INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ORGANO DE OPERACIÓN ADMINISTRATIVA DESCONCENTRADA EN MICHOACÁN HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 1

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS "DR. IGNACIO CHÁVEZ"
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PREVALENCIA DE LA ALIMENTACIÓN TEMPRANA COMO FACTOR PRONOSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL 1 IMSS CHARO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN URGENCIAS
MÉDICAS

PRESENTA:
PEDRO CABALLERO DUARTE

ASESOR DE TESIS
DR. MARTÍN DOMÍNGUEZ CISNEROS.
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.1

ASESOR ESTADÍSTICO
DRA. MARÍA MAGDALENA VALENCIA GUTIÉRREZ
MÉDICO FAMILIAR, MAESTRA EN INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 83

Número de Registro ante el Comité de Ética e Investigación: 2024-1602-057

MORELIA, MICHOACÁN. MÉXICO. FEBRERO 2025

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
ORGANO DE OPERACIÓN ADMINISTRATIVA DESCONCENTRADA
EN MICHOACÁN
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 1

Dr. Edgar Josué Palomares Vallejo
Coordinador de Planeación y Enlace Institucional

Dra. Wendy Lea Chacón Pizano
Coordinador Auxiliar Médico de Educación en Salud

Dr. Gerardo Muñoz Cortés
Coordinador Auxiliar Médico de Investigación en Salud

Dra. María Itzel Olmedo Calderón
Director del Hospital General Regional No. 1

Dr. José Francisco Méndez Delgado
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud

Dr. Martín Domínguez Cisneros
Profesor Titular de la Residencia

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

AGRADECIMIENTOS

A lo largo de este proceso de investigación y redacción de mi tesis, he recibido el apoyo de muchas personas que han sido fundamentales para el desarrollo de este trabajo. Me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento a todos ellos. En primer lugar, quiero agradecer a mis asesores de tesis, por su orientación, paciencia y apoyo constante durante todo este proceso. Su conocimiento profundo, su enfoque crítico y su compromiso con la calidad de la investigación me han permitido crecer como estudiante y profesional. Sus sugerencias y comentarios fueron esenciales para darle forma a este proyecto, y sin su valioso apoyo, este trabajo no hubiera sido posible. Agradezco también a los miembros del comité académico por sus recomendaciones, por tomarse el tiempo de contribuir de manera significativa con sus conocimientos y sugerencias para enriquecer este trabajo. A mi familia, especialmente a mis padres, por su amor, apoyo y confianza en mí. Siempre han sido una fuente constante de motivación y aliento, y me han brindado la estabilidad emocional necesaria para seguir adelante. Su fe en mis capacidades ha sido mi mayor fuente de inspiración. A mis amigos y compañeros de residencia, por ser motivación durante todo este proceso. Por último, gracias al Instituto Mexicano del Seguro Social que por medio del Hospital Regional Número 1 me abrió las puertas para formar parte de esta grandiosa institución y brindarme los medios para mi formación como Médico Especialista del cual estaré eternamente agradecido. Gracias, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, por ser la máxima casa de estudios de la cual ahora orgullosamente formo parte.

DEDICATORIA

"Con gratitud y afecto, quiero dedicar esta tesis a aquellos que han sido mi fuente de inspiración y fortaleza en todo momento."

A mis padres; Mi base y mi motor. Quienes con su sacrificio, amor incondicional y sabias enseñanzas me han mostrado el valor de la perseverancia, el trabajo arduo y la fe. Gracias por darme todo lo que soy, por ser mi refugio en los momentos difíciles y por estar siempre presentes, dándome la confianza para seguir adelante. A ti, mamá**,** que has sido mi pilar, mi mayor inspiración y mi mayor fuerza. Este trabajo es un reflejo de todo lo que me has dado a lo largo de mi vida. Desde que tengo memoria, me has enseñado con tu ejemplo lo que significa ser valiente, trabajar sin descanso por nuestros sueños y nunca rendirse, no importa lo difícil que se ponga el camino. Gracias por ser la primera persona que creyó en mí cuando aún no lo hacía yo mismo, por levantarme en los momentos de caída y darme la fuerza para seguir adelante. Gracias por ser mi madre, mi amiga, mi confidente, mi mayor fuente de fuerza e inspiración. Te amo más de lo que las palabras pueden expresar. A ti, papá, que desde siempre has sido ejemplo de sacrificio, esfuerzo y perseverancia. Gracias por ser mi guía y fortaleza. Me has mostrado lo que significa luchar por nuestros sueños, ser resiliente ante las adversidades y nunca rendirse. No hay palabras suficientes para agradecerte, tanto con tus acciones como con tus palabras, siempre sabias y llenas de cariño. A ti, mi querida abuelita que aunque ya no estés físicamente conmigo, sigues siendo mi inspiración constante. Este trabajo es el reflejo de todo lo que me enseñaste: la importancia de la perseverancia, el valor de la paciencia y, sobre todo, el amor incondicional que siempre me brindaste. Recuerdo tus palabras de aliento, tu sonrisa cálida y tus abrazos llenos de consuelo. Aunque no pude compartir contigo la culminación de este sueño, sé que estás tan orgullosa como yo lo estoy de haberte tenido en mi vida. Gracias por ser mi ángel. Te llevo en mi corazón y en cada paso que doy, tu amor sigue guiándome. A mis hermanos, gracias por ser mis compañeros de vida, por brindarme siempre su amor incondicional. Cada uno de ustedes ha sido una fuente constante de motivación y alegría, juntos hemos aprendido a superar las dificultades y a celebrar los logros. Este trabajo no refleja solo mi esfuerzo, sino el amor y sacrificio de ustedes. Sin su apoyo, las risas compartidas, los momentos de aliento y las palabras de ánimo en los momentos más duros, este camino habría sido mucho más difícil. Ustedes son mi fuerza y mi razón para seguir adelante, y siempre serán la base de todo lo que logre. A los tres, les dedico este esfuerzo con todo mi corazón, con la promesa de que siempre estaré aquí para ustedes, tal como

ustedes siempre han estado para mí. A toda mi familia, por enseñarme que los sueños se alcanzan con amor, esfuerzo y unidad. Gracias por ser mi refugio y lugar seguro. Con todo mi cariño, les dedico este trabajo. A mis amigos de la residencia, esos seres especiales que han estado a mi lado en los momentos de alegría y en los más oscuros. Gracias por su apoyo, por sus palabras de aliento, por sus risas que me han ayudado a aliviar el estrés y por estar siempre a mi lado cuando más los necesitaba. Su amistad es un regalo que valoro profundamente, y este logro es también un homenaje a cada uno de ustedes. A Dios, mi guía y fortaleza, siendo el apoyo constante en cada paso de mi vida. Gracias por darme la sabiduría, la paciencia y las fuerzas necesarias para llegar hasta aquí. Por iluminar mi camino, poner los medios y darme la oportunidad de cumplir con este sueño.

Hoy, cuando miro esta tesis, no solo veo palabras en una hoja. Veo el amor de mi madre, el esfuerzo de mi padre, la fuerza de mis hermanos, y el cariño de todos los que me han acompañado en este viaje. Veo también el amor eterno de mi abuela, que sigue guiándome, aunque ya no pueda abrazarme ni escucharme físicamente. A todas las personas que han tocado mi vida de alguna forma, les agradezco de corazón por su amor, su apoyo y su paciencia. Este trabajo es el resultado de sus oraciones, sus sonrisas, sus gestos de aliento y su fe en mí. Con todo mi amor, gratitud y lealtad, les dedico este logro.

INDICE

Página

I. RESUMEN....9
II. ABSTRACT....10
III. ABREVIATURAS....11
IV. GLOSARIO....13
V. RELACIÓN DE TABLAS Y FIGURAS 14
VI. INTRODUCCIÓN....15
VII. MARCO TEÓRICO 16
VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 30
IX. JUSTIFICACIÓN....32
X. HIPÓTESIS....33
XI. OBJETIVOS....33
XII. MATERIAL Y MÉTODOS....34

- Diseño de la investigación....34
- Población de estudio 34
- Tamaño de la muestra 34
- Criterios de selección....34
- Definición de variables 35
- Cuadro operalización variables 35
- Descripción operativa del estudio 38
- Recursos y factibilidad 39
- Análisis estadístico....40
- Consideraciones éticas y legales 41

XIII. RESULTADOS. 42
XIV. DISCUSIÓN....46
XV. CONCLUSIONES....48
XVI. RECOMENDACIONES 49
XVII. BIBLIOGRAFÍA....50
XVIII. ANEXOS....52

- Hoja de Registro ante el Comité de Investigación 52
- Cronograma de actividades 53
- Cartas 54
- Instrumento de recolección de datos.....56

I. RESUMEN.

Prevalencia de la alimentación temprana como factor pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda en el hospital general regional No° 1 IMSS Charo.

Introducción: La pancreatitis se define como el proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede involucrar tejido local y/u órganos y sistemas distantes. El diagnóstico se basa en la presencia de 2 de 3 de los siguientes criterios: dolor abdominal consistente con la enfermedad, amilasa o lipasa séricas mayores de 3 veces el límite superior normal, hallazgos característicos en los estudios de imagen. Centrándose la base del tratamiento en tres pilares importantes que pueden condicionar una limitación funcional de la glándula: La hidratación, analgesia y nutrición temprana esto con objetivo de disminuir la mortalidad.

Objetivo: Determinar la prevalencia de la alimentación temprana como factor pronóstico en pacientes que presentaron diagnóstico de pancreatitis aguda.

Métodos: Se desarrolla un estudio observacional de tipo transversal retrospectivo, en el cual se analizan los casos de pacientes que ingresan al HGR No 1 al servicio de urgencias con diagnóstico de pancreatitis aguda durante un periodo comprendido entre enero 2022 a enero de 2024 a los cuales se les indicó alimentación temprana como parte del abordaje.

Resultados: Incidencia por género (41.4%) mujeres y (58.6%) hombres. Indicando la alimentación temprana en *59.6*% de los pacientes. Las causas de pancreatitis que se identificaron fueron alcoholismo en 42.4% y colelitiasis 14.8%, la pancreatitis leve fue más frecuente (85.9%), con alimentación temprana en su mayoría (100%) y tardía (65%) con p 0.001, la mortalidad y las complicaciones fueron mayores en los pacientes sin alimentación temprana al igual que la severidad. La pancreatitis severa incrementa los días de hospitalización hasta 3.012 (IC95% 1.936-4.089) días, como factores que disminuye la estancia intrahospitalaria, la alimentación temprana no es un factor determinante para por la amplitud de los intervalos de confianza al 95%.

Conclusiones: La alimentación temprana como parte del tratamiento es un factor pronóstico crucial en pacientes con pancreatitis aguda, se asocia con una reducción significativa de complicaciones graves, favorece la reducción de la morbilidad y mejora el pronóstico de los pacientes, facilita una estabilización clínica, y contribuye a la disminución del tiempo de estancia hospitalaria reduciendo costos en el tratamiento de esta patología.

Palabras clave

Pancreatitis aguda, páncreas, alimentación temprana, dolor abdominal, lipasa.

II. ABSTRAC

Prevalence of early feeding as a prognostic factor in patients with acute pancreatitis at the regional general hospital No° 1 IMSS Charo.

Introduction: Pancreatitis is defined as the acute inflammatory process of the pancreas that may involve local tissue and/or distant organs and systems. The diagnosis is based on the presence of 2 of 3 of the following criteria: abdominal pain consistent with the disease, serum amylase or lipase greater than 3 times the upper limit of normal, characteristic findings on imaging studies. Focusing the basis of treatment on three important pillars that can cause a functional limitation of the gland: Hydration, analgesia and early nutrition, this with the aim of reducing mortality.

Objective: Determine the prevalence of early feeding as a prognostic factor in patients diagnosed with acute pancreatitis.

Methods: A retrospective cross-sectional observational study is developed, in which the cases of patients admitted to the Regional General Hospital No 1 to the emergency department with a diagnosis of acute pancreatitis are analyzed during a period from January 2022 to January 2024. which were indicated early feeding as part of the therapeutic approach.

