

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO

**COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA QUE RECIBEN REANIMACIÓN HÍDRICA
AGRESIVA EN URGENCIAS DEL HGZ 29**

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA: JOSÉ ANTONIO SIERRA BARRALES
MÉDICO RESIDENTE DE MEDICINA DE URGENCIAS DEL HGZ 29

DIRIGIDO POR: VELIA NALLELY RANGEL GONZÁLEZ.
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ No.29

SECRETARIO: MED. ESP. SAMIR GONZÁLEZ SOTELO.

VOCAL: MED. ESP. SONIA CRUZ GÓMEZ.

SUPLENTE: MED. ESP. FRANKLIN RÍOS JAIMES.

SUPLENTE: MED. ESP. LUIS RODRIGO ARTEAGA VILLALBA.

QUERÉTARO, QRO, A 28 DE FEBRERO 2025

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciatario no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciatario.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina

COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE RECIBEN REANIMACIÓN HÍDRICA AGRESIVA EN URGENCIAS DEL HGZ 29

Que como parte de los requisitos para obtener el
Diploma de
Especialidad en Medicina de Urgencias

Presenta

Sierra Barrales José Antonio

Dirigido por:

Rangel González Velia Nallely

Querétaro, Qro. a 28 de febrero 2025



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Medicina de Urgencias

**COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE RECIBEN
REANIMACIÓN HÍDRICA AGRESIVA EN URGENCIAS DEL HGZ 29**

Trabajo escrito

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de
Especialidad en Medicina de urgencias
Presenta
Sierra Barrales José Antonio

Dirigido por:
Rangel González Velia Nallely

PRESIDENTE: MED ESP VELIA NALLELY RANGEL GONZÁLEZ.

SECRETARIO: MED. ESP. SAMIR GONZÁLEZ SOTELO.

VOCAL: MED. ESP. SONIA CRUZ GÓMEZ.

SUPLENTE: MED. ESP. FRANKLIN RÍOS JAIMES.

SUPLENTE: MED. ESP. LUIS RODRIGO ARTEAGA VILLALBA.

Centro Universitario, Querétaro, Qro. 06 de Marzo de 2025
Fecha de aprobación por el Consejo Universitario México

AGRADECIMIENTOS.

La residencia medica sin duda es un camino que elegimos muchos médicos como parte de una profesionalización, en miras de una mejor atención a los pacientes, de un conocimiento extra que permita darle un mejor pronostico a cada atención que damos y también porque no, un mejor por venir económico. La vida del residente en general es difícil, porque denota un sacrificio extra en todos los sentidos, en mal comer, mal dormir y no dedicarles tiempo a personas que amas.

Aquí en este punto de melancolía, te das cuenta de que cumplir un sueño es sacrificar días, horas, minutos a lado de los que más amas, y así también ellos, pierden el mismo tiempo sin ti; con esto hago el recordatorio que la familia es el pilar que nos impulsa para seguir adelante dando lo mejor de ti y muestra que los logros no son personales, sino el conjunto de muchas personas atrás de ti.

Agradezco a mi Madre María Cristina y a mi Padre Miguel Ángel, que sin ellos no estaría aquí, no sería lo que soy y que este logro es más suyo que mío, porque con sacrificios de todo tipo me sacaron adelante, y me pusieron en el lugar donde tenía que estar; ellos jamás se arrepintieron de apoyar mis sueños, de impulsar mis metas, ni mucho menos festejar mis triunfos.

A mi Hermano Ángel Ayacel, incansable ejemplo de persona y de vida, que hoy está lejos cumpliendo su sueño, pero que, sin dudar, siempre está en mi corazón, en mis pensamientos y sé que estoy en sus oraciones para nunca desistir de los retos que se presentan en mi Formación.

A mi novia Nallely, quien llego en la época de mi vida más difícil, que ha estado en mis desvelos, en mis derrotas, en mis momentos más tristes y difíciles, pero nunca me dejó solo, nunca se quedó sin una palabra de aliento, ni de un cariño que me llenara de energía para seguir adelante; a tí mi vida, gracias por tanto y por todo, eres un pilar en esta meta cumplida.

Finalmente, especial mención a mis maestros de la medicina de urgencias, que sin ellos no tendría la guía de tan bella Especialidad; Una vez un maestro me dijo: “El urgenciólogo es lo más cercano a un Héroe, porque de su manejo depende si sobrevive el paciente o no”, y vaya que lo aprendí, por eso sé que las urgencias médicas son mi pasión.

Aprendí en este camino, que las Urgencias Médicas son como una caja de chocolates, nunca sabes de que sabor te va a tocar, pero estas hecho para atender cada una de las enfermedades que pongan en peligro una vida; si la vida me volviera a preguntar que especialidad elegiría, no habría otra respuesta que Medicina de Urgencias.

Gracias por creer en mí, hoy les puedo decir... la Meta se cumplió.

Contenido

Abreviaturas	6
INTRODUCCIÓN	9
Planteamiento del Problema	9
Justificación	10
Marco Teórico	11
Fisiología Normal del Páncreas	11
Dolor Abdominal	14
Pancreatitis aguda	15
Fisiopatología	15
Etiología y Factores de Riesgo	16
Diagnóstico	17
Clasificación y estratificación de riesgo	18
Fundamentación Teórica	Error! Bookmark not defined.
Reanimación con líquidos	18
Hipótesis	23
Objetivo general	23
Objetivos específicos	23
Muestreo	24
Tamaño de la muestra	24
Criterios de selección de las unidades de muestreo	25
Definición de las variables y operacionalización	26
Análisis estadístico de datos	28
Aspectos éticos	28
Con apego al Código de Núremberg	28
Declaración de Helsinki	29
Informe de Belmont	30
Ley federal de protección de datos personales en posesión de los particulares	32
Recursos, financiamiento y factibilidad	32
Resultados	33
Discusión	37
Conclusiones	39
Propuestas	39
Bibliografías	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	33
Tabla 2.....	34
Tabla 3.....	37

ÍNDICE DE GRAFICAS

GRAFICA 1.....	33
GRAFICA 2.....	34
GRAFICA 3.....	35
GRAFICA 4.....	36

Abreviaturas.

- ATP: trifosfato de adenosina
BISAP: bedside index for severity
BUN: nitrógeno ureico
CCK: colecistocinina
CFTR: conductancia transmembrana de la fibrosis quística
EUS: ecografía endoscópica
FC: frecuencia cardiaca
GIPS: síndrome de permeabilidad aumentada global
HT: hematocrito
PAM: presión arterial media
PSTI: inhibidor tripsinico de secreción pancreática
RE: retículo endoplásmico
ROS: especies reactivas de oxígeno
SIRS: respuesta

“Complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda que reciben reanimación hídrica agresiva en Urgencias del HGZ 29”

Resumen Estructurado

Introducción. La pancreatitis aguda es una enfermedad grave y causa frecuente de ingreso a los servicios de emergencias en México. En el hospital general de zona #29 durante el año 2021 se encontró una alta mortalidad por causas de origen gastrointestinal siendo la pancreatitis aguda la quinta causa global de estos; la pancreatitis es un diagnóstico frecuente. Tradicionalmente la infusión de líquidos intravenosos para el abordaje inicial de las pancreatitis era agresiva y al final contraproducentes en la resolución de la patología, el inicio de la terapia en las primeras 24 horas en promedio oscilaban en los 4000ml a 6000ml, factor que contribuía a la alta morbimortalidad.

Objetivo general: Describir las complicaciones más frecuentes desarrolladas atribuibles a la reanimación hídrica agresiva temprana en la pancreatitis aguda en la sala de urgencias. **Material y Métodos:**

La presente investigación es un estudio analítico, observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, que se realizó en pacientes atendidos en el área de Urgencias del Hospital General de Zona N °29; Se utilizaron los expedientes clínicos para la obtención de la información, en el periodo comprendido de marzo del 2022 a marzo del 2023. **Resultados:** Se incluyeron 201 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, con edad comprendida entre 18 a 70 años, el 67.7% mujeres (n=136) y el 32.3% hombres (n=65), se ocupó para estadificar la gravedad de los ingresos con la clasificación de Atlanta leve 62.7% (n=126), moderadamente grave 33.8% (n=68) y grave 3.5% (n=7), se incluyeron pacientes reanimados con solución salina al 0.9% fueron 39.8% (n=80) solución Hartmann 60.2% (n=121), en cuanto a la cantidad ocupada fue < 3000 mL 68.7% (n=138) y >3000 mL 31.3% (n=63), la complicación más frecuente fue edema periférico con 40.3% (n=81) y edema agudo de pulmón 3% (n=6). **Conclusión:** la reanimación hídrica es un pilar en el tratamiento de la pancreatitis aguda, sin embargo, la sobrehidratación sigue siendo causa de morbilidad, por lo que ajustar los líquidos en urgencias es imprescindible, la reanimación guiada por metas, individualización de tratamiento y la inclusión de algunos dispositivos evitan complicaciones.

Palabras clave: Reanimación hídrica agresiva, pancreatitis aguda, complicaciones en pancreatitis, sala de urgencias.

“Complications in patients with acute pancreatitis receiving aggressive water resuscitation in the emergency department of HGZ 29”.

Structured Abstract

Introduction. Acute pancreatitis is a serious disease and a common cause of admission to emergency departments in Mexico. In 2021, a high mortality rate due to gastrointestinal causes was found at the General Hospital of Zone #29. Acute pancreatitis was the fifth leading cause of these globally; pancreatitis is a common diagnosis. Traditionally, intravenous fluid infusion for the initial management of pancreatitis was aggressive and ultimately counterproductive in resolving the condition. The average dose of therapy initiated within the first 24 hours ranged from 4000 ml to 6000 ml, a factor that contributed to the high morbidity and mortality. **General objective:** To describe the most common complications attributable to early aggressive fluid resuscitation in acute pancreatitis in the emergency department. **Material and Methods:** This research is an analytical, observational, cross-sectional, descriptive and retrospective study, which was carried out in patients treated in the Emergency area of the General Hospital of Zone No. 29; Medical records were used to obtain information, in the period from March 2022 to March 2024. **Results:** 201 patients diagnosed with acute pancreatitis were included, aged between 18 and 70 years, 67.7% women (n = 136) and 32.3% men (n = 65), the severity of admissions was staged with the Atlanta classification mild 62.7% (n = 126), moderately severe 33.8% (n = 68) and severe 3.5% (n = 7), patients resuscitated with 0.9% saline were included were 39.8% (n = 80) Hartmann solution 60.2% (n = 121), as for the amount occupied it was < 3000 mL 68.7% (n = 138) and > 3000 mL 31.3% (n=63), the most frequent complication was peripheral edema (40.3%) (n=81) and acute pulmonary edema (3%) (n=6). **Conclusion:** Fluid resuscitation is a cornerstone of acute pancreatitis treatment; however, overhydration remains a cause of morbidity, so fluid titration in the emergency department is essential. Goal-guided resuscitation, individualized treatment, and the inclusion of certain devices prevent complications.

