



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Prevalencia de Insuficiencia renal aguda en pacientes de 18 a 80 años con cuadro de Pancreatitis Aguda atendidos en área de Gastroenterología del Hospital General IESS “Los Ceibos” de Enero 2017 a Diciembre 2019.

AUTOR (ES):

**Guanoluisa Varela, Luis Marlon
Córdova Castro, Miguel Ángel**

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de:

MÉDICO

TUTOR:

Ordoñez, Christian Elías

Guayaquil, Ecuador

01 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 **Guanoluisa Varela, Luis Marlon** como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Dr. Ordoñez, Christian Elías

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, al 1 del mes de mayo del año 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 **Córdova Castro, Miguel Ángel**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Dr. Ordoñez, Christian Elías

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, al 1 del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Guanoluisa Varela, Luis Marlon**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de Insuficiencia renal aguda en pacientes de 18 a 80 años con cuadro de Pancreatitis Aguda atendidos en área de Gastroenterología del Hospital General IESS “Los Ceibos” de Enero 2017 a Diciembre 2019**, previo a la obtención del Título de **Médico**, 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 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR (A)

f. _____
Guanoluisa Varela, Luis Marlon



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Córdova Castro, Miguel Ángel**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de Insuficiencia renal aguda en pacientes de 18 a 80 años con cuadro de Pancreatitis Aguda atendidos en área de Gastroenterología del Hospital General IESS “Los Ceibos” de Enero 2017 a Diciembre 2019**, previo a la obtención del Título de **Médico**, 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 del mes de mayo del año 2021

AUTOR (A)

f. _____

Córdova Castro, Miguel Ángel



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Guanoluisa Varela, Luis Marlon

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de Insuficiencia renal aguda en pacientes de 18 a 80 años con cuadro de Pancreatitis Aguda atendidos en área de Gastroenterología del Hospital General IESS “Los Ceibos” de Enero 2017 a Diciembre 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

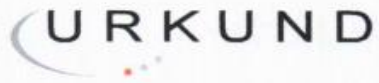
Guayaquil, al 1 del mes de mayo del año 2021

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____

Guanoluisa Varela, Luis Marlon

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: TESIS GUANOLUISA CORDOVA BORRADOR FINAL.docx
(D101797158)
Submitted: 4/16/2021 8:06:00 AM
Submitted By: lmzz10@hotmail.com
Significance: 1 %

Sources included in the report:

TESIS PANCREATITIS TESIS -2.docx (D19304202)

Instances where selected sources appear:

1

A handwritten signature in blue ink, written diagonally across the page. The signature is cursive and appears to read "Jhonatan Quiroga".



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

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS, MGS

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. AYÓN GENKUONG, ANDRÉS MAURICIO

COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE

RESUMEN	XIIV
ABSTRACT	XIII
INTRODUCCIÓN.....	2
OBJETIVOS	4
Objetivo General.....	4
Objetivos Específicos	4
HIPÓTESIS	5
MARCO TEÓRICO.....	6
CAPITULO I: PANCREATITIS AGUDA.....	6
CAPÍTULO II: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.....	15
CAPITULO III: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA.....	20
MATERIALES Y MÉTODOS	22
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIONES.....	29
RECOMENDACIONES	30
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
ANEXOS	34

INDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 1: Resumen etiológico de causas de insuficiencia renal aguda según clasificación fisiopatológica.....	34
Tabla 2: Características de los participantes del estudio.....	35
Tabla 3: Pacientes complicados con Insuficiencia Renal Aguda (IRA) según edad.....	35
Tabla 4: Niveles medios de creatinina sérica en mg/dl por año.....	35
Tabla 5: Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda según criterio de AKIN II por año.	36
Gráfico 1: Clasificación RIFLE.....	37
Gráfico 2: Clasificación de AKIN.....	37
Gráfico 4: Prevalencia de la IRA como complicación de la Pancreatitis Aguda	38
Gráfico 5: Niveles medios de creatinina sérica en mg/dl por año.....	39
Gráfico 6: Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda según criterio de AKIN II por año.	39

RESUMEN

Introducción: La Pancreatitis Aguda es una de las enfermedades del sistema digestivo que causa más ingresos hospitalarios. Está definida como un conjunto de procesos inflamatorios potencialmente reversibles que afectan al tejido pancreático. La insuficiencia renal aguda (IRA) se refiere a la tasa de filtración glomerular disminuida seguida de la acumulación de desechos de nitrógeno en el cuerpo, lo que conduce a acidosis metabólica, hiperpotasemia y síndrome urémico agudo. La IRA está asociada con peores resultados clínicos que incluyen estancia hospitalaria, ingreso a la unidad de cuidados intensivos. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda en pacientes de 18 a 80 años ingresados por Pancreatitis Aguda en el Hospital General norte de Guayaquil “Los Ceibos”. **Material y método:** Este es un estudio observacional, de corte transversal retrospectivo a ser realizado en el área de Gastroenterología del Hospital General Norte de Guayaquil IESS “Los Ceibos”. La población a estudiar fueron pacientes ingresados por Pancreatitis Aguda dentro del periodo enero 2017 a diciembre del año 2019. **Resultados:** 1069 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. 21 pacientes presentaron IRA como complicación, con prevalencia de 2%. El valor medio de creatinina en estos pacientes fue 2,94 mg/dl, según los criterios de AKIN II, el 29% corresponde al estadio 1, el 19% al estadio 2 y el 52% al estadio 3. **Conclusión:** La prevalencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda es del 2%, la mayoría de los casos presentan estadios severos de IRA al ingreso.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis aguda, Insuficiencia renal aguda, complicaciones

ABSTRACT

Background: Acute Pancreatitis (AP) is one of the diseases of the digestive system that causes more hospital admissions. It is defined as a set of potentially reversible inflammatory processes that affect pancreatic tissue. Acute renal failure (ARF) refers to the constantly decreasing glomerular filtration rate followed by the accumulation of nitrogen wastes in the body, leading to metabolic acidosis, hyperkalemia, and acute uremic syndrome. (8) ARF is associated with worse clinical outcomes that include hospital stay, admission to the intensive care unit (ICU), and it is also one of the main causes of death in patients with pancreatitis in 70 to 80%. **Objective:** To determine the prevalence of Acute Renal Insufficiency in patients aged 18 to 80 years admitted for Acute Pancreatitis at the North General Hospital of Guayaquil "Los Ceibos". **Methods:** This is an observational, retrospective cross-sectional study to be carried out in the Gastroenterology area of the Hospital General Norte de Guayaquil IESS "Los Ceibos". The population to be studied will be the patients admitted with a diagnosis of Acute Pancreatitis within the period January 2017 to December 2019. **Results:** 1069 patients met the inclusion criteria. 21 patients presented ARF as a complication, with a prevalence of 2%. The mean creatinine value in these patients was 2.94 mg / dl, according to the AKIN II criteria, 29% correspond to stage 1, 19% to stage 2 and 52% to stage 3. **Conclusion:** The prevalence of Acute Renal Insufficiency in patients diagnosed with Acute Pancreatitis is 2%, most of the cases present severe stages of ARF upon admission.

KEY WORDS: Acute Pancreatitis, Acute renal failure, Complications

INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis Aguda (PA) es una de las enfermedades del sistema digestivo que causa más ingresos hospitalarios. Está definida como un conjunto de procesos inflamatorios potencialmente reversibles que afectan al tejido pancreático. Los mecanismos fisiopatológicos responden a una activación intraparenquimatosas de sus productos enzimáticos digestivos que desencadenan inflamación y necrosis in situ y que, si no es diagnosticada oportunamente, tiene afectación multisistémica que puede llevar a disfunción orgánica y muerte. (1-5).