Results: Incidence by gender (41.4%) women and (58.6%) men. Indicating early feeding in 59.6% of patients. The causes of pancreatitis that were identified were alcoholism in 42.4% and cholelithiasis in 14.8%, mild pancreatitis was more frequent (85.9%), with early feeding in the majority (100%) and late feeding (65%) with p 0.001, mortality and complications were greater in patients without early feeding, as was the severity. Severe pancreatitis increases the days of hospitalization up to 3,012 (95% CI 1,936-4,089) days, as factors that reduce hospital stay, early feeding is not a determining factor due to the width of the 95% confidence intervals.

Conclusions: Early feeding as part of treatment is a crucial prognostic factor in patients with acute pancreatitis, it is associated with a significant reduction in serious complications, favors the reduction of morbidity and improves the prognosis of patients, facilitates clinical stabilization, and It contributes to reducing the length of hospital stay, reducing costs in the treatment of this pathology.

Keywords: Acute pancreatitis, pancreas, early feeding, abdominal pain, lipase.

III. ABREVIATURAS:

ANG-2: Angiopoyetina-2.

APACHE II: Acute physiology and chronic health evaluation II o Sistema de clasificación pronóstica de enfermedades agudas y crónicas.

ATP: Adenosín trifosfato.

BISAP: Bedside Indexfor Severity in Acute Pancreatitis o Índice de gravedad de cabecera en la pancreatitis aguda

BUN: Blood urea nitrogen o nitrógeno ureico en la sangre.

CPRE: Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica.

DM2: Diabetes mellitus tipo 2.

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism o Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo.

HGR: Hospital General Regional.

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social.

NP: Nutrición parenteral.

PA: Pancreatitis aguda.

PaO2/FiO2: Presión parcial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno.

PAS: Presión arterial sistólica.

PCR: Proteína c reativa.

SARS-COV-2: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 o Síndrome agudo respiratorio severo por Coronavirus 2.

SNG: Sonda nasogastrica.

SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

SNY: Sonda nasoyeyunal.

TC: Tomografía computarizada.

IV. GLOSARIO:

Alimentación temprana: Inicio de la ingesta oral o la nutrición enteral en los primeros días, generalmente dentro de las primeras 12 a 24 horas de hospitalización.

Choque: Estado de disfunción circulatoria aguda, con alteraciones en la macro y microcirculación, resultando en hipoxia celular.

Complicación: Evento adverso o problema adicional que surge durante el curso de una enfermedad o tratamiento, que dificulta o retrasa la recuperación del paciente.

Falla orgánica: Se define como disfuncion de 3 sistemas (respiratorio: PaO_2/FiO_2= menor 300, cardiovascular: PAM no perfusoria aún con el uso de agentes inotrópicos y renal: creatinina=171 mmol/L o 2,0 mg/dL) en un período de 24 horas y/o una puntuación ≥ 2 con el sistema modificado de Marshall.

Pancreatitis aguda leve: Edema de la glándula pancreática sin falla orgánica ni complicaciones locales.

Pancreatitis edematosa intersticial: Inflamación aguda del parénquima pancreático y del tejido peripancreático, sin evidencia de necrosis tisular.

Pancreatitis necrotizante: Inflamación asociada a necrosis del parénquima pancreático y/o necrosis del tejido peripancreático.

Pronóstico: Es el conjunto de datos que posee la ciencia médica sobre la probabilidad de que ocurran determinadas situaciones en el transcurso del tiempo o historia natural de la enfermedad.

Reposo intestinal: Asume una disminución en la inflamación, el dolor y la secreción de enzimas pancreáticas en el parénquima y el tejido peripancreático, principalmente para evitar una reactivación de la pancreatitis.

V. RELACIÓN DE TABLAS Y FIGURAS:

Tabla 1: Criterios de Marshall……...22
Tabla 2: Clasificación de Balthazar**……..**25
Tabla 3: Características clínicas de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana…….. 42
Tabla 4: Características del cuadro clínico de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo a la alimentación temprana……... 42
Gráfica 1: Complicaciones de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana…….. 43
Gráfica 2: Severidad de la Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana.44
Gráfica 3: Días de hospitalización de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo a la alimentación temprana……...44
Gráfica 4: Mortalidad de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana……...45
Tabla 5: Regresión lineal múltiple ajustada…….45

VI. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades inflamatorias más comunes del tracto gastrointestinal y constituye una causa significativa de hospitalización y morbimortalidad. Esta patología se caracteriza por una inflamación súbita del páncreas, siendo las principales causas el alcoholismo, litiasis biliar, infecciones, y factores metabólicos.

Comienza con la activación prematura de las enzimas pancreáticas, como la tripsina, lo que lleva a la autodigestión del tejido pancreático y la liberación de especies reactivas de oxígeno. Este daño desencadena una respuesta inflamatoria local, con la liberación de citoquinas proinflamatorias (como TNF-α e IL-6), que aumentan la permeabilidad vascular y promueven la infiltración de células inflamatorias. La inflamación local puede progresar hacía daño orgánico-sistémico y provocar complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia renal y choque. Además, puede generar complicaciones locales como pseudquistes, abscesos y necrosis pancreática. La respuesta inflamatoria generalizada, en combinación con el daño vascular y la disfunción multiorgánica, constituye el principal desafío en el manejo de esta enfermedad.

El tratamiento se basa en un enfoque conservador, con manejo sintomático y soporte nutricional, siendo este último un componente fundamental en la recuperación del paciente y en la prevención de complicaciones graves. La alimentación temprana se refiere a la introducción de nutrientes, ya sea de manera oral o enteral, dentro de las primeras 12-24 horas desde el diagnóstico de la enfermedad. A pesar de las recomendaciones de guías clínicas internacionales, que sugieren que la alimentación temprana puede ser beneficiosa para la evolución clínica del paciente podría no solo facilitar la recuperación de la función intestinal, sino también reducir la dependencia de nutrición parenteral y, por ende, disminuir el riesgo de infecciones nosocomiales y otras complicaciones asociadas a la hospitalización prolongada; la implementación de esta práctica sigue siendo variable en diferentes contextos clínicos.

VII. MARCO TEÓRICO

Definición.

La pancreatitis aguda (PA) es una *inflamación (inicialmente) estéril del páncreas que provoca un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) con gran heterogeneidad en términos de gravedad.* Conduce a una morbilidad significativa a corto y largo plazo, que en una minoría significativa causa debilidad prolongada, enfermedad recurrente e insuficiencia pancreática exocrina y/o endocrina (1). La mayoría de los pacientes presentan una enfermedad leve y autolimitada (2).

Se identifican dos fases en el desarrollo del la pancreatitis: Fase temprana que remite en 1 semana y puede extenderse hasta por 2 semanas y fase tardía que dura semanas o meses, se caracteriza por signos sistémicos de inflamación, complicaciones locales y sistémicas que con frecuencia provocan insuficiencia orgánica múltiple (respiratoria, cardiovascular, renal y hepática) y muerte (3).

El páncreas es un órgano ubicado en el retroperitoneo, en la parte superior del abdomen. Posee 4 partes anatómicas: cabeza, cuello, cuerpo y cola. Tiene un peso aproximado entre 100 – 150 gramos, una longitud estimada de 15 – 25 cm y una secreción diaria de jugo pancreático con un pH >8 entre 1500 – 3000 mL. Posee funciones exocrinas y endocrinas. El páncreas exocrino constituye alrededor del 80 – 85% del volumen pancreático encargado de la producción de jugo pancreático, compuesto por una secreción enzimática y una secreción hidroelectrolítica. La secreción enzimática contiene enzimas amilolíticas (amilasa), lipolíticas (lipasa, fosfolipasa A2, colesterol esterasa), y proteolíticas (tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasas, aminopeptidasas), secretadas a partir de las células acinares hacia el lumen de los conductos del páncreas. La secreción hidroelectrolítica surge a partir de las células centroacinares y células ductales pancreáticas, compuestas principalmente de agua, sodio y bicarbonato. La función esencial de la secreción hidroelectrolítica es neutralizar el pH ácido del jugo gástrico lo que permite la participación adecuada de las enzimas pancreáticas y sales biliares en la digestión de los alimentos. El páncreas endocrino un 10 – 15% lo constituyen la matriz extracelular y vasos sanguíneos. Este está encargado de la secreción de hormonas pancreáticas al torrente sanguíneo por medio de agrupaciones celulares denominadas islotes pancreáticos. Normalmente existen entre 1–2 millones de islotes pancreáticos en el ser humano y los mismos están constituidos

por 5 tipos de células. Las células alfa representan el 25% de las células del islote pancreático y secretan glucagón. Las células beta representan el 60% de las células del islote pancreático y secretan insulina y amilina. Las células delta representan el 10% de las células del islote pancreático y secretan somatostatina. Las células productoras del polipéptido pancreático secretan polipéptido pancreático, y las células épsilon secretan ghrelina. El funcionamiento adecuado del páncreas endocrino permite la homeostasis de múltiples procesos bioquímicos en el organismo (4).

Epidemiología.

La PA es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves (3). De estas, el 33% presentará una necrosis infectada, alcanzando una mortalidad de aproximadamente 15%-35%, siendo la sepsis la principal determinante de la misma (5).

En general, tiene una incidencia global de 30 a 40 casos por 100.000 habitantes por año (1). Anualmente, más de 280.000 pacientes son hospitalizados por esta afección, lo que la convierte en la sexta causa más común de mortalidad hospitalaria. La carga económica asociada con PA supera los 2.600 millones de dólares al año.(6) Puede haber un impacto significativo, pero a menudo ignorado, en la calidad de vida debido al dolor crónico, así como a las consecuencias socioeconómicas de la hospitalización prolongada (1).

Etiología

Las principales causas de la PA son la migración de cálculos biliares y el abuso de alcohol. Entre ellas, el predominio de una causa sobre la otra depende de diferencias socioeconómicas, étnicas y culturales (2).

Los cálculos biliares ocupan la primer causa (40%), con mayor prevalencia en mujeres; al migrar pueden obstruir el conducto pancreático, mecanismo compartido con la CPRE (5-10%), páncreas divisum y disfunción del esfínter de Oddi (3). El consumo prolongado de alcohol (4-6 bebidas/día >5 años) es la segunda causa (30%), al disminuir el umbral de activación de la tripsina causando necrosis celular siendo más común en personas jóvenes y de mediana edad en quienes puede existir una sensibilidad idiosincrásica al alcohol con niveles de alcohol superiores a 80 g/dl (2). La hipertrigliceridemia es la tercera causa (2-5%) cuando sus niveles son >1000 mg/dL asciende a 20,2%. El tabaquismo está asociado

al 50% de los casos debido a los efectos nocivos y cancerígenos. Los fármacos causan menos del 5% de los casos la mayoría leves, entre ellos: azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, 6-mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina. Las causas autoinmunes ocupan menos del 1%. Los traumas abdominales penetrantes particularmente los de columna vertebral desarrollan PA en 1% de los casos, al igual que las causas infecciosas (citomegalovirus, virus de la parotiditis, Epstein Barr virus) y parásitos como áscaris y taenia. En 5-10% de las complicaciones de bypass cardiopulmonar pueden provocar PA isquémica grave. La obesidad es un factor de riesgo bien establecido y es más severa en obesidad central; la DM2 aumenta 2-3 veces el riesgo de padecerla. La cirrosis duplica su mortalidad (3).

Otra etiología poco común, pero no menos importante es la infección por SARS-COV-2, siendo probable que este ingrese a las células a través del receptor de la enzima convertidora de angiotensina II, presente en las células acinares pancreáticas y especialmente de los islotes, causando o contribuyendo significativamente a la gravedad del cuadro clínico (1).

Fisiopatología.

La activación del sistema inmunológico ha sido identificada como un desencadenante y regulador clave de la lesión inducida por la pancreatitis (7). A nivel molecular, los desencadenantes de la pancreatitis aguda inducen lesión de las células acinares y ductales pancreáticas al alterar la señalización normal del calcio intracelular que mantiene el acoplamiento estímulo- secreción (1). La sobrecarga de calcio, la disfunción mitocondrial, la autofagia deteriorada, el estrés del retículo endoplásmico y los exosomas son otros factores en la patogénesis de la enfermedad (2).