Keywords: Aggressive fluid resuscitation, acute pancreatitis, complications in pancreatitis, emergency department.

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del Problema.

La pancreatitis aguda es una enfermedad grave asociada a una alta morbilidad, la enfermedad es altamente variable, distinguiéndose un amplio número de casos leves en los que la enfermedad transcurre sin complicaciones en varios días y un subgrupo de pacientes con enfermedad grave en los que la mortalidad asciende hasta el 30-50%, enmarcando este subgrupo prácticamente la totalidad de las defunciones.

Históricamente el inicio de la terapia hídrica en la pancreatitis aguda era agresivo con altos volúmenes en las primeras 24 horas, para reponer volumen y solucionar los estados de shock hipovolémico secundario al secuestro de líquidos por la pancreatitis grave y moderadamente grave, sin embargo recientemente se encontró la correlación del incremento en la tendencia hacia mayor intensidad de los síntomas y mayor estancia intrahospitalaria en quienes iniciaban una terapia de reanimación hídrica agresiva.

Una de las causas frecuentes de complicación en la pancreatitis aguda es el aumento de la presión intrabdominal que a su vez se ha encontrado que se perpetua aún más con la sobrehidratación en la reanimación con líquidos calculados altos, con bolo primario y mantenimiento alto, además de incrementar el riesgo de sobrecarga de líquido y no mostrar un beneficio en la resolución del cuadro agudo.

Por lo cual, nosotros analizamos ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes desarrolladas a partir de la reanimación hídrica agresiva temprana en la pancreatitis aguda en individuos atendidos en el servicio de urgencias?

Justificación.

La pancreatitis aguda es una enfermedad grave y causa frecuente de ingreso a los servicios de emergencias en México; sin embargo de forma mundial ha ido en incremento su incidencia debido a la alta prevalencia de desencadenantes de la patología como lo son la obesidad, el consumo de alcohol y la colelitiasis, a su vez en nuestro continente la mayor incidencia se encuentra en América del Norte, y se tiene reportado en epidemiologías actuales de Estados Unidos como una de las principales causas de consulta gastrointestinal en sus servicios de emergencias.

Presenta una alta morbilidad y mortalidad, con una incidencia global de 33.74 casos por cada 100,000 personas/año y una mortalidad de 1.16 por 100,000 personas; afecta a personas de todas las edades y con mayor riesgo para el sexo masculino que para el femenino³.

Dentro de la población del hospital general de zona #29 durante el año 2021 se encontró una alta mortalidad por causas de origen gastrointestinal siendo la pancreatitis aguda la quinta causa global de muertes, dentro de estos; la pancreatitis es un diagnóstico frecuente con desenlaces mortales en la estancia de urgencias.

El manejo por especialistas de urgencias como el primer eslabón en la atención de esta patología, obliga al personal del área a dominar los manejos vanguardistas de la patología, las intervenciones adecuadas sobre la historia natural de la enfermedad y a no desestimar las graves complicaciones que se suscitan secundarias a la intervención tardía; sin esto, el padecimiento seguirá siendo colocando con una alta mortalidad en los índices de enfermedad del tracto gastrointestinal.

Marco Teórico

El tracto gastrointestinal es un sistema del cuerpo humano que contiene varios órganos los cuales funcionan en los procesos de digestión, uno de ellos es el páncreas quien se encuentra intrabdominal y anatómicamente está dividido de porciones; se compone de 4 lóbulos de aspecto rosa grisáceo, mide en promedio 13 cm de longitud, de ubicación oblicua desde el duodeno a el bazo, quedando una porción detrás del estómago. La primera porción en el extremo derecho se denomina cabeza, esta se conecta con el cuerpo a través la porción llamada cuello de diámetro más pequeño; el ultimo lóbulo que se extiende hasta la extremidad izquierda, es estrecha puntiforme al final denominada cola, esta se ubica ligeramente hacia arriba y un poco hacia la izquierda en el epigastrio e hipocondrio izquierdo.¹

La cabeza del páncreas que es la parte derecha del órgano es más ancha con respecto a las demás porciones y se encuentra abrazada por el duodeno, contiguamente se encuentra la porción denominada cuerpo la cual tiene un diámetro menor de forma cónica hasta su término lateral al bazo. ^{1, 2}

Esta glándula tiene forma de racimo dividida de manera sucesiva en lobulillos para dar parte a los acinos los cuales son unidades funcionales; los acinos pancreáticos están interconectados por tejido conjuntivo, en cuyo interior se encuentran los islotes de Langerhans, o puntos foliculares de Renaut.²

Fisiología Normal del Páncreas.

En cuestión de la secreción de los ácidos biliares es de interés conocer la disposición del conducto pancreático principal el cual discurre a través de la glándula, de forma horizontal en dirección al duodeno. El conducto pancreático principal inicia en la cola y conforme avanza en dirección al cuerpo, se van uniendo más conductos lobulillares en un ángulo recto, dándole un patrón en espinas de pescado. Alcanza su mayor calibre a la altura del cuello de la glándula y gira hacia abajo, hacia atrás y a la derecha en dirección al colédoco.¹

En la pared de la porción descendente del duodeno se forma la ampolla de váter o hepatopancreática como resultado de la desembocadura de los conductos pancreáticos. El vértice de la ampolla de váter forma la papila duodenal mayor en el duodeno que se encuentra anatómicamente a 10cm distales al piloro.¹

La irrigación del páncreas es compuesta por 3 arterias: la esplénica, la pancreaticoduodenal superior y la pancreaticoduodenal inferior. El círculo peri pancreático es formado por la anastomosis entre las diversas arterias, las cuales rodean la glándula y se encargan de su aporte sanguíneo.

El drenaje venoso desemboca en varias venas las principales la vena mesentérica superior, la vena esplénica y otras en el tronco de la porta. El drenaje linfático nace desde el seno de las redes peri lobulares, para posterior alcanzar la superficie exterior de la glándula y terminar en grupos ganglionares de los vasos mesentéricos superiores y esplénicos, estos últimos en menor cuantía.^{2,3}

El plexo solar es el encargado de proporcionar el sistema nervioso a la glándula, acompañan a los vasos y en la glándula se forman: un plexo interlobulillar y plexos peri acinosos estos últimos conformados por células ganglionares especiales.²

El páncreas se conforma por dos tejidos diferentes los cuales tienen funciones propias: El tejido exocrino secreta enzimas digestivas, las cuales se secretan en una compleja red de conductos que terminan en el conducto pancreático principal, su trayecto es en toda la longitud del páncreas. El otro tipo de tejido se encarga de secretar hormonas directamente el flujo sanguíneo teniendo como unidad funcional los islotes de Langerhans.^{2,3,7}

En cuanto a la secreción de líquido alcalino isoosmótico de ph >8 es en una cantidad entre 1500ml y 3000ml, que contiene al menos 20 enzimas, que serán usadas en la función digestiva y se genera a partir de la secreción de bicarbonato el ph óptimo para activar dichas enzimas.²

El páncreas tiene una función exocrina controlada por la interacción conjunta del sistema hormonal y el sistema nervioso. Las células S son las encargadas de recibir el estímulo del ácido gástrico para iniciar la liberación de secretina en la mucosa duodenal, la cual estimula la secreción de agua y electrólitos por parte de células caniculares llamadas también ductales. La colecistocinina (CCK) induce la secreción por parte de células acinares del páncreas de múltiples enzimas con diferentes acciones, su secreción es regulada por la acción de ácidos grasos de cadena larga, aminoácidos como el triptófano, fenilalanina, valina, metionina y el propio ácido gástrico^{1,2}.

Por parte del nervio neumogástrico y el nervio vago, son los encargados de proporcionar el estímulo parasimpático encargado de ejercer el control sobre la secreción pancreática. La secreción inducida por la secretina y colecistocinina depende de las vías vágales, siendo relacionadas en la secreción enzimática, en tanto que la secreción de agua y bicarbonato depende en cierto grado de la secretina y con menor importancia de la CCK.³

Los neuropéptidos inhibidores están implicados en la secreción exocrina del páncreas, como lo son la pancreatina, la somatostatina, encefalina, polipéptido pancreático, péptido YY, además del

neuropéptido. Se sabe que el polipéptido pancreático y el péptido YY actúan importantemente en nervios extra pancreáticos, y que la somatostatina actúa en múltiples sitios³.

El páncreas también tiene importancia fisiológica en la secreción de bicarbonato, agua y múltiples electrolitos. Las células ductales secretan el bicarbonato principalmente al extraerlo del plasma aproximadamente en un 93%, y en menor grado el que se obtiene del metabolismo intracelular aproximadamente 7%. El bicarbonato llega a la luz del conducto por medio del cotransportador de bicarbonato de sodio y por la salida de cloruro a través del regulador de conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR por sus siglas en inglés)².

La CCK actúa como neuromodulador para potenciar los efectos estimulantes de la secretina en varios niveles, así también la acetilcolina interviene de forma importante en la secreción de las células ductales, lo cual es importante para neutralizar el ácido gástrico por medio del bicarbonato secretado y da parte para un pH adecuado en la actividad de enzimas pancreáticas y sales biliares en el bolo alimenticio que llega al duodeno^{3,4}.

En el retículo endoplásmico rugoso se sintetizan proteínas las cuales llegarán a ser procesadas en el aparato de Golgi para biodestinarse a los gránulos de zimógeno, lisosomas u otros compartimientos celulares con funciones específicas. Los gránulos de zimógeno se preparan para ser utilizados desde la región apical de las células acinares se dice que migran a esa localización y esperar la respuesta estimulante nerviosa u hormonal apropiada para su acción⁴.

Las enzimas pancreáticas amilolíticas, principalmente la amilasa, se encarga de hidrolizar almidón hasta la forma de oligosacáridos y disacáridos como la maltosa. Las enzimas lipolíticas pancreáticas principalmente son tres: la lipasa, la fosfolipasa A2 y colesterol esterasa. En ciertas condiciones se ha observado que las sales biliares inhiben la lipasa; sin embargo, también existe otra enzima pancreática que impide la inhibición esta se llama colipasa.⁴

El páncreas al ser un órgano cuyo funcionamiento implica varias enzimas proteolíticas, desarrollo mecanismos de autoprotección entre los cuales destacan cuatro principales, estos son: 1) las proto enzimas pancreáticas precursoras 2) la homeostasis del calcio que destruye la tripsina activada en el citosol 3) equilibrio ácido básico dentro de los acinos pancreáticos y por último 4) la síntesis de inhibidores de proteasa, los cuales son protectores conocidos como inhibidor tripsínico de secreción pancreática [PSTI por sus siglas en inglés] o SPINK1), la cual puede inactivar hasta el 20% de la actividad de tripsina intracelular. La alteración de estos mecanismos de protección ya descritos, conlleva a la activación prematura de las enzimas consiguientemente inicio de la auto digestión, para finalizar en el inicio del cuadro pancreático agudo^{4,5}.

