



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Factores de riesgo asociados a desarrollo de falla multiorgánica en
pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Teodoro Maldonado
Carbo. enero 2018 – enero 2020**

AUTORES:

**Behr López Pablo Stephan
Lindao Fiallos Álvaro Eduardo**

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de MÉDICO

TUTOR:

Dr. Rafael López Martínez

Guayaquil, Ecuador

1 de Mayo del 2021




UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Behr López Pablo Stephan** y **Lindao Fiallos Álvaro Eduardo**, como requerimiento para la obtención del título de **Medico**.

TUTOR :


DR. RAFAEL LÓPEZ MARTÍNEZ
MEDICO ESPECIALISTA EN REUMATOLOGIA
REG. SENESCYT N°. 7174R-14-12400
REG. ESPEC.M.S.P.
LIBRO 2 E - FOLIO 1 - No. 2
f. _____

DR. RAFAEL LÓPEZ MARTINEZ

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ

Guayaquil, al 1 día del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

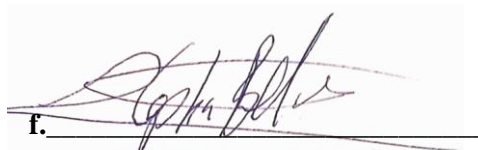
Nosotros, **Behr López Pablo Stephan y Lindao Fiallo Álvaro Lindao**

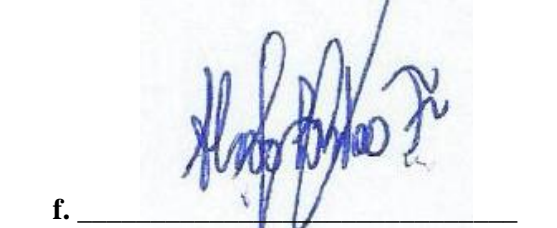
DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo asociados a desarrollo de falla multiorgánica en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. enero 2018 – enero 2020.** previo a la obtención del título de **MEDICO** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, al 1 día del mes de mayo del año 2021

f. 
BEHR LÓPEZ PABLO STEPHAN

f. 
LINDAO FIALLOS ÁLVARO EDUARDO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA


AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Behr López Pablo Stephan** y **Lindao Fiallos Álvaro Eduardo**

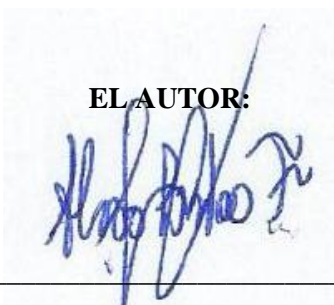
Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo asociados a desarrollo de falla multiorgánica en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. enero 2018 – enero 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, al 1 día del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR:

f. 
BEHR LÓPEZ PABLO STEPHAN

EL AUTOR:

f. 
LINDAO FIALLOS ÁLVARO EDUARDO


REPORTE DE URKUND



Document Information

Analyzed document	tesis Behr Lindao p66.docx (D102213257)
Submitted	4/19/2021 7:48:00 PM
Submitted by	Rafael López Martínez
Submitter email	rafael.lopez@cu.ucsg.edu.ec
Similarity	0%
Analysis address	rafael.lopez.ucsg@analysis.orkund.com

Sources included in the report

W	URL: http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/10479/TESIS%20DE%20GRADO%20P ... Fetched: 4/19/2021 7:50:00 PM	 1
----------	--	--

DR. RAFAEL LÓPEZ MARTÍNEZ
MÉDICO ESPECIALISTA EN REUMATOLOGÍA
REG. SENESCYT N.º 7174R-14-12400
REG. ESPEC. M. S. P.
LIBRO 2 E - FOLIO 1 - No. 2

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos enormemente a todas las personas que hicieron posible la realización de este proyecto, empezando desde los contribuyentes fundamentales de la investigación, que son los pacientes incluidos dentro de nuestra población, esperando que las contribuciones científicas futuras les permitan alcanzar una mejor calidad de atención para cada uno de los contextos clínicos con los que se presenta.

Posterior a ello queremos destacar la importante contribución de todos los profesionales relacionados al cuidado de la salud que permitieron la elaboración de la base de datos que nos fue facilitada por parte del personal de investigación y estadística del establecimiento, de los cuales también destacamos su vital contribución en la realización de nuestro proyecto.

También queremos agradecer a nuestro tutor de tesis el Dr. Rafael López Martínez, ya que sin su precisa orientación no podríamos haber alcanzado la culminación de nuestro proyecto, en especial por las diversas problemáticas que se nos presentaron durante su elaboración.

Para terminar, agradecemos a todas las personas que representaron un apoyo incondicional a lo largo de la carrera que nos permitieron acarrear las fuerzas suficientes para enfrentar las adversidades que surgían al avanzar cada año de nuestro estudio, los cuales serán destacado de manera personalizada en nuestro apartado de dedicatoria.

DEDICATORIA

En primer lugar, dedico este trabajo a Dios por ayudarme a superar los obstáculos que se presentaron en mi camino, por enseñarme que, con esfuerzo, sacrificio y entrega, es posible cumplir nuestras metas.

A mis padres, Lorena y Hans por hacer esto posible, por mostrarme que haciendo las cosas con amor y ofreciéndolas a Dios, se pueden superar los obstáculos. También por estar a mi lado día a día, apoyándome a cumplir mi meta de ser médico.

A mis hermanos, Alejandra, Hans y Paula, por demostrarme que el esfuerzo siempre rinde frutos, y por estar siempre presentes. A mis madrinas, mis abuelas y mis tías, por ser un soporte, por brindarme su cariño, por cuidarme y preocuparse por mí, aunque no nos veamos todos los días. A mis primos que, a pesar de crecer en distintos hogares, nos hemos mantenido unidos y el triunfo de uno es el de todos. A mi ahijada, Ana Valentina, que me inspiraba fuerzas a seguir adelante y dar lo mejor de mí, esperando ser un ejemplo para ella cuando crezca.

A mis abuelos, que, a pesar de no estar presentes, sé que me vigilan desde arriba, y en este logro no podía olvidarlos.

A mi compañero de tesis, que sin su genialidad no hubiéramos logrado terminar este trabajo. Y a mis amigos, por darme la seguridad que siempre van a estar ahí cuando los necesite. Nombramiento especial a Cachi, Bruno, Joel, Carlos, Diego, Ricardo, Jeremy, Anthony, Jossua, Jonathan, Eliza, Génesis, Daniela, Andrea, Melissa, Ana, Gabriela, Mariuxi, y Mae.

Stephan.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres Leonardo y Aracely ya que sin su esfuerzo no tendría la posibilidad de llegar hasta este punto de mi carrera, además de ellos quiero dedicarle este trabajo a mis abuelos, hermano y primos que también han constituido un fuerte apoyo emocional a lo largo de la carrera.

Quisiera dedicar este trabajo a todos los docentes que contribuyeron a mi formación académica y social desde la educación básica hasta la universitaria, además de todos mis amigos y compañeros que siempre han constituido otra fuente de inspiración para salir adelante a lo largo de la carrera, aprovechando esta oportunidad para desearles éxitos en sus futuras carreras profesionales, esperando que en algún futuro nuestros caminos puedan coincidir a fin de vivir nuevas y gratas experiencias juntos.

Destaco principalmente la contribución de mi compañero de tesis en la elaboración de este proyecto de investigación, ya que gracias a él se originó el punto de partida básico en la realización de este trabajo.

Alvaro.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS, MGS

DECANO DE CARRERA

f. _____

DR. AYON GENKUONG ANDRES MAURICIO

COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____

OPONENTE

INDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS.....	VI
DEDICATORIA.....	VII
INDICE DE CONTENIDO	IX
INDICE DE TABLAS	XII
INDICE DE FIGURAS	XIII
Resumen.	XIV
Palabras claves.	XIV
Introducción.....	2
Planteamiento del Problema	4
Objetivos.....	4
Objetivo general.	4
Objetivos específicos.....	4
Hipótesis.	5
Justificación	5
CAPÍTULO I.....	6
1. MARCO TEÓRICO	6
PANCREATITIS AGUDA.	6
Definición.	6
Epidemiología.....	6
Etiología.....	7
Fisiopatología.	9
Cambios morfológicos.....	9
Clínica.	10
Exámenes complementarios.	11
Diagnóstico.....	13
Tratamiento.....	13
Tratamiento Quirúrgico.....	14
FALLA MULTIORGÁNICA.....	15
Definición.	15
Fisiopatología	16
Clasificación.....	17
Severidad y Pronóstico.....	17
Factores de riesgo	18
Predictores de Desarrollo de Falla Orgánica	18
CAPÍTULO II.....	20

2. METODOLOGÍA.....	20
METODOLOGÍA.....	20
MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	20
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	20
CAPÍTULO III.....	21
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	21
3.1 RESULTADOS.....	21
3.2 DISCUSIÓN	23
CAPÍTULO IV.....	24
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	24
4.1 CONCLUSIONES	24
4.2 RECOMENDACIONES	25
Bibliografía.....	26
ANEXOS	29

INDICE DE TABLAS

TABLAS	28
TABLA 1.....	28
TABLA 2.....	28
TABLA 3.....	28
TABLA 4.....	29
TABLA 5.....	30
TABLA 6.....	30
TABLA 7.....	31
TABLA 8.....	31
TABLA 9.....	31
TABLA 10.....	32
TABLA 11.....	32

INDICE DE FIGURAS

FIGURAS	33
FIGURA 1	33
FIGURA 2	33
FIGURA 3	34
FIGURA 4	34
FIGURA 5	35
FIGURA 6	35
FIGURA 7	36
FIGURA 8	36
FIGURA 9	37
FIGURA 10	37
FIGURA 11	38
FIGURA 12	38
FIGURA 13	39
FIGURA 14	39

Resumen.

Antecedentes: La Pancreatitis Aguda (PA) es una enfermedad digestiva e inflamatoria del parénquima pancreático; manifestada clínicamente por epigastralgia intensa y elevación de enzimas pancreáticas. Entre sus complicaciones, la Falla Multi Orgánica (FMO), un síndrome clínico, sistémico y súbito caracterizado por deterioro fisiológico capaz de afectar a más de un sistema orgánico, es el objetivo de esta investigación. **Objetivos:** Determinar la presencia de factores de riesgo que permitan predecir el desarrollo de FMO en pacientes con PA. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo, incluyendo 330 pacientes con PA atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre Enero 2018 a Enero 2020, se tomó una muestra representativa de 180 pacientes, analizando la relación entre FMO y variables como edad, género, hematocrito, BUN, y creatinina. **Resultados:** Se registró una distribución de edad en que la mayoría está comprendida desde 31,21 hasta 69,11 años. No se encontró diferencias estadísticamente significativas [$p > 0.05$] entre género y desarrollo de FMO por medio de la prueba de Chi-cuadrado [$p = 0,20$]. La edad demostró diferencia estadísticamente significativa superior en pacientes con FMO por medio de T de Student [$p = 0.004$]. Se registraron diferencias significativas mayores de BUN [$p = 0.000$] y creatinina [$p = 0.000$] de los pacientes con FMO, mientras que el hematocrito no demostró diferencia relevante entre ambos grupos [$p = 0.089$]. **Conclusiones:** La FMO aumenta la mortalidad de la PA, su desarrollo se asocia a factores como edad del paciente, BUN y creatinina, mientras que el hematocrito y el género no mostraron implicación en dicho fenómeno.

Palabras claves: Pancreatitis aguda, falla multiorgánica, género, edad, hematocrito, BUN y creatinina.

ABSTRACT

Background: Acute Pancreatitis (AP) is a digestive and inflammatory disease of the pancreatic parenchyma; clinically manifested by severe epigastric pain and elevated pancreatic enzymes. Among its complications, Multi Organic Failure (MOF), a sudden, systemic clinical syndrome characterized by physiological deterioration capable of affecting more than one organic system, is the objective of this research. Objectives: To determine the presence of risk factors that allow predicting the development of MOF in patients with AP. Materials and methods: An observational, descriptive, longitudinal and retrospective study was carried out, including 330 patients with AP treated at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital between January 2018 to January 2020, a representative sample of 180 patients was taken, analyzing the relationship between FMO and variables such as age, gender, hematocrit, BUN, and creatinine. Results: An age distribution was recorded in which the majority ranged from 31.21 to 69.11 years. No statistically significant differences [$p > 0.05$] were found between gender and development of MOF by means of the Chi-square test [$p = 0.20$]. Age showed a statistically significant difference superior in patients with MOF by means of Student's T [$p = 0.004$]. Greater significant differences were recorded in BUN [$p = 0.000$] and creatinine [$p = 0.000$] of the patients with MOF, while the hematocrit showed no relevant difference between both groups [$p = 0.089$]. Conclusions: MOF increases the mortality of BP, its development is associated with factors such as the patient's age, BUN and creatinine, while the hematocrit and gender did not show involvement in this phenomenon.

Key words: Acute pancreatitis, multiple organ failure, gender, age, hematocrit, BUN, and creatinine.