El evento inicial en el desarrollo de la PA es la activación intraacinar de las enzimas pancreáticas, lo que lleva a alteraciones en la microcirculación pancreática y la liberación de mediadores inflamatorios. Estos mediadores pueden provocar un aumento de la permeabilidad capilar, fuga vascular y pérdida de volumen intravascular e hipoperfusión. También desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica con el consiguiente desarrollo de disfunción orgánica múltiple (8). Existe disminución en la producción de ATP lo que genera autofagia defectuosa, colocalización de gránulos de zimógeno y endolisosomas,

activación de zimógeno, alteración del citoesqueleto, disminución de la secreción de zimógeno, activación del inflamasoma, liberación de citoquinas y necrosis celular (1).

Las células acinares pancreáticas producen y secretan enzimas digestivas en el intestino delgado. Durante la PA las células acinares se dañan y pueden reducir temporalmente la síntesis de proteínas o sufrir apoptosis, resultando en una reducción de la masa celular acinar funcional (9). Por consiguiente se produce activación prematura de las enzimas digestivas liberadas por el páncreas exocrino, principalmente tripsinógeno a tripsina, dentro de las células acinares provocando su autodigestión y la estimulación potente de macrófagos (3). La cascada inflamatoria inicia, con la producción local de IL-1, IL-6, IL-8, y factor de FNT, también motiva la activación de células endoteliales, lo que lleva a la migración transendotelial de leucocitos, que intensificará la respuesta inflamatoria en el parénquima pancreático. Además promueve a producción de radicales libres de oxígeno (4). Las células acinares dañadas liberan patrones moleculares asociados al daño, que son reconocidos por receptores de reconocimiento de patrones que activan los leucocitos tisulares, de sangre periférica y desencadenan la liberación de citoquinas inflamatorias. Los mediadores inflamatorios se secretan además al infiltrarse en células relacionadas con el sistema inmunitario, aumentan la permeabilidad vascular, provocan extravasación y activación de neutrófilos, edema y trastorno microvascular y, en última instancia, provocan hipoxia y daño tisular (7).

El factor principal que desencadena la aparición de PA es una activación anormal del tripsinógeno. La catepsina B activa de forma anormal la tripsina, aumenta la apoptosis y desencadena la necroptosis de las células acínicas. Las células acinares dependen de la interacción y colaboración de varios orgánulos, incluidos el retículo endoplásmico, las mitocondrias y los lisosomas, para mantener estables sus funciones y homeostasis. Los estímulos patógenos pueden desencadenar la aparición de canales de calcio en la superficie del retículo endoplásmico, lo que podría provocar una sobrecarga patológica de calcio. Esto contribuye aún más a la apertura del poro de transición de permeabilidad mitocondrial, la pérdida del potencial de membrana mitocondrial, el trastorno de la síntesis de ATP y la inducción de apoptosis y necrosis en las células acinares. Por esto que el estrés del retículo endoplasmático y el deterioro de la autofagia forman un círculo vicioso con sobrecarga de calcio y disfunción mitocondrial. Dando como resultado la piroptosis de las células acinares, la liberación de muchos patrones moleculares asociados al daño y una

mayor activación de macrófagos y neutrófilos, y la liberación de mediadores inflamatorios, que producen tormentas de citocinas (6).

Las células estrelladas pancreáticas desempeñan un papel crucial en el mantenimiento de la matriz extracelular pancreática. Después de una lesión pancreática, las células estrelladas se activan y expanden la matriz extracelular, que eventualmente es reemplazada por fibrosis. Un estroma expandido y fibrótico podría contribuir al causar estenosis del conducto pancreático o reemplazo de células acinares, similar a la pancreatitis crónica. Más allá de la fibrosis, se ha supuesto que las células estrelladas se comportan como células inmunes al englobar células acinares dañadas y como mediadoras de la secreción de células acinares inducida por colecistoquinina. Las células estrelladas activadas también propagan la inflamación local al secretar citoquinas proinflamatorias (9).

Los elementos de necrosis celular (células acinares, células de los conductos y células de los islotes) suelen estar ausente en las formas leves y moderadas de la enfermedad. Estos se desarrollan debido a la alteración de la microcirculación pancreática y su desarrollo completo suele tardar varios (aproximadamente 4-7) días después del inicio de la enfermedad. Durante las primeras 2 semanas suele ser estéril y su infección es extremadamente rara. Después de las primeras 1-2 semanas, el desarrollo de infección secundaria debido a la translocación de la flora intestinal, se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad (2). Durante la PA, se espera una reducción en la liberación de secretina, lo que en última instancia conduce a una reducción en la neutralización del quimo en la luz duodenal debido a la disminución de la secreción de bicarbonato. Además de los cambios en la función celular, implica una alteración grave del conducto pancreático que conduce a una lesión pancreática adicional y, secundariamente, a malabsorción y desnutrición. En la fase de recuperación, se ha propuesto que la fibrosis puede producir estenosis del conducto pancreático, reduciendo de manera similar el flujo de líquido pancreático (9).

Cuadro clínico

El dolor abdominal de aparición súbita localizado en epigastrio y puede generalizarse e irradiarse a tórax posterior, asocia a náuseas y vómitos, sensación de plenitud, distensión abdominal. (3)

Se puede incluir en caso severos, fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea y alteración del estado mental. A la exploración física se encuentra el signo de Cullen (equimosis

periumbilical) y el signo de Gray- Turner (equimosis alrededor de los flancos), a pesar de presentar una baja sensibilidad y especificidad, se encuentran presente en aproximadamente 1% de los casos y su presencia está asociada a un 37% de mortalidad. El signo de Chvostek (percusión del nervio facial que lleva al espasmo de músculos faciales), y el signo de Trousseau (espasmo carpopedal al inflar un manguito de presión arterial en el brazo) pueden encontrarse en casos, severos secundario al desarrollo de hipocalcemia (4). La hipertensión intraabdominal, definida por una presión intraabdominal sostenida ≥12 mmHg, ocurre en la mayoría de los pacientes con curso severo y se asocia con insuficiencia orgánica y aumento de la mortalidad. (10)

El desarrollo de PA intersticial edematosa: Ocurre en 80-90% de los casos. Consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico identificable por estudio tomográfico. Resuelve durante la primera semana.
Mientras que la PA necrotizante: Inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática detectable por tomografía. Es la forma más agresiva. (3)

Sistemas de puntuación y severidad.

En primera instancia, debe evaluarse al paciente y determinar la severidad del cuadro clínico utilizando la revisión de los criterios de Atlanta: leve, moderadamente severa o severa; y con respecto a esta dar el manejo adecuado (4).

La pancreatitis aguda leve es aquella en la cual hay ausencia de falla orgánica, y de complicaciones locales o sistémicas.
La pancreatitis aguda moderadamente severa existe falla orgánica transitoria (< 48 horas) o complicaciones, ya sean locales o sistémicas sin persistencia de falla orgánica.
La pancreatitis aguda severa está caracterizada por la presencia de falla orgánica persistente (> 48 horas).
La falla orgánica se determina a partir de los criterios de Marshall (Tabla 1). Un puntaje mayor a 2 en más de una ocasión, durante 3 días consecutivos es válido para falla orgánica persistente en el paciente con pancreatitis aguda (4).

Tabla 1.

Criterios de Marshall

Sistema	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO2/ Fio2	> 400	300 – 400	201 - 300	101 - 200	< 100
Cardiovascuar PAS mmhg	> 90	< 90 Responde a líquidos	< 90 sin respuesta a líquidos	< 90 PH 7.2 – 7.3	< 90 PH < 7.2
Renal Creatinina mg/dl	< 1.4	1.5 – 1.8	1.9 – 3.6	3.7 – 4.9	> 5
Más de 2 puntos define presencia de Falla orgánica					

A) Criterios de RANSON: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor ≥ 3 puntos se considera PA grave (3).

B) APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje ≥ 8 es considerado como riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score. El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje (3).

C) BALI SCORE: Evalúa 4 variables: BUN ≥ 25 mg/dL, edad ≥ 65 años, DHL ≥ 300 U/L, IL-6 ≥ 300 pg/mL, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad ≥ 25% y cuatro variables positivas con ≥ 50% (3).

D) PANC 3 SCORE: Muy útil por su eficacia, facilidad y rapidez de resultados al evaluar 3 variables: Hematocrito >44 g/dL, IMC >30 kg/m^2 y efusión pleural por rayos x (esta última es la variable más útil para predecir PA grave) (3).

E) BISAP: Evalúa 5 criterios: BUN>25 mg/dL, edad >60 años, deterioro mental, SRIS y efusión pleural. Un valor >2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad. (3) Se considera uno de los sistemas de puntuación más factibles en la práctica clínica diaria, ya que toma en consideración los datos clínicos durante las 24 horas desde el ingreso. Se considera preciso para predecir la gravedad, la insuficiencia orgánica y la muerte (11).

F) HAPS: Identifica pacientes que no requieren cuidados intensivos y que probablemente no desarrollarán PA grave en 24 horas (3).
G) POP: Tiene mayor sensibilidad que el APACHE II y Glasgow. Evalúa 6 variables: edad, presión arterial media, pH arterial, urea, calcio, PaO_2/FIO_2. La puntuación va de 0-40, una mayor puntuación equivale a mayor mortalidad (3).

H) DETERMINANT-BASED SYSTEM: Se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, estéril o infectada y signos de falla orgánica (3).

I) Clasificación de ATLANTA: Se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad. En las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, aumento del IMC, efusión pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las 24 horas incluye falla orgánica persistente y/o Glasgow Imrie >3 y score de severidad mayor si PCR >150 mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1, IL-6, IL-8, IL- 10, procalcitonina y beta-receptor antagonista (3).

J) EPIC: Evalúa presencia de ascitis, efusión pleural y edema retroperitoneal. Predice ocurrencia de falla orgánica temprana con precisión similar o mayor a SRIS, Bisap y Balthazar, y duración de la estadía hospitalaria. (3)

Diagnóstico

Las guías de práctica clínica del Colegio Americano de Gastroenterología del año 2018, establecen los criterios diagnósticos para pancreatitis aguda. Se requieren 2 de los siguientes 3 criterios para realizar el diagnóstico:
1. Dolor abdominal característico de pancreatitis.
2. Niveles de amilasa y/o lipasa séricas con elevación superior a 3 veces el límite de lo normal.
3. Hallazgos típicos de pancreatitis aguda por imagenología del abdomen (4).

La elevación de estas enzimas en el suero se produce debido a la fuga de células acinares pancreáticas hacia el espacio intersticial seguida de su posterior absorción en la circulación (2).

La proteína C reactiva (PCR) es el parámetro de laboratorio más útil. A pesar de su aumento tardío (que alcanza su punto máximo no antes de las 72 h después del inicio de la PA), es preciso y está ampliamente disponible. Un nivel elevado de PCR > 150 mg/L es un factor pronóstico de curso complicado (sensibilidad del 85%) en las primeras 72 horas después del inicio de los síntomas. La activación intraacinar prematura del tripsinógeno conduce a la tormenta de citoquinas en PA. La interleucina-6 proinflamatoria (IL-6) es el parámetro más útil. Estando elevado en la fase temprana de la PA. Es un marcador sensible y específico para predecir insuficiencia orgánica. Se ha identificado que la angiopoyetina-2 (Ang-2), un tipo de glicoproteína que actúa selectivamente sobre las células endoteliales y conduce a un aumento de la permeabilidad endotelial, es un predictor útil de lesión gastrointestinal aguda y disfunción de la barrera intestinal en pacientes con PA (12).

La principal etiología de pancreatitis aguda es la biliar. Debido a su alta prevalencia y frecuentes recurrencias, es razonable realizar un ultrasonido abdominal cabe destacar que esta herramienta es para determinar etiología, ya que su utilidad no es diagnóstica de pancreatitis (4). La ecografía, la ecografía endoscópica y la CPRE son complementos y se utilizan para el diagnóstico de colelitiasis, evaluación del contenido de la colección y seguimiento por imágenes (2).