Las cifras a nivel mundial corresponden a 13 casos por cada 100.000 habitantes. (6) Dentro de América Latina países como Brasil y Perú presentan cifras de 15 y 28 casos por cada 100.000 respectivamente. En nuestro país, según las cifras de INEC, en el año 2016 se registraron 4715 casos, valores aumentados en relación a lo publicado solo 2 años atrás donde se evidenciaban 4061 afectados, aumentando su tasa de letalidad del 2.5% al 2.99%. (4)

La identificación de su origen supone un reto, debido a la amplia gama de patologías que pueden activar este proceso inflamatorio, sin embargo, se conoce que la etiología biliar es la más común y a su vez muy importante de descartar ya que tiene resolución endoscópica, con potencial de disminuir las complicaciones y recurrencia. (1-6)

En la fase inicial después del inicio de la pancreatitis, la liberación de quimiocinas y citocinas inflamatorias durante el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica contribuye al desarrollo de disfunción orgánica en un 30%, siendo los sistemas más afectados, renal, cardiovascular y/o respiratorio. (5-7)

La insuficiencia renal aguda (IRA) se refiere a la tasa de filtración glomerular en constante disminución seguida de la acumulación de desechos de nitrógeno en el cuerpo, lo que conduce a acidosis metabólica, hiperpotasemia y síndrome urémico agudo. (8) La IRA está asociada con peores resultados

clínicos que incluyen estancia hospitalaria, ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), además es una de las principales causas de muerte en pacientes con pancreatitis en un 70 a 80 %. (9,10)

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda en pacientes de 18 a 80 años ingresados por Pancreatitis Aguda en el Hospital General norte de Guayaquil "Los Ceibos".

Objetivos Específicos

1. Determinar a los pacientes de 18 a 80 años con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.
2. Estimar los niveles de creatinina sérica en los pacientes de 18 a 80 años con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.
3. Describir según los criterios AKIN II a los pacientes de 18 a 80 años con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

HIPÓTESIS

La prevalencia de insuficiencia renal aguda es mayor al 15% en los pacientes con pancreatitis aguda.

MARCO TEÓRICO

CAPITULO I: PANCREATITIS AGUDA

Definición

La Pancreatitis Aguda (PA) es definida como la cascada de eventos inflamatorios, reversibles, con potencial afectación local y multisistémica, originada en la activación, liberación y digestión de las enzimas del dentro del páncreas. La respuesta inflamatoria desencadenada puede llevar a disfunción orgánica y muerte en los casos más graves. (1-11)

La mayoría de los casos de PA son leves, las complicaciones que se presentan en los episodios severos tienen una mortalidad casi del 50%. En diferentes estudios que describen la evolución de esta patología se asevera que, en etapas tempranas de la instauración de la PA, debido a la liberación de citoquinas que ocasionan una respuesta inflamatoria sistémica, se contribuye a la instauración de la falla orgánica por lo tanto es vital realizar no sólo un diagnóstico temprano sino multidisciplinario desde el ingreso del paciente. (6, 10, 12)

Epidemiología

Se afirma que es la enfermedad gastrointestinal que causa más ingresos hospitalarios, reportándose una incidencia que varía entre los 5 a 74 casos nuevos por cada 100.000 habitantes en todo el mundo. Solo en las últimas dos décadas se han registrado un aumento del 100% de las hospitalizaciones en Estados Unidos. (3, 5, 11, 12)

Dentro de América Latina, en Brasil según cifras del 2009, se reportaron casi 16 casos, Perú en 2006 registró 28 casos por cada 100 mil habitantes respectivamente. Cuba mostró que esta patología se encuentra entre las 35 causas de muerte con una tasa de letalidad del 1.7%. En Ecuador las cifras han ido en aumento en los últimos años según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC): 2.637 casos con una tasa de mortalidad del 1.8% en el 2012, 4061 casos con una tasa de mortalidad del 2.5% en 2013, 4130

ingresos con una tasa de mortalidad del 4.69 por cada 100 pacientes en 2014, (2, 3, 5, 10,12)

Etiología y fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos que producen la inducción inicial de la inflamación pancreática no están bien definidos, sin embargo, se han logrado identificar numerosas causas de PA, entre las principales tenemos: biliar, alcohólica, por hipertrigliceridemia, fármacos, infecciones, traumatismos, toxinas y enfermedades inflamatorias sistémicas. (5, 12,13)

En nuestro país, la litiasis biliar y la ingesta de alcohol constituyen el 80% de las etiologías de los pacientes ingresados por PA. La edad es un factor importante para la sospecha etiológica ya que son más comunes las patologías hereditarias y los traumatismos. (5,12)

Para que se desarrolle PA es necesario que se irrumpen ciertos mecanismos protectores que funcionan dentro del páncreas para evitar la autodigestión. Uno de estos mecanismos es que el factor activador de las enzimas se encuentra fuera del páncreas y por lo tanto las mismas se encuentran englobadas en gránulos zimógeno en forma inactiva. Adicional a esto, dentro de las células acinares se producen factores inhibidores de la tripsina como la SPINK1. Otros factores protectores son la gradiente de presión que favorece el flujo centrífugo de las enzimas hacia el duodeno y el bajo gradiente de calcio iónico dentro de las células acinares. (12)

Al verse afectada la protección propia del páncreas, se inician tres principales etapas hacia el desarrollo de la patología. La primera etapa se define como la acción digestiva de la tripsina en las células acinares, posteriormente la segunda etapa comienza cuando se da la activación, acción y secuestro de macrófagos y leucocitos con los cuales se amplía la reacción inflamatoria. En la última etapa se destaca la acción a distancia de las enzimas proteolíticas y las citoquinas (la activación de la elastasa y la fosfolipasa A2 por parte de la tripsina) en otros órganos desencadenando eventos de proteólisis, necrosis, edema y hemorragia. A partir del último paso en muchos casos empieza a

producirse el SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) que es el que lleva a la muerte a los pacientes afectados. (5,12)

Diagnóstico

Para el diagnóstico, actualmente se utilizan la clasificación revisada de Atlanta 2012 que tienen las siguientes variables:

- **Dolor abdominal consistente con pancreatitis:** Dolor agudo, intenso, persistente, localizado en la región superior del abdomen, irradiado hacia los flancos en un 50% de los casos y acompañado de náuseas o vómitos. (3,5,12,13)
- **Laboratorio:** Niveles de amilasa y/o lipasa tres veces su valor normal. La elevación de la lipasa es más sensible y específica debido a que no se eleva en casos como: patología biliar, perforación de úlcera duodenal, apendicitis y trombosis mesentérica los cuales son causas de falsos positivos de amilasemia. El grado de elevación de ambas enzimas no es pronóstico de gravedad. (2,5)
- **Imágenes:** Hallazgos de pancreatitis en TC contrastada o RMN. La técnica tomográfica es la más utilizada por su accesibilidad pero debe acotarse que debe usarse luego de 48-72h del ingreso debido a que si se hace de manera más temprana puede inducir a falsos negativos. Aquí se aplican los criterios tomográficos de Balthazar. (3,5,12)

La clasificación de la PA se realiza de acuerdo a los criterios de Atlanta 2012 en leve, moderadamente grave y grave. Los criterios se basan en la aparición de complicaciones locales o falla orgánica.

