aguda leve, 8 pacientes con descarte del diagnóstico inicial al contar con otras causas de elevación de lipasa sérica, 9 pacientes egresados a domicilio antes de 24 horas y 5 pacientes trasladados a otra unidad, con 47 casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis moderadamente severa y severa mayores de 18 años en los expedientes clínicos electrónicos del Hospital General Balbuena en el periodo de 1 de marzo 2022 al 1 de marzo del 2023.

8.4 Tipo de muestreo

- La muestra de los pacientes del estudio fue obtenida de los expedientes clínicos electrónicos de los pacientes que ingresan a urgencias en el área de corta estancia, observación y unidad de reanimación con diagnóstico de pancreatitis aguda de cualquier etiología que cuenten con determinación de niveles séricos de Proteína C reactiva a través del número de historia clínica registrado en el área de admisión, consultado a través del sistema SAMIH del Hospital General Balbuena en el periodo de 01 marzo de 2022 a 01 de marzo de 2023.



CRITERIOS DE SELECCIÓN

8.5 Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años, ingresados al servicio de urgencias del Hospital General Balbuena con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa en el periodo de 01 marzo de 2022 a 01 de marzo de 2023.

8.6 Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de pancreatitis moderadamente severa y pancreatitis severa que no cuenten con determinación de niveles séricos de proteína C reactiva.
- Expedientes de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de pancreatitis aguda que fallecieron antes de 48 horas
- Expedientes de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de pancreatitis moderadamente severa y pancreatitis severa egresados, trasladados a otra unidad antes de 48 horas de estancia intrahospitalaria.

8.7 VARIABLES

8.7.1 Independientes

- Niveles de PCR
- Gravedad en pancreatitis aguda

8.7.2 Dependientes

- Edad
- Sexo
- Etiología
- Clasificación de la severidad
- Mortalidad intrahospitalaria

8.7.3 Definición de variables



Variable	Definición de variable	Definición de operacional	Medida	Tipo de variable
Proteína reactiva C	La proteína C reactiva (PCR) es una proteína plasmática circulante que se produce en el hígado, que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación (proteína de fase aguda)	Determinación de los valores séricos de proteína C reactiva en suero	mg/L	Cuantitativa
Gravedad en pancreatitis aguda	La gravedad de la pancreatitis aguda leve, la inflamación se limita al páncreas y a sus tejidos aledaños. Los pacientes no tienen falla orgánica ni complicaciones sistémicas o locales En la pancreatitis aguda moderadamente grave, los pacientes tienen complicaciones locales o sistémicas, presentan falla orgánica transitoria (se	De acuerdo a los puntajes de BISAP y Marshall modificado Leve Moderada Severa	0:Leve 1: Moderadamente grave 2:Grave	Cuantitativa



	resuelve en 48 horas). En la pancreatitis aguda grave, persiste la falla de un órgano o multiorgánica (después de aproximadamente 48 horas).			
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Años cumplidos hasta la fecha actual	Años	Cuantitativa
Sexo	Conjunto de características físicas, mentales y de comportamiento que distinguen entre masculino y femenino	A través de los datos obtenidos en el instrumento	1: Femenino 2: Masculino	Cualitativa
Etiología	Estudio de las causas de las enfermedades.	A través de los datos obtenidos en el instrumento	Causa	Cualitativa
Índice de BISAP	Índice de gravedad de la pancreatitis aguda que mide edad mayor de 60 años, BUN >25 mg/dl, presencia de derrame pleural, SIRS (al menos dos criterios)y	A través del cálculo de puntaje del índice de BISAP tomado de la bibliografía obtenida.	<3 puntos Leve >3 puntos Grave	Cuantitativa

IX. Procedimiento de obtención de datos



	alteración del estado mental.			
Escala de Marshall modificado	Escala de puntuación de gravedad para la evaluación de falla orgánica a nivel respiratorio, renal y cardiovascular.	A través del cálculo de puntaje de la escala de Marshall modificado tomado de la bibliografía obtenida	>2 puntos presencia de Falla orgánica múltiple	Cuantitativa

Se solicito al área de archivo clínico los expedientes y número de historia clínica de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, se buscó en el sistema SAMHI del Hospital General Balbuena las notas médicas y reporte de laboratorio clínico en el periodo de 01 marzo de 2022 a 01 de marzo de 2023.