Las técnicas de imagen que se utilizan para diagnóstico y graduación de la severidad son típicamente: Tomografía abdominal (TC) y la resonancia Magnética. La TC abdominal contrastada es considerada el Gold Estándar imagenológico para determinar el grado de severidad e identificar complicaciones pancreáticas y extra pancreáticas, así como colecciones, efusión pleural e infartos de órganos (12). Como ni los signos clínicos ni los marcadores de inflamación son específicos para diferenciar la inflamación causada por la pancreatitis. Si se sospecha infección de necrosis, se debe realizar una tomografía computarizada abdominal con contraste. La presencia de una configuración gaseosa dentro de la necrosis se considera patognomónica (10). Las indicaciones para realizar una TC abdominal contrastada en pancreatitis aguda son: falta de certeza diagnóstica, confirmar la severidad basada en predictores clínicos, una pobre respuesta al tratamiento conservador o un deterioro clínico aún con el tratamiento óptimo. Su realización complementa con los hallazgos morfológicos la escala de severidad imagenológica de Balthazar (Tabla 2), la cual combina las clasificaciones de las alteraciones pancreáticas y peripancreáticas con el puntaje de necrosis pancreática (4).

Tabla 2.
Clasificación de Balthazar.

	Grados de lesión por tomografía computarizada	Puntuación
A	Normal	0
B	Agrandamiento difuso del páncreas	1
C	Anomalías intrinsecas del páncreas asociado a cambios de tejido peripancreático	2
D	Presencia de una colección mal definida	3
E	Presencia de 2 o más colecciones líquidas mal definidas	4

Grado de necrosis	Puntuación
0%	0
Menor 30%	2
30% - 50%	4
Mayor 50%	6

Suma de puntos	Indice de severidad
0 – 3	Bajo
4 – 6	Medio
7 - 10	Alto

Índice de severidad por TC. Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis. Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total ≥ 5 es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con score <5. Supera la predicción de severidad de Ranson y APACHE II, tiene sensibilidad de 87% y especificidad de 83% (3).

Tratamiento.

El tratamiento de la pancreatitis aguda ha ido evolucionando a lo largo de los años. Actualmente se compone de los siguientes pilares: Hidratación intravenosa temprana, nutrición adecuada, analgesia e intervenciones necesarias. La mejoría clínica se definió como la combinación de disminución del hematocrito, BUN, creatinina, mejoría del dolor y tolerancia a una dieta oral (4).

La administración inmediata de líquidos intravenosos es fundamental, ya que corrige la pérdida de volumen del tercer espacio y la hipoperfusión tisular, contrarrestando el deterioro de la microcirculación pancreática y sistémica resultante de muchas cascadas inflamatorias, revertir la disminución de la perfusión del páncreas y mantener la perfusión de órganos vitales (1)(13). Durante mucho tiempo, la corrección de la hipovolemia, incluso en casos de PA leve, se llevó a cabo mediante una hidratación temprana agresiva. Sin embargo, existe evidencia contradictoria con respecto a la estrategia de manejo de líquidos, tanto en términos de tipo de líquido, volumen óptimo y velocidad de administración, como también de gravedad de la PA. Varios ensayos aleatorios recientes demostraron que la reanimación

temprana con líquidos agresiva, resultó en una mayor incidencia de sobrecarga de líquidos (con un riesgo potencialmente creciente de lesión renal aguda y edema pulmonar) sin mejorar los resultados clínicos (2). Se recomienda administrar en dosis de 5 a 10 ml/kg/h. Con el objetivo de disminuir y/o mantener la frecuencia cardíaca a <120/min y la producción de indice urinaro > 0.5 ml/kg/h, y mantener la presión arterial media de 65mmHg (1).

En pacientes con pancreatitis aguda grave, nuevas estrategias de administración de líquidos, como la reanimación con líquido colónico y la reanimación guiada por catéter de la arteria pulmonar, muestran resultados favorables, pero su valor sigue sin estar claro (13). Los parámetros que pueden guiar la terapia de volumen incluyen hematocrito, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, lactato, frecuencia cardíaca, presión arterial y persistencia o resolución de la insuficiencia orgánica (10).

Los dos grandes grupos de líquidos intravenosos que se utilizan son los coloides y los cristaloides, y la vía intravenosa es el método más común. Los líquidos coloides se diferencian de los cristaloides en que contienen moléculas grandes que no pueden difundirse libremente a través de las membranas celulares. Esta propiedad los hace eficaces para aumentar el volumen intravascular y mejorar la perfusión de órganos, sin provocar edema intersticial. También tienen una vida media más larga que los líquidos cristaloides, lo que les permite permanecer en el espacio intravascular durante un período de tiempo más prolongado. Múltiples ensayos controlados aleatorios han comparado el uso de Ringer lactato versus solución salina. La base de la solución de Ringer lactato es la ventaja con respecto a la acidosis hiperclorémica poco frecuente (en consecuencia intrapancreática) en comparación con la solución salina normal, que puede promover la activación de la tripsina. Además de encontrarse que disminuye el ingreso a la unidad de cuidados intensivos y acortó la duración de la hospitalización, asociado a un efecto antiinflamatorio con menor número de criterios de SRIS a las 48 horas y niveles más bajos de PCR a las 48 y 72 horas (8).

En 1904 el médico ruso Iván Pávlov hablo sobre la fisiología de la digestión y la respuesta a los estímulos sobre la secreción de distintas glándulas. Asumiéndose que suprimir el estímulo alimenticio evitaría las distintas fases de la secreción pancreática y, por consiguiente, la liberación de enzimas y mayor daño tisular. Los actuales conocimientos sobre la fisiopatología de la PA han demostrado que la producción de diferentes sustancias proinflamatorias, sumadas a la restricción alimenticia, conducen a una alteración en la

motilidad intestinal y en la microbiota sapróbica, facilitando el sobrecrecimiento bacteriano y la alteración de la barrera intestinal, lo que permite la translocación bacteriana mediante los ganglios linfáticos hacia la circulación sistémica, donde las endotoxinas bacterianas provocan la aparición de sepsis y falla multiorgánica (5). El objetivo del ayuno, en el manejo tradicional y fundamental de la pancreatitis aguda, ha sido el reposo de la glándula pancreática, para evitar la secreción enzimática en respuesta a los estímulos de colecistocinina y minimizar el estrés de la glándula, con el objetivo de disminuir la autodigestión y la exacerbación del daño tisular (14).

El concepto de reposo intestinal asume una disminución en la inflamación, el dolor y la secreción de enzimas pancreáticas en el parénquima y el tejido peripancreático, principalmente para evitar una reactivación de la pancreatitis. Los estudios actuales sugieren que la secreción de zimógenos en respuesta a los alimentos está disminuida, lo que ha permitido evaluar el inicio cada vez más temprano de la realimentación, una vez que la primera fase del tratamiento ha comenzado con hidratación y analgesia, incluso sin una reducción completa de los parámetros inflamatorios. Se ha demostrado que existe una mayor respuesta inmunitaria con la alimentación temprana, la cual reduce los procesos infecciosos y la mortalidad general (15). Además, se ha informado que el ayuno puede inducir atrofia de la mucosa intestinal y translocación bacteriana, que son factores de riesgo de complicaciones de la PA (14).

La nutrición juega un papel vital en la medicina y debe considerarse como un elemento integral de la atención al paciente. La literatura coincide en que la nutrición es responsable de las enfermedades crónicas, tanto en términos de exceso como/o falta de energía y nutrientes (11). La PA induce un estado hipermetabólico, con lipólisis, catabolismo proteico, resistencia a la insulina y pérdida de masa corporal, todo lo cual es mucho más marcado en la enfermedad grave y se exacerba con una nutrición inadecuada (1). Cabe resaltar el alto gasto metabólico producido durante una PA, especialmente en las pancreatitis graves, incrementa los requerimientos de distintos nutrientes encargados de mantener la homeostasis del sistema inmune y la regeneración tisular (5). Además suele asociarse a una deficiencia de numerosas vitaminas y micronutrientes: B1, B2, B3, B12, C, A, ácido fólico y zinc. Se observan desregulaciones de agua/electrolitos y del equilibrio ácido-base. Se observa hipocalcemia en 40 a 60% de los pacientes debido a la saponificación del calcio. Los otros trastornos son los siguientes: Hipomagnesemia, disminución de la liberación de hormona paratiroidea y aumento de los niveles de calcitonina, hipertrigliceridemia (12).

La Asociación Americana de Gastroenterología recomendó comenzar la dieta en las primeras 24 horas de iniciado el cuadro, puesto que favorece la integridad y funcionalidad intestinal, mantiene las uniones intercelulares y estimula las enzimas del borde en cepillo, evitando así la translocación bacteriana (5). Es por eso que debe iniciarse con dosis bajas y aumentarse progresivamente hasta un objetivo calórico de 20-25 kcal/kg/día. Si la nutrición enteral aumenta sustancialmente la presión intraabdominal, se debe reducir o incluso suspender (10). Existe la posibilidad de colocación de sonda nasogastrica (SNG) y sonda nasoyeyunal (SNY) para aquellos casos de obstrucción al tracto de salida gástrico, obstrucción duodenal, reducción del dolor, de la necesidad de opioides y de la intolerancia oral (5).

Según las guías de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), hasta un 80% de los casos de pancreatitis aguda grave tiene una pérdida de proteína de 40 g/día llevando hacia un balance nitrogenado negativo. Desde hace aproximadamente 3 décadas se considera que la nutrición parenteral (NP) es la mejor vía de alimentación en PA, principalmente en casos graves, pese a que se conocían sus desventajas como un mayor riesgo de infección del catéter, alteración electrolítica, falla multiorgánica, costo y dificultad de colocación (5).

El control del dolor es una medida terapéutica muy importante en la etapa temprana de la PA y puede lograrse mediante la administración intravenosa adecuada de un analgésico no opiáceo. Algunas revisiones sistemáticas y metanálisis recientes sugieren que la anestesia epidural es segura y eficaz para reducir la intensidad del dolor, mejorar la perfusión pancreática y disminuir la mortalidad dentro de las primeras 24 h del inicio de la PA (2).

Los ensayos clínicos aleatorios no han demostrado ventajas suficientes para los antibióticos profilácticos durante el ingreso hospitalario por pancreatitis aguda. Sin embargo, los pacientes que desarrollan pancreatitis aguda moderadamente grave y grave tienen un mayor riesgo de complicaciones infecciosas, asociadas con insuficiencia orgánica persistente o complicaciones locales (1). La presencia de pancreatitis necrotizante infectada es el indicador negativo más importante y es la principal causa responsable de morbilidad y mortalidad. Con indicación de antibióticos de amplio espectro (p.ej, carbapenémicos, quinolonas y metronidazol), deben prescribirse sólo cuando se confirma o se sospecha fuertemente de necrosis infectada. Sin embargo, la administración de profilaxis antibiótica para prevenir la infección de la necrosis estéril es controvertida (2).

Durante las últimas décadas se ha vuelto más evidente que el microbioma intestinal es un importante modificador de la enfermedad en afecciones inflamatorias graves como la pancreatitis aguda. Sin embargo, los ensayos cuyo objetivo era reducir el patobioma intestinal (colección de patógenos) mediante antibióticos o mejorar la microbiota comensal con prebióticos o probióticos no condujeron a un tratamiento profiláctico eficaz y seguro para su administración en la fase hiperinflamatoria temprana de la pancreatitis aguda. Los posbióticos, productos bacterianos que se producen a partir de fibras, son objetivos atractivos debido a su naturaleza endógena y su perfil de seguridad. Actualmente se está diseñando un ensayo de prueba de concepto que utiliza tributirina microencapsulada (un profármaco de butirato) como profilaxis en pacientes con pancreatitis aguda (13).

En caso de pancreatitis autoinmune el tratamiento de primera línea recomendado para la pancreatitis autoinmune es la prednisolona oral (2 mg/kg, máximo 60 mg al día) disminuida lentamente de 5 a 10 mg, con el objetivo de mantener al paciente con una dosis de mantenimiento (5 a 7,5 mg/día) durante unos 6 meses. En caso de enfermedad resistente a los esteroides o recidivante se recomienda el tratamiento inmunomodulador intensificado con azatioprina, 6-mercaptopurina o rituximab (1).

El tratamiento de las complicaciones locales, como la necrosis pancreática o las colecciones de líquido, o posteriormente los pseudoquistes, debe realizarse en un centro especializado y seguir un enfoque selectivo gradual, con drenaje de la necrosis o del líquido por vía endoscópica o percutánea (1). En las últimas décadas se han logrado avances significativos en el tratamiento de la pancreatitis necrotizante infectada. Están disponibles una variedad de nuevos procedimientos intervencionistas, como el desbridamiento retroperitoneal asistido por video, el drenaje transgástrico y la necrosectomía (13).