- **PA leve:** En esta instancia el paciente no presenta deterioro clínico, complicaciones locales o falla orgánica. (3,5,12)
- **PA moderadamente grave:** Se define como presencia de disfunción orgánica y/o complicaciones locales menores a 48 horas. (3,5,12)

- **PA grave:** Se refiere a la falla orgánica persistente por más de 48 horas, complicaciones locales y/o sistémicas. (3,5,12)

Las escalas para determinar severidad y pronóstico de los pacientes son APACHE II, criterios de Ranson, SOFA, BISAP y BISAP-O, unas son más fáciles de aplicar que otras pero en la práctica se ha demostrado poca diferencia entre ellas. (3,5)

Existen otros criterios llamados *marcadores de severidad* entre los cuales se encuentran factores clínicos y de laboratorio: (3-8)

- Pacientes de edad avanzada con múltiples comorbilidades
- Obesidad (IMC >30)
- Alcoholismo
- Hemoconcentración
- Urea y creatinina elevados
- Marcadores inflamatorios elevados: IL-6, IL-8, IL-10 y PCR

Complicaciones

Complicaciones locales

Deben sospecharse ante dolor abdominal persistente con aumento de las enzimas pancreáticas, falla orgánica y/o signos de SRIS. Su elevación como único factor no define la severidad de PA. Su identificación se hace mediante tomografía computada y en base a los siguientes parámetros: (14,15)

- Localización: pancreática, peripancreática u otras
- Contenido: líquido, sólido o gas
- Grosor de la pared: delgada o gruesa.

El diagnóstico no invasivo para detectar colecciones más usadas actualmente

es la PET-TC. Existen cuatro tipos de colecciones: (14,15)

- **Líquida aguda:** Antes de las 4 semanas, en ausencia de necrosis. Tiene características homogéneas, no se visualiza encapsulada y se encuentra confinada a la fascia peripancreática. Generalmente son estériles y se resuelven espontáneamente por lo que su tratamiento es conservador. (14,15)
- **Necrótica aguda:** Se presenta en las primeras 4 semanas. Puede ser estéril o infectada. En las fases iniciales, se compone de tejido sólido y semisólido, posteriormente se vuelve líquida y encapsulada. La infección de este tipo de colección es rara en las primeras 2 semanas y se sospecha después de este tiempo ante la aparición de fiebre, leucocitosis y dolor abdominal creciente. (14,15)
- **Pseudoquiste:** Aparece alrededor de las 4 semanas. Es una colección ovalada o redonda, encapsulada por una pared fibrosa y tejido de granulación bien definida extrapancreática sin necrosis o con necrosis mínima de composición homogénea. Por lo general son asintomáticos, cuando hay síntomas son inespecíficos. (14,15)
- **Absceso:** Aparece luego de las 4 semanas en el contexto de una pancreatitisnecrotizante y son responsables del 80% de las muertes por sepsis en PA. (14,15)

Complicaciones sistémicas

En ocasiones, cuando el paciente que no ha sido oportunamente tratado desarrolla complicaciones sistémicas. Se menciona en numerosos estudios que cualquier retraso en el manejo inicial aumenta el riesgo de mortalidad en estos pacientes por las consecuencias sistémicas del mismo. Entre las principales complicaciones y su respectivo manejo tenemos

- **Disfunción pancreática endocrina y exocrina:** Aparece en 20-30%. El 60% de los pacientes con DM2 no se asocia a disfunción pancreática exocrina pues ésta se recupera con el tiempo. (14-16)

- **Síndrome compartimental abdominal:** Definido como una falla orgánica concomitante con PIA >20 mmHg como consecuencia de la resucitación agresiva con fluidos. Se manifiesta con, oliguria, incremento en la ventilación mecánica asistida y distensión abdominal.
- **Insuficiencia Renal Aguda:** La IRA es una complicación frecuente de la pancreatitis, a menudo ocurre cuando empieza la falla orgánica, tiene muy mal pronóstico ya que si es necesaria terapia de reemplazo renal la mortalidad asciende a 75%. (nassar2019)
- **Otras complicaciones:** Trombosis de la vena porta, ascitis por trombosis de la vena mesentérica superior y/o aneurisma esplénico pueden ocurrir tras varias semanas de hospitalización, entre otras, cuyo manejo es multidisciplinario. (14-16)

Tratamiento

Existen amplias evidencias que el tratamiento precoz contribuye en el buen pronóstico de los pacientes. Las bases de la terapéutica inicial están compuestas básicamente por una fluidoterapia agresiva, analgesia, alimentación enteral adecuada y monitoreo continuo en busca de complicaciones. Se recomienda el control de signos vitales y el estado de conciencia inicialmente cada 3 horas. Es después de estas intervenciones que empieza la búsqueda de la etiología y por lo consiguiente, su manejo específico. (6, 7, 10)

Monitorización

La evaluación estricta de los signos vitales, gasto urinario, niveles de electrolitos y química sanguínea básica son esenciales en las primeras 48 horas. La saturación de oxígeno debe permanecer >95%. Si el manejo de la ventilación y perfusión del paciente no puede ser estabilizado debe ser ingresado en una UCI. (7,10–12)

Terapia con fluidos

La fluidoterapia es importante en la pancreatitis debido a que, por ser un estado inflamatorio local y sistémico, conlleva a la extravasación de líquido al tercer espacio. La hipovolemia resultante, en los casos severos, puede llevar a hipoperfusión y a falla multiorgánica. (2) La AGA recomienda administrar solución cristalinoide o lactato de Ringer, en múltiples trabajos de investigación se ha evidenciado que disminuye significativamente la inflamación sistémica. Se administra a razón de 200-500 ml/hora o 5-10 ml/Kg de peso/hora (2500-4000 ml en las primeras 24 horas) para mantener una PAM efectiva (65 mmHg) y un gasto urinario de 0.5 mL/Kg de peso/hora, y así disminuir los niveles de BUN. (6,7)

La monitorización de la terapia con fluidos debe realizarse cada 8-12 horas con medición de hematocrito y BUN. La disminución de éstos en las primeras 12-24 horas indica un manejo adecuado de los líquidos. Si en las mediciones seriadas se encuentran elevados los valores de hematocrito o BUN se recomienda corregir con un bolo de 2L seguido por un incremento en la tasa de infusión de 1,5mg/kg/hora. (6, 7,10) Dentro de las complicaciones de la restitución de fluidos se encuentra la sobrecarga de volumen que incrementa el riesgo de síndrome coronario agudo, sepsis, necesidad de intubación y muerte, por tanto la terapia debe ser individualizada según la depleción de volumen intravascular y la función cardiopulmonar muy importante en casos especiales como los pacientes con falla renal y cardíaca (6)

Manejo del dolor

El tratamiento de elección son los opioides ya que logran disminuir la analgesia suplementaria en comparación con otras opciones. Sin embargo, no diferencia ha sido demostrada en el riesgo de complicaciones o eventos adversos serios. Una opción en este grupo es el fentanilo, y con este se debe tener en cuenta que al igual que con otros opiáceos, el fentanilo puede deprimir la función respiratoria. Su administración se puede realizar tanto en bolo como en infusión constante. La dosis típica para el régimen de bolo varía de 20 a 50 microgramos con un período de bloqueo de 10 minutos. (5, 6,11)