Introducción

La Pancreatitis Aguda (PA), es una enfermedad digestiva inflamatoria de etiología variable, usualmente asociada a enfermedad biliar o alcoholismo, es la causa principal de ingresos hospitalarios de origen gastrointestinal, a pesar que en aproximadamente el 80% de casos se resuelve sin mayores complicaciones, su evolución es un tanto impredecible y puede provocar Fallo Multi Orgánico (FMO, poniendo en riesgo la vida del paciente. Esta entidad se caracteriza por la activación precoz e intraparenquimatosa de enzimas pancreáticas que desencadenan en la inflamación aguda del páncreas, esta inflamación involucra mediadores inflamatorios que pueden causar complicaciones locales o sistémicas. (1)

La incidencia y la gravedad pueden estar influenciadas según la presencia de factores de riesgo. Por ejemplo, la edad avanzada y la raza negra se vinculan a desarrollo de enfermedad grave; otro contribuidor a la incidencia o gravedad es el factor genético de modificaciones de genes involucrados en el metabolismo. (2)

Los factores de riesgo varían según la localización geográfica. Por ejemplo, en Ecuador se menciona mayor prevalencia de enfermedad en el sexo femenino, y dos picos de incidencia, uno en edad juvenil y otro en edad avanzada. (3) (4)

Clínicamente se caracteriza por presentar un dolor de gran intensidad, que puede localizarse en epigastrio o hipocondrio derecho, que suele irradiarse en forma de hemicinturon hacia el dorso derecho. Este cuadro se puede acompañar de otras manifestaciones como náuseas, vómitos; a la interrogación suele existir el antecedente reciente de ingesta copiosa de alimentos o alcohol. También puede presentar manifestaciones de compromiso sistémico que se relacionan a la inflamación, como fiebre, taquicardia, hipotensión y deshidratación. En algunos casos es posible evidenciar

nodulaciones eritematosas subcutáneas y estertores pulmonares, usualmente del lado izquierdo. (1)

La PA puede ser de compromiso sistémico, al generar liberación excesiva de sustancias pro inflamatorias es capaz de desencadenar la formación de micro trombos, extravasación de líquidos y cascada de liberación de citoquinas; esto puede comprometer la vida del paciente al tener repercusión orgánica y provocar falla renal, pulmonar o cardiovascular.

La presencia orgánica es el principal indicador de gravedad y mortalidad, por lo que la detección de factores predictores de FMO podría ser elemental para desarrollar terapias que la prevengan y así disminuir sustancialmente la mortalidad de este cuadro. (2)

Planteamiento del Problema

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad inflamatoria digestiva que puede tener un curso variable, y en casos graves es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica con repercusión orgánica que puede poner en riesgo la vida del paciente, y representa una tasa de gastos hospitalarios elevada. En el mundo hay evidencia escasa acerca de factores predictores de severidad, con lo que se pretendería identificar terapias para la prevención de cuadros severos, radicando ahí la importancia del presente estudio.

Objetivos

Objetivo general.

1. Determinar la presencia de factores de riesgo asociados con el desarrollo de falla multiorgánica en pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil desde enero del 2018 a enero del 2020.

Objetivos específicos.

1. Describir el porcentaje de mortalidad en la población estudiada.
2. Detectar las etiologías más frecuentes en el desarrollo del cuadro clínico estudiado.
3. Identificar las complicaciones más frecuentes desarrolladas durante el transcurso de la enfermedad.
4. Evaluar la asociación de edad y género con el desarrollo de falla multiorgánica en los pacientes analizados.
5. Determinar la relevancia de los valores de admisión del BUN, creatinina y hematocrito en relación al desarrollo de falla multiorgánica en la población escogida.

Hipótesis.

La alteración temprana de los valores de hematocrito, creatinina y/o nitrógeno ureico sanguíneo son factores predictores del desarrollo de falla multiorgánica en pacientes con pancreatitis aguda.

Justificación

A la fecha no hay un consenso establecido sobre factores predictores de desarrollo de falla orgánica en la Pancreatitis Aguda. Este trabajo pretende identificar factores previamente descritos en otras publicaciones, que podrían tener valor predictivo de Falla Multi Orgánica.

La necesidad de realizar este trabajo de investigación es a causa de el gran número de personas que sufren de PA, además de sus implicaciones en la salud del paciente, en gastos relacionados con la enfermedad y en la mortalidad de este cuadro

La finalidad de este trabajo es identificar factores de riesgo que permitan identificar FMO de forma precoz para que a futuro permita establecer terapias que favorezcan la evolución del paciente en el curso de la enfermedad.

CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO

PANCREATITIS AGUDA.

Definición.

La Pancreatitis Aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo que se encuentra desencadenado por un proceso de digestión enzimática anormal a nivel del tejido pancreático, su intensidad es variable, y puede presentarse con o sin afección de órganos circundantes, esta alteración tiende a relacionarse etiológicamente con diversos tipos de trastornos mecánicos y/o metabólicos locales, coalescentes o sistémicos (1).

Epidemiología.

Esta patología se ha reportado como la primera causa de internación gastroenterológica según las bases de datos hospitalarios de la NIS (The National Inpatient Sample) en donde se reportan más de 250.000 ingresos anuales, estos por lo general suelen durar 4 días hasta alcanzar su resolución, y su índice de mortalidad es menor del 1% de los casos (2).

Entre los principales factores de riesgo que aumenta la incidencia, además de la posible gravedad de la enfermedad, se encuentra principalmente la raza negra y la avanzada edad de los individuos, la enfermedad es mucho más prevalente en los varones que en las mujeres (2).

Otros factores de relevancia para la aparición de la enfermedad son la alteración en los genes que protegen de la activación inapropiada de la tripsina a nivel intraacinar pancreático, a continuación, se describen los principales genes investigados en la patogenia de la enfermedad:

- **SPINK1 (inhibidor de serina proteasa Kazal tipo 1):** este gen se encarga de la inhibición por retroalimentación de la tripsina a nivel del jugo pancreático (3).
- **PRSS1 (ribosa-fosfato pirofosfocinasa 1):** la alteración de este gen provoca alteraciones sobre el metabolismo enzimático, lo cual genera una inadecuada regulación de su actividad nivel celular (3).

- **CFTR (regulador de la conductancia transmembrana en fibrosis quística):** gen encargado de disminuir la concentración intracelular de calcio, para de esta manera degradar o evitar la activación de la tripsina intracelular (3).
- **CTRC (quimiotripsina C):** la proteína codificada por este gen se encarga de disminuir la calcemia, además se ha descrito que tiene una actividad proteasa significativa (3).

En Ecuador, existen estudios de prevalencia que detallan sus características epidemiológicas. Entre estas se describe una diferencia según el sexo, en el cual se menciona la predilección por el sexo femenino. También existe un aumento de su incidencia a partir de los 65 años de edad, sin embargo también se menciona otro pico entre los 15 a 24 años de edad. (4)

Se han elaborado publicaciones referentes a la distribución según etiología, en la que se atribuye la mayoría de casos a la etiología de tipo obstructiva, principalmente haciendo referencia a la litiasis de la vía biliar, seguida de alcohólica. (4)

Esta condición ha demostrado tener una mortalidad mayor en nuestro país que en otras publicaciones internacionales, alcanzando hasta el 8%; además un estudio realizado en la ciudad de Ambato describió una prevalencia hospitalaria del 3%. (4) (5)

En cuanto a la población pediátrica, está estimado que representa aproximadamente el 40% de las patologías hepatobiliares en nuestro medio. (6)

Etiología.

La principal asociación etiológica de esta enfermedad es con la colelitiasis, el riesgo es significativamente mayor en aquellos pacientes cuyos cálculos que miden menos de 5 milímetros de diámetro, la incidencia de esta correlación varía entre un 30 al 60% de casos del universo total de PA, según diversos contextos clínicos (2).

En segundo lugar, de relevancia etiológica lo representa el alcoholismo, sin embargo, este suele relacionarse además con otros factores de riesgo para poder desarrollar la enfermedad, por lo que se ha descrito una tasa de incidencia de 5 afectados de cada 100.000 alcohólicos, estos pacientes representan entre 15 al 30% de los casos (2).

En tercer lugar, de frecuencia se presentan las complicaciones asociadas con la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en especial cuando se realiza manometría de las vías biliares o esfinterotomía de la papila duodenal menor, el riesgo se aumenta exponencialmente cuando el paciente registra antecedentes patológicos de PA, es mayor de 60 años o cuando presenta disfunción previa del esfínter de Oddi, esto puede representar del 5 al 10% de los factores etiológicos de la enfermedad (2).

Factores causales de menor relevancia pero que se han mostrado estadísticamente significativo son la Hipertrigliceridemia en un 1,3 a 3,8% de los casos, asociación significativamente relevante cuando se produce por un aumento súbito de sus concentraciones séricas, también existe correlación con el uso de ciertos tipos de fármacos como valproato, tetraciclinas, sulfonamidas, entre otros, el mecanismo por el que se pueden involucrar con el desarrollo de la enfermedad es por un efecto tóxico que estos medicamentos pudieran ejercerse o ya sea por el desarrollo de hipersensibilidad al compuesto, en ciertos individuos predispuestos a padecerlo (2).

El traumatismo abdominal de carácter contuso se involucra como un factor mecánico involucrado en la causalidad del trastorno, dentro de la misma índole se involucra los antecedentes quirúrgicos abdominales, así como aquellos que no se desarrollan sobre tal región anatómica del organismo, como tórax o pelvis, aunque el mecanismo de causalidad de dichos casos no se puede determinar con exactitud (2).

Entre las causas poco comunes que presentan una correlación significativa con el desarrollo del trastorno, son aquellos de carácter inflamatorio, ya sea infeccioso o autoinmunitario, y aquellos degenerativos crónicos como la insuficiencia renal crónica, una causa infecciosa interesante de PA es la infección por *Ascaris lumbricoides*, ya que estos producen la enfermedad por medio de una acción mecánica cuando se introducen por los conductos pancreato-biliares (1) (7).

Finalmente se puede destacar que ciertas causas etiológicas predisponen al desarrollo de PA recidivante, entre ellas se encuentran los antecedentes patológicos personales y familiares que involucran los órganos y tejidos asociados al árbol biliar, Hipertrigliceridemia, hipercalcemia, consumo de sustancias de riesgo previamente descritas y la presencia de páncreas divisum congénito (2).

Fisiopatología.

Este trastorno multifactorial puede desarrollarse en individuos predispuestos que presenten diversos factores de riesgo para su desarrollo, además de la exposición a los distintos agentes etiológicos desencadenantes de la enfermedad, y a pesar de que también existan casos en donde no puede determinarse una causa etiológica clara, el desarrollo de la enfermedad posee mecanismos fisiopatológicos comunes de carácter auto digestivo (2).

La fase inicial del trastorno corresponde a la activación anormal de enzimas lisosómicas dentro de las células acinares pancreáticas, lo cual conlleva a la activación intracelular de tripsina. La tripsina es una enzima capaz de iniciar la digestión primaria del tejido pancreático, además es capaz de llevar a la activación secundaria de más enzimas digestivas pancreáticas (como la elastasa y la fosfolipasa de tipo A2) y de desarrollar un proceso inflamatorio intraparenquimatoso, todo esto va a conllevar a la destrucción tisular local y de las estructuras adyacentes al foco primario de lesión (2).

Una vez consolidado el proceso inicial de inflamación pancreática se puede progresar al desarrollo de manifestaciones y/o complicaciones sistémicas debido a la liberación sistémica de factores inflamatorios y enzimas digestivas activas, esto podría llevar a la inducción de estrés oxidativo y activación secundaria de ciertos mecanismos compensatorios que sean responsables de las manifestaciones clínicas de la enfermedad (2).

Entre las complicaciones más graves que podría generar el desarrollo o presentación severa de esta enfermedad son el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y/o el síndrome de dificultad respiratoria aguda, esto además de otros procesos podrían llevar a la falla multiorgánica con altas tasas de mortalidad (8).

Cambios morfológicos

La clasificación morfológica de la PA está basada en los criterios de Atlanta (Tabla 1), ampliamente utilizado desde su publicación.

- **Intersticial:** este patrón patológico se presenta cuando a pesar del proceso inflamatorio originado en la glándula, se presenta la perfusión vascular conservada, los elementos característicos de la lesión son un marcado edema intersticial difuso, ciertos vasos sanguíneos dilatados con congestión de eritrocitos, infiltrado

inflamatorio de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y áreas de necrosis grasa en localizaciones adyacentes a la glándula, es importante destacar que la evolución característica de este patrón es su resolución espontánea (9).

- **Necrosante:** este patrón histopatológico se desarrolla cuando se altera la perfusión tisular, y dependiendo de la magnitud de la lesión dependerá el desarrollo de complicaciones sistémicas, este patrón se muestra como lesiones isquémicas y necróticas que afectan los vasos sanguíneos, islotes, ácinos y conductos pancreáticos, acompañados de procesos hemorrágicos difusos y saponificación de la grasa pancreática y peri pancreática (9).