Cuando las colecciones necróticas están en gran parte encapsuladas, el drenaje endoscópico mediante abordaje transgastral o transduodenal, seguido, si es necesario, de necrosectomía endoscópica es una alternativa al abordaje percutáneo guiado por radiología y al desbridamiento quirúrgico (10).

VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En México, la pancreatitis aguda es una patología de inicio abrupto que requiere atención medica de forma inmediata ya que tiene gran importancia en el desarrollo de complicaciones tanto locales como sistémicas.

Es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede involucrar tejido regional y/u órganos y sistemas distantes. La mortalidad es minima en casos leves y moderados sin embargo ante la presencia de síndrome compartimental abdominal, la mortalidad puede aumentar.
Según el Colegio Americano de Gastroenterología, el diagnóstico de la pancreatitis aguda se basa en la presencia de 2 de 3 de los siguientes criterios: dolor abdominal consistente con la enfermedad, amilasa o lipasa séricas mayores de 3 veces el límite superior normal, hallazgos característicos en los estudios de imagen.

La base en el tratamiento de la pancreatitis se centra en tres pilares importantes que pueden condicionar una limitación funcional de la glándula; estos son: La hidratación, analgesia y nutrición temprana. Esta última considerada fundamental porque impacta positivamente la recuperación al mantener una homeostasis adecuada, preserva la integridad y función de la mucosa intestinal, reduce la presencia de complicaciones locales y sistémicas al disminuir el estrés celular, lo que favorece la recuperación del sistema inmunológico, reduce la mortalidad y tiempo de estancia hospitalaria, lo que resulta no solo en la mejoría de la calidad de vida del paciente, sino también impactando en los recursos del sistema de salud. En resumen, es una estrategia efectiva para disminuir complicaciones, mortalidad y el tiempo de hospitalización, mejorando así el pronóstico general y la calidad de atención.

En el Hospital General Regional #1 de Morelia, Michoacán, no se cuenta con información que respalde de manera científica el papel que tienen la tolerancia en la alimentación temprana en pacientes con desarrollo de pancreatitis aguda, repercutiendo así de manera directa en el desarrollo de más complicaciones. Con el propósito de contribuir en una limitante temprana del desarrollo de la enfermedad y mejorar la correcta evolución funcional del paciente para su calidad de vida.

Pregunta de investigación. ¿Cuál es la prevalencia y el pronóstico clínico en aquellos pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que inician alimentación temprana como parte del manejo terapéutico en el hospital general regional 1 IMSS charo?

IX. JUSTIFICACIÓN.

Magnitud del problema.

La pancreatitis aguda es una enfermedad común que afecta a millones de personas en todo el mundo cada año. En México, los trabajadores de la salud han registrado un aumento en la incidencia de PA en la última década, convirtiéndose en una de las principales causas de hospitalización. Puede generar complicaciones graves y ser responsable de un alto índice de morbilidad y mortalidad, lo que representa una carga significativa para los sistemas de salud.

Trascendencia del problema.

La importancia de la pancreatitis aguda no solo radica en su prevalencia, sino también en las complicaciones que pueden surgir si no se maneja adecuadamente. La alimentación temprana se ha propuesto como un enfoque terapéutico que podría influir de forma positiva en el pronóstico de los pacientes con PA. Sin embargo, la falta de consenso en las guías clínicas sobre su implementación y las barreras en la práctica clínica limitan su aplicación, lo que puede resultar en un manejo subóptimo y, en consecuencia, aumentar la duración de la hospitalización y el riesgo de complicaciones.

Impacto del proyecto

Este protocolo de investigación es un análisis retrospectivo que busca evaluar la prevalencia de la alimentación temprana y su impacto en el pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda. Al proporcionar datos sobre la efectividad de la alimentación temprana en este contexto, el proyecto pretende informar cambios en la práctica clínica y contribuir a la mejora de la atención médica. Un manejo adecuado puede reducir la morbilidad, la duración de la hospitalización y los costos asociados al tratamiento.

Factibilidad del estudio.

La factibilidad de la investigación se basa en la existencia de información clínica accesible a través de los recursos institucionales requeridos, los cuales incluyen el expediente clínico electrónico de los pacientes. Recursos temporales solicitados: El proyecto plantea desarrollar entre los años 2022 a 2024, con fecha de entrega previo al término del estudio de postgrado como medicina de urgencias.

X. HIPÓTESIS.

La implementación de la alimentación temprana en pacientes con pancreatitis aguda está asociada con una mejor evolución clínica, evidenciada por una menor tasa de mortalidad, reducción en la duración de la hospitalización y menor incidencia de complicaciones graves, en comparación con los pacientes que no reciben alimentación temprana.

XI. OBJETIVOS.

Objetivo general.

Determinar la prevalencia de la alimentación temprana en pacientes con pancreatitis aguda y evaluar su impacto como factor pronóstico en la evolución clínica, con el fin de identificar su relación con la disminución de complicaciones, mortalidad y tiempo de hospitalización.

Objetivos específicos.

1. Determinar la frecuencia de la implementación de la alimentación temprana en pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda.
2. Comparar los resultados clínicos (Como la mortalidad, tiempo de hospitalización y aparición de complicaciones) entre los pacientes que reciben alimentación temprana y aquellos que no la reciben.
3. Evaluar la relación entre la alimentación temprana y la reducción de complicaciones graves como el fallo multiorgánico, infecciones o necrosis pancreática.
4. Analizar la tolerancia a la alimentación temprana en los pacientes, incluyendo la incidencia de síntomas adversos como náuseas, dolor o vómitos.

XII. MATERIAL Y METODOS.

Diseño del estudio

Se desarrolla un estudio observacional descritivo y analitico de tipo transversal retrospectivo, en el cual se analizan los casos de pacientes que ingresan al Hospital General Regional No 1 al servicio de urgencias con diagnóstico de pancreatitis aguda durante un periodo comprendido entre enero 2022 a enero de 2024.

Población de estudio

Pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Regional No 1 durante el periodo de enero 2022 a enero 2024 bajo el diagnóstico confirmatorio de pancreatitis aguda.

Tamaño de muestra

Se obtendrá el tamaño de muestra de este estudio a través de un método no probabilístico por conveniencia., ya que se recabarán los datos de todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el lapso de enero 2022 a enero 2024.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de inclusión:

1. Derechohabientes al IMSS con adscripción al HGR1.
2. Edad de 18 a 95 años.
3. Sexo indistinto.
4. Pacientes con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda.
5. Inicio de la alimentación temprana menor a 24 horas posterior al diagnóstico de pancreatitis aguda.

Criterios de exclusión:

1. Menores de 18 años y mayores de 95 años.
2. Pacientes que no recibieron alimentación enteral u oral de forma temprana.

3. Pacientes con pancreatitis crónica o causas secundarias no relacionadas con pancreatitis aguda.

Criterios de eliminación:

1- Pacientes con historias clínicas inconclusas o con falta de datos.
2- Pacientes que durante la estancia hospitalaria se descarte el diagnóstico de pancreatitis aguda.

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

Variable dependiente.

5. Duración de la Hospitalización.
6. Complicaciones Clínicas.
7. Tasa de Recuperación.
8. Tasa de Mortalidad.

Variable independiente.

- Pancreatitis aguda.
- Edad.
- Género.
- Alimentación temprana.

CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable.	Definición conceptual.	Definición operacional.	Tipo de variable.	Unidad de medición.
Edad.	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	De acuerdo con el número de años vividos.	Cuantitativa.	Medida en años.
Género	Es el conjunto de seres que tienen uno	Perteneciente al grupo masculino y femenino	Cuantitativa	Masculino Femenino

	o varios caracteres en común.			
Pancreatitis aguda	Inflamación repentina y severa del páncreas.	Definida por la presencia de dos de los siguientes tres criterios: Dolor abdominal tipo punzante de instauración aguda y súbita, localizado en el cuadrante superior del abdomen con irradiación hacia la espalda o el flanco izquierdo en forma de cinturón, elevación de enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa; estas se suelen medir en combinación, y un aumento significativo de lipasa, más de tres veces el límite superior normal, es considerado como positivo; los hallazgos en estudios de imagen incluyen edema y engrosamiento del páncreas, líquido libre peritoneal, pseudoquistes, abscesos pancreáticos o áreas de necrosis.	Cualitativa.	Si No
Alimentación temprana	Inicio de la nutrición en las primeras etapas del tratamiento.	Reinicio de la alimentación dentro de las primeras 24 horas.	Cualitativa.	Tiempo.
Duración de la Hospitalización	Tiempo total que un paciente permanece hospitalizado.	Días desde el ingreso hasta el alta del paciente.	Cuantitativa	Días

Complicaciones Clínicas	Problemas de salud adicionales que surgen durante la hospitalización.	Número total de complicaciones registradas durante la hospitalización.	Cuantitativa	Número
Tasa de Recuperación	Proceso de mejoría clínica de los pacientes, medido por la resolución de síntomas y normalización de marcadores.	Evaluación de la mejoría en síntomas y resultados de laboratorio en un periodo determinado.	Cuantitativa	Porcentaje
Tasa de Mortalidad	Porcentaje de pacientes que fallecen a determinada causa durante la hospitalización.	Porcentaje de pacientes fallecidos durante el periodo de estudio respecto al total de ingresados.	Cuantitativa	Porcentaje

DESCRIPCIÓN OPERATIVA.

Una vez que se tenga la autorización por parte del comité de enseñanza médica se iniciará la obtención de información en el expediente clínico para poder realizar el estudio, ya que dicho estudio es de corte retrospectivo, no se requiere el uso de consentimiento informado por parte directa de los pacientes, únicamente se requiere carta de excepción de consentimiento informado.

Durante el periodo que comprende del 01 de enero de 2022 y el 01 de enero de 2024, se recaudará la información necesaria en la base de datos de expedientes clínicos, sobre los pacientes ingresados al Hospital General Regional No 1 con el diagnóstico de pancreatitis aguda, a los cuales se les inició alimentación temprana como parte del abordaje terapéutico, determinando la prevalencia como factor de buen pronóstico vs los pacientes a los que no se les indico de forma temprana .

Se realizará un registro de los datos obtenidos en formato de Microsoft Excel y posteriormente las operaciones estadísticas para establecer una comparativa de datos entre los pacientes que se les inicio alimentación temprana y a los que no se les inció.

Finalmente se elaborará una discusión escrita sobre los resultados obtenidos y la importancia de la alimentación temprana como factor predictivo.

RECURSOS.

Recursos humanos.

Personal.	Formación académica.	Función.
Dr. Marín Domínguez Cisneros.	Médico especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas. Profesor titular de la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas del Hospital General Regional No. 1	Asesor de tesis, y seguimiento de informes.
Dra. María Magdalena Valencia Gutiérrez	Médico especialista en Medicina familiar Maestra en investigación	Asesor metodológico de tesis y seguimiento de informes.
Dr. Pedro Caballero Duarte.	Médico residente de la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas.	Redacción del anteproyecto y tesis final, recolección de datos y análisis de resultados.

Recursos físicos.

- Instalaciones del Hospital General Regional No 1.
- Expedientes físicos y electrónicos del Hospital General Regional No.1

Recursos materiales.

- Equipo de cómputo.
- Base de datos de forma electrónica.
- Formato de recolección de los datos

Recursos financieros.

Este proyecto de investigación no requiere financiamiento por parte del instituto, ya que es un análisis retrospectivo y se recolectarán los datos obtenidos previamente en el expediente electrónico. Los gastos de los recursos materiales corren a cargo del médico residente.

FACTIBILIDAD.

Es un estudio factible, ya que se cuenta con la infraestructura en la institución la cual cuenta con recursos humanos, capacitación necesaria y una base de datos que incluye expediente electrónico y recursos materiales para la obtención de información, así como una población de pacientes considerable con diagnósticos acordes al estudio a tratar.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para el análisis estadístico se aplicarán pruebas descriptivas donde se presentarán las variables cualitativas en frecuencias y porcentajes; de acuerdo con la prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov las variables cuantitativas de distribución normal se presentarán en media y desviación estándar, las de distribución libre en medianas y rangos intercuartilares. Dentro de la estadística inferencial el análisis bivariado se realizará al comparar las variables cualitativas se utilizará la prueba Chi-cuadrada de Pearson, se buscarán diferencias en las variables cualitativas de libre distribución a través de la prueba U de Man Whitney, si la distribución es normal se aplicará la prueba t de student. Para determinar los factores de riesgo asociados al desenlace, se realizará una regresión logística binaria, se considerará un valor de $p<0.05$, un intervalo de confianza al 95%, se utilizará para el análisis el programa Excel, SPSS versión 23 y Jamovi de R.