9.1 Plan estadístico

Se realizo la captura de datos obtenidos en los expedientes clínicos ingresando se al programa Excel tomando los datos de las variables ya mencionadas para la realización de gráficas y tablas para representar cada una de ellas y su relación.

Aspectos logísticos

- Recursos Humanos
- Médico residente de tercer año del servicio de urgencias: Dra Fernanda Giselle Gaytán Rivera
- Recolección de datos, elaboración de base de datos, análisis de datos recolectados y obtención de resultados.
- Asesor de tesis Dr.Enrique Javier Pedroza Uribe
- Corrección de protocolo, análisis y revisión de datos recolectados
- Recursos materiales:
- Computadora con los sistemas Microsoft Office Word y Excel
- Computadora con sistema SAMHI
- Registro de expedientes clínicos
- Hojas blancas
- Bolígrafos
- Corrector
- Impresora
- Folder



XI. Riesgo ético y aspectos de bioseguridad

Es un estudio descriptivo, observacional, transversal retrospectivo, no tiene riesgos de implicaciones éticas, para la elaboración del trabajo de investigación se revisaron expedientes clínicos de los pacientes en el sistema electrónico del Hospital General Balbuena SAMHI sin tener contacto directo con los pacientes

Respecto a la bioseguridad no se expone en ningún momento al investigador ni asociados, ni se divulgan datos personales de los mismos.

XII. RESULTADOS

De los 123 pacientes encontrados con diagnóstico de pancreatitis aguda solo 47 casos se encontraron con clasificación de gravedad moderadamente severa y severa, siendo más prevalente el diagnóstico de pancreatitis aguda leve en 57 pacientes, de los 47 pacientes que se incluyeron en la muestra al cumplir con criterios de inclusión de acuerdo al sexo presentando siendo el 53% del sexo masculino con mayor número de casos en el rango de edad de 41-50 años y 47% del sexo femenino con mayor número de casos en el rango de edad de 31-40 años.

De acuerdo a la etiología encontrándose como primer causa de origen biliar en un 68% siendo más prevalente en el sexo femenino, en segundo lugar de etiología alcohólica en un porcentaje de 14% con prevalencia absoluta en el sexo masculino, en tercer lugar de origen metabólico secundaria a hipertrigliceridemia en un 10% encontrándose con mayor prevalencia en el sexo masculino, en cuarto lugar de etiología idiopática en un porcentaje de 4% presentándose únicamente en pacientes del sexo masculino, en quinto lugar por consumo de medicamentos en un 2% con un caso en paciente del sexo masculino.

De acuerdo al índice de BISAP y la clasificación de Marshall se determinó la gravedad de la pancreatitis siendo clasificados 41 pacientes siendo pancreatitis aguda, moderadamente severa y 6 pacientes clasificándose como pancreatitis aguda severa en el caso de los pacientes de PA moderadamente severa detectándose una mortalidad del 2% y en el caso de los pacientes con PA severa con mortalidad del 50%, siendo posterior a 72 horas de hospitalización. En cuanto a los 4 casos de defunciones secundarias a pancreatitis aguda severa, de acuerdo a la etiología y de los casos totales de defunciones siendo en un 75% secundario a pancreatitis aguda de etiología biliar y 25% por pancreatitis aguda de etiología metabólica secundaria a hipertrigliceridemia.

Se detectó en expedientes clínicos los niveles séricos de PCR (proteína C reactiva) determinada en las primeras 24 horas de hospitalización en los 47 pacientes de la muestra de los cuales un 51% se encontraron con niveles entre 0-20 mg/l, en el 23%



con niveles entre 21-40 mg/l, en un 10 % con niveles séricos de PCR reportados entre 41-60 mg/dl, en un 4.2% con niveles séricos de PCR de 81-100 mg/l, en un 2.1% entre 121-140 mg/dl, en un 4.2 % con niveles entre 141-160 mg/l y en un porcentaje de 4.2% con niveles séricos de pcr entre 181-200 mg/l. Se determinaron los niveles de PCR relacionados con la etiología encontrándose 6 casos siendo 4 de etiología biliar y 2 de etiología metabólica secundaria a hipertrigliceridemia con niveles séricos de proteína C reactiva a las 24 horas del ingreso hospitalario por arriba de 80 mg/l y de estos casos encontrándose 4 casos con niveles > de 140 mg/l de estos siendo 5 casos de pancreatitis aguda clasificada como severa y 1 caso clasificada como moderadamente severa, localizándose en este rubro los 4 casos de defunciones 75% clasificándose como severa y 25% como moderadamente severa.