Clínica.

La manifestación clínica principal de este trastorno se caracteriza por un dolor agudo cuyo foco primario se encuentra a nivel abdominal superior, la intensidad de este síntoma puede ser tanto grave como ligera, por lo general los pacientes suelen describir este trastorno como un tipo de perforación que puede o no irradiarse superior, inferior, lateral o dorsalmente en el abdomen, además de acompañarse con rigidez abdominal en ciertos pacientes (1).

El trastorno principal del dolor se suele acompañar de manifestaciones correspondientes al sistema orgánico involucrado, en este caso el aparato digestivo, entre las que se destaca la presencia de dismotilidad gastrointestinal, náuseas, vómitos o incluso complicarse con el desarrollo de una peritonitis química por extravasación alcalina de bicarbonato (2).

Algunas manifestaciones sistémicas inespecíficas de este trastorno son las relacionadas con la inflamación y estimulación secundaria del sistema autónomo simpático como respuestas al estrés orgánico presentado, entre las manifestaciones clínicas secundarias más comunes se presenta la febrícula, taquicardia e hipotensión, ciertos casos pueden desarrollar shock hipovolémico por la exudación retroperitoneal significativa (2) (9)

Al examen físico general puede presentarse ictericia por compromiso etiológico (colecistitis) o secundario (compresión mecánica por edema parenquimatoso abundante) de las vías biliares, como consecuencia de la liberación de enzimas digestivas activas puede desarrollarse nodulaciones eritematosas subcutáneas, mientras que por la liberación de mediadores inflamatorios se podría desarrollar estertores pulmonares basales o derrame

pleural unilateral izquierdo, en casos complicados se podría desarrollar atelectasia compresiva (2).

La exploración física local en fases tempranas de la enfermedad puede revelar rigidez abdominal de intensidad variable, también pueden identificarse máculas verdes o violáceas a nivel de los flancos abdominales o peri umbilicales como consecuencia de la extravasación y degradación de eritrocitos adyacentes a la lesión primaria, los epónimos para estos signos cutáneos son el signo de Turner en el primer caso y el signo de Cullen en el segundo (1) (2).

En contextos clínicos de gravedad o etapas avanzadas de la enfermedad, la inspección o palpación abdominal podría revelar agrandamiento significativo del páncreas, esto podría generarse como consecuencia del edema tisular copioso o por el desarrollo de un pseudoquiste pancreático (2).

Exámenes complementarios.

Entre los datos de laboratorio destaca la elevación significativa de la amilasa y lipasa pancreática a nivel del suero, siendo esta última la más específica de una enfermedad pancreática ya que se mantiene alterada durante 1 a 2 semanas del cuadro clínico inicial, además, que la elevación de la amilasa puede presentarse en casos de acidosis, como lo son las nefropatías, complicaciones diabéticas u otros cuadros que lleven al estrés metabólico agudo (neoplasias, traumatismo, quemadura, etc.), ante estos datos deberá descartarse la posibilidad de una alteración intestinal isquémica o necrótica, otros datos de laboratorio relevantes para el diagnóstico que se han reportado en los últimos tiempos son el tripsinógeno y la amilasa urinaria (2).

En la biometría hemática completa se presenta leucocitosis de 15000 a 20000 leucocitos por micro litro, otro dato de relevancia en este examen es la hemoconcentración que pudiera presentarse (>44%), siendo esta indicativa de gravedad de la enfermedad, otros datos de relevancia son la elevación del nitrógeno ureico sanguíneo, el cual podría servir como predictor del riesgo de mortalidad en estos pacientes cuando los valores son mayores a 22mg por cada 100 ml de suero (10).

Otras alteraciones de laboratorio de menor relevancia son la hiperglicemia como consecuencia de la respuesta sistémica al estrés, además de hipocalcemia,

hipertrigliceridemia, elevación de la aminotransferasa y/o fosfatasa alcalina, en ciertos casos puede desarrollarse hiperbilirrubinemia transitoria, mientras que en casos de mayor severidad pueden encontrarse alteraciones electrocardiográficas e hipoxemia significativa menor a 60 mmHg de O₂ (10).

Entre las técnicas imagenológicas destacan la realización temprana de una ecografía abdominal, ya que esta nos podría indicar ciertos signos de lesión pancreática además de la presencia de cálculos vesiculares, los cuales pueden dar una orientación etiológica sugestiva, posteriormente se deberá realizar una tomografía computarizada con contraste para determinar el índice de severidad de Baltazar (Tabla 2) y/o la presencia de complicaciones morfológicas según los criterios de Atlanta, entre los cuales se describen las siguientes (10) (2):

- **Pancreatitis intersticial:** ausencia de lesiones necróticas del parénquima pancreático ni de los tejidos circundantes, esto se identifica por signos inflamatorios sin la presencia de alteraciones del contraste a nivel del órgano afectado (2).
- **Pancreatitis necrosante:** presencia de signos de muerte tisular observada como áreas no contrastadas a nivel del páncreas y/o de las estructuras adyacentes (2).
- **Acúmulo edematoso agudo:** los signos de lesión edematosa (líquido de características homogéneas) aparecen en la periferia del órgano sin tener una delimitación clara, mientras que el interior de la estructura se encuentra preservada aparentemente (2).
- **Pseudoquiste pancreático:** se caracteriza por signos de edema significativo con pocos o ningún signo sugerente de necrosis, este material se encuentra bien delimitada y ubicado por fuera del tejido pancreático (2).
- **Acúmulo necrótico agudo:** se observa como una lesión semisólida y heterogénea situada en la periferia y/o el interior del tejido pancreático, la heterogeneidad corresponde a la presencia de material necrótico además del inflamatorio (2).
- **Necrosis tabicada:** lesión heterogénea con signos de necrosis e inflamación que se encuentra bien circunscrita dentro y/o fuera del tejido acinar pancreático, esto en general ocurre pasado el mes de la instauración de la patología (2).

Diagnóstico.

Lo primero es identificar las manifestaciones clínicas características del cuadro clínico, posterior a ello se realizan los adecuados exámenes de laboratorio e imagenológicos para confirmar el diagnóstico, recordar que la elevación de la lipasa es mucho más específica del cuadro, en cada paso se deberá ir considerando y descartando diagnósticos diferenciales alternativos, entre los más comunes se presenta la colecistitis aguda y la cetoacidosis diabética, ambas cursa con dolor abdominal de iguales características además de la elevación significativa de la amilasa sérica, otros trastornos agudos a considerar son el cólico biliar, obstrucción intestinal, vasculitis, entre otros (10) (11).

Posterior a la confirmación del diagnóstico se procederá con la evaluación de severidad y pronóstico temprano de los pacientes, generalmente se usan los criterios Ranson, Glasgow o BISAP, pero en casos graves de pacientes internados en UCI pueden utilizarse los criterios de APACHE II, estos índices consideran factores como la edad, datos de laboratorio como los valores de hematocrito, leucocitos, glicemia, PO₂, HCO₃⁻, calcemia, azoados, aminotransferasas, LDH y albúmina, además de diversos signos característicos a través del estudio imagenológico a nivel local o sistémico (10).

Tratamiento.

Las medidas iniciales que se deben tomar en estos pacientes dependerán de la gravedad del cuadro, pero como características generales siempre se deberá de aplicar la adecuada analgesia con opciones terapéuticas como el tramadol o la meperidina, posterior a ello se deberá administrar una hidratación intensiva, de preferencia con lactato de Ringer, ya que ciertos estudios demuestran que ofrece mejores resultados en la recuperación que otras soluciones, simultáneamente se deberá suspender la alimentación por vía oral y optar por la vía enteral por sonda naso-yeyunal (de tal manera que se evite la participación pancreática en la digestión, y con ello evitar exacerbaciones) o por vía parenteral (esta solo se deberá de utilizar en casos donde se contraindique la alimentación enteral), es importante destacar que la reintroducción temprana de la alimentación por vía oral es importante para evitar complicaciones nutricionales como consecuencia del estrés y disfunción de base en la patología, presentándose mejores resultados si esta se da a partir del 5to día de internación (10).

La diferencia entre los cuadros leves y severos, es que estos últimos requerirán además de las medidas generales antes mencionadas, la monitorización cardiovascular y respiratoria constante y la aplicación de asistencia respiratoria en caso de ser necesario, además de esto es importante practicar una adecuada profilaxis antibiótica por la elevada predisposición de estos pacientes a desarrollarla, esto puede realizarse recomendablemente con ciprofloxacina e imipenem (10). aunque ciertas guías no recomiendan su utilización (12).

Tratamiento Quirúrgico

En la PA el manejo quirúrgico está indicado en situaciones específicas, ya que usualmente los cuadros cursan sin complicaciones, los pilares del tratamiento médico son: resucitación con fluidos, nutrición enteral temprana, y otras medidas no invasivas. Sin embargo en presencia de complicaciones y falta de mejoría clínica, es importante plantear la aplicación de medidas quirúrgicas (13).

Las intervenciones realizadas en cuadros de PA complicada varían en cuanto a su carácter invasivo y experiencia. Las opciones estudiadas van desde el drenaje percutáneo, el endoscópico, laparoscopia y laparotomía (13).

Sobre el momento preciso de la intervención, se recomienda esperar para intervenir al paciente. Las intervenciones tempranas se asocian a aumento de mortalidad en pacientes que cursen, ya que pueden agravar el cuadro debido a complicaciones como perforación intestinal, fistulas o incluso falla orgánica mientras el proceso inflamatorio siga activo; sin embargo su uso en el momento correcto ha demostrado disminución de morbimortalidad y mayor rapidez en resolución de las complicaciones (13) (14).

Necrosectomía Abierta

Actualmente el menos utilizado, sin embargo fue considerada como tratamiento de elección durante décadas para necrosis infectada. (13) Consiste en debridación mediante un abordaje laparotómico; por medio de una incisión subcostal para tener acceso al área pancreática, posterior a la debridación se colocan drenes, y se podría optar por repetir el tratamiento luego de que se resuelva la fase aguda para completar el debridamiento (13).

Drenaje Percutáneo

Tiene resultados similares a la Necrosectomía Abierta, sin embargo es de carácter menos invasivo. Suele necesitar repeticiones del proceso para alcanzar su eficacia terapéutica.

Debido a su método de abordaje se recomienda en pacientes con fácil acceso a una sola área de necrosis (13) (14).

Abordaje Endoscópico

El abordaje endoscópico transduodenal o transgástrico guiado con ayuda de un ultrasonido ha demostrado ser un procedimiento con mucho menor carácter invasivo y buenas tasas de resultados, con un 81% de eficacia terapéutica y un 7.5% de mortalidad. (13) (14).

El manejo por vía endoscópica ha demostrado tasas mucho menores de complicaciones intra operatorias, falla orgánica y mejor evolución en general en comparación con las otras medidas. (15) Además con la asistencia de la ecosonografía permite drenar colecciones o necrosis en regiones poco accesibles como la cola del páncreas. (15)

Manejo Laparoscópico

Presenta la ventaja para el médico de proveer visibilidad y acceso a la cavidad abdominal, a la vez que tiene mucho menor carácter invasivo; sin embargo en la diversos estudios han demostrado desventajas debido a presencia de complicaciones como diseminación de infección, perforación intestinal, entre otras (13) (14).

Abordaje Retroperitoneal

Procedimiento que consiste en abordar el área pancreática mediante pequeñas incisiones y desbridamiento guiado por endoscopia, luego de remover el material necrótico se completa la derivación manteniendo un neumoperitoneo a baja presión. (13).

FALLA MULTIORGÁNICA.

Definición.

La Falla orgánica es un síndrome clínico, sistémico y súbito caracterizado por el deterioro fisiológico y potencialmente reversible que puede afectar a más de un sistema orgánico. Usualmente ocurre como resultado de una lesión, o como respuesta del organismo descontrolada ante un proceso de inflamación aguda. (16) En pacientes con PA los 3 sistemas orgánicos que suelen presentar falla son: cardiovascular, renal y respiratorio, existen varios sistemas de puntuaciones para definir su compromiso (17).