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES.

Este proyecto de investigación es considerado sin riesgo: Se realiza intervención clínica mediante la toma de datos del expediente clínico, en razón a que es un estudio de corte transversal y retrospectivo no se requiere consentimiento informado. De acuerdo a la declaración de Helsinki, el estudio realizado consideró las recomendaciones para la investigación biomédica en seres humanos, la cual se adapta a la 18a Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki en 1964, la cual establece que la investigación se debe basar en un conocimiento cuidadoso del campo científico (Artículo 11), una cuidadosa evaluación de los riesgos y beneficios (Artículos 16 y 17), la probabilidad razonable de un beneficio en la población estudiada (Artículo 19) y que sea conducida y manejada por investigadores expertos (Artículo 15).

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, se llevó apego estricto a su reglamentación ética y se respetó la confidencialidad de los datos asentados en el protocolo. El estudio representa riesgo mínimo para los pacientes. Este trabajo se apega a lo establecido en la Ley General de Salud, en su título quinto, capítulo único, Art 100, el protocolo se desarrollará conforme a lo siguiente:

I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución, a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica.

II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo.

III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación.

IV. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

V. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación. El protocolo de investigación será revisado por el comité de investigación y ética médica local para su autorización y validación previa. Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos en el presente estudio, los cuales serán utilizados exclusivamente para este protocolo.

XIII. RESULTADOS

Durante la recolección inicial de expedientes, se incluyeron 110 pacientes, 41 (41.4%) mujeres y 58 (58.6%) hombres en el periodo comprendido de enero 2022 a enero 2024. Indicando la alimentación temprana en 59 (59.6%) de los pacientes, con una tendencia a una edad mayor de 48 (35-64) años en los pacientes sin una alimentación temprana con un p 0.050, sin diferencias en relación con peso, talla, IMC y comorbilidades (Ver tabla 1)

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana

Variables	Total N=110	Alimentación temprana n=59 (59.6%)	Sin alimentación temprana n=40 (40.4%)	*p*
Edad m(RIC)	43 (33-59)	38 (32-58)	48 (35-64)	**0.050a**
Sexo, n(%)				
Mujeres	41 (41.4)	27 (45.8)	14 (35)	0.286
Hombres	58 (58.6)	32 (54.2)	26 (65)	
Peso, m±DE	74.06±14.05	73.23±13.94	75.27±14.30	0.736b
Talla, m±DE	1.69±0.104	1.69±0.103	1.69±0.106	0.482b
IMC, m±DE	25.77±4.16	25.50±3.62	26.17±4.87	0.437b
Comorbilidades, n(%)	32 (32.3)	16 (27.1)	16 (40)	0.179
DT2	19 (19.2)	11 (18.6)	8 (20)	0.866
HAS	23 (23.2)	12 (20.3)	11 (27.5)	0.408

Fuente: Elaboración propia.

m(RIC)= mediana (rango intercuartilar), n(%)= frecuencia (porcentajes), m±DE= media±Desviación estándar, DT2= diabetes tipo 2, HAS= hipertensión arterial, a=prueba U de Man Whitney, b= Prueba t de student, las variables cualitativas se compararon con la prueba Chi-cuadrada de Pearson

De los 110 pacientes las causas de pancreatitis que se identificaron fueron alcoholismo en 42 (42.4%) y colelitiasis 31 (14.8%), presentándose una prevalencia más baja de alimentación temprana en pacientes con colelitiasis 19 (47.5%) con o 0.0001, la pancreatitis leve fue más frecuente 85 (85.9%), con alimentación temprana en su mayoría 59 (100%) y tardía 26 (65%) con p 0.001, los días de hospitalización, la mortalidad y las complicaciones fueron mayores en los pacientes sin alimentación temprana al igual que la severidad. (ver tabla 2)

Tabla 4. Características del cuadro clínico de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo a la alimentación temprana

Variables	Total N=110	Alimentación temprana n=59 (59.6%)	Sin alimentación temprana n=40 (40.4%)	*p*

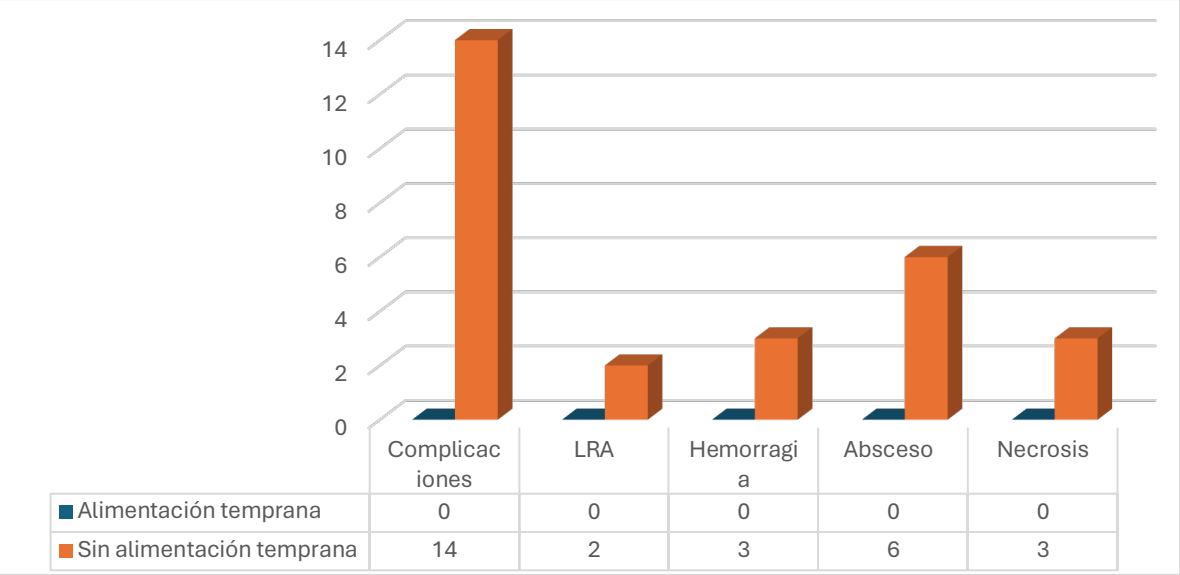
Causas de pancreatitis, n(%)				
Colelitiasis	31 (31.1)	12 (20.3)	19 (47.5)	**0.0001**
Alcoholismo	42 (42.4)	27 (45.8)	15 (37.5)	0.414
Pancreatitis, n(%)				
Leve	85 (85.9)	59 (100)	26 (65)	**0.001**
Severa	14 (14.1)	0	14 (35)	
Días de hospitalización, m(RIC)	3 (2-4)	3 (2-3)	4 (3-7)	**0.001**
Complicaciones, n(%)	14 (14.1)	0	14 (35)	**0.001**
Ninguna	85 (85.9)	59 (100)	26 (65)	
LRA	2 (2)	0	2 (5)	
Hemorragia	3 (3)	0	3 (7.5)	
Absceso	6 (6.1)	0	6 (15)	
Necrosis	3 (3)	0	3 (7.5)	
Recuperación, n(%)	93 (93.3)	59 (100)	34 (85)	**0.002**
Mortalidad, n(%)	6 (6.1)	0	6 (15)	**0.002**

Fuente: Elaboración propia.

m(RIC)= mediana (rango intercuartilar), n(%)= frecuencia (porcentajes), m±DE= media±Desviación estándar, DT2= diabetes tipo 2, HAS= hipertensión arterial, a=prueba U de Man Whitney, b= Prueba t de student, las variables cualitativas se comparan con la prueba Chi-cuadrada de Pearson

Al analizar las complicaciones, todas se presentaron en los pacientes sin alimentación temprana (ver gráfico 1)

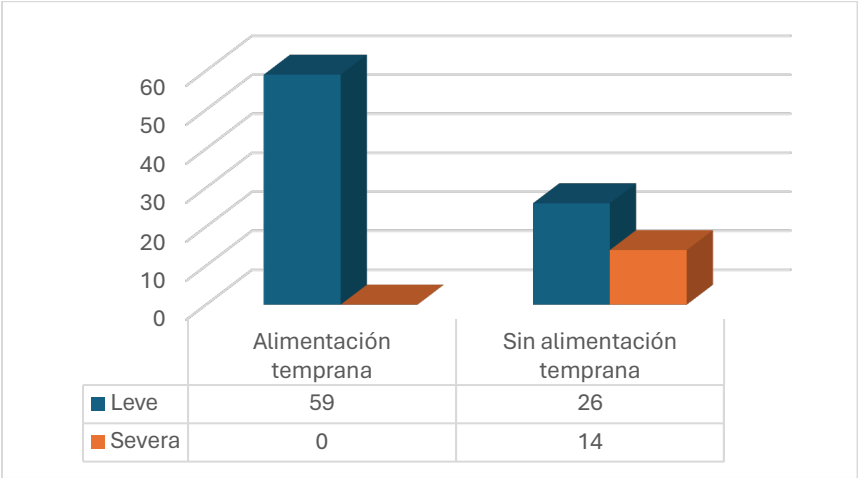
Gráfica 1. Complicaciones de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana



Fuente: Elaboración propia.

La alimentación temprana se indicó solo en los casos de pancreatitis leve y sin alimentación temprana se indicó en 26 casos de pancreatitis leve y 14 de pancreatitis severa (Ver gráfico 2)

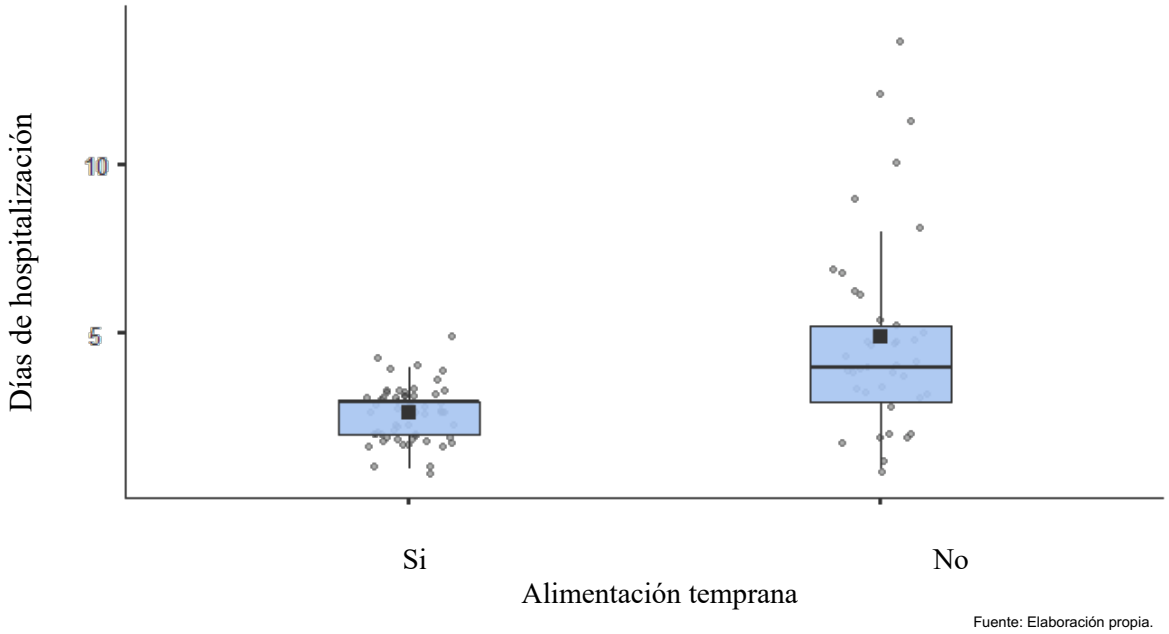
Gráfica 2. Severidad de la Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana



Fuente: Elaboración propia.