Dolor Abdominal

El dolor abdominal agudo comparte características básicas de afecciones relacionadas con el dolor visceral, que identifica al dolor de los órganos internos; en comparación con dolores somáticos agudos por ejemplo el dolor muscular, tendinoso o cutáneo, que son dolores asociados a reflejos nociceptivos protectores de daño, el dolor visceral y su importancia clínica biológica aún no está claramente identificada ¹⁴.

El dolor gastrointestinal en la sala de urgencias como primer contacto de la atención médica cumple un papel importante en el diagnóstico y pronóstico de las patologías, es un tipo de dolor común, aunque vincular síntomas específicos con una etiología sigue siendo un reto para los clínicos de primer contacto ya que el dolor visceral suele estar mal localizado o referido a estructuras somáticas y otras estructuras viscerales, a su vez también se asocian a otras sensaciones que pueden confundir al clínico como saciedad temprana y plenitud de órganos⁷.

Las causas de dolor abdominal se pueden clasificar como funcionales o dolores viscerales primarios y orgánicas o dolores viscerales secundarios clasificados así en el CIE-11, el ejemplo de dolor viscerales primario es el síndrome de intestino irritable, así como de los dolores viscerales secundarios que son de patologías más específicas; ejemplos más típicos de dolor visceral incluyen la angina de pecho clásica y vasoespástica entre otras condiciones cardíacas, acalasia, espasmos esofágicos, ulceras pépticas, pancreatitis aguda o crónica, endometriosis, cálculos renales o trastornos biliares.⁹

Sin embargo, también se da el uso de tiempo para identificar al dolor gastrointestinal en agudo o crónico, con punto de corte a los 3 meses ya sea de continuidad o de recurrencia.⁸

El dolor gastrointestinal tiene una alta prevalencia en adultos de entre 20 y 40 años en epidemiología de Estados Unidos de América que representan hasta 12 millones de consultas ambulatorias, entre ellas enfermedad intestinal inflamatoria y pancreatitis¹².

La inervación aferente del tracto gastrointestinal intrínsecas y extrínsecas; los aferentes intrínsecos se consideran parte del sistema nervioso entérico se encuentran dentro de la pared del tracto gastrointestinal y están involucrados en la regulación de las funciones fisiológicas, como la secreción, la motilidad, el transporte por la mucosa y el flujo sanguíneo.¹⁵

El dolor agudo está mediado primordialmente por los aferentes extrínsecos que se proyectan del tracto gastrointestinal al sistema nervioso central, los nervios esplácnicos a su vez llegan a la medula espinal con aferentes extrínsecos y fibras parasimpáticas, que pueden estar indirectamente involucradas.²²

La mayor parte de la salida nociceptiva del tracto gastrointestinal se transmite a la asta dorsal y son las involucradas en la transmisión de señales de dolor; esta respuesta nociceptiva es conducida por fibras C no mielinizadas y fibras A delta finamente mielinizadas.¹²

Durante las enfermedades gastrointestinales agudas, las terminales de las neuronas aferentes suelen responder a los agentes químicos, incluidos H+, K+, bradicinina, ATP, moléculas inflamatorias y tripsina, que se liberan tras el daño celular causado por isquemia, la inflamación y la necrosis tisular⁵.

Pancreatitis aguda.

El dolor gastrointestinal secundario a la pancreatitis aguda se caracteriza por un dolor profundo anatómicamente cercano a los órganos afectados y el área somática asociada, por lo cual en las primeras etapas de la patología es difícil la asociación del dolor con la identificación de una pancreatitis; además de estar afectada por múltiples mecanismos involucrados como por ejemplo el aumento de la presión en el conducto pancreático, activación de vías de inflamación o isquemia y necrosis tisular de las vísceras y órganos adjuntos, así como también de la grasa peri pancreática o en su peor presentación con complicaciones graves como perforación duodenal o colónica⁷.

Fisiopatología.

El daño celular en el cuerpo del páncreas es el inicio de esta entidad, la cual es precipitada por una sobrecarga de calcio. Fisiológicamente, el retículo endoplásmico es activado por la colecistoquinina que estimula 2 vías principales, la primera a través del receptor InsP3 y la segunda a través del receptor de rianodina, teniendo como resultado liberación de calcio. La producción de trifosfato de adenosina (ATP) en las mitocondrias es resultante de la estimulación del calcio liberado. Simultáneamente, las células acinares liberan proteasa, ya que los gránulos que se encuentran en el vértice de las células son liberados. La disfunción de las células acinares es provocado por varias acciones, y que se ha demostrado son causantes del desarrollo de pancreatitis aguda, las acciones relacionadas son la sobrecarga de calcio intracelular, disfunción mitocondrial secundaria a la inhibición de la colecistoquinina junto con una ingesta abundante de alcohol.^{9,10,11}

La activación de enzimas intracelulares y peri celulares da como resultado la auto digestión pancreática iniciando también el proceso inflamatorio del páncreas, que es explicado por la sobrecarga de calcio. La disfunción mitocondrial altera la autofagia celular, con la producción resultante de especies reactivas de oxígeno (ROS) y citocinas, lo que agrava el daño de las

células pancreáticas. Las células pancreáticas dañadas producen moléculas relacionadas con el daño, como el factor tisular, el ADN y la proteína de choque térmico, que activan las vías de señalización inflamatoria NF-κB, MAPK, STAT3 y PI3K, extendiendo la inflamación local a la inflamación sistémica. La lesión mitocondrial agrava el estrés del RE y el daño lisosomal, así como la liberación y activación de catepsinógeno y tripsinógeno, lo que conduce a la degradación de proteínas citoplasmáticas y necrosis celular.⁹

La activación del tripsinógeno es otra vía patogénica importante y ampliamente estudiada de la pancreatitis aguda. El tripsinógeno no puede activarse debido a la presencia de inhibidores de tripsina y exocitosis de gránulos de zimógeno en el vértice de las células acinares; por lo tanto, no puede activar la pancreatitis aguda. Las células acinares son estimuladas por varios factores entre ellos: el consumo de alcohol, ácidos biliares y sustancias tóxicas pancreáticas con lo cual se inicia una mayor síntesis de enzimas lisosomales y digestivas en estas células.^{10,11}

El aumento de los gránulos lisosomales y de zimógeno en las células acinares, es secundario también a la inhibición de su liberación por sustancias tóxicas del páncreas, esto conlleva un riesgo aumentado de ruptura lisosomal e inicio de auto digestión pancreática. Los gránulos de lisosoma y zimógeno se fusionan entre sí, un proceso conocido como colocalización. La catepsina B en los lisosomas activa el tripsinógeno, provocando la liberación de catepsina B y tripsina en el citoplasma después de la ruptura de la membrana lisosomal.¹⁰

La tripsina provoca la auto digestión de las células acinares, con la ruptura de la membrana lisosomal que conduce a la liberación de citocromo-c de la mitocondria, que activa la caspasa-3 y media la apoptosis celular. Actualmente, la activación del tripsinógeno en las células acinares sigue siendo la vía central que se considera causante de la pancreatitis aguda⁹.

Etiología y Factores de Riesgo.

Actualmente existen gran variedad de registros epidemiológicos, en los cuales se documentan las múltiples etiologías en el desarrollo de pancreatitis. México al igual que los Estados Unidos de América, hay gran relevancia como factor precipitante la litiasis vesicular y el alcohol, por lo que se consideran las 2 principales causas de pancreatitis aguda. Otras causas y no menos importantes incluyen hipertrigliceridemia con un punto de corte significativo más de 1000 mg/dl, también se incluye la hipercalcemia y la pancreatitis familiar hereditaria, las infecciones virales son una etiología raramente descrita pero existente. A su vez las pancreatitis de origen obstructivo son frecuentes y se deben a masas ocupativas del páncreas que ejercen presión sobre el flujo del conducto, las más frecuentes son quistes pancreáticos, tumores en la cabeza del páncreas o

a nivel peri ampular, la interrupción del flujo de enzimas hacia la luz intestinal conduce a una activación precoz dentro del páncreas^{14,15}.

Existen también alteraciones anatómicas las cuales implican funcionamiento diferente de la secreción de enzimas, entre ellas destacan el páncreas divisum y las estenosis pancreáticas, las cuales fisiopatológicamente pueden obstruir el conducto pancreático y causar pancreatitis. La instrumentación de la ampolla y el conducto pancreático en procedimientos invasivos como lo es una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica resulta en el desarrollo de pancreatitis con un porcentaje de riesgo aproximado de 5%-10%; también la realización de una ecografía endoscópica (EUS) puede tener un porcentaje de riesgo el cual se calcula en menos del 1%.¹⁸

La pancreatitis aguda tiene factores desencadenantes múltiples y diferentes, por lo que entre zonas geográficas también hay distinciones en frecuencia de presentación, debido a la prevalencia de comorbilidades se destaca la obesidad, tabaquismo, edad avanzada y ser portador de VIH.²¹

Diagnóstico.

La presentación más común de esta patología es con dolor abdominal; generalmente se describe como constante, urente, que a menudo tiene irradiación a la espalda, el dolor abdominal se incrementa al estimular el tracto digestivo con alimentos, ingesta de líquidos y al decúbito supino. Los síntomas más frecuentes que se incluyen en el cuadro clínico son gastrointestinales al principio anorexia y estado nauseoso, el cual progres a vómitos de contenido gastro biliar y en algunos casos fiebre. El abordaje inicial para sospechar una patología pancreática está basado en la historia clínica y el examen físico; el interrogatorio debe ser dirigido a las etiologías más frecuentes de la pancreatitis y los factores de riesgo tales como lo son: patología biliar crónica, episodios frecuentes de pancreatitis, consumo excesivo de alcohol, traumatismos, medicamentos o ataque por animales de importancia toxicológica. La historia clínica como en todos los screening de interrogatorio debe ser dirigida, para ayudar a identificar la etiología subyacente.¹⁴

Para el diagnóstico de pancreatitis aguda, los criterios de Tokio son 3, de los cuales se requiere al menos 2 presentes de los 3 criterios en total, los criterios son: 1.- dolor abdominal que sugiera pancreatitis, 2.- amilasa y/o lipasas séricas 3 veces su valor normal, 3.- imágenes compatibles en la tomografía axial computada o en Resonancia magnética. La pancreatitis aguda puede diagnosticarse fácilmente con el hallazgo bioquímico y la exploración física abdominal con hiperbaralgesia, con una sensibilidad aproximada del 80%. Sin embargo, los estudios de imagen, como la tomografía computada fungen como un complemento útil para confirmar la pancreatitis

aguda cuando el diagnóstico está en duda y para descartar otras afecciones intraabdominales que pueden simular una pancreatitis aguda, como una úlcera duodenal perforada.⁹

Clasificación y estratificación de riesgo.