XIII. ANALISIS DE RESULTADOS

De acuerdo a los datos recabados en el periodo de 01 de marzo del 2022 al 01 de marzo del 2023 de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa de cualquier etiología con determinación de niveles de proteína C reactiva en las primeras 24 horas en el Hospital General Balbuena en el servicio de Urgencias de manera inicial se descartaron 76 casos al cumplir con criterios de exclusión, así mismo corroborando que la pancreatitis aguda leve se presenta con mayor frecuencia, sin embargo en los datos de la muestra de 47 pacientes se determinó que los niveles de proteína C reactiva por arriba de 80 mg/dl es un marcador de gravedad inicial a las 24 horas al ser clasificados de manera inicial como pancreatitis aguda severa, y en este estudio encontrando 4 casos de defunciones relacionándose a una progresión a presentar complicaciones clínicas y una probable relación con la mortalidad sin embargo siendo una población mínima en cuanto a la mortalidad, al mismo tiempo encontrando que los casos con mayor tendencia a la gravedad, presentando mayor número de complicaciones se encontraban dentro del grupo de la pancreatitis aguda de etiología biliar y metabólica secundaria a hipertrigliceridemia, siendo más frecuente en el sexo masculino en una edad entre 41-50 años, en segundo lugar en el sexo femenino siendo más frecuente en una edad entre 18-30 años. Se utilizaron tablas y gráficos de Excel para la cuantificación y medición de los datos .

XIV. DISCUSIÓN

De acuerdo a la bibliografía consultada se determina como marcador bioquímico de gravedad a la proteína C reactiva a partir de niveles séricos de 150 mg/dl posterior a 72 horas de estancia hospitalaria sin embargo se encontraron 2 estudios donde se evaluaron los niveles de proteína C reactiva a las 24 horas tomando como punto de referencia niveles séricos de 60 mg/dl demostrando que en los pacientes con determinación de PCR sérica por debajo de este punto de corte no presentaban riesgo



de complicaciones clínicas a corto plazo, por el contrario los pacientes que presentaron niveles séricos de PCR por arriba del punto de corte representaban complicaciones clínicas evolucionando a una pancreatitis aguda severa, en este estudio se registraron los niveles de PCR en las primeras 24 horas de estancia en el servicio, encontrando que en los 6 casos que se clasificaron como pancreatitis aguda severa se determinaron PCR sérica por arriba de 60 mg/dl y al mismo tiempo relacionándolo con la mortalidad total de la muestra de pacientes siendo 4 casos los cuales se encontraron dentro de este grupo, corroborando la hipótesis propuesta en este trabajo y los resultados encontrados en las bibliografías consultadas, así mismo relacionando los niveles séricos de proteína C reactiva por arriba de 60 mg/dl siendo en su totalidad los casos de defunciones secundarios a pancreatitis aguda, sin embargo se necesitan de más estudios y una población más grande para corroborarlo.

Del mismo modo en este estudio se tomó en cuenta como variables independientes la prevalencia de la etiología, demostrándose que en el periodo del 01 de marzo del 2022 al 01 de marzo del 2023, en los pacientes del Hospital General Balbuena con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa encontrándose en primer lugar de prevalencia la etiología biliar, en segundo lugar de etiología alcohólica, en tercer lugar de etiología metabólica secundaria a hipertrigliceridemia, en cuarto lugar de etiología idiopática y en quinto lugar secundaria a medicamentos, conincidiendo en cuanto a las primeras 3 causas con la bibliografía y estudios consultados sin embargo en el caso de la población de este estudio siendo más frecuente la pancreatitis aguda de etiología idiopática reportándose mayor número de casos de que la pancreatitis aguda secundaria a medicamentos difiriendo con la bibliografía consultada, del mismo modo tomándose en cuenta como variable independiente el sexo y la prevalencia de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa siendo más frecuente en pacientes del sexo masculino de manera global, sin embargo de acuerdo a la etiología siendo más frecuente de origen biliar en pacientes del sexo femenino y de etiología alcohólica en pacientes del sexo masculino, corroborando los datos obtenidos en la bibliografía consultada para esta estudio.