Nutrición

Uno de los temas controvertidos en la última década es el soporte nutricional, uno de los puntos clave en el tratamiento de la PA y principalmente en la PA grave. La nutrición enteral (NE), en estudios recientes ha sido asociada a mayores tasas de recuperación, mantiene la flora bacteriana intestinal y está asociada a menor estadía hospitalaria. La nutrición parenteral (NPT) resulta más riesgosa, costosa y menos efectiva que la NE en los casos de PA, por lo que se deja como segunda línea. (6,10). La nutrición enteral puede iniciarse en los casos de PA sin evidencia de falla orgánica. Se recomienda una dieta blanda o sólida acompañada de líquidos claros. No se debe esperar normalización de los niveles de enzimas pancreáticas. En pacientes con PA más severa, se sugiere esperar de 2-3 días antes de iniciarla. (6, 7,10)

Uso de antibióticos

Con el incremento de los organismos drogo-resistentes, se hace vital un uso responsable y dirigido de estos fármacos. La PA se trata de una inflamación estéril, los casos que desarrollan pancreatitis necrótica infectada corresponden a tan solo un tercio de los pacientes, los cuales presentan un riesgo significativo de muerte. No se debe realizar antibioticoterapia profiláctica en PA leve, moderadamente grave, grave o con necrosis estéril pues aumentan la prevalencia de infecciones micóticas y desarrollo de microorganismos multi-drogo-resistentes. (5–7,10)

La indicación de terapia antibiótica debe considerarse si hay sospecha o confirmación de infecciones locales o extrapancreáticas, restringiéndolos a pacientes con Pancreatitis necrotizante >30% o necrosis pancreática o extrapancreática infectada.

De ser necesarios, su aplicación debe ser guiada según sensibilidad. La duración dependerá de la respuesta clínica y negatividad de los cultivos. (5–7,10)

Diferentes autores afirman que los carbapenémicos, especialmente imipenem /cilastatin, constituyen una terapia empírica efectiva para el tratamiento de la infección pancreática. (5–7,10)

CAPÍTULO II: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Definición

IRA, se define como un síndrome de múltiples causas que provocan injuria, caracterizado por la disminución repentina en la tasa de filtración glomerular, lo que conlleva a una incapacidad del riñón para eliminar los productos nitrogenados (urea y creatinina) y mantener un equilibrio hidroelectrolítico. La IRA también se manifiesta con alteraciones del flujo urinario; cuando el volumen urinario es menor a 400 ml en 24h se conoce como IRA clásica oligúrica, y cuando el flujo urinario es mayor a 400 ml en 24h se conoce como IRA no clásica (también llamada no oligúrica o de gasto alto). Este tipo de lesión ocurre en aproximadamente el 20% de pacientes hospitalizados, con complicaciones importantes que incluyen sobrecarga de volumen, trastornos electrolíticos, complicaciones de otras enfermedades preexistentes y toxicidad farmacológica. (16,17)

Epidemiología

A nivel mundial la IRA, es descrita que 1 de cada 5 adultos y 1 de cada 3 niños desarrollara IRA durante en la hospitalización. A nivel de América latina la IRA el 29,6% de pacientes hospitalizados desarrollaran IRA. Según la sociedad internacional de nefrología, la cual analizo 33 artículos diferentes en Latinoamérica, el 88% de pacientes con IRA se encontraban en el segundo nivel de atención, con predominio del sexo masculino (59%), nivel socio económico bajo y con una edad media era de 51 años. Debido a la ausencia de información en cuanto a datos epidemiológicos certeros en el Ecuador con respecto a la insuficiencia renal aguda, no se conocen los datos exactos, en nuestro país. (18)

Fisiopatología

Según su fisiopatológico la IRA se clasifica en: prerrenal, renal y postrenal, dependiendo del grado de lesión debido a su etiología (tabla 1). Aunque comúnmente se observan presentaciones mixtas. (16,19)

La etiología más frecuente de insuficiencia renal aguda es la IRA prerrenal; se produce por una disminución repentina y/o prolongada de la perfusión renal. El agua y el sodio son reabsorbidos excesivamente en los túbulos proximales y después continuando con la urea, esto explica por qué aumentos en los niveles de urea a menudo se detectan en la IRA prerrenal. (16, 19,20)

Esto puede resultar de cualquiera de las siguientes circunstancias:

- Reducción del volumen sanguíneo efectivo debido a depleción volumétrica, disminución del gasto cardíaco o vasodilatación periférica. (16,19,20)
- Deterioro mecánico de la perfusión renal como estenosis de la arteria renal unilateral o bilateral, un aneurisma de la aorta abdominal o embolia de la arteriarenal. (16,19,20)

La IRA renal es originada por la presencia de daño tisular, debido a múltiples patologías, esta a su vez se divide en pre glomerular, glomerular y post glomerular (también llamado, tubulointersticial). La patología más frecuente de la IRA renal es, la necrosis tubular aguda. (16, 19,20)

La obstrucción de la salida de orina de uno o ambos riñones es la causa de la IRA postrenal. Generalmente hiperplasia prostática con incontinencia por rebosamiento conduce a IRA postrenal. (16, 19,20)

Manifestaciones clínicas

- **Expansión de volumen:** ocurre cuando hay un balance de fluidos positivo con flujo de salida restringido. Clínicamente, la expansión de volumen es manifestado por hipertensión arterial sistólica acentuada, edema periférico y disnea con edema pulmonar. Los pacientes que son ingresados a la sala de cuidados intensivos con expansión de volumen necesitan una ventilación más prolongada, además presentan mayor riesgo de infección y trastornos inmunológicos. Por estas razones, los pacientes con IRA con la expansión de volumen son propensos a una mayor mortalidad. (19,21)
- **Hiperpotasemia:** varios factores se combinan para producir hiperpotasemia en pacientes con IRA, el potasio se acumula debido al consumo habitual de comidas y fluidos, la cual no es compatible con la excreción; además el potasio se desplaza del espacio intracelular al espacio extracelular. En fármacos como los IECA, los antagonistas de aldosterona y otras sustancias que alteren el sistema renina angiotensina aldosterona (AINES), ocurre hiperpotasemia. Los niveles de potasio sérico por arriba de 6.0 mmol / L son potencialmente mortales sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica, puede producirse muerte cardíaca súbita debido al desacoplamiento electromecánico.(19,21)
- **Acidosis:** se manifiesta como acidosis metabólica en un paciente con IRA clínicamente por una disminución del nivel de bicarbonato en sangre e hiperventilación compensatoria. La acidosis aumenta el riesgo de arritmia cardíaca, hipotensión e infecciones y favorece el desarrollo de hiperpotasemia.(19,21)
- **Otras manifestaciones clínicas:** la acumulación de toxinas urémicas puede causar picazón, náuseas y síntomas neurológicos hasta el punto de somnolencia acentuada y trastornos de concentración. La trombocitopenia urémica se expresa por un aumento de riesgo de hemorragia y aumento de la necesidad de transfusión. (19,21)

Diagnóstico

Existen múltiples medios de diagnóstico para la IRA, tales como la ecografía para excluir una obstrucción postrenal; uroanálisis químicos y microscópicos son componentes indispensables para el diagnóstico de la IRA. El estudio por microscopía urinaria nos permite distinguir la hematuria glomerular de la no glomerular con el fin de lograr resultados tempranos, no invasivos para la detección de glomerulonefritis y vasculitis; en caso de que requieran un tratamiento específico e inmediato, la microscopía urinaria también es valiosa, para diagnosticar otras causas de IRA, por ejemplo, demostrando la presencia de epitelios cilíndricos o cristales. Otro examen es la biopsia renal, este tiene la ventaja de diferenciar la IRA de origen inexplicable, además del diagnóstico seguro del tipo de IRA o excluyendo glomerulonefritis y compromiso de los riñones en la enfermedad sistémica. (19,21)