La clasificación de ATLANTA clasifica la gravedad de la pancreatitis aguda según la presencia, la duración de la insuficiencia orgánica (es decir, respiratoria, renal y cardiovascular según lo determinado por el sistema de puntuación de Marshall modificado), y la presencia de complicaciones locales. La pancreatitis leve está clasificada en pacientes sin afección local ni falla orgánica múltiple. Los pacientes con falla orgánica transitoria (recuperación dentro de las 48 horas) y/o complicaciones locales tienen pancreatitis aguda moderadamente grave, y los pacientes con insuficiencia orgánica persistente más allá de las 48 horas con o sin complicaciones locales tienen pancreatitis aguda grave. La pancreatitis leve generalmente es la forma más común de presentación de la pancreatitis aguda, la cual llega a ser autolimitada sin precisar atenciones mayores, estos pacientes suelen ser dados de alta en una semana o menos días de hospitalización. Los pacientes con enfermedad moderadamente grave y grave a menudo tienen un curso prolongado de semanas a meses debido a complicaciones locales y disfunción orgánica.¹¹

El índice Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) fue desarrollado en 2008 como predictor de mortalidad basado en 5 variables: 1) nivel de nitrógeno ureico en sangre (BUN) es significativo superior a 25 mg/dL, 2) deterioro del estado mental, 3) síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), 4) edad mayor de 60 años 5) evidencia de derrame pleural dentro de las primeras 24 horas de ingreso. Los puntos de corte para una puntuación baja se asociaron con una tasa de mortalidad inferior al 1% y una puntuación alta con una mortalidad superior al 20%. Además de la mortalidad, los primeros estudios demostraron una puntuación BISAP de 3 o más se asoció con el desarrollo de insuficiencia orgánica, insuficiencia orgánica persistente y necrosis pancreática BISAP es muy utilizado por su sencillez y facilidad de cálculo.²⁰

Reanimación con líquidos.

Los pacientes que desarrollan pancreatitis aguda por lo general fisiopatológicamente desarrollaran una depleción de volumen secundaria a varios factores, entre ellos destacan principalmente el secuestro de líquidos como lo es en el edema pancreático, peri pancreático y sistémico. Además, como sinergia a las perdidas hídricas se encuentran, los síntomas gastrointestinales como son los vómitos y la anorexia, que contribuye a la reducción de la ingesta oral, con un déficit de líquidos^{5,7}.

La reanimación temprana con líquidos cristaloideos isotónicos como fluido de preferencia está indicada para optimizar y llegar a objetivos de perfusión tisular, en cuestión de hipovolemia rescatar la tonicidad intravascular y por consecuencia no esperar al empeoramiento hemodinámico en las primeras horas de diagnóstico. La administración de fluidos debe guiarse por la reevaluación frecuente del estado hemodinámico, las constantes vitales y criterios de hipoperfusión tisular, ya que se conoce ampliamente los efectos deletéreos que causan a los pacientes la sobrecarga de líquidos^{7,10}.

En la práctica diaria el tratamiento de la pancreatitis aguda se recomienda de primera instancia la terapia hídrica preferentemente con soluciones cristaloideos balanceadas desde el momento que se diagnostica la patología en el área de urgencias; las guías de práctica clínica como la Asociación Americana de Gastroenterología, el Colegio Americano de Gastroenterología y la Asociación Americana del páncreas, recomiendan el inicio de soluciones cristaloideos por metas, también mencionan el uso de ringer lactato por encima de solución salina al encontrar una asociación entre un efecto antinflamatorio aparente y una probabilidad baja de desarrollar SIRS a las 24 horas de iniciado el cuadro⁹.

Sin embargo, la controversia de la reanimación hídrica recae en la comprensión y actuación de la infusión de estos, dado que el pronóstico del paciente mejorara dependiendo del esquema a usar en el cálculo de líquidos¹⁸.

Se deben tener en cuenta tres características principales de pancreatitis aguda. Primero, la pancreatitis aguda es una enfermedad dinámica que puede empeorar después de la presentación inicial. Por lo tanto, el monitoreo continuo es necesario, la reevaluación de los requerimientos de fluidos es imprescindible. En segundo lugar, esta patología se considera una enfermedad dependiente del tiempo, por lo tanto, iniciar intervenciones con mayor prontitud tendrá como resultado una mejoría clínica más pronta. La progresión a complicaciones como SIRS, MOF o el empeoramiento de la necrosis pancreática, son prevenibles siempre y cuando se inicien intervenciones precoces. Sin embargo, la administración de líquidos excesivos puede ser perjudicial en presencia de un estado de permeabilidad capilar aumentada. La hipovolemia en el contexto de pancreatitis aguda no es una simple pérdida de volumen intravascular, sino una combinación de hipovolemia y disfunción micro circulatoria por SIRS.⁹

La reanimación hídrica en pancreatitis aguda dirigida por objetivos es una práctica ya realizada por varios autores para mostrar que esquema de soluciones es más efectivo para los pacientes atendidos con esta patología además de evaluar si tendrán un mejor pronóstico, una estancia más corta intrahospitalaria y quienes desarrollarán menos efectos secundarios. ¹⁸

Varios experimentos con animales sugirieron que la terapia de fluidos adecuada podría reducir el daño pancreático y, en algunos casos, la mortalidad. Con base en estos resultados, la mayoría de las guías abogan por una reposición de líquidos temprana y adecuada. ^{20,21}

Algunos valores de laboratorio como el hematocrito (Ht) y el nitrógeno ureico en sangre (BUN) se han considerado tradicionalmente marcadores de hipovolemia y podrían contribuir a la evaluación del estado de líquidos. Los valores altos al ingreso y su aumento durante las primeras 24 a 48 h podrían indicar una reanimación inadecuada con líquidos hemoconcentración (es decir, alto conteo de hematocrito) se asocia con un alto secuestro de líquidos y un aumento de la viscosidad de la sangre, lo que, por sí mismo, podría contribuir al deterioro de la microcirculación pancreática, favoreciendo la necrosis pancreática. Varios estudios informaron una mayor probabilidad de enfermedad grave cuando hematocrito \geq 45% al ingreso. Asimismo, la falta de reducción de hematocrito en las primeras 24 horas se ha relacionado con una inadecuada fluidoterapia y peores resultados ²⁰.

Según de Madaria 2022 en sus grupos estudiados realizaron una evaluación inicial física a las 3 horas de iniciado el tratamiento hídrico para evaluar sobrecarga de líquidos y luego realizó análisis bioquímicos y evaluaciones físicas a los 12, 24, 48 y 72 horas. En estos puntos de control, la reanimación dirigida por objetivos se ajustó sobre la base de la presencia de hipovolemia, normovolemia o sospecha de sobrecarga de líquidos; en ambos grupos, la hidratación se redujo o se detuvo si había una sospecha de sobrecarga de líquidos; esta estrategia fue adaptado al grado de sobrecarga de líquidos y a características específicas del paciente⁴.

Otro punto evaluado junto con la reanimación con líquidos y como variable a considerar para la suspensión o disminución de líquidos intravenosos fue la alimentación oral, así está, se consideró su inicio a las 12 horas si la intensidad del dolor abdominal, medida en la escala de resultados informados por el paciente en pancreatitis aguda (PAN-PROMISE) fue menor a 5 (rango 0 a 10 para cada síntoma; rango general, 0 a 70, con puntajes más altos que indican un síntoma más alto en intensidad). ^{12,19}

La reanimación con líquidos podría detenerse una vez que el paciente haya sido capaz de tolerar la vía oral con una alimentación durante 8 horas; en la reanimación de pacientes con líquidos moderados, esto podría ocurrir en las 20 horas posteriores al inicio hídrico, y en la reanimación de pacientes con reanimación hídrica agresiva iniciaba tan pronto como 48 horas después del inicio, por ende la estadísticas descritas apoyaban como buena variable la vía oral para dirigir las metas de pacientes. ⁷

Aún se desconocen el momento y la velocidad óptimos de administración de líquidos. Las guías disponibles recomiendan terapia de fluidos temprano y agresivo. Esta definición se refiere a un más alto índice de líquidos en las primeras horas de la enfermedad y una más baja tasa en los días siguientes.¹³

Actualmente, diferentes guías sugieren una tasa inicial de líquidos para pacientes con pancreatitis aguda que presentan características de hipovolemia:

- 5–10 ml/kg/h durante las primeras 24 h hasta alcanzar los objetivos de reanimación. Los objetivos sugeridos son frecuencia cardíaca (FC) < 120 lpm, presión arterial media (PAM) > 65 mmHg, gasto urinario (UO) > 0,5 ml/ kg/h y hematocrito 35–44%.
- 250–500 ml/h de cristaloide isotónico durante las primeras 12– 24 h, con poco beneficio más allá de este período de tiempo y con el objetivo de disminuir el BUN y el hematocrito.
- 150-600 ml/h en pacientes con shock o deshidratación, hasta PAM > 65 mmHg y UO > 0,5 ml/kg/h, y 130-150 ml/h en pacientes sin signos graves de hipovolemia ^{13,14}.

La instauración de suficiente volumen intravascular tiene como objetivo mantener la perfusión pancreática; ya que como se ha observado los índices de hipovolemia y hemoconcentración, han sido asociados con un peor resultado, así tenemos que, si la hemoconcentración no disminuye en las primeras 24 horas posteriores a la admisión y hay aumento del nitrógeno ureico en sangre, son sugestivos de incremento en la mortalidad. Y desarrollo de complicaciones como lo son necrosis pancreática o lesión renal aguda³⁰.

A pesar de los claros beneficios de la fluidoterapia intravenosa, la administración excesiva de fluidos puede provocar varias complicaciones, por lo que es necesario mantener la uresis entre 30 mililitros y 60 mililitros hora. En general, los balances de líquidos marcadamente positivos se asocian con peores resultados en pacientes críticamente enfermos. Es posible que se retenga líquido en el espacio intersticial, lo que conduce a edema intersticial, alteración de la perfusión de órganos y, posiblemente, edema pulmonar agudo³⁰.