XV. CONCLUSIONES

De acuerdo a los datos recabados en el periodo de 01 de marzo del 2022 al 01 de marzo del 2023 de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa de cualquier etiología con determinación de niveles de proteína C reactiva en las primeras 24 horas en el Hospital General Balbuena en el servicio de Urgencias se concluye que:

La determinación de niveles séricos de proteína C reactiva a las 24 horas de estancia hospitalaria por arriba de 60 mg/dl es un marcador de gravedad en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa.



La pancreatitis aguda clasificada como moderadamente severa se presenta con mayor frecuencia de etiología biliar y alcohólica.

La pancreatitis aguda clasificada como severa, se presenta con mayor frecuencia con mayor frecuencia en la etiología biliar y metabólica secundaria a hipertrigliceridemia.

La pancreatitis aguda moderadamente severa y severa es más frecuente en pacientes del sexo masculino en un rango de edad entre 41-50 años y en segundo lugar en pacientes del sexo femenino en un rango de edad entre 18-30 años.

De acuerdo a la prevalencia reportada en la etiología de la pancreatitis aguda moderadamente severa y severa, se encontró en primer lugar de etiología biliar, en segundo de etiología alcohólica, en tercer lugar de etiología metabólica secundaria a hipertrigliceridemia, en cuarto lugar de etiología idiopática y en quinto lugar secundaria a ingesta de medicamentos.

Los casos de defunciones encontrados en la muestra de este estudio se relacionaron con niveles séricos de proteína C reactiva a las 24 horas de estancia hospitalaria por arriba de 140 mg/l.

XVI. ANEXO DE TABLAS

SEXO	18-30 AÑOS	31-40 AÑOS	41-50 AÑOS	51-60 AÑOS	61-70 AÑOS	71-80 AÑOS	81-90 AÑOS
MASCULINO	5	5	7	2	6	0	0
FEMENINO	6	7	2	2	2	2	1

Tabla 1. Número de casos de pancreatitis aguda moderadamente severa y severa de acuerdo al sexo y la edad de los pacientes

ETIOLOGIA	MASCULINO	FEMENINO
BILIAR	12	20
ALCOHOLICA	7	0
HIPERTRIGLICERIDEMIA	3	2
MEDICAMENTOS	1	0
IDIOPÀTICA	2	0

Tabla 2. Prevalencia de la etiología de acuerdo al sexo.



CLASIFICACIÓN	TOTAL DE PACIENTES	DEFUNCIONES
MODERADAMENTE SEVERA	41	1
SEVERA	6	3

Tabla 3. Número de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda clasificada como moderadamente severa y severa y su mortalidad.

ETIOLOGIA	NÚMERO DE DEFUNCIONES
BILIAR	3
HIPERTRIGLICERIDEMIA	1

Tabla 4. Prevalencia de mortalidad de acuerdo a la etiología

NIVELES DE PCR A LAS 24 HRS	NUMERO DE PACIENTES
0-20 mg/l	24
21-40 mg/l	11
41-60 mg/l	5
61-80 mg/l	0
81-100 mg/l	2
101-120 mg/l	0
121-140 mg/l	1
141-160 mg/l	2
161-180 mg/l	0
181-200 mg/l	2

Tabla 5. Prevalencia en los niveles de PCR a las 24 horas de estancia hospitalaria