En los exámenes de laboratorio no solo se deben de pedir urea y creatinina, sino también calcio sérico, lactato deshidrogenasa (LDH), creatina quinasa (CK), bilirrubina, Proteína C reactiva (PCR), albúmina, glucosa y análisis de gases en sangre con determinación del anión GAP. También se deben de pedir complemento C3, C4 y anticuerpos en caso de que la presentación clínica del paciente se correlacione con trastornos autoinmunes. (19,21)

Los criterios RIFLE, toman en relevancia en cuanto al incremento de las concentraciones de creatinina sérica, descenso del volumen urinario, y más adelantado se integró la tasa de filtración glomerular. Esta clasificación se llamó así por el acrónimo en inglés de: **R** = Risk, **I** = Injury, **F** = Failure, **L** = Lesión y **E** = End stage kidney disease. (Ver gráfico 1). En el 2007 se creó una nueva escala modificada de los criterios RIFLE, conocida como AKIN (Ver gráfico 2), esta modifica su predecesora, en los siguientes parámetros: las etapas **R**, **I**, **F** son reemplazadas (**L**, **E** son eliminadas de la escala) por valores numéricos (1-2-3); se añadió el aumento de la creatinina de al menos 0.3 mg/dl en la primera etapa, y los pacientes que ya inicien terapia de reemplazo renal inmediatamente se los categoriza en etapa 3, independientemente del valor de creatinina y gasto urinario. (16, 21,22)

Tratamiento

El principal objetivo terapéutico es establecer en primer lugar la causa IRA. Medicamentos que son potencialmente nefrotóxicos o agentes activos con un efecto negativo en la termodinámica deben de ser discontinuados. Debe evitarse la hipotensión y cualquier reducción del volumen intravascular debe ser rápidamente compensado, con el fin de restablecer la euvolemia. Es aconsejable un consumo adecuado de proteínas y calorías en la ingesta en cuanto al apartado nutricional. (19,23)

En caso de presentar hiperpotasemia mayor a 6 mmol / L deberá de ser administrado de inmediato insulina y dextrosa, un bicarbonato infusión (si hay acidosis) o salbutamol nebulizado, o los tres. En caso de que los niveles de potasio sean superiores a 7 mmol, se deberá de administrar 10 ml de calcio al 10% intravenosa. (19,23)

No existen recomendaciones específicas para el manejo de líquidos, y la restricción de líquidos podría ser apropiada en algunos pacientes. Sin embargo, diversos estudios afirman que la mejor manera de evitar la sobrecarga de líquidos en pacientes críticamente enfermos con oliguria o anuria pronunciadas es instaurar la terapia de reemplazo renal en una etapa temprana. (19,23)

CAPITULOIII: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA

Definición

En la fase inicial después del inicio de la pancreatitis, la liberación de quimiocinas y citocinas inflamatorias así como la desestabilización del endotelio vascular y por ende el escape de fluidos a los terceros espacios, conllevando una hipotensión, estos factores contribuyen al desarrollo de disfunción renal, la severidad estará determinada por las diferentes clasificaciones de gravedad renal, como AKIN o RIFLE, lo que conlleva al traslado inmediato a las unidades de cuidados intensivos, con la aplicación inmediata de fluidoterapia dentro de las 12 a 24 horas, otro tratamiento es la terapia de remplazamiento renal continuo. Se ha conocido desde hace mucho tiempo que la complicación de la IRA en la PA es una de las principales causas de muerte en un 70a 80 %. (4, 8,24)

Epidemiología

No existen datos oficiales en el Ecuador, actualizados sobre cuantos pacientes con PA terminaron en IRA. Según el estudio observacional en Estados Unidos de Devani et al. La prevalencia de IRA en PA es del 7.9% alrededor 3, 466,493 pacientes. La IRA se desarrolla tarde en el curso de la pancreatitis aguda, generalmente después de fallas de otros órganos. Sorprendentemente, el riñón fue el primer órgano en fallar en solo el 8,9% de los pacientes con IRA, y solo una minoría de pacientes desarrolla IRA aislada. (24)

Fisiopatología

En la actualidad no se conoce el mecanismo exacto de la IRA en la PA. Sin embargo, un proceso fisiopatológico clave implica la activación prematura de las enzimas pancreáticas, dentro de las células acinares, esto conduce a la auto digestión del páncreas y tejidos circundantes, desencadenando una cascada de eventos que contribuyen a la IRA. La liberación sistémica de enzimas activadas y proteasas puede causar daño endotelial que conduce a la extravasación de líquidos del espacio vascular, hipovolemia, hipotensión, aumento de la presión abdominal, intensa vasoconstricción renal, hipercoagulabilidad y depósito de fibrina en los glomérulos. Además, la auto digestión estimula la liberación, producción de citocinas y de radicales libres de oxígeno. (24,25)

Tratamiento

El grado de severidad de la IRA en PA será determinado por los diferentes parámetros bioquímicos y escalas clasificatorias de severidad como AKIN y RIFLE. Los pacientes con PA leve y los que tienen mejoría significativa en corto tiempo no son necesarios los estudios tomográficos con contraste, esto para reducir el riesgo de nefrotoxicidad por contraste. La resonancia magnética es una alternativa, ya que tiene un excelente contraste de tejidos blandos, pero la administración de gadolinio se ha implicado en el desarrollo de fibrosis sistémica nefrogénica. La ecografía abdominal tiene poco valor en el diagnóstico de pancreatitis o sus complicaciones, pero puede ser útil para detectar cálculos biliares. (24,25)

El tratamiento de la IRA en la PA grave implica administración de líquidos por vía intravenosa, evitación de agentes nefrotóxicos, el uso de la terapia de remplazamiento renal cuando se necesario. No se recomienda el uso rutinario de antibióticos profilácticos a menos que haya evidencia de infección activa. En caso de requerir antibióticos, se deben evitar los nefrotóxicos. (24,25)

MATERIALES Y MÉTODOS

Este es un estudio observacional, de corte transversal retrospectivo a ser realizado en el área de Gastroenterología del Hospital General Norte de Guayaquil IESS “Los Ceibos”. La población a estudiar serán los pacientes ingresados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda dentro del periodo enero 2017 a diciembre del año 2019.

Los criterios de inclusión y exclusión utilizados serán los siguientes:

Criterios de inclusión

- Pacientes ingresados con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda (cie-10: K85X)
- Pacientes entre 18 a 80 años
- Pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda durante su hospitalización.

Criterios de exclusión

- Pacientes con terapia de reemplazo renal o con insuficiencia renal preexistente
- Pacientes embarazadas
- Historia clínica incompleta
- Pacientes con otras enfermedades crónicas concomitantes
- Pacientes transferidos de otras unidades de salud

Recolección de la Información

Los datos pertinentes a las variables de estudio serán solicitados a la autoridad pertinente del hospital general norte de Guayaquil IESS “Los Ceibos”. Se revisó la base de datos e historias clínicas proporcionadas por la institución con el software AS400. Se ingresarán los resultados codificados en una base de datos propia para suprocesamiento y análisis.