El edema agudo de pulmón que se desarrolla en la pancreatitis aguda, es de origen no cardiógenico, compuesto por tres factores predisponente el primero como resultado secundario a la respuesta inflamatoria sistémica, el segundo como disminución de la distensibilidad torácica junto con el aumento de las presiones intrabdominales por la inflamación pancreática moderada severa y ultimo como iatrogénico al iniciar una reanimación hídrica agresiva en las primeras horas de ingreso al área de urgencias; finalmente el edema agudo de pulmón invariablemente conlleva a la complicación de la pancreatitis aguda con el mal intercambio de gases ^{27,30}.

La respuesta inflamatoria sistémica y la inflamación pancreática también dan como resultado de severidad el shock distributivo, el cual de inicio repercuten en el índice cardiaco, disminución de las resistencias periféricas; la reanimación hídrica trata de equilibrar la hipovolemia, sin embargo, si se ocupa sin revaloración constante o sin identificar el apoyo de fármaco vasopresor, las complicaciones del exceso de líquidos serán evidentes en poco tiempo y con un aumento en la mortalidad^{29,30}.

En el contexto de pancreatitis aguda, el edema de la pared intestinal y el edema retroperitoneal son complicaciones temidas para el desarrollo del síndrome compartimental abdominal. Un síndrome de permeabilidad aumentada global (GIPS) podría desarrollarse en el contexto de una inflamación sistémica persistente (es decir, fuga capilar elevada) y balance de fluidos acumulativo positivo (es decir, formación de edema y síndromes poli compartimentales) con insuficiencia orgánica persistente. Por tanto, es fundamental adaptar cuidadosamente la fluidoterapia^{25,26}.

Una terapia de fluidos temprana y agresiva ha sido cuestionada recientemente debido a múltiples ensayos observacionales que muestran el daño potencial en los pacientes y sin una clara eficacia sobre la historia natural de la enfermedad. Dado que existe un posible riesgo de reanimación insuficiente usando tasas fijas de infusión, la recomendación justificada es personalizar la reanimación hídrica en cada paciente; debe basarse en una evaluación cuidadosa dinámica del estado hídrico del paciente, y no olvidar que la mayor expansión de volumen es en las primeras horas de ingreso en los casos más graves²⁶.

Los cristaloides, y en particular el Ringer Lactato, son los líquidos de elección, con una tasa de líquido inicial sugerida que suele oscilar entre 5 y 10 ml/kg/h. Luego, si en cualquier momento durante las primeras 24 horas se cumplen los objetivos de reanimación, es razonable reducir la tasa de líquidos a 2-3 ml/kg/h²⁶.

La reanimación de líquidos intravenosos en el contexto de pancreatitis aguda, la piedra angular en el tratamiento y en la predicción de menor morbi-mortalidad, la elección de ringer lactato o en nuestro medio como solución Hartmann es de elección por los beneficios encontrados en revisiones clínicas y ensayos con animales que contribuyen a la autoinflamación; si bien la reanimación con líquidos temprana agresiva en algunos equipos médicos aún les parece ser beneficiosa en las primeras horas de presentación al hospital ventana comprendida entre las 4 a 6 horas, posterior la evidencia nos comenta el aumento de las complicaciones, el perjudicial e inútil uso de tales acciones, por lo que se requiere el seguimiento estrecho de las acciones para apoyar o desestimar la reanimación hídrica agresiva temprana de soluciones cristaloides^{29,30}.

Hipótesis.

Hipótesis alterna (Ha): La reanimación hídrica agresiva temprana que porcentaje desarrolla complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del hospital general de zona #29 IMSS.

Hipótesis nula (H0): La reanimación hídrica agresiva temprana que porcentaje no desarrolla complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del hospital general de zona #29 IMSS.

Hipótesis alterna (Ha): La reanimación hídrica agresiva temprana en que porcentaje desarrolla beneficios en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del hospital general de zona #29 IMSS.

Hipótesis nula (H0): La reanimación hídrica agresiva temprana en que porcentaje no tiene beneficios en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del hospital general de zona #29 IMSS.

Objetivo general

Describir las complicaciones más frecuentes desarrolladas atribuibles a la reanimación hídrica agresiva temprana en la pancreatitis aguda en la sala de urgencias.

Objetivos específicos.

Definir el porcentaje de pacientes que desarrollan complicaciones con la administración de reanimación hídrica agresiva temprana y cuentan con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias.

Conocer si hay beneficios de la administración de terapia hídrica agresiva temprana en pancreatitis aguda.

Material y método.

Sobre la metodología se identificó la cantidad de soluciones cristaloides administradas a los pacientes del servicio de urgencias que ingresaron con dolor abdominal y diagnóstico de pancreatitis aguda; posterior describimos el desarrollo de complicaciones a partir de la prescripción de más de 3 litros de solución cristaloide contabilizados desde el ingreso hasta las 24 horas de estancia en el servicio de urgencias encontradas en los expedientes clínicos tanto físicos como electrónicos.

Diseño del estudio:

De acuerdo con la exposición de la maniobra es un estudio: transversal.

De acuerdo con la direccionalidad de la obtención de la información: retrolectivo.

De acuerdo con la asociación de variables: descriptivo.

Ubicación espacio temporal.

La presente investigación se llevó a cabo en la población que ingresa a la sala de urgencias del hospital general de zona #29 IMSS en San Juan de Aragón Ciudad de México en el año 2022.

Muestreo

Definición de la unidad de población

Población Fuente: Pacientes ingresados a la sala de urgencias del Hospital General de Zona #29 IMSS.

Población Elegible: Pacientes en la sala de urgencias del Hospital General de Zona #29 IMSS que cumplan con criterios bioquímicos y de temporalidad para pancreatitis.

Diseño y tipo de muestreo

Nivel II Descriptivo, a conveniencia del investigador

Tamaño de la muestra

Todo el universo de pacientes en el área de urgencias que cumplan con los criterios de selección en un periodo de tiempo de 1 año.

Cálculo del tamaño de muestra se realizó con la fórmula de población infinita para porcentajes.

$$n = \frac{Z^2 pq}{d^2}$$

Z²: Nivel de confianza 95% con una zona de rechazo = 1.64

p: Prevalencia del fenómeno: 0.25

q: 1- p: 0.75

d: Margen de error: 0.05

$$n = \frac{1.64^2 (0.25) (0.75)}{0.05^2}$$

n=201.6

Criterios de selección de las unidades de muestreo

Criterios de inclusión

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS mayores a 17 años.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS de ambos sexos.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS que cumplan criterios bioquímicos de pancreatitis.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS con diagnóstico de pancreatitis sin importar la causa desencadenante.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS con tratamiento para pancreatitis a base de soluciones cristaloides en altos requerimientos.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS que presenten complicaciones medicas posteriores a la reanimación hídrica en pancreatitis aguda.

Criterios de exclusión.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS por dolor abdominal sin criterios bioquímicos para pancreatitis.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS tratados con soluciones cristaloides con volumen menor a 2000ml en las primeras 24hrs de estancia en urgencias.

Pacientes ingresados a la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS con pancreatitis, pero con estadía menor a 24hrs desde su ingreso.

Criterios de eliminación.

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda ingresados en la sala de urgencias del HGZ #29 IMSS que pidan su alta voluntaria sin resolución de la enfermedad.

Pacientes con resolución del cuadro clínico en las primeras 24hrs de estadía en el servicio de urgencias del HGZ #29 IMSS.

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar que sean trasladados a CEPRE durante su estadía en urgencias o dentro de las primeras 24hrs de estadía.

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar que sean candidatos a cirugía de urgencia y pasen a resolución quirúrgica en las primeras 12hrs.

Definición de las variables y operacionalización.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Variable dependiente				
COMPLICACIÓN EN LA ESTANCIA DE URGENCIAS	Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento en la sala de urgencias médicas.	Problema médico presente en Pancreatitis aguda secundaria a realizar reanimación hídrica agresiva en la sala de urgencias médicas.	CUALITATIVA NOMINAL	1. SÍ 2. NO
Variables independientes				
PANCREATITIS AGUDA			CUALITATIVA NOMINAL	1. EXISTE O CUMPLE CRITERIOS BIOQUÍMICOS 2. NO EXISTE O NO CUMPLE CRITERIOS BIOQUÍMICOS
EDAD			CUANTITATIVA CONTINUA	1. <18 años 2. 18 a 60 años 3.>60 años

GÉNERO			CUALITATIVA NOMINAL	1. MASCULINO 2. FEMENINO
TIEMPO EN LA SALA DE URGENCIAS			CUANTITATIVA DISCRETA	1. 2-5 DÍAS 2. > 5 DÍAS
BOLO INICIAL DE CRISTALOIDE			CUALITATIVA NOMINAL	1. SÍ 2. NO
REANIMACIÓN CON SOLUCIÓN CRISTALOIDE			CUANTITATIVA CONTINUA	1. 2000ml a 2999ml en 24hrs 2. Entre 3000-5000ml en 24hrs 3. > 5100ml en 24hrs
TIPO DE SOLUCIÓN CRISTALOIDE			CUALITATIVA NOMINAL	1. Solución Hartmann 2. Solución Salina al 0.9%
HEMATOCRITO AL INGRESO			CUANTITATIVA CONTINUA	1. >45 mg/dl 2. Entre 35-45 mg/dl 3. <35 mg/dl
CLASIFICACIÓN ATLANTA			CUALITATIVA ORDINAL	1. Leve 2. Moderadamente Grave 3. Grave
DESARROLLO DE EDEMA AGUDO DE PULMÓN			CUALITATIVA NOMINAL	1. SÍ 2. NO
DESARROLLO EDEMA PERIFÉRICO DE EXTREMIDADES			CUALITATIVA NOMINAL	1. SÍ 2. NO
DESARROLLO DE OTRA COMPLICACIÓN REPORTADA O MUERTE			CUALITATIVA NOMINAL	1. SÍ 2. NO

Análisis estadístico de datos.

Se realizó análisis de las variables de investigación; con medidas de tendencia central y de predicción de posibilidades para las variables cuantitativas discretas, al igual que para las variables nominales.

Para el contraste de hipótesis dependiendo del comportamiento de la medición numérica, se utilizó pruebas paramétricas para una distribución normal, sin embargo, fue necesario realizar un análisis de regresión logística para definir si hay o no correlación entre nuestra variable dependiente con las variables independientes, al ser contrario se utilizaron pruebas no paramétricas.

Se propone utilizar chi cuadrada, para buscar si una variable agrega significación a la predicción, dejando en el modelo solo variables significativas, con un nivel de significancia de $p \leq 0.05$.

Aspectos éticos.