En la actualidad, debido a su facilidad y rapidez, la Escala de Marshall Modificada (Tabla 3) es uno de los parámetros más utilizados, define a la falla orgánica en la PA con una puntuación mayor o igual a 2. (17) La falla cardiaca se define como un descenso en la

Presión Arterial Sistólica por debajo de 90mmHg o la necesidad de uso de inotrópicos, la falla respiratoria cuando la PaO₂/FiO₂ desciende por debajo de 300, y la falla renal por un aumento de los niveles de creatinina por encima de 2,0 mg/dL. (17) (18)

Otras puntuaciones validas para evaluar la presencia de falla orgánica en el contexto de la PA, tales como el APACHE II, BISAP y SOFA; sin embargo el score de Marshall Modificado permite ser realizado de forma rápida y constante, necesita datos que se pueden obtener prontamente y permite la estratificación de la severidad de la falla orgánica con buen sustento estadístico para correcto manejo del paciente ya que tiene una sensibilidad de 77% similar a 75% de la APACHE II, sin embargo tiende a sobre estimar a la cantidad de pacientes que deben ser ingresados a UCI. (19) (20)

Fisiopatología

La falla orgánica es considerada una alteración dinámica, que está desencadenada por la liberación de citoquinas y quimiocinas pro inflamatorias, que actúan de forma descontrolada durante el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, este síndrome es consecuencia de la activación de citosinas como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF), Interleucina 6 (IL6), células mononucleares y la activación del sistema de complemento. (21) (22)

Se considera que la Falla Orgánica puede desarrollarse en cualquier etapa de la PA. Su desarrollo en estadios tempranos de la enfermedad dependen de las condiciones pro inflamatorias de la PA y de los inmunomediadores involucrados en el SIRS; mientras que en estadios posteriores , los factores que influyen al desarrollo de Falla Orgánica son las infecciones del tejido necrótico pancreático, además otras infecciones pueden sobre añadirse al cuadro y contribuir al fallo orgánico. (22)

El SIRS es el principal causande de FMO, incluso en estadios tempranos. Su persistencia >48h, se relaciona directamente con mayores puntuaciones de FMO y con la severidad de la PA (22) (23). El SIRS a su vez causa reducción generalizada del tono vascular periférico debido a actividad vasodilatadora del óxido nítrico, esto produce fuga capilar y edema debido al incremento de la permeabilidad vascular, que conlleva a la disfunción de diversos tejidos y órganos. (23) (24)

En la práctica clínica, la FMO se atribuye mayoritariamente a sepsis, pero es claramente evidenciada en procesos patológicos no infecciosos como PA, traumatismos, etc. En la PA, se considera que la sepsis, inducida por la necrosis pancreática infectada, es el desencadenante de la FMO tardía (24).

Histológicamente se caracteriza por hallazgos como edema, infiltrado inflamatorio, isquemia, necrosis y grados variables de fibrosis en los órganos involucrados en el FMO, a los cuales se les atribuye las características clínicas que se presentan en los pacientes afectados (21) (22) (23) (24).

Clasificación

La FMO se clasifica en base a su grado y duración; el grado de disfunción orgánica depende de las alteraciones de cada sistema fisiológico según las distintas puntuaciones; y la duración se clasifica en persistente cuando su tiempo de evolución es >48h y transitoria cuando tiene <48h de evolución. (23) (24)

Es importante resaltar que se podría definir a este proceso como Disfunción Orgánica Múltiple, en lugar de Falla Orgánica, debido a que las funciones orgánicas pueden volver a la normalidad una vez que el paciente sobrevive y supera el proceso. (23) Además también se debe tomar en cuenta que este síndrome puede afectar otros sistemas no considerados propiamente “órganos” como el sistema hematológico, inmune y endócrino (23) (24).

La importancia de diferenciar los distintos tipos de falla orgánica radica en que afectan el pronóstico del paciente con mayor influencia al compararlas con otras complicaciones como hemorragia retroperitoneal o complicaciones pancreáticas. El desarrollo de FMO eleva la mortalidad entre el 30 a 47%; la falla orgánica transitoria se asocia a baja mortalidad y menor riesgo de complicaciones, por el contrario, la falla orgánica persistente se asocia a altas elevadas de mortalidad y mayor tiempo de hospitalización. A su vez, la presencia de la FMO es la que da le da un carácter de “severidad” a la PA (21) (22) (23) (24) (25).

Severidad y Pronóstico

La presencia, y duración de la FMO está estrechamente vinculada a la severidad de la PA, y a su vez, la mortalidad en la PA está vinculada a la FMO tanto en la fase temprana

(primeros 7 días de enfermedad) como en la fase tardía (>2 semanas), ya sea por la progresión de la FMO o por sepsis, respectivamente (26).

La severidad que puede significar la FMO en la PA es variada. Dependiendo del grado de deterioro orgánico puede aumentar la mortalidad hasta un 47-54%, e incluso 70% en otras literaturas y se considera el determinante más importante para el pronóstico del paciente. (26) También se asocia al desarrollo de necrosis infectada. (26) (27)(28)

Entre los factores a tomar en cuenta de la FMO para considerar pronóstico, se enumeran: 1- el grado de FMO según la Escala de Marshall Modificada, 2- órgano específico en fallar, 3- Número de órganos afectados, y 4- momento en desarrollarse la FMO, aunque este último actualmente está en debate. (26)

Factores de riesgo

La severidad de la FMO en la PA puede predecirse hasta cierto punto según el sustrato del paciente y las alteraciones de laboratorio que presente; se ha descrito en distintos estudios que los datos con mayor influencia dependientes del paciente son: IMC>30, edad avanzada (>70 años) y hemoconcentración (>43% en hombres y >39% en mujeres). Otros factores importantes como comorbilidades también se mencionan, entre estos: la cirrosis, hipertrigliceridemia y la diabetes mellitus tipo 2. (27) (28)

Entre los factores dependientes de la etiología, si bien no hay un factor independiente para desarrollo de FMO, la PA de origen alcohólico podría tener un mayor riesgo de desarrollar FMO. (27) (28)

En cuanto a la injuria pancreática, es posible vincular la extensión de necrosis con un mayor riesgo de FMO, sin embargo, esto podría ser en realidad un factor relacionado a una respuesta a la lesión pancreática inicial, y no ser un determinante de riesgo para la FMO. La falla orgánica también se asocia a sepsis, la cual es inducida por la necrosis infectada en estadios tardíos (27) (28)

Predictores de Desarrollo de Falla Orgánica

Actualmente se intenta desarrollar sistemas predicción temprana simples, precisos, sin elevados costos y repetibles para predecir la severidad de la PA y el desarrollo de FMO;

entre estos se describen BUN, creatinina y hematocrito tomados al momento del ingreso y durante las primeras 24h. (27)

La elevación del Hto al momento del ingreso se asocia con la falla orgánica y necrosis pancreática [16,18,19] La hemoconcentración ha demostrado una sensibilidad de 87% y especificidad de 65% en la predicción de FMO. (27) (28)

La elevación del Hto también contribuye como dato útil para la evaluación del grado de hipovolemia inicial del paciente con PA, por lo tanto, podría estimar el grado de hipoxia y colapso circulatorio por hipoperfusión, que afectará concomitantemente a la función orgánica normal. (27)

Otro buen predictor descrito recientemente es la creatinina(Cr), puede contribuir para estimar la hipovolemia inicial en la PA severa. [20] Existen estudios que vinculan los niveles de Cr elevados con desarrollo de PA severa, FMO, necrosis y mortalidad. Así mismo, la normalidad de sus valores es un factor protector de FMO debido a que indicaría buena función renal, debida a buena perfusión tisular; y a su vez conservación de los otros sistemas orgánicos. (27) (28)

Se ha establecido que la medición del nitrógeno ureico en sangre (BUN) es un factor pronóstico importante tomado en las primeras 24h y se puede utilizar como marcador temprano para estratificar el riesgo de PA Severa y la Mortalidad Intra Hospitalaria (IHM); esto tomado como base según los criterios de Atlanta para la severidad, sin embargo se precisa mayor estudios para establecer el mejor momento para su medición y los puntos de corte óptimo para abordar el riesgo inicial del paciente. (28)

Entre las evidencias del valor pronóstico del BUN como factor de severidad, demostró que tanto un aumento del mismo al momento del ingreso y a las 24h se relaciona directamente con mayor mortalidad. (28)

La relación entre el aumento del BUN y la mortalidad en la PA podría estar reflejada por demostrar un estado subyacente de depleción intravascular del paciente, y azoemia prerrenal. También se podría relacionar el aumento persistente de BUN con la tasa de falla de resucitación hídrica del paciente y la falla renal inminente. (28)

CAPÍTULO II.

2. METODOLOGÍA

METODOLOGÍA

El tipo de estudio al que corresponde nuestro trabajo de investigación es observacional descriptivo, mientras que el diseño de estudio es longitudinal de carácter retrospectivo.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Se solicitó la base de datos al servicio de investigación y estadística del hospital Teodoro Maldonado Carbo [HTMC] sobre los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda [PA] en dicho establecimiento desde enero del 2018 a enero del 2020, a partir de estos datos se obtuvo una población de 330 individuos con información de relevancia para nuestro estudio, de los cuales se calculó un tamaño representativo de la muestra en 180 participantes por medio de la calculadora virtual SurveyMonkey, las historias clínicas los integrantes de la muestra fueron revisadas por medio de la plataforma AS-400 del Instituto Ecuatoriano de seguridad social [IESS].

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el sistema AS400 del HTMC durante el periodo establecido para la investigación (enero del 2018 a enero del 2020), que presenten una edad superior de 18 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes cuyo diagnóstico clínico de pancreatitis aguda se haya realizado por debajo de los 18 años de edad, y aquellos pacientes mayores de 18 años que presentaran condiciones médicas críticas no relacionadas secuencialmente a la patología pancreática a investigarse o que manifestaran falla multiorgánica al momento de su ingreso hospitalario.

CAPÍTULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 RESULTADOS

De la muestra obtenida se registró un promedio de edad de 50,16 años [su media poblacional correspondería a un error estándar “EE” de ± 1.41], a la que le corresponde una desviación estándar “DE” de 18,95 años, por lo que la distribución de edad en la mayoría de pacientes está comprendida desde 31,21 hasta 69,11 años. Los pacientes de género femenino correspondieron a un 53,9% [n= 97], mientras que los masculinos al 46,1% [n=83] de la muestra.

Entre las características clínicas de la muestra se reportó un hematocrito medio de 37.21 [EE ± 0.43 en la población] con una DE ± 5.84 , la creatinina promedio de 1,13 [EE ± 0.05] con DE ± 1.16 y BUN medio de 39.17 [EE ± 2.87] con DE ± 38.43 . Del total de individuos el 14.4% [n=26] presentaron falla multiorgánica “FMO”, mientras que los fallecidos correspondían al 12.2% [22] de la muestra, estos últimos a su vez representaban el 84.61% de pacientes con FMO.

La etiología más frecuentemente fue la obstructiva en 82.2% [n=148], seguida por la idiopática en 8.9% [n=16] y metabólica en 3.3% [n=6], entre las menos frecuentes se encuentran las causas infecciosas, traumáticas, autoinmunes o iatrogénicas con 2.2 [n=4], 1.7 [n=3], 1.1 [n=2] y 0.6% [n=1] de la población respectivamente. La principal complicación registrada fue la insuficiencia respiratoria en el 15.6% [n=28] de los individuos, seguido por el SIRS y la peritonitis con 8% [n=8] y 1% [n=1] respectivamente, mientras que la sumatoria de otras complicaciones no consideradas en el estudio, representaron el 8.3% [n=15] de los casos.

No se encontró diferencias significativas [p= >0.05] al aplicar la prueba del Chi-cuadrado entre el género de los pacientes con el posterior desarrollo de FMO [Femenino 11.34% vs Masculino 18.07; p= 0,20]. Sin embargo, la edad demostró un promedio superior en los pacientes con FMO respecto a quienes no la presentaban, mostrando una importancia significativa al realizar la prueba T de Student [FMO presente 60.42 vs FMO ausente 48.43 años, p=0.004].

Se realizó T de student para las variables analíticas de laboratorio, en donde se registraron promedios significativamente mayores de BUN [FMO presente 70.97 vs FMO ausente

33.77 mg/dL, $p=0.000$] y creatinina [FMO presente 0.97 vs FMO ausente 2.03 mg/dL, $p=0.000$] en los pacientes afectados con FMO, mientras que el hematocrito no demostró alguna diferencia relevante entre ambos grupos [FMO presente 35.4% vs FMO ausente 37.51%, $p=0.089$].

3.2 DISCUSIÓN

La edad promedio de los afectados por pancreatitis aguda en nuestro estudio, presenta una distribución similar a la reportada en el análisis multicéntrico del colegio americano de gastroenterología en el 2015, esto tanto en la media (53 años) como la desviación estándar (± 13) registrados, así como en la presencia de FMO (18.2%), sin embargo, la mortalidad en dichos estudios fue significativamente menor (4.9%), lo cual podría deberse a diferencias en la complejidad hospitalaria y el manejo terapéutico de esta enfermedad, lo cual destaca la importancia de encontrar factores predictivos de complicación tempranos en nuestra población para disminuir este desenlace (29).

Koutroumpakis et al. en el año 2015 reveló a la pancreatitis biliar [39%] y la idiopática [20%] como las causas más frecuentes del trastorno en la población norteamericana, lo cual también se destaca en nuestro estudio, sin embargo, el tercer lugar causal detallada en dicho artículo [pancreatitis post CPRE], ocupa el último lugar en nuestro estudio, la cual solo fue reportada en un paciente, esto podría deberse a una menor aplicación de esta técnica en nuestro medio o bien por la falta de registro de dicha asociación. (30)

Según el consenso internacional para la clasificación de pancreatitis aguda en el 2012, se describió como enfermedad severa a la enfermedad acompañada de falla multiorgánica persistente, reportándose rangos de mortalidad desde el 36 al 50% de casos, los cuales son significativamente inferiores al grupo equivalente en nuestro medio, el cual registro mortalidad en el 84.61% de casos, esto pudiera deberse a contrastes en el manejo de dichos casos o bien por características propias de nuestra población (31).