Tabla de Operacionalización de las variables

Variable	Indicador	Resultados	Tipo
Sexo	Historia Clínica	Masculino	Cualitativa dicotómica nominal
		Femenino	
Edad	Historia Clínica	18 a 38 años	Cuantitativa discreta
		39 a 59 años	
		60 a 80 años	
Diagnóstico de Pancreatitis Aguda	Historia Clínica	SI NO	Cualitativa dicotómica nominal
Niveles de Creatinina Sérica	Historia Clínica	Valor expresado en mg/dl	Cuantitativa continua
Criterios de AKIN II	Historia Clínica	Estadío I	Cualitativa ordinal
		Estadío II	
		Estadío III	

Al ser un estudio observacional retrospectivo no fue necesaria la obtención de consentimiento informado de los pacientes. Se protegió la identidad de los pacientes por medio de la codificación de su identidad para garantizar la confidencialidad de la información.

El análisis estadístico comprendió medidas de tendencia central. Los programas de software utilizados para este procedimiento fueron Hoja de cálculo de Excel 2013 y paquete estadístico SPSS versión 24.

RESULTADOS

Un total de 1069 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. Las características de los mismos se muestran en la tabla 2. El mayor número de ingresos corresponden al año 2019 con 598 pacientes (55%), seguido por los 336 (31%) que se registraron en el 2018, en el año 2017 se registraron únicamente 135 casos (14%),(gráfico 3).

Solo 21 pacientes presentaron IRA como complicación de su pancreatitis, lo que corresponde a una prevalencia de aproximadamente el 2% (gráfico 4). La cantidad de pacientes afectados por IRA según edad se muestra en la tabla 3.

El valor medio de creatinina que presentaron estos pacientes fue de 2,94 mg/dl, siendo el valor máximo 6,41 mg/dl y el mínimo 1,37 mg/dl (gráfico 5). El promedio por año se presenta en la tabla 4.

En cuanto a los estadios según los criterios de AKIN II, el 29% corresponde al estadio 1, el 19% al estadio 2 y el 52% al estadio 3. Los valores de acuerdo al año se presentan en la tabla 5 (gráfico 6).

DISCUSIÓN

La Pancreatitis aguda, como ya se describió en el apartado correspondiente, se trata de una emergencia médica que puede acarrear complicaciones potencialmente mortales, en este estudio se planteó estudiar la importancia de la Insuficiencia Renal Aguda como complicación de la Pancreatitis Aguda, y se encontró una prevalencia del 2%. Esta cifra es menor que la que presentan otros autores: Kalpit Devani et al en el periodo entre el 2003 y 2012 con 3.466.493 pacientes con pancreatitis obtuvo una prevalencia del 7.9%, Mateusz Sporek et al en el periodo del 2016 con 65 pacientes con pancreatitis aguda, el 16.92%, Changbolliu et al realizo su estudio entre el periododel 2014 al 2016 con un total de 500 pacientes y 17.2 % desarrollaron insuficiencia renal aguda, Nicolien J Schepers et al tuvieron en total 1186 participantes de los cuales 8.94% desarrollaron la complicación y Amir Gougol et al en el 2018 estudiaron 500 casos con pancreatitis aguda de los cuales el 16.4% desarrollaron insuficiencia renal aguda. El porcentaje que arroja nuestro estudio es mucho menor que el que se presenta en la literatura pero hay que destacar que la cifra de casos de pancreatitis ha aumentado con los años y así mismo el número de complicaciones renales. (4, 6, 8, 9,25).

La prevalencia de pancreatitis aguda en el sexo femenino fue del 57% lo que contrasta con los estudios de Nicolien J Schepers et al, Amir Gougol et al y Kalpit Devani et en los cuales hubo predominio en el sexo masculino. (6, 9,25)

Los valores de creatinina sérica tuvieron una media del 2.94 mg/dl en nuestro estudio en comparación con el al estudio de Mateusz Sporek et a la cuya creatinina sérica era como media del 1.78 mg/dl; y al estudio de Changbolliu et al con creatinina sérica mayor a 2 y Amir Gougol et al con creatinina sérica del 7.95 mg/dl como media. (4, 8,9)

En relación con los criterios de AKIN II, en nuestro estudio existió predominio del estadio 3, con 11 pacientes, seguido del estadio 1 con 6 pacientes y el estadio 2 con 4 pacientes, estos datos se pueden comparar con el estudio de Mateusz Sporek et al en el cual se observó predominio del estadio 1, con 10 pacientes, seguido del estadio 2, con 1 paciente. Amir Gougol et al reportó

estadio 1 en 44 pacientes seguido del 2 con 36 pacientes y estadio 3 con 2 pacientes. (8,9)

Estas cifras revelan un problema en cuanto a la detección de esta complicación, ya que la mayoría de los pacientes conllegan a estadios más altos, probablemente por la falta de atención a estos parámetros y su seguimiento.

Dentro de las limitaciones del estudio se encuentran la ausencia de mediciones seriadas de creatinina presentes en las historias clínicas y la dificultad de acceso a esta información.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda (PA) es menor al 15% mostrando cifras del 2% en una población de 1069 casos de PA.
- La mayoría de los casos presentan estadíos severos de IRA al ingreso, con niveles promedio de creatinina de 2.94.
- El mayor porcentaje de los pacientes afectados estuvieron en el grupo etario correspondiente a mayores de 39 años.

RECOMENDACIONES

- Realizar mediciones seriadas de parámetros de función renal para tener un mejor registro de la evolución de los pacientes con PA.
- Realizar estudios correlacionales sobre supervivencia de estos pacientes con diferentes tipos de tratamiento.
- Implementar campañas de concientización y prevención de la Pancreatitis Aguda y el tratamiento oportuno de la misma para evitar complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez-Rojas DA, Benítez LNP, Duarte-Linares Y, Rodríguez ED, Lorente LAP. Analysis of prognostic factors in patients with acute pancreatitis. *Medicentro*. 2019;23(2):94–104.
2. Guaman Velasco A. Lipasa y su incidencia en el diagnóstico de Pancreatitis Aguda en adultos. [Pregrado]. Universidad Técnica de Babahoyo; 2018.
3. Lozano R, Napoleon J. Perfil epidemiológico de pancreatitis aguda del hospital general Ambato del less. 2018 Dec [cited 2020 Nov 9]; Available from: <http://localhost:8080/xmlui/handle/123456789/9358>
4. Changbo Liu ML. Effects of HV-CRRT on PCT, TNF- α , IL-4, IL-6, IL-8 and IL-10 in patients with pancreatitis complicated by acute renal failure [Internet]. [cited 2020 Nov 9]. Available from: <https://www.spandidos-publications.com/etm/14/4/3093>
5. Carvajal J, Jaramillo A. Ancho de distribución eritrocitaria como predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital General GuasmoSur durante el periodo de mayo del 2017 a mayo del 2018. [Thesis]. Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina; 2019 [cited 2020 Nov 10]. Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/12903>
6. Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ali UA, Bollen TL, Gooszen HG, et al. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut*. 2019 Jun 1;68(6):1044–51.
7. Castro C, Alberto M. Complicaciones y falla multiorgánica en pancreatitis aguda con criterios de sofa estudio realizado en UCI [Internet] [Thesis]. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina; 2018 [cited 2020 Nov 10]. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/36195>