El presente estudio esta apegado a las normas y leyes vigentes para la elaboración de protocolos de investigación, como lo es el código de Núremberg, declaración de Helsinki, informe de Belmont y apego a la norma oficial mexicana NOM-012-SSA3-2072; sin embargo en nuestro caso particular se consideró ocupar solo expedientes clínicos para recolectar información y poderla graficar estadísticamente y posterior análisis de los datos.

Con apego al Código de Núremberg

a) Es absolutamente esencial el consentimiento voluntario del sujeto humano. b) El experimento debe ser útil para el bien de la sociedad, irremplazable por otros medios de estudio y de la naturaleza que excluya el azar. c) El experimento debe ser diseñado de tal manera que los resultados esperados justifiquen su desarrollo. d) El experimento debe ser ejecutado de tal manera que evite todo sufrimiento físico, mental y daño innecesario. e) Deben hacerse preparaciones cuidadosas y establecer adecuadas condiciones para proteger al sujeto experimental contra cualquier remota posibilidad de daño, incapacidad y muerte. f) El experimento debe ser conducido solamente por personas científicamente calificadas. g) Durante el curso del experimento, el sujeto humano debe tener libertad para poner fin al experimento si ha alcanzado el estado físico y mental en el cual parece imposible continuarlo.

Declaración de Helsinki

La investigación biomédica que implica a personas debe concordar con los principios científicos aceptados universalmente y en un conocimiento minucioso de la literatura científica. b) El diseño y la realización de cualquier procedimiento experimental que implique a personas debe formularse claramente en un protocolo experimental que debe presentarse a la consideración, comentario y gula de un comité de ética. c) La investigación biomédica que implica a seres humanos debe ser realizada clínicamente por personas científicamente cualificadas y bajo la supervisión de un facultativo clínicamente competente. d) La investigación biomédica que implica a personas no puede llevarse a cabo lícitamente a menos que la importancia del objetivo guarde proporción con el riesgo inherente para las personas. e) Todo proyecto de investigación que implique a personas debe basarse en una evaluación minuciosa de los riesgos y beneficios previsibles tanto para las personas como para terceros. La salvaguardia de los intereses de las personas deberá prevalecer siempre sobre los intereses de la ciencia y la sociedad. f) Debe respetarse siempre el derecho de las personas a salvaguardar su integridad. Deben adoptarse todas las precauciones necesarias para respetar la intimidad de las personas y reducir al mínimo el impacto del estudio sobre su integridad física y mental y su personalidad. g) En la publicación de los resultados de su investigación, el médico está obligado a preservar la exactitud de los resultados obtenidos. Los informes sobre experimentos que no estén en consonancia con los principios expuestos en esta declaración no deben ser aceptados para su publicación. h) En toda investigación en personas, cada posible participante debe ser informado suficientemente de los objetivos, métodos, beneficios y posibles riesgos previstos y las molestias que el estudio podría acarrear. Las personas deben ser informadas de que son libres de no participar en el estudio y de revocar en todo momento su consentimiento a la participación. Seguidamente, el médico debe obtener el consentimiento informado otorgado libremente por las personas, preferiblemente por escrito. i) En el caso de incompetencia legal, el consentimiento informado debe ser otorgado por el tutor legal en conformidad con la legislación nacional. Si una incapacidad física o mental imposibilita obtener el consentimiento informado, o si la persona es menor de edad, en conformidad con la legislación nacional la autorización del pariente responsable sustituye a la de la persona. Siempre y cuando el niño menor de edad pueda de hecho otorgar un consentimiento, debe obtenerse el consentimiento del menor además del consentimiento de su tutor legal. j) El protocolo experimental debe incluir siempre una declaración de las consideraciones éticas implicadas y debe indicar que se cumplen los principios enunciados en la presente Declaración.

Informe de Belmont

Principios éticos fundamentales para usar sujetos humanos en la investigación con lo cual seguimos lo siguiente:

a) Respeto a las personas: protegiendo su autonomía, es decir la capacidad que tienen de decidir con toda la libertad si desean o no participar en el estudio una vez explicados todos los riesgos, beneficios y potenciales complicaciones. Este principio implica también la protección de sujetos con mayores riesgos. b) Beneficencia: este principio implica que debe buscarse siempre incrementar al máximo los potenciales beneficios para los sujetos y reducir los riesgos. c) Justicia: los riesgos y beneficios de un estudio de investigación deben ser repartidos equitativamente entre los sujetos de estudio. Bajo toda circunstancia debe evitarse el estudio de procedimientos de riesgo exclusivamente en población vulnerable por motivos de raza, sexo, estado de salud mental.

Reglamento de la ley general de salud en material de investigación para salud, título segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos.

Conforme a los artículos siguientes el presente cumple las especificaciones de la ley general de salud de la siguiente manera: Artículo 13.- En toda la investigación de estudio, prevalece el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Artículo 14.- La Investigación se desarrolla conforme a las siguientes bases: I. Se ajustan a los principios científicos y éticos que la Justifiquen. II. Prevalecen las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles; III. Cuenta con el consentimiento informado y en este caso con carta de excepción por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este reglamento señala. IV. Se realiza por profesionales de la salud conforme el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actué bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

Conforme al Artículo 17 se encuentra en un tipo de investigación I sin riesgo ya que se emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos

También en apego con la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2072.

Que nos habla en su apartado 6.- sobre la presentación y autorización de los proyectos o protocolos de investigación. Se debe contar con dictamen favorable de los Comités de Investigación y Ética en la Investigación de la institución o establecimiento en que se llevará a cabo la investigación. Contar con un modelo de carta de consentimiento informado en materia de

investigación, apartado 7.- Del seguimiento de la investigación y de los informes técnico-descriptivos. Se consideran labores de seguimiento: la elaboración y entrega a la secretaría de un informe técnico-descriptivo de carácter parcial, respecto del avance de la investigación de que se trate y al término de esta, uno de carácter final, que describa los resultados obtenidos; a su vez apartado 8.- de las instituciones o establecimientos donde se realiza una investigación. Toda investigación en seres humanos deberá realizarse en una institución o establecimiento, el cual deberá contar con la infraestructura y capacidad resolutiva suficiente, para proporcionar la atención médica adecuada o en su caso, a través de terceros, ante la presencia de cualquier efecto adverso de la maniobra experimental expresada en el proyecto o protocolo de investigación autorizado. No podrá ser condicionada la atención médica a una persona a cambio de otorgar su consentimiento para participar o continuar participando en una investigación. El investigador principal, deberá informar al Comité de Ética en la Investigación, de todo efecto adverso probable o directamente relacionado con la investigación. Asimismo, deberá informar a dicho Comité con la periodicidad que la misma establezca, sobre la ausencia de efectos adversos en los proyectos o protocolos de investigación que estén bajo su responsabilidad. Y en su apartado 10. Del investigador principal. El investigador principal podrá planear y elaborar el proyecto o protocolo de investigación y debe dirigir el mismo en apego a los aspectos metodológicos, éticos y de seguridad del sujeto de investigación. Al formular la carta de consentimiento informado en materia de investigación, el investigador debe cerciorarse de que esta cumpla con los requisitos y supuestos que se indican en el Reglamento, cuidando que se hagan explícitas la gratuidad para el sujeto de investigación, la indemnización a que tendrá derecho en caso de sufrir daños a su salud directamente atribuibles a la investigación y la disponibilidad del tratamiento médico gratuito para este, aun en el caso de que decida retirarse de dicha investigación, antes de que concluya.

El investigador deberá abstenerse de obtener personalmente el consentimiento informado, de aquellos sujetos de investigación que se encuentren ligados por algún tipo de dependencia, ascendencia o subordinación. Es responsabilidad del investigador principal informar al sujeto de investigación, al familiar, tutor o representante legal, durante el desarrollo de la investigación, acerca de las implicaciones de cada maniobra experimental y de las características de su padecimiento. Asimismo, deberá informar en su caso, acerca de la conveniencia de tomar una opción terapéutica adecuada a sus características particulares. El investigador debe informar al Comité de Ética en la Investigación de todo efecto adverso probable o directamente relacionado con la investigación, apartado 11.- De la seguridad física y jurídica del sujeto de investigación la seguridad del sujeto de investigación respecto del desarrollo de la maniobra experimental es responsabilidad de la institución o establecimiento, del investigador principal y del patrocinador.

El sujeto de investigación, sus familiares, tutor o representante legal, tienen el derecho de retirar en cualquier tiempo, su consentimiento para dejar de participar en la investigación de que se trate, en el momento que así se solicite. Cuando esto suceda, el investigador principal debe asegurar que el sujeto de investigación continúe recibiendo el cuidado y tratamiento sin costo alguno, hasta que se tenga la certeza de que no hubo daños directamente relacionados con la investigación. La carta de consentimiento informado es requisito indispensable para solicitar la autorización de un proyecto o protocolo de investigación, por lo que deberá cumplir con las especificaciones que se establecen en los artículos 20, 21 y 22 del Reglamento.

En la investigación, queda prohibido cobrar cuotas de recuperación a los sujetos de investigación, sus familiares o representante legal, por participar en ella, apartado 12.- De la información implicada en investigaciones. El investigador principal y los Comités en materia de investigación para la salud de la institución o establecimiento deben proteger la identidad y los datos personales de los sujetos de investigación, ya sea durante el desarrollo de una investigación, como en las fases de publicación o divulgación de los resultados de esta, apegándose a la legislación aplicable específica en la materia.

Ley federal de protección de datos personales en posesión de los particulares.

De los Principios de Protección de Datos Personales. El Artículo 7.- Los datos personales deberán recabarse y tratarse de manera lícita conforme a las disposiciones establecidas por esta Ley y demás normatividad aplicable. La obtención de datos personales no debe hacerse a través de medios engañosos o fraudulentos. En todo tratamiento de datos personales, se presume que existe la expectativa razonable de privacidad, entendida como la confianza que deposita cualquier persona en otra, respecto de que los datos personales proporcionados entre ellos serán tratados conforme a lo que acordaron las partes en los términos establecidos por esta Ley.

Recursos, financiamiento y factibilidad.

Recursos humanos: Asesor metodológico. Asesor experto. Investigador.

Recursos materiales: Expedientes clínicos. Equipo de oficina. Equipo de cómputo.

Recursos financieros: Se usarán recursos propios del investigador

Factibilidad: Se trata de un estudio factible, ya que se cuenta con los recursos para poder llevarlo a cabo.

Resultados.

Se incluyeron 201 pacientes de los cuales 148 pacientes fueron en rango de edad de 17-60 años, 52 pacientes mayores de 60 años y solo 1 paciente de 17 años, véase Grafica 1, entre ellos, 136 fueron de género Femenino y 65 fueron Masculinos, véase Tabla 1.



Grafica 1. Distribución por edad de pacientes analizados.

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	136	67.7 %
Masculino	65	32.3 %
Total	201	100 %

Tabla 1. Distribución de genero de pacientes estudiados.