Es importante destacar que nuestro estudio no encontró diferencias significativas para los valores iniciales de hematocrito en pacientes que progresaron con FMO, sin embargo, un análisis bibliográfico del colegio americano de gastroenterología en el 2015, destacó la fuerte asociación de riesgo que representa los valores de hematocrito superiores al 44% con el desarrollo de FMO [OR = 3.54], lo cual dista más de nuestro estudio ya que los individuos complicados en nuestra población presentaban valores menores de hematocrito, respecto a los pacientes con enfermedad leve o moderada (29).

CAPÍTULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

La FMO se asocia con una elevada tasa de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda.

La pancreatitis biliar fue la causa más prevalente en nuestra población seguido de aquellas en las que no se pudo establecer una etiología específica.

La insuficiencia respiratoria fue la complicación temprana más frecuente en la población.

La incidencia de FMO se incrementa con la edad del paciente, sin diferencias relativas al género.

El BUN y la creatinina se encuentran elevados durante el ingreso de aquellos pacientes que desarrollarán FMO, mientras que el hematocrito es imparcial respecto a dicho fenómeno.

4.2 RECOMENDACIONES

Es importante destacar que el sistema AS-400 del IESS presenta múltiples dificultades al momento de la realización nuestro trabajo de investigación por lo que se recomienda una optimización técnica de dicho sistema para el adecuado seguimiento de casos, o bien presentar una estandarización organizada de la presentación de datos en cada apartado de las historias clínicas.

Se recomienda la realización de estudios de mayor complejidad para dilucidar múltiples dudas que surgieron en la realización de este estudio, en particular con las variables interpersonales que pudieron ocasionar la divergencia del valor de hematocrito entre nuestra población estudiada en comparación con un importante estudio detallado en la discusión.

Realizar estudios comparativos entre grupos con características homogéneas para determinar el valor real de correlación de nuestras conclusiones obtenidas.

Realizar un estudio prospectivo de seguimiento a los pacientes de la muestra para determinar mortalidad a largo plazo. Repetir el estudio índice de comorbilidades de Charlson.

Bibliografía

1. Goldman L, Ausiello DA, Schafer AI. GOLDMAN-CECIL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. 25th ed. Quesada JML, editor. New York: ELSEVIER; 2016.
2. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19th ed. D.L.Kasper , editor. Boston: McGrawHill; 2016.
3. GeneCards. The Human Gene Database. [Online].; 2021 [cited 10 01 2021. Available from: <https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=SPINK1>.
4. Ayala Balseca VE, Mora Guzmán AG. Diferencias clínico-demográficas entre la pancreatitis aguda leve y severa en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008-2013. Repositorio de tesis de grado y posgrado de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 2014 Mayo.
5. Russo Lozano J, Ochoa Sanchez B, Oñate Silva I. Incidencia y característica epidemiológicas de la pancreatitis aguda en el Hospital General Ambato del IESS, Ecuador. revistaavft. 2020 Mayo.
6. Armijos Ponce JM, Endis Miranda M. Prevalencia de enfermedades hepatobiliares. Servicio pediatría hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, 2017 al 2018. Universidad de Cuenca. 2020 Octubre.
7. Lida T, Adachi T, Tabeya T, Nakagaki S. Rare type of pancreatitis as the first presentation of anti-neutrophil cytoplasmic antibody-related vasculitis. PMC. US National Library of Medicine. National Institutes of Health. 2016 Febrero; 22(7).
8. Garg PK, Singh VP. Organ Failure due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. NCBI. 2020 Mayo; 156(7).
9. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. ROBBINS Y COTRAN. Patología estructural y funcional. NOVENA EDICIÓN ed. Vinay Kumar MMF, editor. Chicago: ELSEVIER.; 2015.
- 10 Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute . pancreatitis. NCBI. 2019 Junio.
- 11 Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen . and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. Cochrane Library. 2017 Abril; 4.
- 12 Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J. Clinical practice guideline: management of acute . pancreatitis. Canadian Journal of Surgery. 2016 Abril; 59(2).
- 13 Aranda Narvaéz JM, González Sánchez AJ, Montiel Casado MC, Titos García A, Santoyo Santoyo J. . Acute necrotizing pancreatitis: Surgical indications and technical procedures. WJCC World Journal of Clinical Cases. 2014 Diciembre; 2(12).
- 14 World J Gastroenterol.. Surgical management of necrotizing pancreatitis: An overview. WJG World . Journal of Gastroenterology. 2014 Noviembre; 20(43).
- 15 Von Brunschot S, Bakker OJ, Besselink MG, Bollen TL. Treatment of necrotizing pancreatitis. . PubMed.gov. 2012 Noviembre; 10(11).

- 16 Morians K, Santos J, González C, Álvarez P. Falla orgánica múltiple: acercamiento al tema. Revista cubana de cardiología y cirugía cardiovascular. 1999; 13(1).
- 17 Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. PubMed.gov. 2013 Enero; 62(1).
- 18 Bustamante D, García A, Umanzor W. Dialnet. [Online].; 2018 [cited 2021 Enero 8. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6373539>.
- 19 Barcia CA, Félix MA. Repositorio de la pontifica universidad católica del ecuador. [Online].; 2016 [cited 2021 enero 6. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/10479/TESIS%20DE%20GRADO%20PDF.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
- 20 Valencia Cardozo JA. Repositorio de la Universidad Ricardo Palma de Perú. [Online].; 2016 [cited 2021 Enero 2. Available from: http://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/urp/474/Valencia_j.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
- 21 Mofidi R, Duff MD, Wigimore SJ. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. PubMed.gov. 2006 Junio; 93(6).
- 22 Journals B. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. [Online].; 2019 [cited 2021 Enero 5. Available from: <https://gut.bmj.com/content/68/6/1044.full>.
- 23 Marshall JC. The multiple organ dysfunction syndrome. NCBI. 2001 Diciembre.
- 24 Garg PK, Singh VP. Organ Failure due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. HHS Public Access. 2020 Mayo; 156(7).
- 25 Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Philips A. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. PubMed.gov. 2010 Junio; 139(3).
- 26 Lytras D, Manes K, Triantopoulou C, Paraskeva C. Persistent early organ failure: defining the high-risk group of patients with severe acute pancreatitis? PubMed.gov. 2008 Abril; 36(3).
- 27 Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ahmed U, Bollen TL. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. PubMed.gov. 2018 Junio; 68(6).
- 28 Xang X, Xu Y, Qiao Y. An evidence-based proposal for predicting organ failure in severe acute pancreatitis. PubMed.gov. 2013 Noviembre; 42(8).
- 29 Koutroumpakis E, Wu BU, Bakker OJ. Admission Hematocrit and Rise in Blood Urea Nitrogen at 24 h Outperform other Laboratory Markers in Predicting Persistent Organ Failure and Pancreatic Necrosis in Acute Pancreatitis: A Post Hoc Analysis of Three Large Prospective Databases. The American Journal of GASTROENTEROLOGY. 2015 September.
- 30 Koutroumpakis E, Slivka A, Furlan A. Management and outcomes of acute pancreatitis patients over

. the last decade: A US tertiary-center experience. Elsevier B. V. 2016 October; 10(11).

31 Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of
. the Atlanta classification and definitions by international consensus. BMJ journals. 2012 Agosto.

ANEXOS

TABLAS

TABLA 1.

Definición de pancreatitis aguda Atlanta 2012.

Definición de Pancreatitis Aguda	
Tipos de Pancreatitis	
Edematosa Intersticial	Inflamación del parénquima y del tejido peri pancreático, sin necrosis
Necrotizante	Inflamación del parénquima pancreático con necrosis peri pancreática
Grados de Severidad	
Leve	Sin falla orgánica. En ausencia de complicaciones locales y/o sistémicas
Moderada	Falla orgánica transitoria (<48h) y/o presencia de complicaciones locales o sistémicas
Severa	Falla orgánica única o múltiple persistente (>48h)

TABLA 2.

Score de Balthazar.

Grado	Puntaje	Morfología	Necrosis	Puntaje
		Hallazgos	Extensión	
A	0	Páncreas Normal	0%	0
B	1	Aumento focal o difuso de páncreas	0%	0
C	2	Alteración de páncreas + inflamación peri pancreática	<30%	2
D	3	Colección líquida única	30-50%	4
E	4	≥2 Colecciones líquidas intra o extra pancreáticas	>50%	6

TABLA 3.

Score de Marshall para falla orgánica.

Parámetro	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO₂/FiO₂)	>400	301 – 399	201 – 299	101 – 200	<101
Renal (Creatinina)	<1.4	1.4 – 1.8	1.9 – 3.6	3.6 – 4.9	>4.9
Cardiovascular (Tensión Arterial en mmHg)	>90	<90 Responde a fluidos	<90 No Responde a Fluidos	<90 pH <7.3	<90 pH < 7.2

TABLA 4.**Score SOFA.**

Sistema	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO₂/FiO₂)	≥400	<400	<300	<200	<100
Coagulación (Plaquetas)	≥150	<150	<100	<50	<20
Hígado (Bilirrubina en mg/dL)	<1.2	1.2 – 1.9	2.0-5.9	6.0 – 11.9	≥12
Cardiovascular Tensión Arterial Media	≥70	<70	Necesita Dopamina <5mg o dobutamina	Dopamina 5- 15mg Epinefrina ≤0.1mg	Dopamina >1.5mg Epinefrina ≥0.1mg
Sistema Nervioso (Glasgow)	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	<6
Renal Creatinina en mg/dL Gasto Urinario ml/día	<1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 3.4	3.5 – 4.9	>5.0

TABLA 5.**Característica clínicas y demográficas de los pacientes estudiados.**

PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HTMC DE ENERO DEL 2018 A ENERO DEL 2020			
POBLACIÓN		MUESTRA	
330		180	
VARIABLES CUANTITATIVAS			
	PROMEDIO	DESV. ERROR	DESV. STANDARD
EDAD	50,16	1,412	18,949
HEMATOCRITO	37,21	0,43	5,84
CREATININA	1,13	0,08	1,16
BUN	39,17	2,87	38,43
VARIABLES CUALITATIVAS			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
GÉNERO			
FEMENINO	97	53,9	
MASCULINO	83	46,1	
FALLA MULTIORGÁNICA			
AUSENTE	154	85,6	
PRESENTE	26	14,4	
ESTADO DE ALTA			
VIVOS	158	87,8	
MUERTOS	22	12,2	

TABLA 6.**Estadística etiológica de pancreatitis aguda.**

ETIOLOGÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
OBSTRUCTIVA	148	82,2
IDIOPÁTICA	16	8,9
METABÓLICA	6	3,3
INFECCIOSA	4	2,2
TRAUMÁTICA	3	1,7
AUTOINMUNE	2	1,1
IATROGÉNICA	1	0,6
TOTAL	180	100,0

TABLA 7.**Estadísticas de las complicaciones en pancreatitis aguda.**

ETIOLOGÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NINGUNA	128	71,1
INS. RESPIRATORIA	28	15,6
OTRAS	15	8,3
SIRS	8	4,4
PERITONITIS	1	0,6
TOTAL	180	100,0

TABLA 8.**Tabla cruzada entre género y falla multiorgánica.**

		FALLA MULTIORGÁNICA		TOTAL
		AUSENTE	PRESENTE	
GÉNERO	FEMENINO	86	11	97
	MASCULINO	68	15	83
TOTAL		154	26	180

TABLA 9.

TEST ESTADÍSTICO CHI-CUADRADO ENTRE GÉNERO Y FMO			
	VALOR	df	Significación asintótica (bilateral)
CHI-CUADRADO DE PEARSON	1,640 ^a	1	,200
N DE CASOS VÁLIDOS	180		
a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 11,99.			

TABLA 10.

Diferencias estadísticas de la edad, hematocrito, creatinina y BUN entre pacientes con FMO ausente vs FMO presente

	FALLA MULTI ORGÁNICA	N	Media	Desv. Desviación	Desv. Error promedio
EDAD	AUSENTE	154	48,43	18,537	1,494
	PRESENTE	26	60,42	18,437	3,616
HTO	AUSENTE	154	37,517	5,5273	,4454
	PRESENTE	26	35,408	7,3408	1,4397
SCR	AUSENTE	154	,9788	,75452	,06080
	PRESENTE	26	2,0346	2,28486	,44810
BUN	AUSENTE	153	33,7755	30,79609	2,48972
	PRESENTE	26	70,9731	59,34074	11,63768

TABLA 11

Test estadístico T-Student entre edad, valores de hematocrito, creatinina y BUN con relación a la falla multiorgánica.