Al comparar los días de hospitalización fueron más en los pacientes sin alimentación tardía, esto podría estar influido en la gravedad de la pancreatitis (Ver gráfico 3)

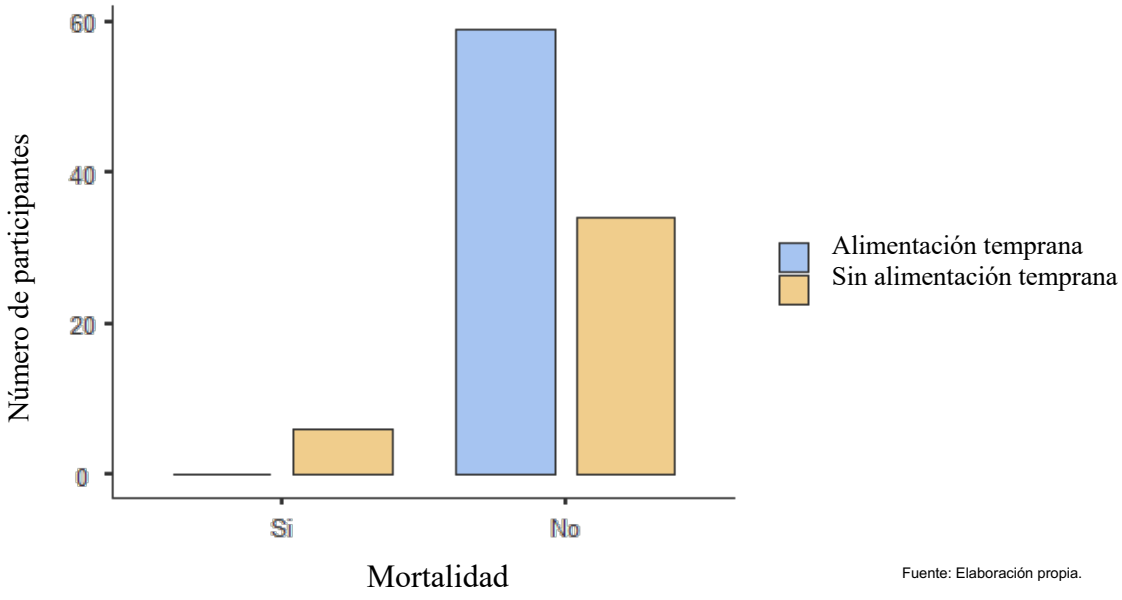
Gráfica 3. Días de hospitalización de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo a la alimentación temprana



Fuente: Elaboración propia.

La mortalidad fue mayor en los pacientes sin alimentación temprana (Ver gráfico 4)

Gráfica 4. Mortalidad de los pacientes con Pancreatitis aguda de acuerdo con la alimentación temprana



Fuente: Elaboración propia.

Se realiza un modelo de regresión lineal múltiple para predecir la duración en días en el hospital encontramos que la pancreatitis severa incrementa los días de hospitalización hasta 3.012 (IC95% 1.936-4.089) días, como factores que disminuyen la estancia intrahospitalaria encontramos la edad, sexo femenino; la alimentación temprana no es un factor determinante para aumentar o disminuir los días de hospitalización por la amplitud de los intervalos de confianza al 95% (ver tabla 3).

Tabla 5. Regresión lineal múltiple ajustada

Regresión lineal múltiple Modelo ajustado			
Variable	Valor β no estandarizado	Intervalo de confianza	“p valor
Pancreatitis	3.012	1.936-4.089	0.001
Alimentación temprana	1.113	0.351-1.876	0.005
Edad	0.027	0.008-0.047	0.007
Sexo	-0.877	-1.538, -0.216	0.010
Constante (α)	-1.322		

Fuente: Elaboración propia.

R^2 0.479, Valor R 0.500. R= correlación de Pearson, R2= días de hospitalización que se explican por cada variable, p significativa <0.05. Pancreatitis leve=1, severa=0, Alimentación temprana 1=si, 0=no, Edad años, sexo 1=hombre 0=mujer.

XIV. DISCUSIÓN

De acuerdo a mi pregunta de investigación, la prevalencia de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que inician alimentación temprana como parte del manejo terapéutico fue en un 59.6% de los pacientes, sin sustentar lo que la literatura refiere acerca de la alimentación temprana como pilar del tratamiento. Por lo tanto, algunos investigadores exploraron el efecto y la seguridad de la alimentación temprana después del ingreso comparando posterior a la aparición de los ruidos intestinales o el cese del dolor, mencionando que el momento óptimo por indicación de efectividad y seguridad es inmediatamente después de su ingreso, logrando en un 79% de los pacientes estudiados suprimir la progresión de la enfermedad. (14) Las pautas más recientes de la Asociación Estadounidense de Gastroenterología recomiendan que no es necesario esperar hasta que el dolor haya desaparecido antes de reanudar la dieta en pacientes con pancreatitis aguda. Un metanálisis con 691 pacientes demostró en un 84% de sus pacientes que iniciar la alimentación enteral dentro de las 24 horas posteriores al ingreso en comparación con la alimentación enteral tardía o la nutrición parenteral se asoció a buena tolerancia en general. (16) Mendes, et al, índico en un 89% alimentación inmediata a sus pacientes con diagnóstico de pancreatitis, reportando la reactivación del dolor durante la alimentación temprana hasta en el 19% de los casos, presentando solo el 13.5% de los pacientes falla de realimentación porque continuaron con dolor abdominal, sin una diferencia estadísticamente significativa, lo que sugiere una seguridad en el inicio de la ingesta nutricional incluso en las primeras 8 horas de iniciar el manejo de la pancreatitis. Esto coincide con lo reportado por Petrov, et al, quienes sugieren que la alimentación temprana desempeña un papel inmunomodulador que atenúa la respuesta inflamatoria en los pacientes con pancreatitis grave. (15)

Durante la recolección inicial de los datos, se obtuvieron 110 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda con una tendencia a una edad mayor de 48 años, media de 35-64. Identificando como principales causas el alcoholismo en un 42.4% y etiología biliar en un 14.8% siendo estos resultados consistentes con los datos bibliográficos. Las causas más comunes incluyen cálculos biliares en 40% y alcohol en 25%. Dependiendo de la edad, el género y las comorbilidades, estas etiologías suelen manifestarse de forma evolutiva, desde episodios aislados de pancreatitis aguda hasta cambios crónicos irreversibles. (16)

El tipo de pancreatitis más frecuentemente encontrado fue leve en un 85.9%, con alimentación temprana en su mayoría 100% y tardía 65 %. Los días de hospitalización, la mortalidad y las complicaciones fueron mayores en los pacientes sin alimentación temprana, al igual que la severidad. Al analizar las complicaciones todas se presentaron en los pacientes sin alimentación temprana en un 100%, en las cuales el absceso, la hemorragia y la necrosis fueron las principales. El metaanálisis realizado por Qi y colaboradores determinó que el inicio menor en las primeras 24 horas se asoció con una reducción de complicaciones infecciosas y falla multiorgánicas en pancreatitis aguda grave. (5) Cochrane incluyó 348 pacientes compararon la nutrición inmediata en el tratamiento de la pancreatitis aguda, y encontró que esta se asoció con una disminución en la incidencia de complicaciones, como insuficiencia orgánica múltiple (RR, 0,55) e infección sistémica (RR, 0,39). (17) Otro metanálisis implicó una comparación indirecta entre estudios aleatorizados en los cuales los pacientes se dividieron en dos grupos alimentación temprana menor a 24 horas y mayor 24 horas, en términos de riesgo de insuficiencia orgánica y un criterio de valoración compuesto que incluye infección pancreática, insuficiencia orgánica y mortalidad, se observó una reducción significativa (respectivamente, OR = 0,12 y OR =1.2). (18) Asimismo, en relación con la mortalidad, esta fue mayor en los pacientes sin alimentación temprana.

Por último, dentro de mi investigación se evaluó la efectividad de iniciar la alimentación temprana asociada a los días de estancia hospitalaria, realizándose un modelo de regresión lineal múltiple para predecir la duración en días encontrándose que la pancreatitis severa y el fallo en el inicio de la alimentación temprana incrementan los días de hospitalización hasta 3.012 (IC95% 1.936-4.089). Los resultados coinciden con lo publicado en el estudio de Eckerwall et al, en donde se demostró que la nutrición al momento del ingreso redujo notablemente el tiempo de hospitalización de 6 a 4 días en pacientes con PA leve. (19) Otro estudio comenta que la duración de la estancia hospitalaria fue significativamente menor en el grupo de alimentación temprana [media 3,4 (1,7) frente a 8,8 (7,9) días]. (13). El ensayo multicéntrico aleatorizado PYTHON32. Encontró que la alimentación temprana dentro de las 24 horas redujo la tasa de infección en un 25% así como su mortalidad en un 92% en comparación con aquellos a los que no se les indicó. (20) Una reciente revisión sistemática determinó que el inicio temprano en las primeras 24 horas redujo el riesgo de necrosis infectada, falla orgánica, necesidad de cirugía y mortalidad, comparado con alimentación tardía. (5)

XV. CONCLUSIONES

En este estudio descriptivo logramos demostrar que la alimentación temprana como parte del tratamiento es un factor pronóstico crucial en pacientes con pancreatitis aguda, ya que se asocia con una reducción significativa de complicaciones graves, como infecciones, insuficiencia renal y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Esta no solo favorece la reducción de la morbilidad y mejora el pronóstico de los pacientes, sino que también facilita una estabilización clínica, lo que contribuye a la disminución del tiempo de estancia hospitalaria y, potencialmente, a la reducción de costos en el tratamiento de esta patología. Además, al ser una estrategia no invasiva, debe ser considerada una intervención clave en el manejo estándar de la pancreatitis aguda. La opinión sostenida durante mucho tiempo de que los pacientes con pancreatitis aguda no debían recibir nada por vía oral se basó en la experiencia de otras afecciones abdominales agudas. La idea era evitar la estimulación inducida por los alimentos de la función exocrina pancreática, para disminuir la inflamación y acelerar la recuperación, y poner al páncreas en reposo. La práctica histórica era esperar hasta que el dolor fuera mínimo y las enzimas se normalizaran o tuvieran una tendencia a la baja antes de poder comenzar la alimentación oral. Actualmente, y con los resultados obtenidos en este estudio, respaldamos la opción de indicarla y ser considerada una intervención clave en el manejo estándar de la pancreatitis aguda.

En conclusión, la nutrición enteral temprana no solo constituye una intervención prometedora para mejorar el pronóstico de los pacientes, sino que tiene el potencial de ser una estrategia fundamental en la atención clínica, favoreciendo su recuperación y reduciendo las complicaciones asociadas. Por lo tanto, la evidencia obtenida respalda la necesidad de incorporar esta estrategia en los protocolos clínicos y fomentar investigaciones adicionales para consolidar su eficacia y optimización en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

XVI. RECOMENDACIONES Y LIMITACIONES:

Recomendaciones:

Se recomienda la implementación de protocolos clínicos estandarizados a gran escala que validen estos resultados y determinen de manera precisa el momento óptimo de inicio y los tipos de nutrición enteral más efectivos. También sería relevante investigar como factores individuales que interfieran en la gravedad, comorbilidades y las características demográficas que pueden influir en la respuesta a la alimentación temprana, lo que permitiría personalizar los tratamientos. A nivel institucional, se recomienda proporcionar capacitación continua al personal médico y de enfermería sobre la importancia de la nutrición enteral temprana, lo que podría mejorar la adherencia a las guías de manejo y optimizar los resultados. Finalmente, sería beneficioso implementar sistemas de monitoreo continuo de los pacientes para evaluar el impacto de la intervención, lo que podría proporcionar datos valiosos para la mejora continua de los protocolos de manejo.

Limitaciones:

Aunque los resultados obtenidos son prometedores. Entre las limitaciones de este estudio, destaca el tamaño reducido de la muestra**,** lo que podría haber afectado la capacidad para detectar diferencias estadísticas significativas en algunos de los resultados. Para obtener conclusiones más robustas, se sugiere la realización de estudios con muestras más grandes y representativas. Además, la falta de homogeneidad en los protocolos de alimentación utilizados entre los diferentes hospitales o equipos médicos también pudo haber influido en los resultados, lo que limita la capacidad de generalizar las conclusiones del estudio a una población más amplia.

XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Szatmary, P., Grammatikopoulos, T., Cai, W., Huang, W., Mukherjee, R., Halloran, C., Beyer, G., & Sutton, R. (2022). Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Drugs, 82(12), 1251-1276.
2. Zerem, E., Kurtcehajic, A., Kunosić, S., Zerem Malkočević, D., & Zerem, O. (2023). Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. World Journal of Gastroenterology: WJG, 29(18), 2747–2763.
3. Bustamante Durón, D., García Laínez, A., Umanzor García, W., Leiva Rubio, L., Barrientos Rosales, A., & Diek Romero, L. (2018). Pancreatitis aguda: Evidencia actual. *Imedpub Journals*.
4. Pérez, F., & Arauz Valdes, E. (2020). Acute pancreatitis: A review article. *Revista Médica Científica, 33*(1), 64–85.
5. Mayorga-Garcés, A., Otero-Regino, W., & Parga-Bermúdez, J. (2020). Nutrition in acute pancreatitis: New concepts for an old problem. *Revista Colombiana de Gastroenterología, 35*(4), 465–470.
6. Ge, P., Luo, Y., Zhang, G., & Chen, H. (2024). The role of proteomics in acute pancreatitis: New and old knowledge. *Expert Review of Proteomics, 21*(1–3), 115–123.
7. Yao, J., Zhang, S., Zhou, F., Zhuang, M., & Fei, S. (2024). The relationship between inflammatory cytokines and in-hospital complications of acute pancreatitis. *Immunity, Inflammation and Disease, 12*, e1203.
8. Yang, A. L., & Vege, S. S. (2023). Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology, 39*, 411–415.
9. Jabłońska, B., & Mrowiec, S. (2021). Nutritional support in patients with severe acute pancreatitis-current standards. Nutrients, 13(5), 1498.
10. Finkenstedt, A., Jaber, S., & Joannidis, M. (2023). Ten tips to manage severe acute pancreatitis in an intensive care unit. *Intensive Care Medicine*.
11. De Lucia, S. S., Candelli, M., Polito, G., Maresca, R., Mezza, T., Schepis, T., Pellegrino, A., Zileri Dal Verme, L., Nicoletti, A., Franceschi, F., Gasbarrini, A., & Nista, E. C. (2023). Nutrition in acute pancreatitis: From the old paradigm to the new evidence. *Nutrients, 15*, 1939.

12. Bejjani, J., Ramsey, M. L., Lee, P. J., Phillips, A. E., Singh, V. K., Yadav, D., Papachristou, G. I., & Hart, P. A. (2024). Alterations in exocrine pancreatic function after acute pancreatitis. Et al [Pancreatology], 24(4), 505–510.
13. Van den Berg, F. F., & Boermeester, M. A. (2023). Update on the management of acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care, 29*, 145–151.
14. Guo, Q., Tian, X.-Y., Qin, Y.-L., Han, X.-T., & Wang, W. (2022). Immediate enteral nutrition can accelerate recovery and be safe in mild acute pancreatitis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Heliyon, 8*, e08852.
15. Esmer, D., Rivera-Villalobos, O., Hernández-Sierra, J. F., Valencia-Sánchez, L. D., & Sánchez, M. (2021). Immediate feeding tolerance in patients with mild acute biliary pancreatitis. *Cirugía y Cirujanos, 89*(2), 243-247.
16. Tenner, S., Vege, S. S., Sheth, S. G., Sauer, B., Yang, A., Conwell, D. L., Yadlapati, R. H., & Gardner, T. B. (2024). American College of Gastroenterology guidelines: Management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology, 119*(3), 419–437.
17. Mederos, M. A., Reber, H. A., & Girgis, M. D. (2021). Acute pancreatitis: A review. *JAMA, 325*(4), 382–390.
18. Jaber, S., Garnier, M., Asehnoune, K., Bounes, F., Buscail, L., Chevaux, J.-B., Dahyot-Fizelier, C., Darrivere, L., Jabaudon, M., Joannes-Boyau, O., Launey, Y., Levesque, E., Levy, P., Montravers, P., Muller, L., Rimmelé, T., Roger, C., Savoye-Collet, C., Seguin, P., Tasu, J.-P., Thibault, R., Vanbiervliet, G., Weiss, E., & De Jong, A. (2022). Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis. *Anaesthesia, Critical Care & Pain Medicine, 41*, 101060.
19. Walkowska, J., Zielinska, N., Tubbs, R. S., Podgórski, M., Dłubek-Ruxer, J., & Olewnik, Ł. (2022). Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. *Diagnostics, 12*(8), 1974.
20. Boxhoorn, L., Voermans, R. P., Bouwense, S. A., Bruno, M. J., Verdonk, R. C., Boermeester, M. A., van Santvoort, H. C., & Besselink, M. G. (2020). Acute pancreatitis. *The Lancet, 396*(10246), 726–734.

XVIII. ANEXOS

DICTAMEN DE APROBADO ANTE COMITÉ DE INVESTIGACION

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación e Investigación
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **1602.**
H GRAL REGIONAL NUM 1

Registro COFEPRIS **17 CI 16 022 019**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 16 CEI 002 2017033**

FECHA **Jueves, 07 de noviembre de 2024**

Doctor (a) Martín Domínguez Cisneros

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **PREVALENCIA DE LA ALIMENTACIÓN TEMPRANA COMO FACTOR PRONOSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL 1 IMSS CHARO.** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional
R-2024-1602-057

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Doctor (a) HELIOS EDUARDO VEGA GOMEZ
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1602

C.M.N Siglo XXI, Ave. Cuauhtémoc No. 330, Piso 4 Edificio Bloque B, Anexo a la Unidad de Congresos, Col. Doctores, Alcaldía Cuauhtémoc, C. P. 06720, Ciudad de México, Tel. (55) 5627 6900, Ext. 21963 y 21968, www.imss.gob.mx

2024 Felipe Carrillo PUERTO

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Abril 2022-Diciembre 2022	Enero 2023-Mayo 2023	Junio 2023-Diciembre 2023	Enero 2024- Abril 2024	Mayo-Noviembre 2024	Diciembre 2024-Febrero 2025
Diseño del protocolo de investigación	**X**					
Evaluación por el CEIS					**X**	
Revisión de expedientes.					**X**	
Aplicación de instrumentos.					**X**	
Análisis de resultados					**X**	
Redacción de discusión y conclusiones.					**X**	
Redacción de tesis terminada.					**X**	
Manuscrito y publicación.					**X**	
Discusión foro					**X**	
Examen de grado.						**X**

SOLICITUD DE EXCEPCIÓN DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

GOBIERNO DE MÉXICO

IMSS

Fecha: 24 de Octubre del 2024

SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación del Hospital General Regional No 1 de Charo, Michoacán, que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación **"Prevalencia de la alimentación temprana como factor pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda en el HGR 1 Morelia"**, es una propuestade investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

a) Nombre, edad, sexo, peso, talla, estudios de laboratorio y gabinete.

MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso ocompartiria con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo **"Prevalencia de la alimentación temprana comofactor pronóstico en pacientes con pancreatitis agudaen el HGR 1 Morelia"** cuyo propósito es la elaboración de una tesis de postgrado para obtener el grado de Médico en Urgencias Médico Quirúrgicas.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigente y aplicable.

Atentamente:
Pedro Caballero Duarte
Médico Residente de la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas.
Investigador(a) Responsable:
Martin Dominguez Cisneros

CARTA DE NO INCONVENIENTE

GOBIERNO DE MÉXICO | IMSS

Morelia, Michoacán a 19 de Marzo del 2024
Oficio: Carta de No Inconveniente

Dr. Martín Dominguez Cisneros
Investigador Clínico

Por medio de la presente, en respuesta a su petición por oficio, le hago de su conocimiento que el Dr. Pedro Caballero Duarte, Médico Residente de la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas quien está participando con el trabajo de tesis titulado "Prevalencia de la alimentación temprana como factor pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda en el HGR 1 Morelia", tiene autorización para llevar a cabo dicho estudio de investigación en esta Unidad Médica.

Debo recordar que se deba respetar la confidencialidad de los datos de los pacientes.

Dra. María Itzel Oviedo Calderón
Directora HGR-1

2024 Felipe Carrillo PUERTO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

1. **Número de Seguridad Social:** _____

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

a. **Edad:** 18-29 años ( )
30-45 años ( )
46-59 años ( )
60-80 años ( )

2. **Género:** ( ) Masculino ( ) Femenino

DATOS CLÍNICOS

5. **Diagnóstico de Pancreatitis Aguda:** ( ) Sí ( ) No
6. **Duración de la Hospitalización (días):** _____
7. **Complicaciones Clínicas:**
   - ( ) Ninguna
   - ( ) Infección
   - ( ) Hemorragia
   - ( ) Otros: _____
8. **Tasa de Recuperación:** ( ) Alta hospitalaria ( ) Mejoria clinica
9. **Tasa de Mortalidad:** ( ) Sí ( ) No

ALIMENTACIÓN

10. **Alimentación Temprana:** ( ) Sí ( ) No
    - Si es Sí, especificar tiempo de inicio: _____

Pedro Caballero Duarte

PREVALENCIA DE LA ALIMENTACIÓN TEMPRANA COMO FACTOR PRONOSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS A...

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Detalles del documento

Identificador de la entrega
trn:oid:::3117:432259029

Fecha de entrega
20 feb 2025, 8:32 a.m. GMT-6

Fecha de descarga
20 feb 2025, 8:35 a.m. GMT-6

Nombre de archivo
PREVALENCIA DE LA ALIMENTACIÓN TEMPRANA COMO FACTOR PRONOSTICO EN PACIENTES CO....pdf

Tamaño de archivo
1.6 MB

56 Páginas

13,592 Palabras

78,312 Caracteres

41% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Fuentes principales

40% Fuentes de Internet
15% Publicaciones
0% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alerta de integridad para revisión

Texto oculto
1 caracteres sospechosos en N.º de página
El texto es alterado para mezclarse con el fondo blanco del documento.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

Formato de Declaración de Originalidad y Uso de Inteligencia Artificial

Coordinación General de Estudios de Posgrado
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

A quien corresponda,

Por este medio, quien abajo firma, bajo protesta de decir verdad, declara lo siguiente:

- Que presenta para revisión de originalidad el manuscrito cuyos detalles se especifican abajo.
- Que todas las fuentes consultadas para la elaboración del manuscrito están debidamente identificadas dentro del cuerpo del texto, e incluidas en la lista de referencias.
- Que, en caso de haber usado un sistema de inteligencia artificial, en cualquier etapa del desarrollo de su trabajo, lo ha especificado en la tabla que se encuentra en este documento.
- Que conoce la normativa de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, en particular los Incisos IX y XII del artículo 85, y los artículos 88 y 101 del Estatuto Universitario de la UMSNH, además del transitorio tercero del Reglamento General para los Estudios de Posgrado de la UMSNH.

Datos del manuscrito que se presenta a revisión		
Programa educativo	Especialidad. Medicina de Urgencias.	
Título del trabajo	Prevalencia de la alimentación temprana como factor pronostico en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital General Regional 1 IMSS Chapa	
	Nombre	**Correo electrónico**
Autor/es	Pedro Caballero Duarte	Cabal
Director	Martin Dominguez Cisneros	dc
Codirector	Maria Magdalena Valencia Gutiérrez	Mn
Coordinador del programa		

Uso de Inteligencia Artificial		
Rubro	**Uso (sí/no)**	**Descripción**
Asistencia en la redacción	NO	

Formato de Declaración de Originalidad y Uso de Inteligencia Artificial

Coordinación General de Estudios de Posgrado
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Uso de Inteligencia Artificial		
Rubro	Uso (sí/no)	Descripción
Traducción al español	NO	
Traducción a otra lengua	NO	
Revisión y corrección de estilo	NO	
Análisis de datos	NO	
Búsqueda y organización de información	NO	
Formateo de las referencias bibliográficas	NO	
Generación de contenido multimedia	NO	
Otro	NO	

Datos del solicitante	
Nombre y firma	Pedro Caballero Duarte
Lugar y fecha	Morelia Michoacán a 19 / Febrero / 2025