8. Sporek M, Dumnicka P, Gala-Bladzinska A, Ceranowicz P, Warzecha Z, Dembinski A, et al. Angiopoietin-2 Is an Early Indicator of Acute Pancreatic-Renal Syndrome in Patients with Acute Pancreatitis. Dang PM-C, editor. *Mediators Inflamm.* 2016 Feb 28;2016:5780903.
9. Gogol A, Dugum M, Dudekula A, Greer P, Slivka A, Whitcomb DC, et al. Clinical outcomes of isolated renal failure compared to other forms of organ failure in patients with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2017 Aug 7;23(29):5431–7.
10. Rodríguez LEV, Sánchez REC, Correa AJC, Briones DMP. Complicaciones más frecuentes en pacientes con pancreatitis. *RECIAMUC.* 2019 Jul1;3(3):838–62
11. Villagrán Rodríguez L, Carrión Sánchez R, Calero Correa A, Perero Briones D. Complicaciones más frecuentes en pacientes con pancreatitis. *RECIAMUC.* 2019;3(3):838-862.
12. Caicedo Castro M. Complicaciones y falla multiorgánica en pancreatitis aguda con criterios de SOFA estudio realizado en UCI [Pregrado]. Universidad de Guayaquil; 2018.
13. Forsmark CE. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med.* 2016;4(234):10.
14. Durón DB. Acute Pancreatitis: Current Evidence. *Arch Med.* 2018;14(14):10.
15. Madhani K. Autoimmune Pancreatitis. *Autoimmune Pancreat.* 2019, 45(3):15.
16. León-Ponce MAD de, Briones-Garduño JC, Carrillo-Esper R, Moreno-Santillán A, Pérez-Calatayud ÁA. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. *Rev Mex Anesthesiol.* 2017 Dec 13;40(4):280–7.

17. Andrew S. Levey, Matthew T. James. Acute Kidney Injury | Annals of Internal Medicine [Internet]. [cited 2020 Nov 15]. Available from: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/AITC201711070>
18. Chávez-Iñiguez JS, García-García G, Lombardi R. Epidemiología y desenlaces de la lesión renal aguda en Latinoamérica. *Gac Médica México*. 2018 Dec 17;154(S1):6–14.
19. Alscher MD, Erley C, Kuhlmann MK. Acute Renal Failure of Nosocomial Origin. *Dtsch Arzteblatt Int*. 2019 01;116(9):149–58.
20. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of Acute Kidney Injury. *Compr Physiol*. 2012 Apr;2(2):1303–53.
21. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Crit Care*. 2016 Sep 27;20(1):299.
22. Miyahira J. Apuntes sobre el pronóstico de la falla renal aguda. *Rev Medica Hered*. 2014 Oct;25(4):187–8.
23. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018 Oct;14(10):607–25.
24. Nassar TI, Qunibi WY. AKI Associated with Acute Pancreatitis. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2019 May 22 [cited 2020 Nov 15]; Available from: <https://cjasn.asnjournals.org/content/early/2019/05/21/CJN.13191118>
25. Devani K, Charilaou P, Radadiya D, Brahmabhatt B, Young M, Reddy C. Acute pancreatitis: Trends in outcomes and the role of acute kidney injury in mortality- A propensity-matched analysis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2018 Dec; 18(8):870–7.

ANEXOS

Tablas

Tabla 1: Resumen etiológico de causas de insuficiencia renal aguda según clasificación fisiopatológica.

IRA prerrenal	IRA renal	La IRA postrenal
Hipotensión	Vasculitis	Hiperplasia prostática
Hipovolemia	Glomerulonefritis aguda	Cáncer vesical
Insuficiencia cardíaca	Síndrome de Good Pasture	Estenosis uretral
Estenosis de la arteria renal	Glomerulonefritis lúpica	Cáncer de próstata
Embolia de la arteria renal	Glomerulonefritis post estreptocócica	Obstrucción intrínseca por coágulos sanguíneos
Aneurisma de la aorta abdominal	Necrosis tubular aguda (agentes tóxicos o isquemia)	Obstrucción bilateral de ambos uréteres por cálculos renales.
Pancreatitis Aguda	Pielonefritis	

Fuente: León Ponce et al (16). Autores: Guanoluisa Luis, Córdova Miguel. 2021

Tabla 2: Características de los participantes del estudio

	2017	2018	2019	TOTAL
	n: 135	n: 336	n: 598	n: 1069
SEXO				
Mujeres	86	181	338	605
Hombres	49	155	260	464
EDAD				
18 -38	54	119	166	135
39-59	41	108	111	336
60-80	40	109	321	598

Fuente: Hospital General IESS"Los Ceibos". Autores: Guanoluisa Luis, Córdova Miguel. 2021

Tabla 3: Pacientes complicados con Insuficiencia Renal Aguda (IRA) según edad.

Grupo etario	n (%)
18 -38	6 (29%)
39-59	8 (38%)
60-80	7 (33%)
TOTAL	21

Fuente: Hospital General IESS"Los Ceibos". Autores: Guanoluisa Luis, Córdova Miguel. 2021

Tabla 4: Niveles medios de creatinina sérica en mg/dl por año.

	2017	2018	2019
	n: 5	n: 8	n:8
Promedio	6,4	3,155	2,475
MAX	23,4	4,57	3,75
MIN	1,41	1,4	1,37

Fuente: Hospital General IESS"Los Ceibos". Autores: Guanoluisa Luis, Córdova Miguel. 2021

Tabla 5: Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda según criterio de AKIN II por año.

Año	Estadío 1	Estadío 2	Estadío 3
2017	2	0	3
2018	1	2	5
2019	3	2	3
TOTAL	6 (29%)	4 (19%)	11 (52%)

Fuente: Hospital General IESS "Los Ceibos". Autores: Guanoluisa Luis, Córdova Miguel. 2021

Gráficos

Gráfico 1: Clasificación RIFLE

	CRITERIOS	
	TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR	FLUJO URINARIO
R (RISK)	Aumento de la Cr sérica en 1,5 veces o disminución de la GFR > 25%	< 5 ml/kg/h en 6 horas
I (INJURY)	Aumento de la Cr sérica en 2 veces o disminución de la GFR > 50%	< 5 ml/kg/h en 12 horas
F (FAILURE)	Aumento de la Cr sérica en 3 veces o disminución de la GFR 75% o Cr sérica > 4 mg/dl	< 3 ml/kg/h en 24 horas o anuria en 12 horas
L (LOSS)	IRA persistente: Pérdida completa de la función renal > 4 semanas	
E (END-STAGE)	Enfermedad Renal estadio terminal. Necesidad de diálisis > 3 meses	

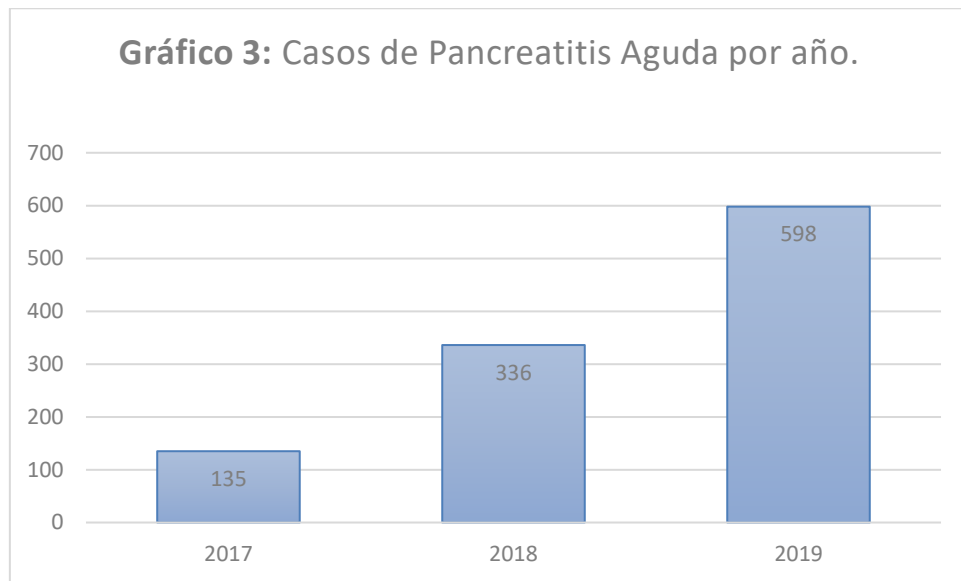
Fuente: Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica (16). Autores: León Ponce et al. 2017

Gráfico 2: Clasificación de AKIN

Estadio	Creatinina mg/dL	Diuresis mL/kg/hora
I	Cr x1.5 o Cr \geq 0.3	< 0.5 durante 6 horas
II	Cr x2	< 0.5 durante 12 horas
III	Cr x3 o bien Cr \geq 4 con aumento \geq 0.5	< 0.3 mL durante 24 horas Anuria por 12 horas

Fuente: Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico

Gráfico 3: Casos de Pancreatitis Aguda por año.