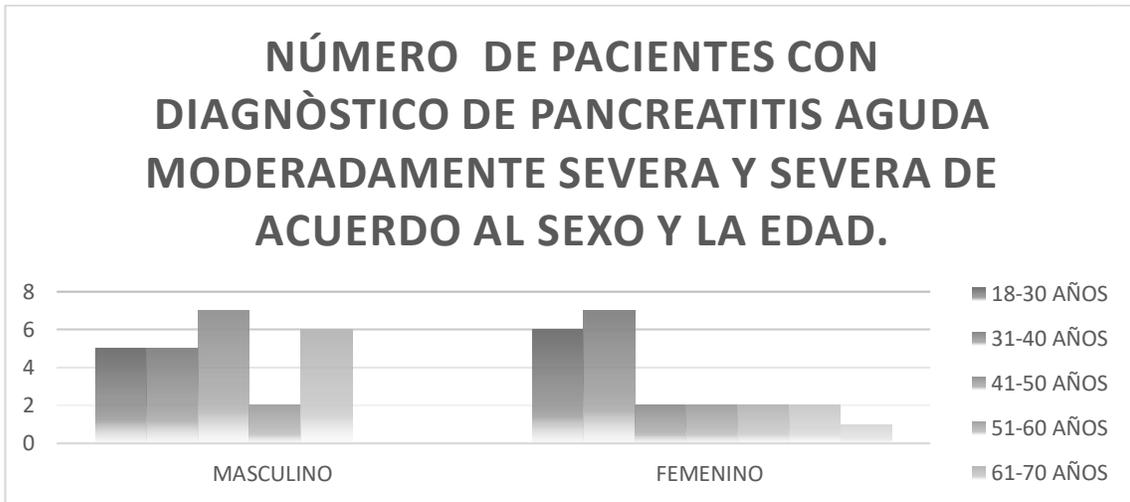
NIVELES DE PCR A LAS 24 HRS	BILIAR	HIPERTRIGLICERIDEMIA	ALCOHOLICA	IDIOPÀTICA	MEDICAMENTOS
0-20 mg/l	18	1	5	1	1
21-40 mg/l	7	1	1	1	0



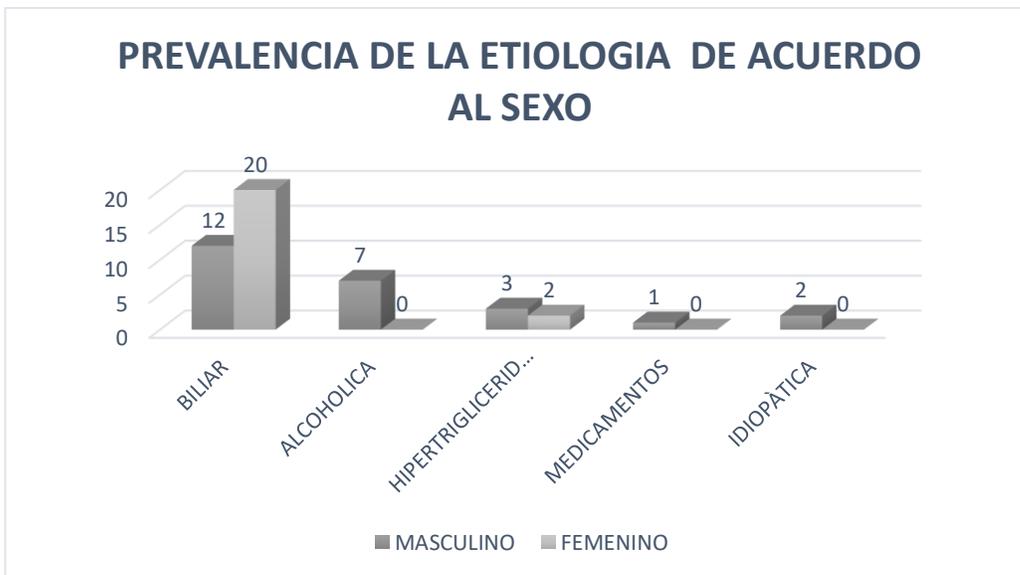
41-60 mg/l	3	1	1	0	0
61-80 mg/l	0	0	0	0	0
81-100 mg/l	2	0	0	0	0
101-120 mg/l	0	0	0	0	0
121-140 mg/l	0	0	0	0	0
141-160 mg/l	1	1	0	0	0
161-180 mg/l	0	0	0	0	0
181-200 mg/l	1	1	0	0	0

Tabla 6. Relación entre los niveles de PCR a las 24 horas y la etiología de la pancreatitis aguda moderadamente severa y severa