	T de Student			
	t	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar
EDAD	-3,066	,004	-11,995	3,912
HTO	1,710	,089	2,1092	1,2332
SCR	-4,504	,000	-1,05585	,23444
BUN	-4,842	,000	-37,19759	7,68297

FIGURAS

FIGURA 1

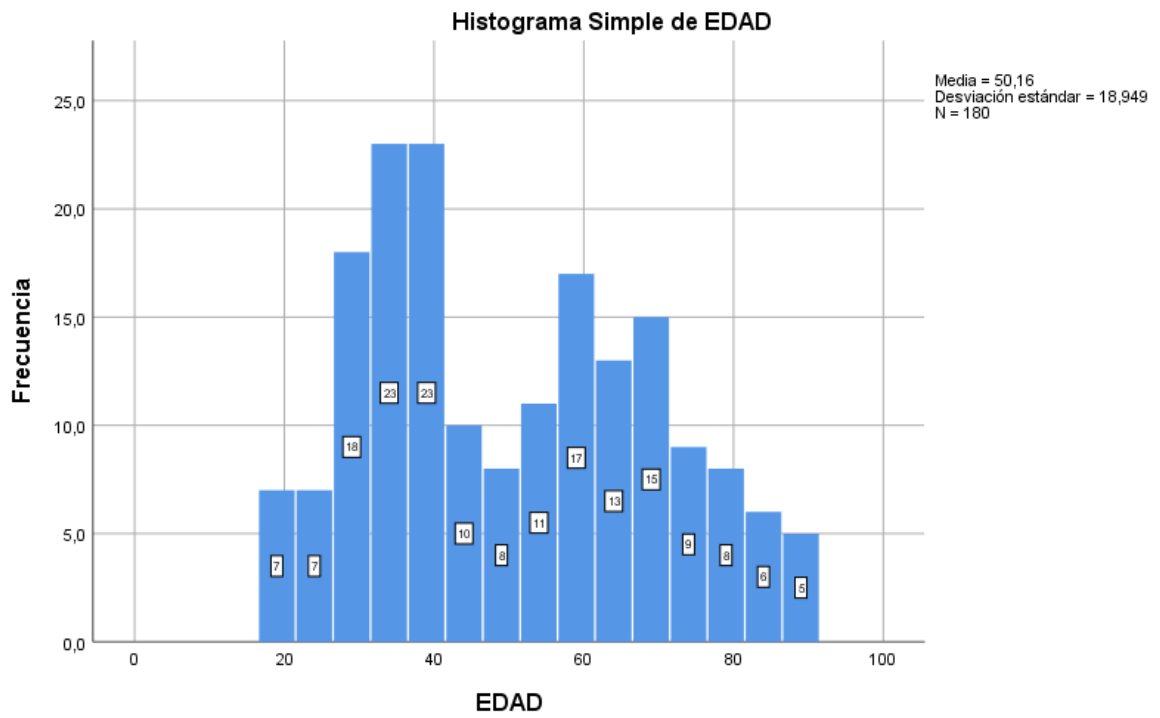


FIGURA 2

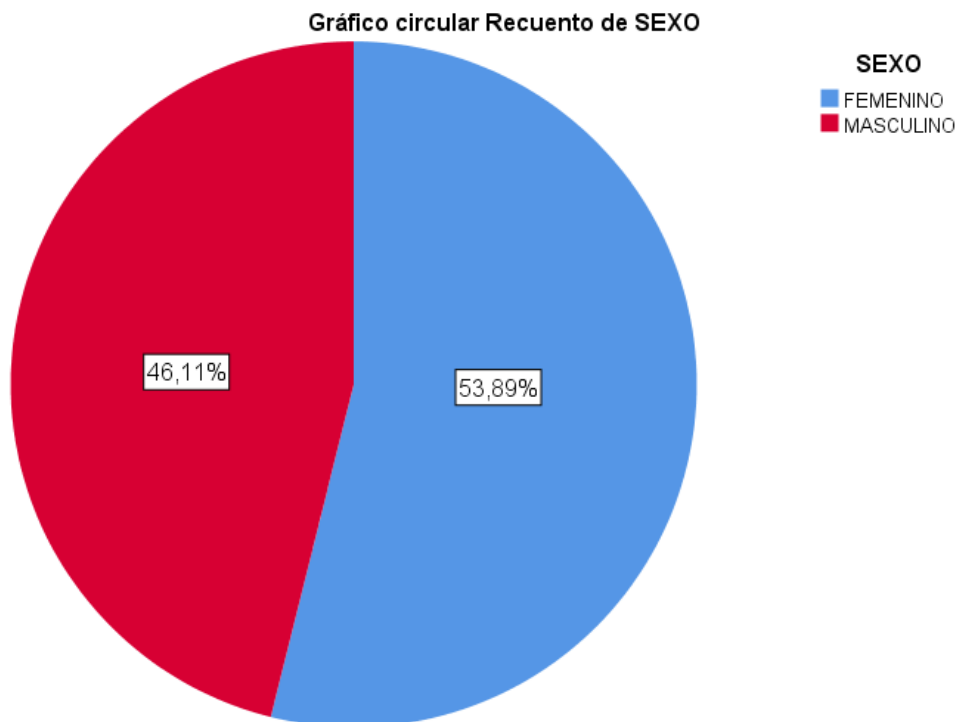


FIGURA 3

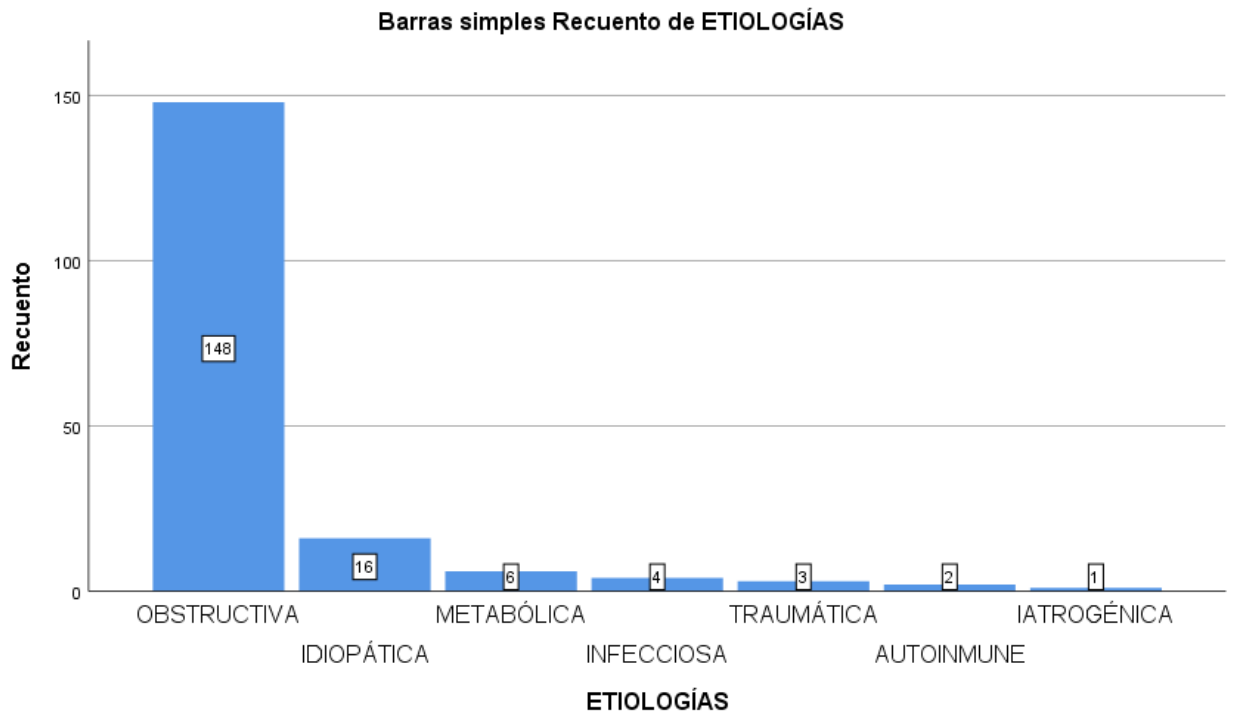


FIGURA 4

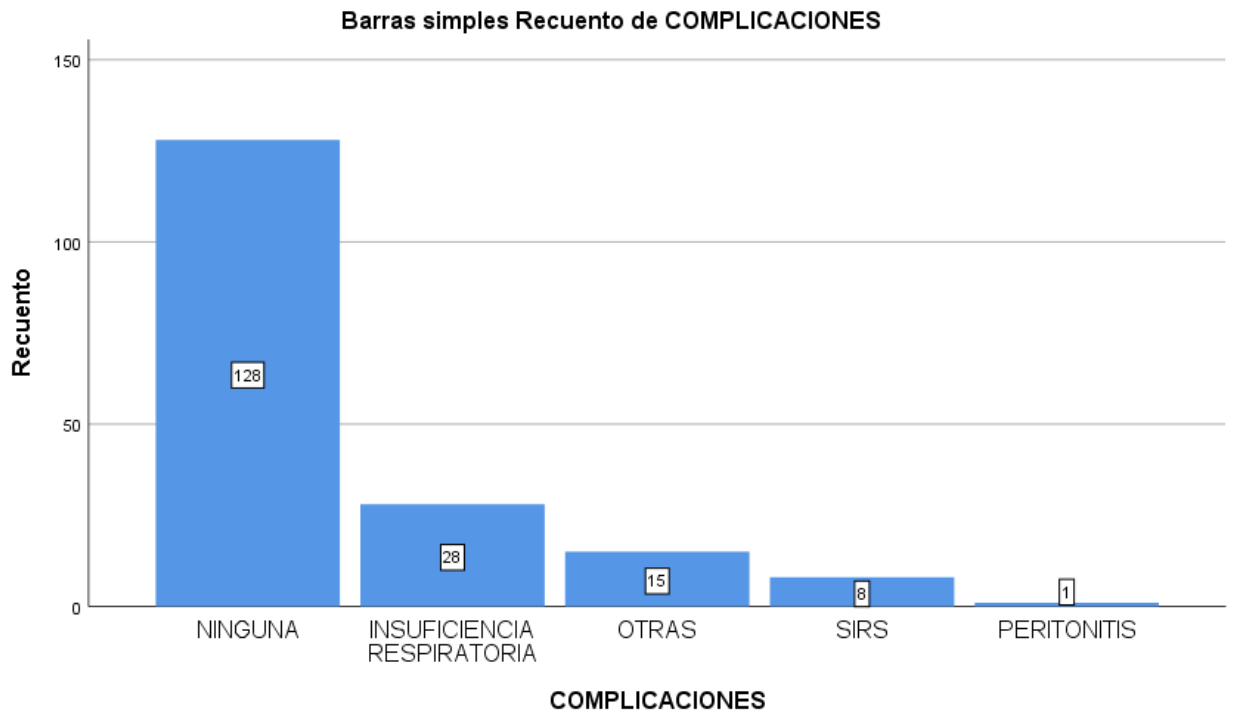


FIGURA 5

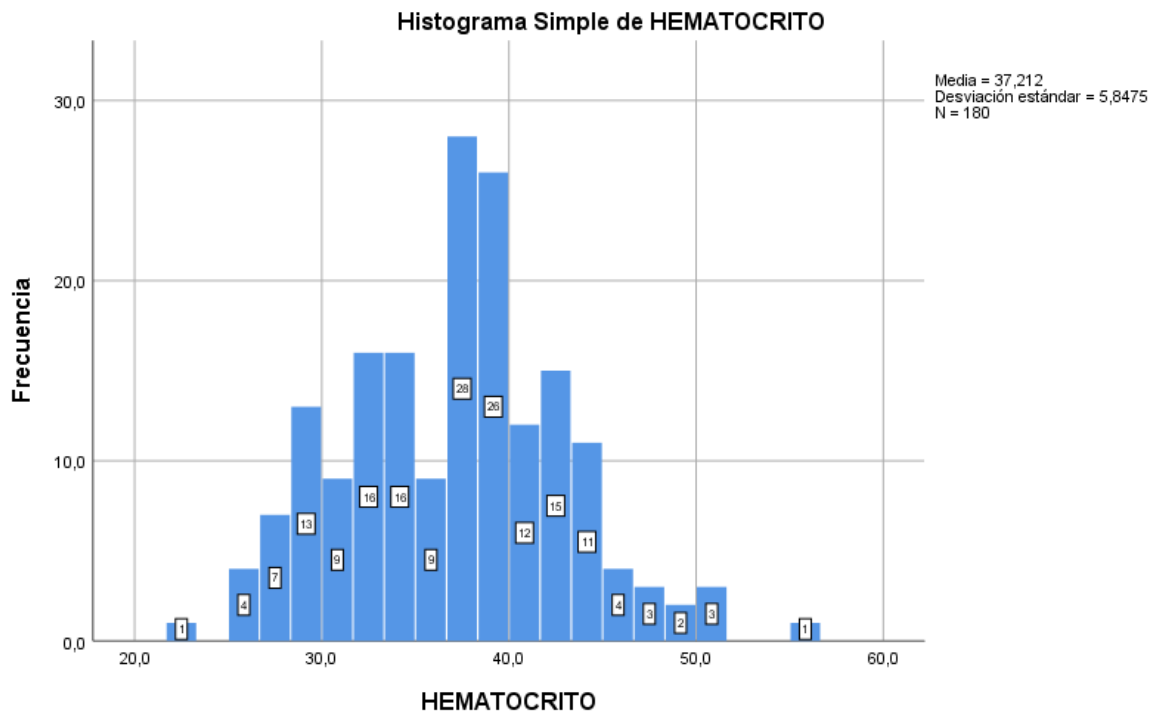


FIGURA 6

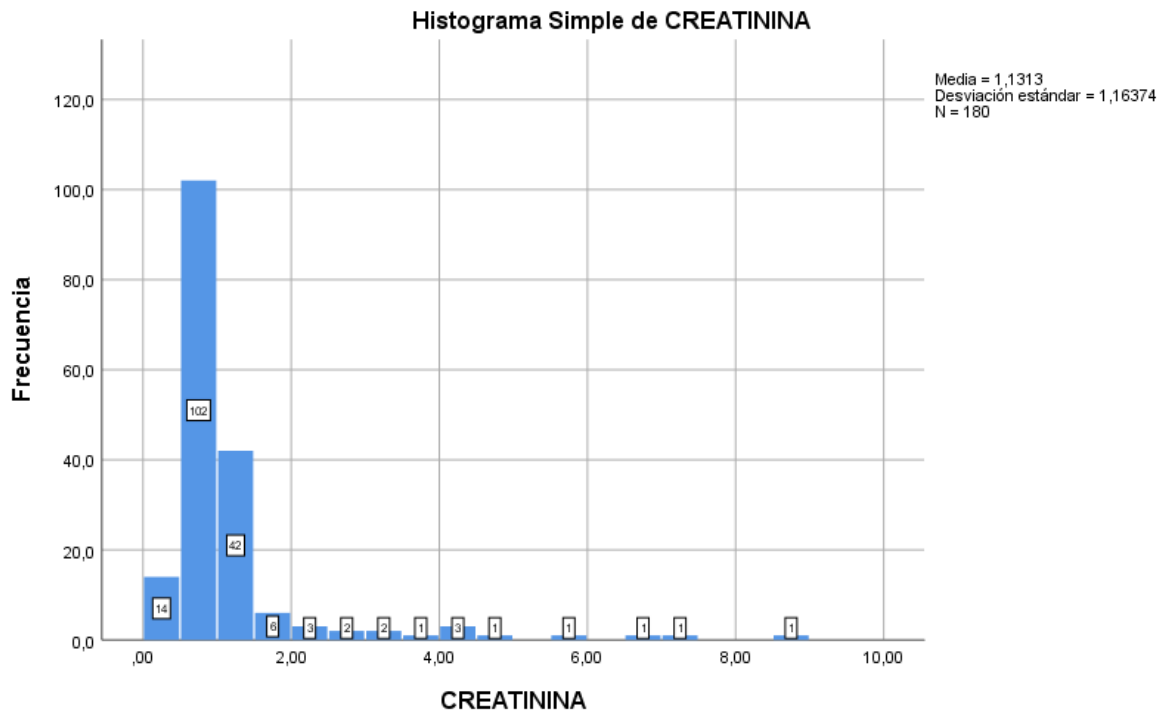


FIGURA 7

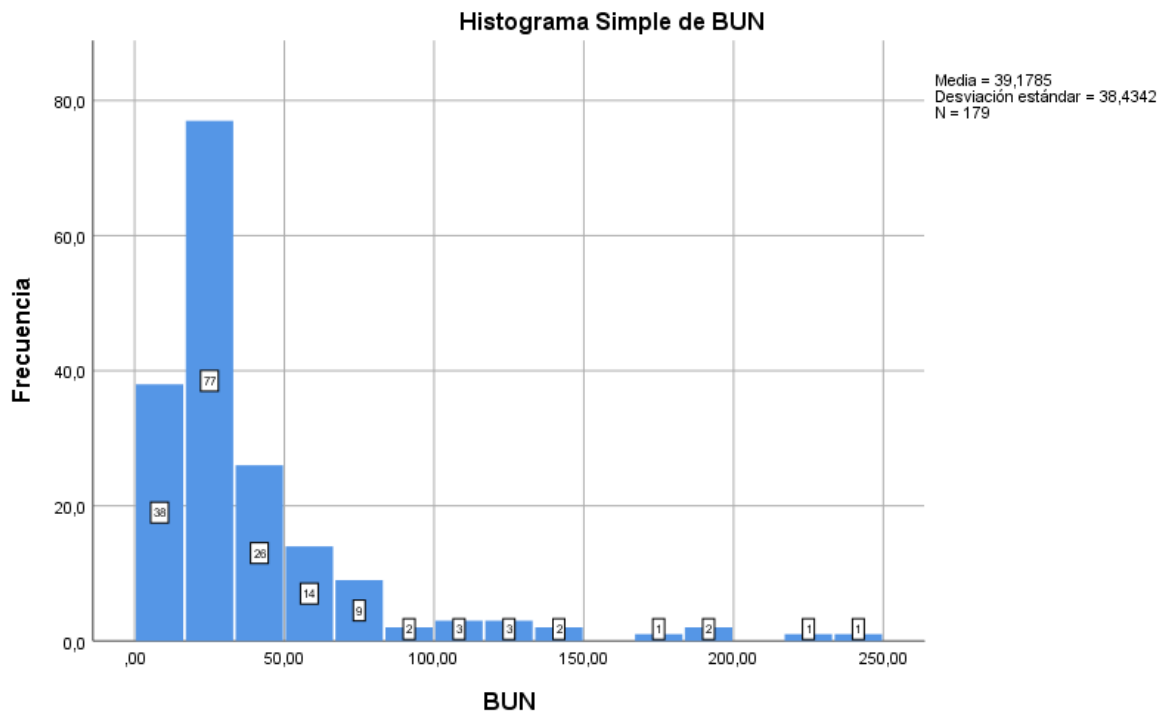


FIGURA 8

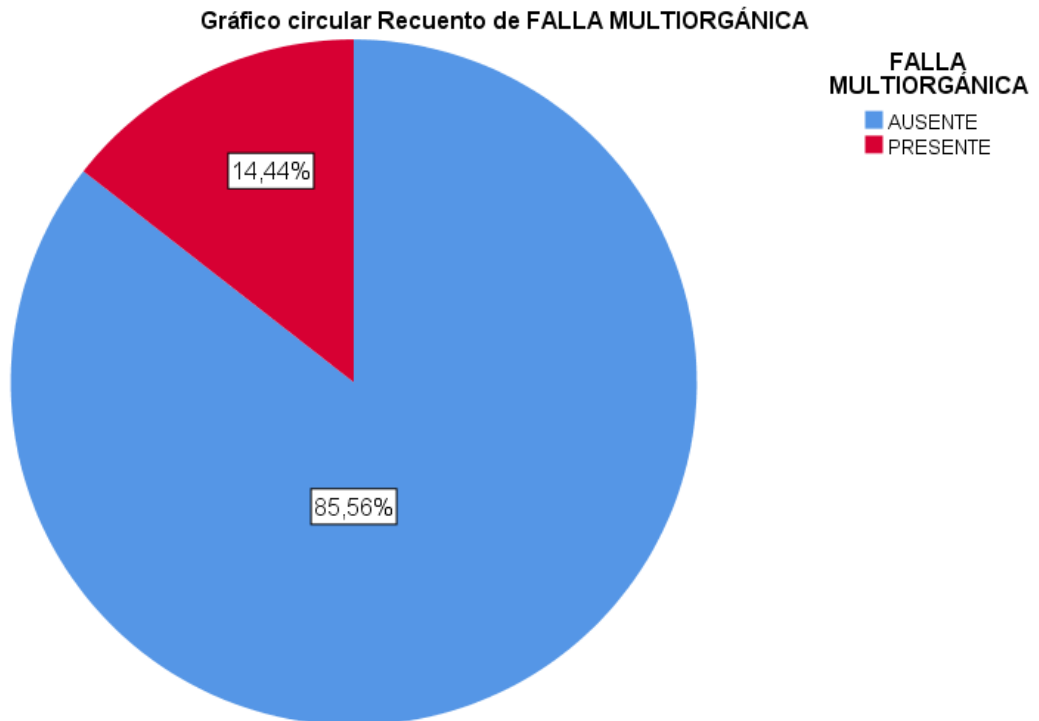


FIGURA 9

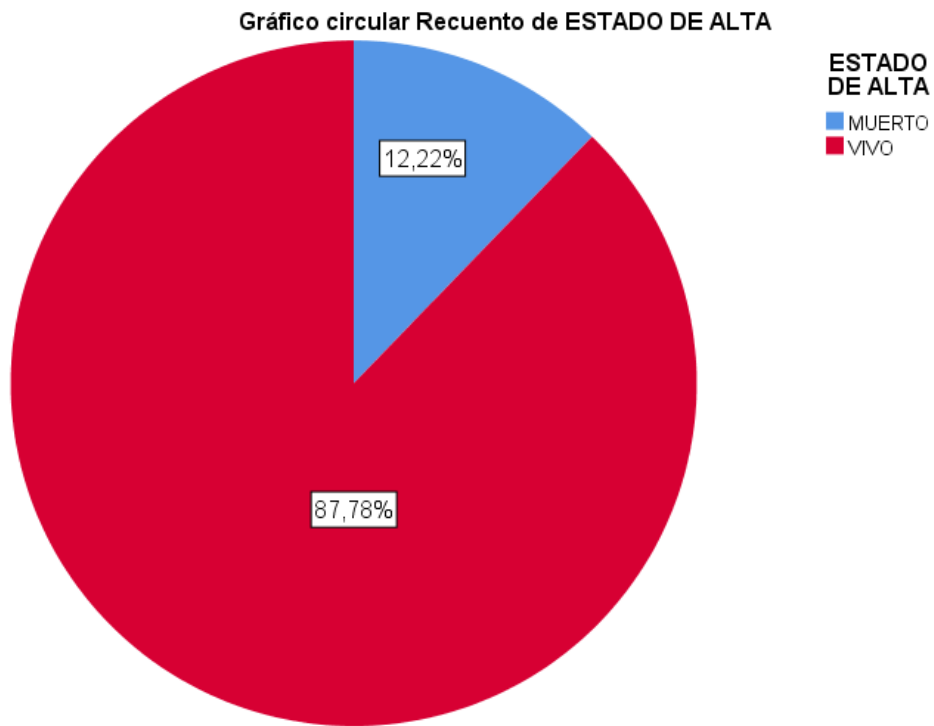


FIGURA 10

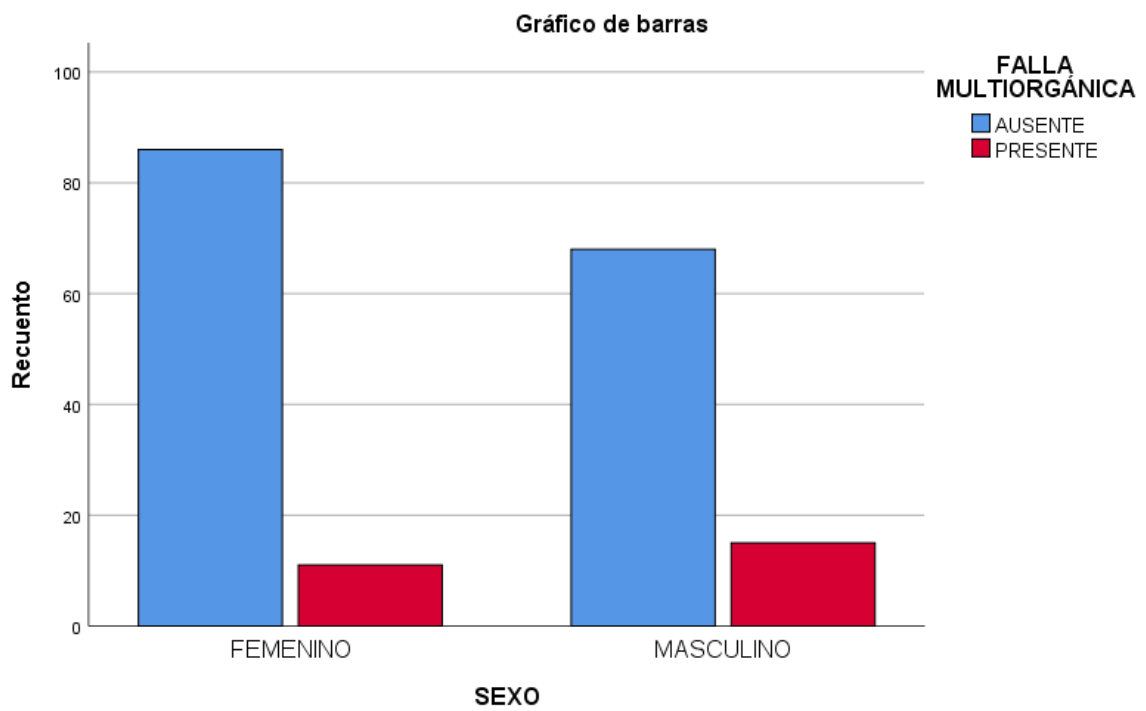


FIGURA 11

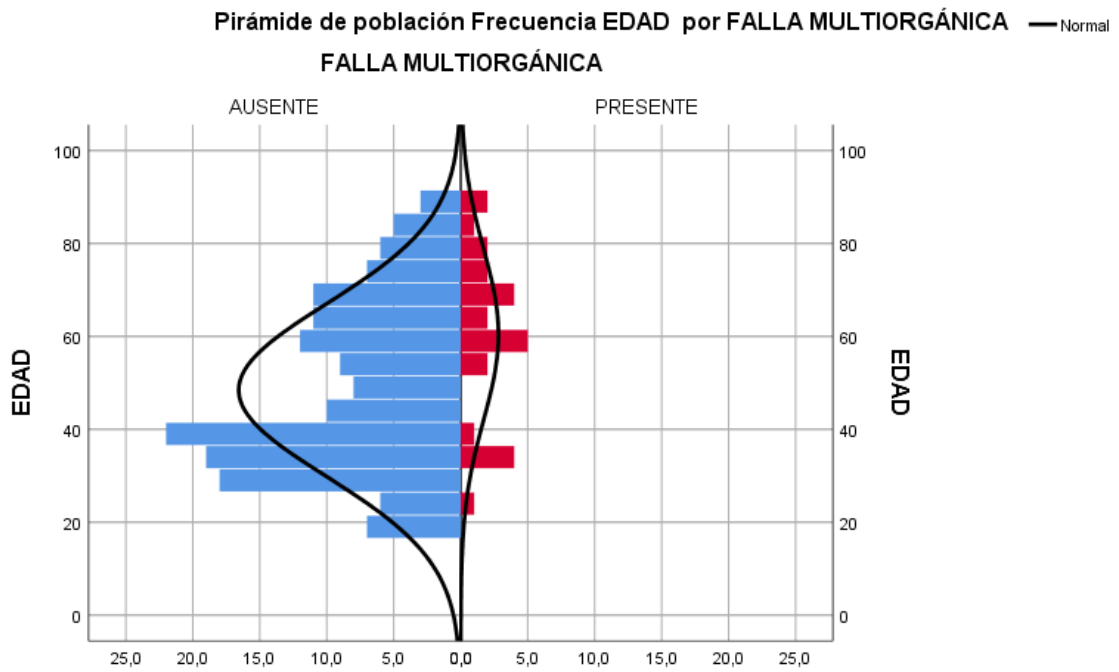


FIGURA 12

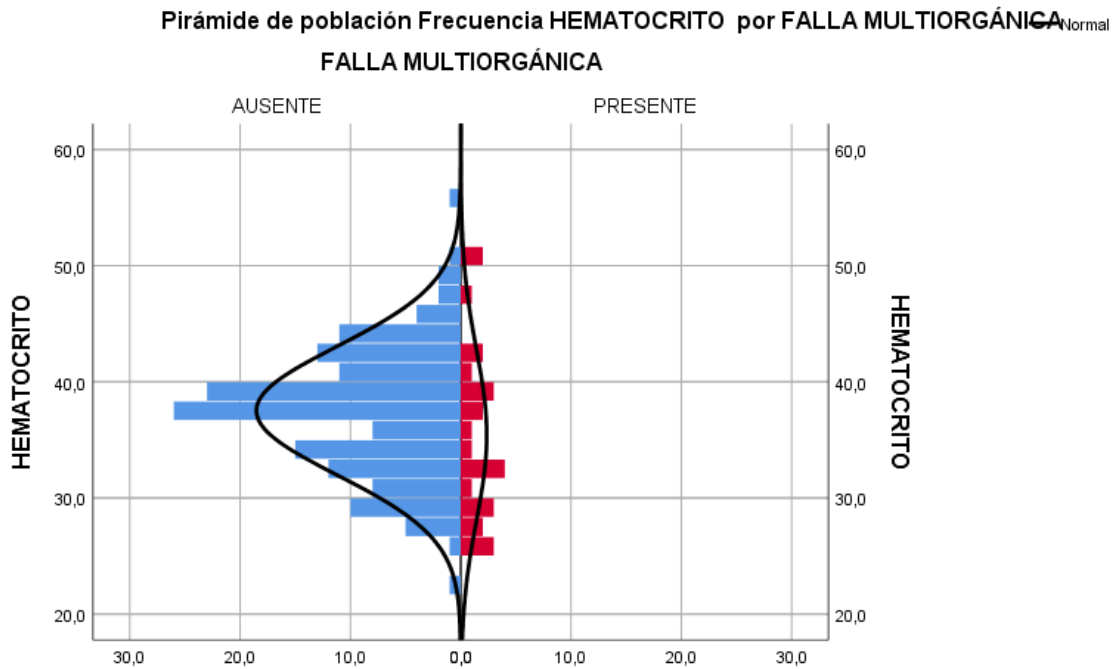


FIGURA 13

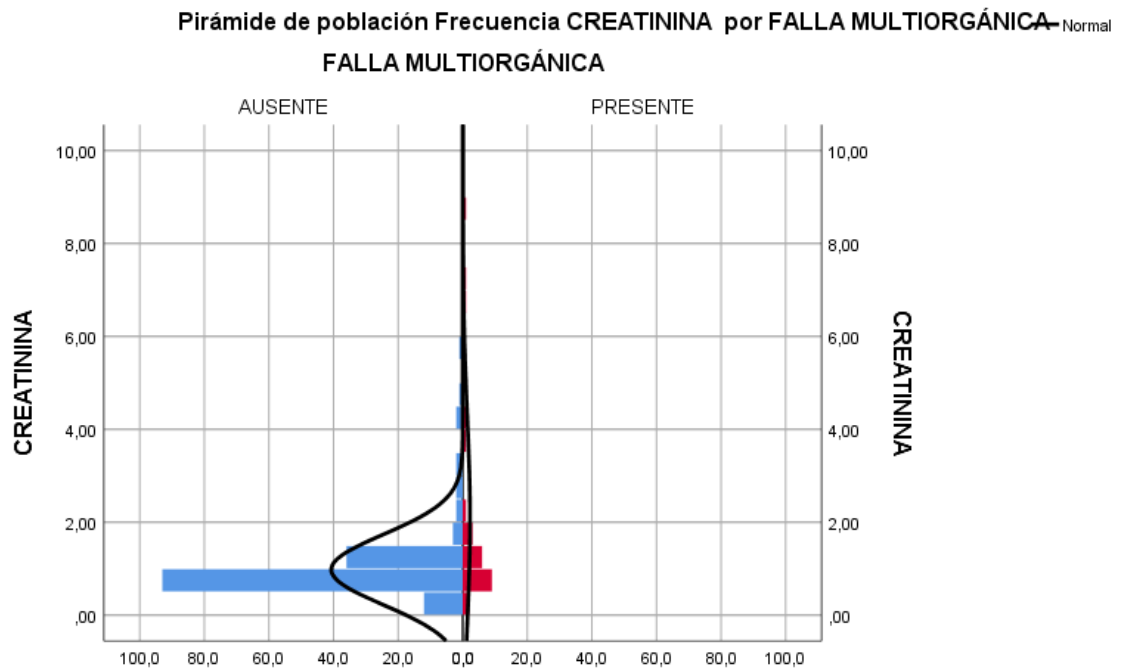
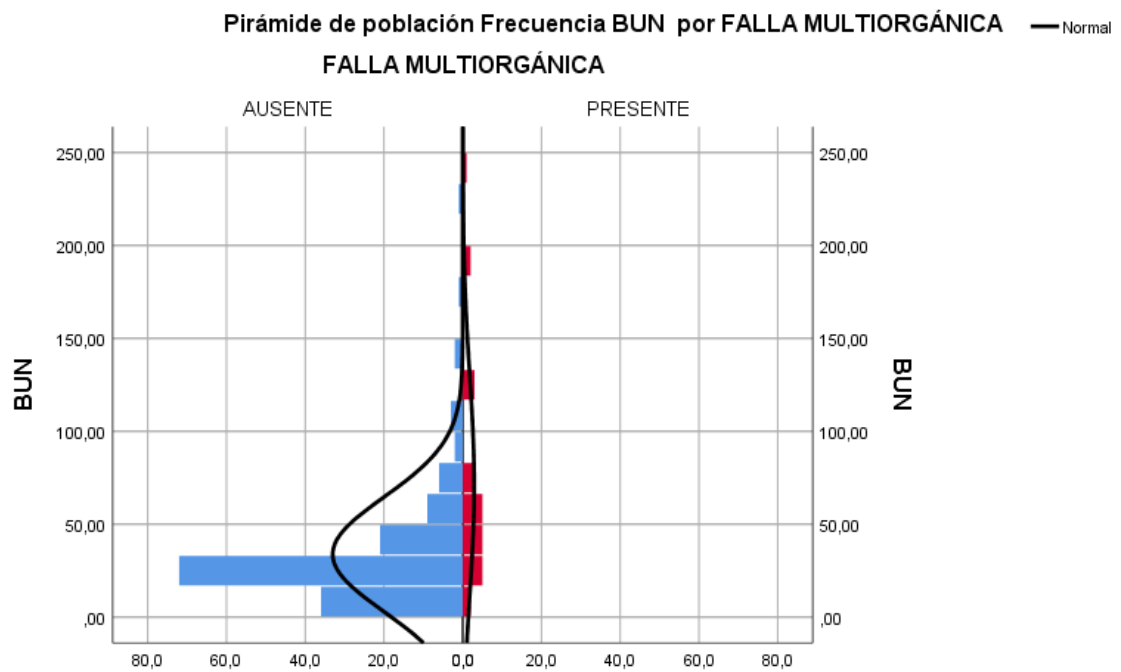


FIGURA 14



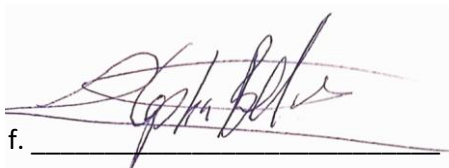
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Behr López Pablo Stephan** con C.C: # **0927171421** autor del trabajo de titulación: **Factores de Riesgo Asociados a Desarrollo de Falla Multiorgánica en Pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Enero 2018 – enero 2020** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 01 de mayo de 2021



f. _____

Nombre: **Behr López Pablo Stephan**