Se consideró una reanimación hídrica agresiva aquellos pacientes que se reanimaron con más de 5 litros de solución cristaloide y reanimación moderada con 3 litros a 5 litros, pacientes que se reanimaron con menos de 3 litros de solución se consideraron el corte para determinar una reanimación sin complicaciones. Véase Tabla 2.

Litros de solución infundidos		
	Frecuencia	Porcentaje
2000 a 2999 ml	138	68.7
3000 a 4999 ml	58	28.9
5000 y más	5	2.5
Total	201	100

Tabla 2. Distribución de solución infundida en pacientes.

De entre todos los pacientes se clasificó la pancreatitis con la escala de ATLANTA de los cuales 126 casos fueron moderados, 68 casos moderadamente graves y 7 graves, véase Gráfica 2.



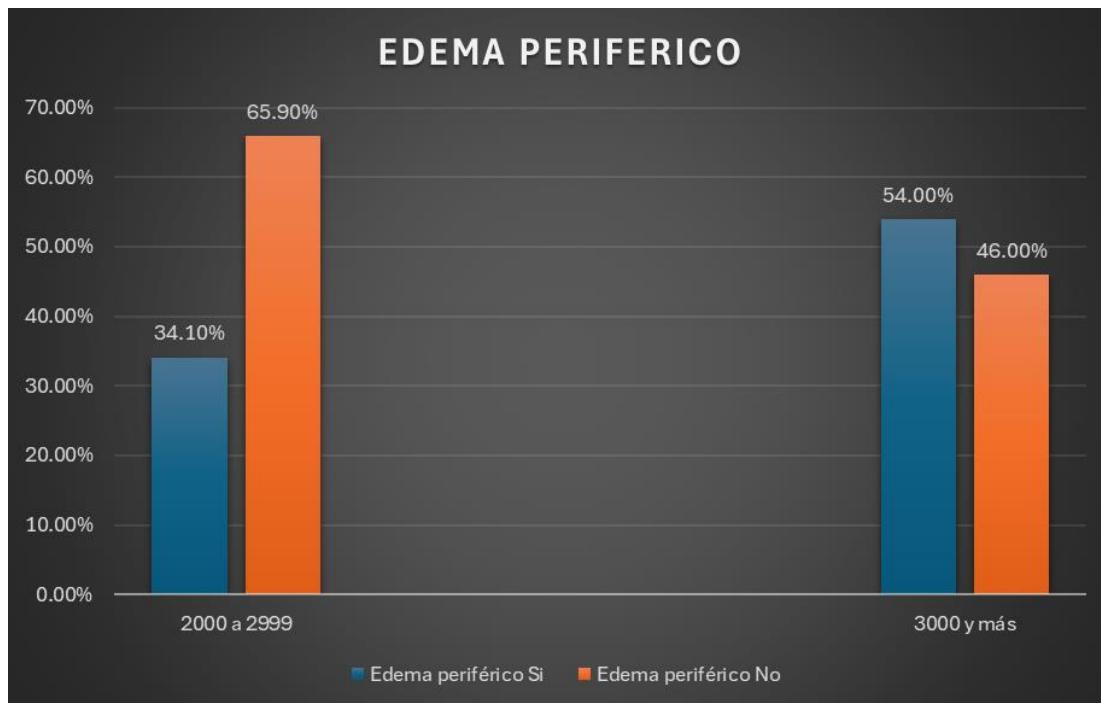
Gráfica 2. Distribución de paciente por gravedad de la pancreatitis clasificada por ATLANTA.

Se encontró que la solución cristaloide más usada en la reanimación de pacientes en el servicio de urgencias del hospital, fue solución Hartmann y en segundo lugar solución salina al 0.9%, por lo que se obtuvo una relación de 49 casos con reanimación moderada con solución Hartmann y 3 casos que ocuparon una reanimación hídrica de más de 5 litros; en el caso de solución salina se observaron 9 casos con reanimación moderada y 2 con reanimación agresiva.

Respecto al tratamiento de paciente con clasificación ATLANTA moderadamente grave y grave; se encontró que 50 pacientes con clasificación moderadamente grave se reanimaron con un rango de 3-4 litros de solución y solo 5 pacientes clasificados como graves fueron reanimados con la misma cantidad de solución, en el caso de pancreatitis graves fueron reanimados 1 caso con el rango de 3-4 litros y 4 casos con más de 5 litros.

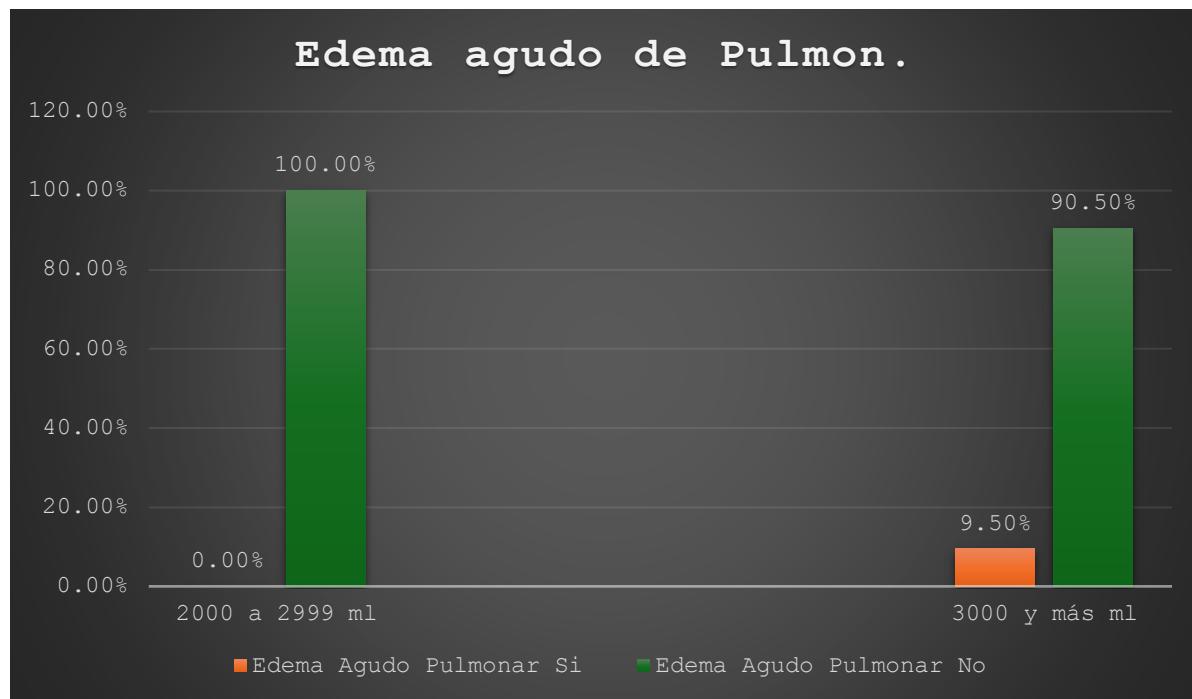
Los pacientes quienes recibieron un bolo inicial de solución cristaloide, fueron también evaluados ya que al recibir dicha cantidad de inicio incrementa el ingreso total de solución en el paciente y esto se asocia más a complicaciones, encontrando que de 63 paciente reanimados con más de 3 mil mililitros de solución 7 de ellos recibieron bolo inicial, y de ellos el 100% desarrolló alguna complicación.

Las complicaciones evaluadas fueron edema agudo de pulmón, edema periférico, acidosis y muerte. Pacientes que desarrollaron edema periférico con reanimación moderada y agresiva, equivalente a más de 3 litros infundidos, se encontró un total de 63 pacientes, en ellos se observó que el 54% de pacientes tratados desarrolló dicha complicación, por lo que se puede considerar que es estadísticamente significativo el edema periférico al tratar a los pacientes con reanimación moderada y agresiva véase Grafica 3.



Grafica 3. Principal complicación de la reanimación hídrica.

En la gráfica 4, que muestra la relación entre cantidad de líquidos infundidos en pacientes con pancreatitis aguda y la presencia de edema agudo de pulmón. De los 138 pacientes a quienes se les infundió 2 mil a 2,999 ml, ninguno de ellos desarrolló edema agudo de pulmón, mientras que de 63 pacientes a quienes se les infundió 3 mil o más mililitros, 6 de ellos (9.5%) desarrollaron edema agudo de pulmón. El porcentaje de pacientes que desarrolló edema agudo de pulmón fue significativamente mayor (9.5%) en quienes recibieron 3 mil o más ml de líquidos.



Gráfica 4. Porcentaje de pacientes que desarrollaron edema agudo de Pulmón.

En cuestión de otras complicaciones la acidosis se desarrolló con una frecuencia de 1.5% más con respecto a quienes no son reanimados de manera agresiva o moderada, y de 0.5% de probabilidad mayor de desenlace fatal con la misma cantidad de solución infundida véase Tabla 3.

Otras complicaciones					Total	
Litros de solución infundidos		ACIDOSIS	ACIDOSIS DEFUNCIÓN	ACIDOSIS HIPERNATREMIA	NO	
2000 a 2999 ml	Recuento	0	0	0	138	138
3000 a 4999 ml	Recuento	1	0	1	56	58
5000 y más	Recuento	2	1	0	2	5
Total		3	1	1	196	201

Tabla 3. Otras complicaciones en la reanimación moderada y agresiva.

Discusión.

La pancreatitis aguda ha tomado gran relevancia en los últimos años en la sala de urgencias, ya que es uno de los diagnósticos más frecuentes en los pacientes que acuden a solicitar atención por dolor abdominal agudo; esto es secundario al incremento de los factores de riesgo en nuestra población, al incrementar la obesidad, diabetes tipo II y las patologías de la vía biliar.

La reanimación hídrica agresiva se relaciona con una tasa mayor de pacientes que desarrollan complicaciones, elevan los costos de atención y aumentan la estancia intrahospitalaria, con lo cual es de importancia para el clínico de primer contacto en urgencias, un manejo adecuado, con metas y un protocolo de atención que sirva para mejorar la resolución de la patología en menos tiempo y sin comorbilidades.

La relevancia de llevar a cabo este tipo de estudio es detectar el impacto negativo que se tiene en el tratamiento de la pancreatitis aguda, mejorar los planes de atención y recordarle al clínico que en esta patología la infusión de líquidos en demasía es contraproducente, por lo que recordar la frase “menos es más” suele ser la clave de la reanimación del paciente con pancreatitis aguda.