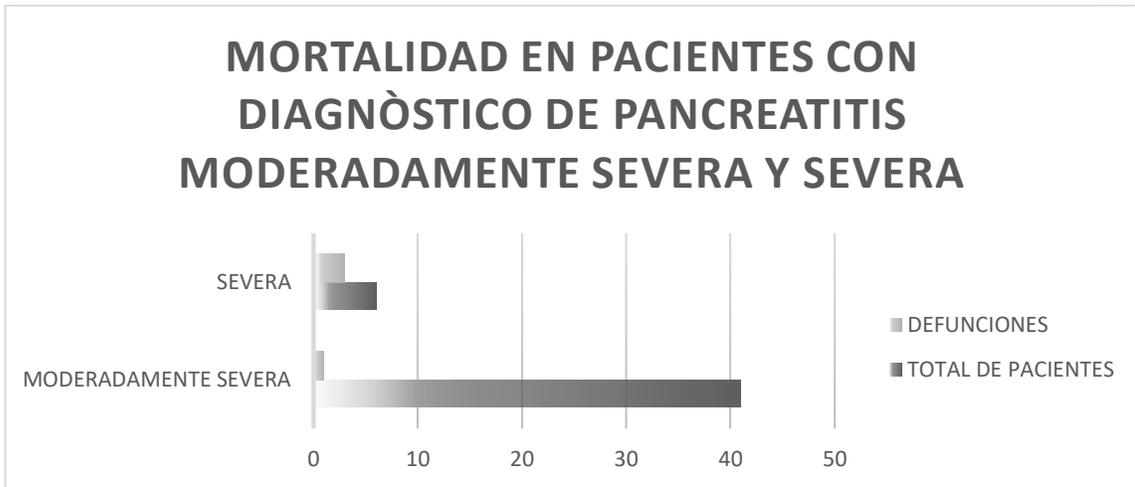
XVII. ANEXOS DE GRÁFICAS



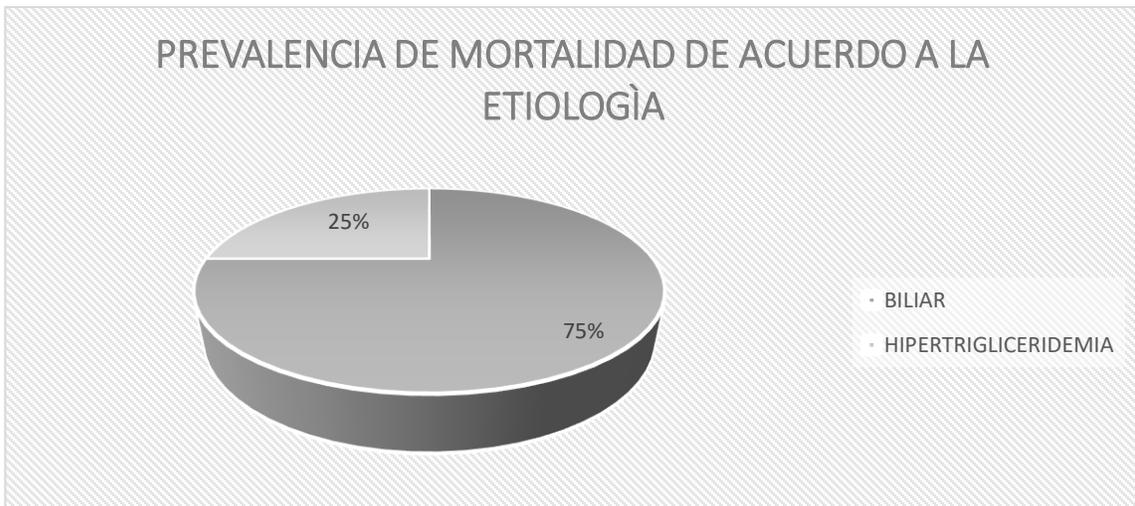
Gráfica 1



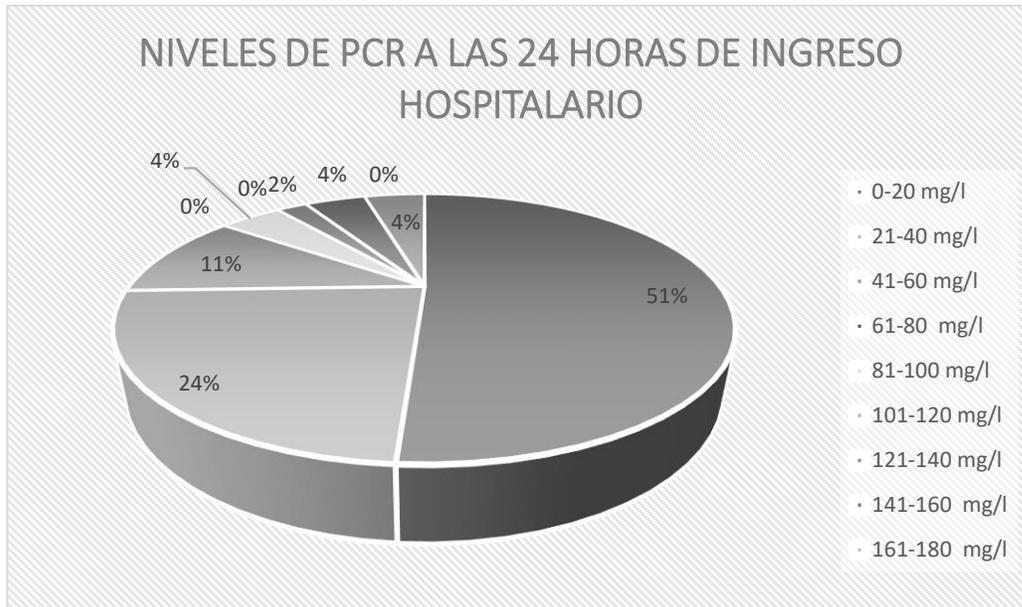
Gráfica 2



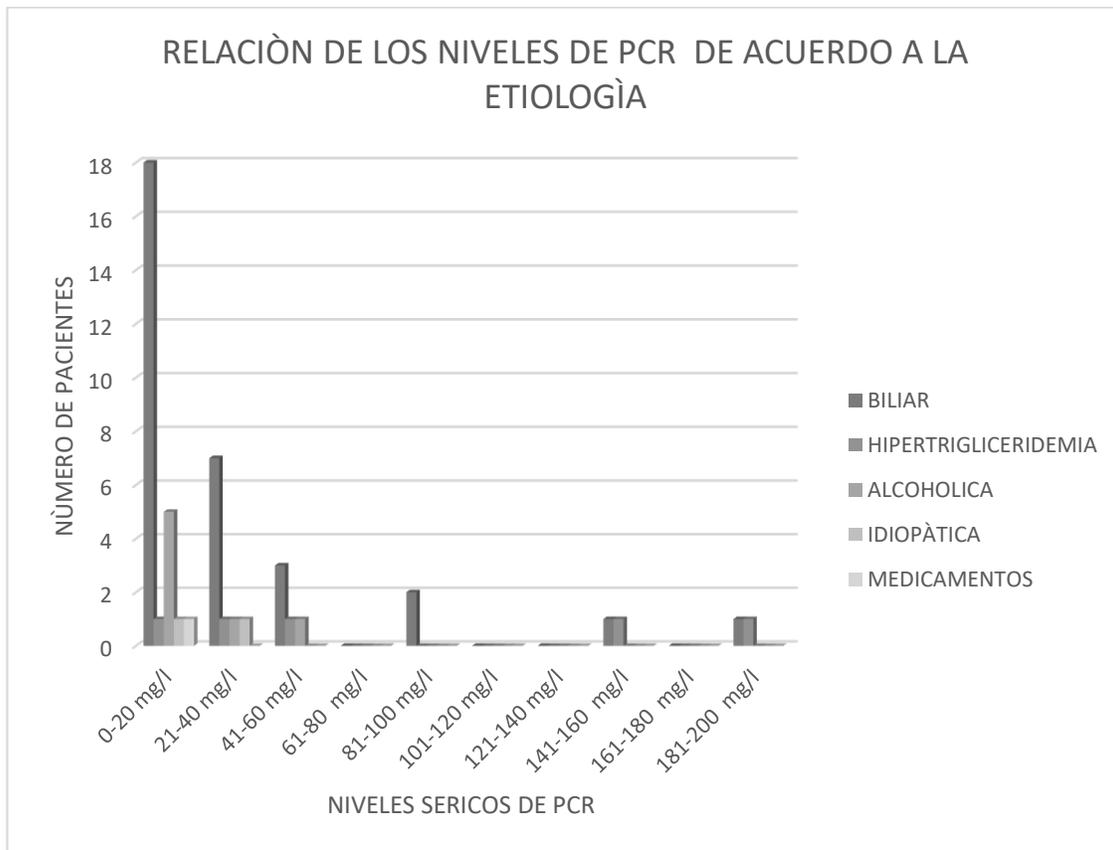
Gráfica 3



Gráfica 4



Gráfica 5



Gráfica 6



XVIII. Bibliografías

1. Fenming, Huijun, Liang, et al. (2020). Diagnostic value of serum C-reactive protein, procalcitonin, interleukin6 and lactate dehydrogenase in patients with severe acute pancreatitis. *Clinica Chimica Acta*. 665-670
2. Jiawei, Lan, Shixin et. al, (2023). Real-time prediction of organ failures in patients with acute pancreatitis using longitudinal irregular data. *Journal of biomedical informatics*. 139 .1-11-18.
3. Wesley, Debaun, Hijati, et al. (2023). Hypertriglyceridemia associated acute pancreatitis. *Visual Journal of Emergency medicine*. 390. 1-3.
4. Jin, Altaf, Xiong et al. (2019) Meta-analysis of the role of C-reactive protein in predicting severity of acute pancreatitis. 1[4], 23-28
5. Syed, Muhammad, Beenish, et al. (2022). Role of serum C-reactive protein (CRP)/Albumin ratio in predicting the severity of acute pancreatitis: A retrospective cohort. 82. 13-18.
6. Cardoso, Lionel, Olivera, et al. (2015). C-Reactive Protein at 24 Hours after Hospital. *BMJ*. 1
7. Admission may have Relevant Prognostic Accuracy in acute Pancreatitis: A Retrospective Cohort Study. *Portuguese Journal of Gastroenterology*. 22[5]: 198-203