C.C: **0927171421**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Lindao Fiallos Álvaro Eduardo** con C.C: #**0922554662** autor/a del trabajo de titulación: **Factores de Riesgo Asociados a Desarrollo de Falla Multiorgánica en Pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Enero 2018 – enero 2020** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 01 de mayo de 2021

f. _____

Nombre: **Lindao Fiallos Álvaro Eduardo**

C.C: **0922554662**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores de Riesgo Asociados a Desarrollo de Falla Multiorgánica en Pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Enero 2018 – enero 2020		
AUTOR(ES)	Behr López Pablo Stephan, Lindao Fiallos Álvaro Eduardo		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	López Martínez Rafael		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	01 de mayo de 2021	No. DE PÁGINAS:	40
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Gastroenterología, Cirugía		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	<i>Pancreatitis aguda, falla multiorgánica, género, edad, hematocrito, BUN y creatinina.</i>		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>Antecedentes: La Pancreatitis Aguda (PA) es una enfermedad digestiva e inflamatoria del parénquima pancreático; manifestada clínicamente por epigastralgia intensa y elevación de enzimas pancreáticas. Entre sus complicaciones, la Falla Multi Orgánica (FMO), un síndrome clínico, sistémico y súbito caracterizado por deterioro fisiológico capaz de afectar a más de un sistema orgánico, es el objetivo de esta investigación. Objetivos: Determinar la presencia de factores de riesgo que permitan predecir el desarrollo de FMO en pacientes con PA. Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo, incluyendo 330 pacientes con PA atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre Enero 2018 a Enero 2020, se tomó una muestra representativa de 180 pacientes, analizando la relación entre FMO y variables como edad, género, hematocrito, BUN, y creatinina. Resultados: Se registró una distribución de edad en que la mayoría está comprendida desde 31,21 hasta 69,11 años. No se encontró diferencias estadísticamente significativas [$p > 0.05$] entre género y desarrollo de FMO por medio de la prueba de Chi-cuadrado [$p = 0,20$]. La edad demostró diferencia estadísticamente significativa superior en pacientes con FMO por medio de T de Student [$p = 0.004$]. Se registraron diferencias significativas mayores de BUN [$p = 0.000$] y creatinina [$p = 0.000$] de los pacientes con FMO, mientras que el hematocrito no demostró diferencia relevante entre ambos grupos [$p = 0.089$]. Conclusiones: La FMO aumenta la mortalidad de la PA, su desarrollo se asocia a factores como edad del paciente, BUN y creatinina, mientras que el hematocrito y el género no mostraron implicación en dicho fenómeno.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593983980126, +5930996318140	E-mail: sbehr.hcs@gmail.com , alvarolf262@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayon Genkuong Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593 99 757 2784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			