Los hallazgos respaldan que la reanimación hídrica agresiva en el tratamiento de pancreatitis aguda detecto un mayor riesgo de sobrecarga hídrica que resulto en edema periférico como primera complicación, edema agudo pulmonar, acidosis y muerte; las cuales pueden evitarse con la infusión temprana de cristaloides con más mesura. Por consiguiente, en nuestra sala, son más frecuentes las complicaciones en pacientes con pancreatitis moderadamente grave y grave que tiene reanimación agresiva, sin diferencia entre ambos grupos, desarrollaran un evento adverso; en cambio paciente con reanimación hídrica baja no tuvieron ninguna complicación.

Así como lo describe Crosignani et al, en su trabajo se hizo una revisión amplia de ensayos aleatorizados sobre la reanimación hídrica agresiva versus algo más conservador, en la cual la reanimación con soluciones cristaloides es en 24 horas; mostrando que la infusión excesiva de soluciones junto a la fuga capilar del líquidos en el contexto de inflamación sistémica, presentan edema periférico y edema pulmonar, en su caso demostraron que también se presentan pacientes con síndrome compartimental abdominal al ser el sitio de extravasación de los líquidos.

E. de-Madaria et al, en su trabajo aleatorizado, revisaron la significancia estadística de iniciar un manejo agresivo en pacientes con pancreatitis moderadamente grave y grave, así como en nuestro trabajo mostro una significancia estadística de complicaciones, principalmente datos de sobrecarga hídrica pacientes con soluciones cristaloides altas, así se encontró un 22% de complicaciones versus 17.3% de complicaciones en una reanimación más controlada, a su vez, otro resultado secundario se mostró que el aumento de soluciones en las primeras 24 horas, mencionándolo como una reanimación liberal, aumento la estancia hospitalaria en promedio 6 días; esto muestra equivalencias junto con nuestra investigación y comparte gran parte del resultado primario buscado.

Finalmente, la reanimación hídrica agresiva en comparación con reanimación de bajos volúmenes, mostro una tasa de complicaciones significativa y ningún beneficio en el tratamiento del paciente en nuestra sala de urgencias.

Conclusiones

La pancreatitis aguda en nuestro servicio de urgencias del Hospital General de Zona #29 sigue teniendo un gran impacto sobre las atenciones en la consulta, siendo así la importancia de disminuir la morbilidad asociada en el tratamiento que se instaura en el servicio de urgencias; en comparación con estudios ya realizados, encontramos la misma tendencia que todos los pacientes que iniciaron soluciones cristaloides en demasía, se complicaron ya que la sobrehidratación en menos tiempo conlleva a desarrollar alguna efecto secundario.

Los pacientes que se trataron en 24hrs con soluciones cristaloides más de 3 litros, se describió con más frecuencia el edema periférico, seguida de edema agudo de pulmón corroborado por radiografía de tórax, acidosis con y sin hipernatremia, finalizando con la complicación más grave que fue el desenlace fatal.

Por tanto, en nuestra sala de urgencias las complicaciones descritas por infusión excesiva de solución cristaloide es frecuente y a menudo con morbilidad elevada, cumpliendo así con el objetivo principal de la investigación, describiendo una tendencia ya descrita en estudios de gran alcance, lo que nos hace reflexionar en cómo estamos abordando nuestros pacientes; y con ello, realizar una reanimación hídrica con medida y por metas. Es imprescindible para mejorar el pronóstico de los pacientes durante su estadía en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona 29, fomentar el uso de otros métodos para controlar la cantidad de soluciones cristaloides infundidas en cada paciente.

Entre las limitaciones con las que se trabajaron fue la consulta de los expedientes para la descripción de las complicaciones, ya que podría tener sesgo sobre la atribución de las complicaciones sin evaluar posibles factores coadyuvantes.

Propuestas.

En futuras investigaciones sería adecuado realizar una estratificación en años, con lo cual se podrían hacer mediciones de edades más afectadas y agregar la edad como factor extra en el desarrollo de complicaciones; también por tratarse de un estudio retrospectivo algunas mediciones pueden no ser confiables. Otra situación que afecta el estudio es el desabasto ocasional de reactivos químicos para la medición de amilasa y lipasa sérica, por lo que no se descarta que hubiese más casos de dolor abdominal por pancreatitis aguda sobre hidratadas, no diagnosticadas y por tanto no ingresadas a la base de datos.

Bibliografías.

1. Jacobs, Danny O. "Pancreatitis aguda y cronica." Capítulo 348; Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e Eds. Joseph Loscalzo, et al. McGraw Hill, 2022, <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3118§ionid=26788376> 4.
2. Chacón Portillo M, Calleros J. Anatomía, embriología y fisiología del páncreas. In: Méndez-Sánchez N. eds. Gastroenterología, 3e. McGraw Hill; 2018. Accessed febrero 04, 2023. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2369§ionid=18473145> 4
3. Uribe-Moya SE, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Soriano-Orozco R, Alacio-Ávila A, Illescas-Martínez I, et al. Pancreatitis aguda: actualización del abordaje en la sala de emergencias. Parte I. Revista de Educación e Investigación en Emergencias [Internet]. 2022;4(2). Available from: <http://dx.doi.org/10.24875/reie.21000073>
4. De-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, García García de Paredes A, Zapater P, Guilabert L, et al. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis. *N Engl J Med* [Internet]. 2022;387(11):989–1000. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2202884>
5. Lee PJ, Papachristou GI. Management of severe acute pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol* [Internet]. 2020;18(4):670–81. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s11938-020-00322-x>
6. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute pancreatitis: Diagnosis and treatment. *Drugs* [Internet]. 2022;82(12):1251–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s40265-022-01766-4>
7. Crosignani A, Spina S, Marrazzo F, Cimbanassi S, Malbrain MLNG, Van Regenemortel N, et al. Intravenous fluid therapy in patients with severe acute pancreatitis admitted to the intensive care unit: a narrative review. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2022;12(1):98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-022-01072-y>
8. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis: A review: A review. *JAMA* [Internet]. 2021;325(4):382–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.20317>
9. Uribe-Moya SE, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Soriano-Orozco R, Alacio-Ávila A, Illescas-Martínez I, et al. Pancreatitis aguda: actualización del abordaje en la sala de emergencias. Parte II. Revista de Educación e Investigación en Emergencias [Internet]. 2022;4(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.24875/reie.21000075>

10. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2019;14(1):27. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
11. Chan KS, Shelat VG. Diagnosis, severity stratification and management of adult acute pancreatitis-current evidence and controversies. *World J Gastrointest Surg* [Internet]. 2022;14(11):1179–97. Available from: <http://dx.doi.org/10.4240/wjgs.v14.i11.1179>
12. Zheng Z, Ding Y-X, Qu Y-X, Cao F, Li F. A narrative review of acute pancreatitis and its diagnosis, pathogenetic mechanism, and management. *Ann Transl Med* [Internet]. 2021;9(1):69. Available from: <http://dx.doi.org/10.21037/atm-20-4802>
13. Sand J, Nordback I. Acute pancreatitis: risk of recurrence and late consequences of the disease. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology* [Internet]. 7 de julio de 2019 [consultado el 1 de febrero de 2023];6(8):470-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2019.106>
14. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. Campion EW, editor. *New England Journal of Medicine*. 2016 Nov 17;375(20):1972–81.
15. Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., Tsiotos, G. G., Vege, S. S., & Acute Pancreatitis Classification Working Group. (2013). Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), 102–111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
16. Kleeff J, Whitcomb DC, Shimosegawa T, Esposito I, Lerch MM, Gress T, et al. Chronic pancreatitis. *Nature Reviews Disease Primers* [Internet]. 2017 Sep 7 [cited 2019 Aug 19];3(1). Available from: <https://www.nature.com/articles/nrdp201760>
17. Machicado JD, Papachristou GI. Pharmacologic management and prevention of acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2019 Sep 1 [cited 2021 Jan 19];35(5):460–7. Available from: https://journals.lww.com/coastroenterology/Abstract/2019/09000/Pharmacologic_manage ment_and_prevention_of_acute.11.aspx?context=FeaturedArticles&collectionId=2
18. Sinonquel P, Laleman W, Wilmer A. Advances in acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*. 2021 Jan 13;27(2):193–200.

19. Heckler M, Hackert T, Hu K, Halloran CM, Büchler MW, Neoptolemos JP. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2020 Sep 10;1(3).
20. Lipovestky, F., Tonelli, C., Ramos, A., Cueto, G., Guimaraens Rosa Reina, P., Berreta, J., Kohan, G., Uranga, L., & Loudet, C. (s/f). Pancreatitis aguda. Su manejo en Cuidados Intensivos. Org.ar. Recuperado el 3 de junio de 2023, de <https://www.sati.org.ar/images/guias/461-2105-1-PB.pdf>
21. Rodriguez-Varon A, Muñoz-Velandia OM, Agreda Rudenko D, García Consuegra E. Concordancia entre las escalas Marshall, Ranson y APACHE II como estimadoras de la morbimortalidad en pancreatitis aguda. *Revista Colombiana de Gastroenterología* [Internet]. 2020 Sep 30 [cited 2021 Oct 23];35(3):298–303. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v35n3/0120-9957-rcg-35-03-298.pdf>
22. Lee SH, Choe JW, Cheon YK, Choi M, Jung MK, Jang DK, et al. Revised Clinical Practice Guidelines of the Korean Pancreatobiliary Association for Acute Pancreatitis. *Gut and Liver*. 2022 Aug 17;17(1):34–48.
23. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Medica Sinergia* [Internet]. 2020 Jul 1;5(7):e537. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms207j.pdf>
24. Richardson A, Park WG. Acute pancreatitis and diabetes mellitus: a review. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2021 Jan 1;36(1):15–24.
25. Lee, D.W.; Cho, C.M. Predicting Severity of Acute Pancreatitis. *Medicina* 2022, 58, 787. <https://doi.org/10.3390/medicina58060787>
26. Sinagra, E.; Shahini, E.; Crispino, F.; Macaione, I.; Guarnotta; Marasà, M.; Testai, S.; Pallio, S.; Albano, D.; Facciorusso, A.; et al. COVID-19 and the Pancreas: A Narrative Review. *Life* 2022, 12, 1292. <https://doi.org/10.3390/life12091292>
27. Chan KS, Shelat VG. Diagnosis, severity stratification and management of adult acute pancreatitis—current evidence and controversies. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2022 Nov 27;14(11):1179–97.
28. Machicado JD, Papachristou GI. Intravenous fluid resuscitation in the management of acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2020 Jun 28; Publish Ahead of Print(1).

29. Maheshwari, R., & Subramanian, R. M. (2016). Severe acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis. *Critical Care Clinics*, 32(2), 279–290. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.12.006>
30. Lee PJ, Papachristou GI. Management of Severe Acute Pancreatitis. *Current Treatment Options in Gastroenterology*. 2020 Nov 19;2(1).