8. Suresh, Ramdas, Adithi, Sharadha. Et al. (2019) Acute Pancreatitis – The Current Concept in Ethiopathogenesis, Morphology and Complications. 1 (3). 1-7
9. Haijang, Xue, et al. (2019) Severity stratification and prognostic prediction of patients with acute pancreatitis at early phase. A retrospective study. *Medicine* 98 : 16
10. Stabuli, Oertli, Nabiker. (2017). Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis. *Critical Reviews in clinical laboratory sciences*. [1]. (1-12).
11. Ralla, Sunkara, Thandra, et al. (2018). Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies. *Clinical Journal of Gastroenterology*. [1]. 1-9
12. América, Wolf, Nasrin, et al. (2022). Activity of acute pancreatitis is modified by secreted protein acidic and rich in cysteine ablation. *Journal Wiley*. 10. 544-545



13. Mederos, Howard, Reber, et al.(2021). Acute Pancreatitis. JAMA.325 [4]. 382-389
14. Szatmary, Cai, Huang, et al,(2022). Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Adis. 1 .3-11
15. Sven, Hallensleben, Santvoort, et al. (2016). Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials..BMJ. 0. 1-7
16. Sinonquel,Lalemaj , Wilmer, (2021). Advances in acute pancreatitis. Current opinión. 27 [2].197-200
17. Ralla. Tumores. Et.al . Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current Treatment and preventive strategies.(2018). Clinical Journal of Gastroenterology.1. 1-9