Fuente: Hospital General IESS "Los Ceibos". Autores: Guanoluisa Luis, Córdova Miguel. 2021

Gráfico 4: Prevalencia de la IRA como complicación de la Pancreatitis Aguda



Fuente: Hospital General IESS "Los Ceibos". Autores: Guanoluisa Luis, Córdova Miguel. 2021

Gráfico 5: Niveles medios de creatinina sérica en mg/dl por año.

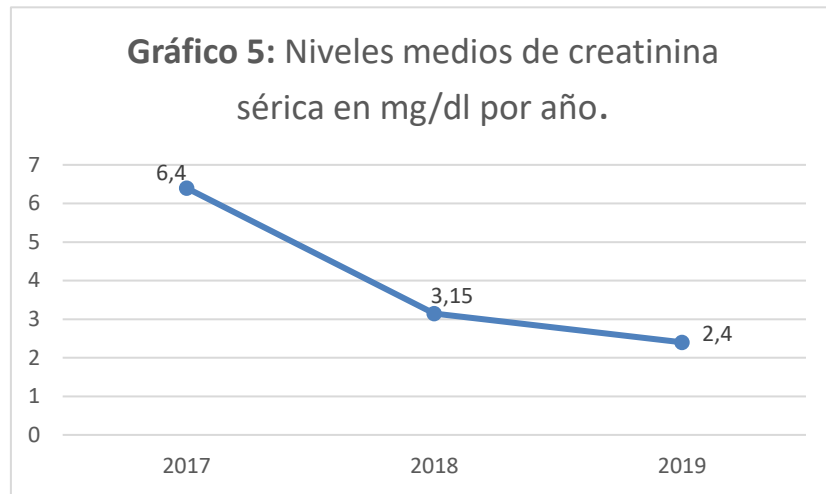
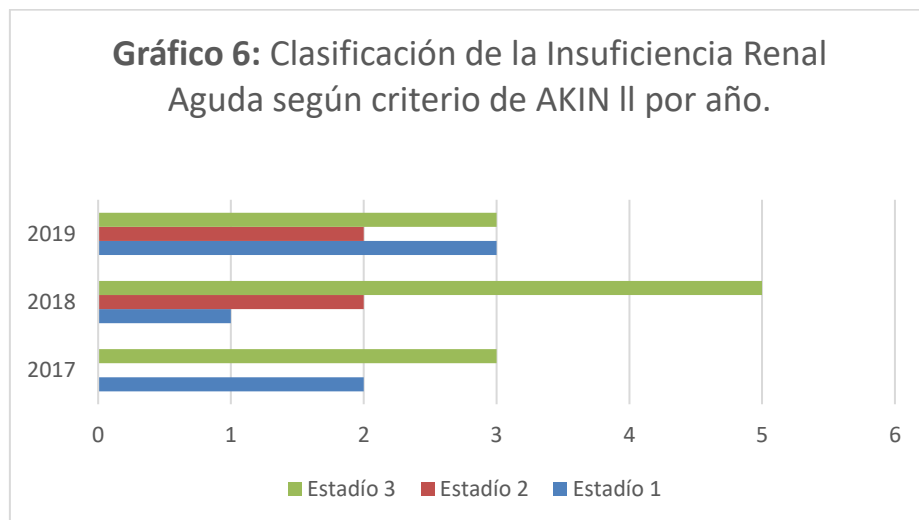


Gráfico 6: Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda según criterio de AKIN II por año.





Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Guanoluisa Varela, Luis Marlon**, con C.C: # 2300334683 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de Insuficiencia renal aguda en pacientes de 18 a 80 años con cuadro de Pancreatitis Aguda atendidos en área de Gastroenterología del Hospital General IESS “Los Ceibos” de Enero 2017 a Diciembre 2019**. 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, 1 de mayo de 2021

f. _____

Guanoluisa Varela, Luis Marlon

C.C: 2300334683



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Córdova Castro, Miguel Ángel**, con C.C: # 0929108876 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de Insuficiencia renal aguda en pacientes de 18 a 80 años con cuadro de Pancreatitis Aguda atendidos en área de Gastroenterología del Hospital General IESS “Los Ceibos” de Enero 2017 a Diciembre 2019**. 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, 1 de mayo de 2021

f. _____

Córdova Castro, Miguel Ángel

C.C: 0929108876

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Prevalencia de Insuficiencia renal aguda en pacientes de 18 a 80 años con cuadro de Pancreatitis Aguda atendidos en área de Gastroenterología del Hospital General IESS "Los Ceibos" de Enero 2017 a Diciembre 2019		
AUTOR(ES)	Guanoluisa Varela, Luis Marlon, Córdova Castro, Miguel Ángel,		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Ordoñez, Christian Elías		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de ciencias médicas		
CARRERA:	Carrera de medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo de 2021	No. PÁGINAS:	DE 39
ÁREAS TEMÁTICAS:	Gastroenterología, Nefrología, Medicina interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Pancreatitis aguda, Insuficiencia renal aguda, complicaciones		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): Introducción: La Pancreatitis Aguda es una de las enfermedades del sistema digestivo que causa más ingresos hospitalarios. Está definida como un conjunto de procesos inflamatorios potencialmente reversibles que afectan al tejido pancreático. La insuficiencia renal aguda (IRA) se refiere a la tasa de filtración glomerular disminuida seguida de la acumulación de desechos de nitrógeno en el cuerpo, lo que conduce a acidosis metabólica, hiperpotasemia y síndrome urémico agudo. La IRA está asociada con peores resultados clínicos que incluyen estancia hospitalaria, ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Objetivo: Determinar la prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda en pacientes de 18 a 80 años ingresados por Pancreatitis Aguda en el Hospital General norte de Guayaquil "Los Ceibos. Material y método: Este es un estudio observacional, de corte transversal retrospectivo a ser realizado en el área de Gastroenterología del Hospital General Norte de Guayaquil IESS "Los Ceibos". La población a estudiar fueron pacientes ingresados por Pancreatitis Aguda dentro del periodo enero 2017 a diciembre del año 2019. Resultados: 1069 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. 21 pacientes presentaron IRA como complicación, con prevalencia de 2%. El valor medio de creatinina en estos pacientes fue 2,94 mg/dl, según los criterios de AKIN II, el 29% corresponde al estadio 1, el 19% al estadio 2 y el 52% al estadio 3. Conclusión: La prevalencia de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda es del 2%, la mayoría de los casos presentan estadios severos de IRA al ingreso.			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-969457452 +593-996632423	E-mail: lmzz10@hotmail.com miguelacc1@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio Teléfono: +593-997572784 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):			