18. Hines.Pandol . Et al. Management of severe acute pancreatitis. (2019).BMJ.10.11-37
19. Lorenzo.Debourdeau.Pancreatitis aguda.(2022).EMC. 1. 1-8
20. Li.Cai.Cao. et.al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China (2021). Journal of Pancreatology. 4:2.67-72
21. Pandanaboyana. Huang.Windsar. Update on pain management in acute pancreatitis.38.(5).488-450
22. Barakat. Abu.Haija.Clinical insights into drug-associated Pancreatic injury.(2022). Clinical insights into drug.38 (5).1-6
23. Madaria.Buxbaum.et al. Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis.378.11.990-994
24. Crosignani.Spina.Marrazo.et al. Intravenous fluid therapy in patients with severe acute pancreatitis admitted to the intensive care unit: a narrative review(2022).Anals of intensive care. 12:98
25. Greenberg.Hsu.Bawazeer. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis(2016).59.2
26. Gutierrez.Dominguez. Acevedo.Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda.(2003).25 (2).95-98
27. Lee.Gregorios. New insights into acute pancreatitis.(2019).Naturalmente reviews.16. 479.482
28. Zhang. Donde. Effect of phospholipase A2 silencing on acute experimental pancreatitis.(2013).17. 3279-3284



29. Crockett.Wani.et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. (2018).1.2-7
30. Valdivieso.Ramirez.Ewald. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis.(2014).Elsevier.25.689-694