



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Prevalencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis
aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General
Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023.**

AUTOR (ES):

Figueroa Andrade, Carlos David
Veliz Briones, Luis Cail

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dra. Soria Segarra, Carmen Gabriela

Guayaquil, Ecuador
09 de octubre del 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Figueroa Andrade, Carlos David** y **Veliz Briones, Luis Cail**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR (A)

CARMEN
GABRIELA
SORIA
f. SEGARRA

Digitally signed by
CARMEN GABRIELA
SORIA SEGARRA
Date: 2024.09.13
15:45:21 -05'00'

Dra. Soria Segarra, Carmen Gabriela

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 09 días del mes de octubre del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Figuroa Andrade, Carlos David**
Veliz Briones, Luis Cail

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023** 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 nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 09 días del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
CARLOS DAVID
FIGUEROA ANDRADE

f.

Figuroa Andrade, Carlos David



Firmado electrónicamente por:
LUIS CAIL VELIZ
BRIONES

f.

Veliz Briones, Luis Cail



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Figueroa Andrade, Carlos David**
Veliz Briones, Luis Cail

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 09 días del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
CARLOS DAVID
FIGUEROA ANDRADE

f.

Figueroa Andrade, Carlos David



Firmado electrónicamente por:
LUIS CAIL VELIZ
BRIONES

f.

Veliz Briones, Luis Cail

REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

Compilatio tesis corregido

1%
Textos
sospechosos



0% Similitudes

0% similitudes entre comillas (ignorado)
0% entre las fuentes mencionadas (ignorado)
1% Idiomas no reconocidos
5% Textos potencialmente generados por la IA (ignorado)

Nombre del documento: Compilatio corregido.docx
ID del documento: 13ea027ce8fb1393eaa735601faada17b83fa92d
Tamaño del documento original: 102,43 kB
Autor: CARLOS DAVID FIGUEROA ANDRADE

Depositante: CARLOS DAVID FIGUEROA ANDRADE
Fecha de depósito: 10/9/2024
Tipo de carga: url_submission
fecha de fin de análisis: 10/9/2024

Número de palabras: 10.392
Número de caracteres: 68.285

Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuentes principales detectadas

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	www.tdx.cat https://www.tdx.cat/bitstream/10803/689773/1/1f1de1.pdf	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (22 palabras)
2	www.rccc.eu Pancreatitis Aguda. Management of Acute Pancreatitis 2013 Guidell... https://www.rccc.eu/guías/PA.html 1 fuente similar	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (22 palabras)

Fuentes con similitudes fortuitas

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	revistamedicocientifica.org https://revistamedicocientifica.org/index.php/mc/article/download/570/953/5289	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (15 palabras)
2	www.intramed.net Pancreatitis aguda grave - Artículos - IntraMed https://www.intramed.net/95288/Pancreatitis-aguda-grave	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (12 palabras)
3	www.academia.edu (PDF) Comparación de sistemas de puntajes pronósticos Me... https://www.academia.edu/96843444/Comparación_de_sistemas_de_puntajes_pronosticos_Medi_3...	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
4	arribasalud.com Pleurodesis: ¿Qué es? Usos, Preparación, Procedimiento, Recupe... https://arribasalud.com/pleurodesis/	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
5	repositorio.unan.edu.ni http://repositorio.unan.edu.ni/16773/1/16773.pdf	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)

CARMEN
GABRIELA
SORIA
SEGARRA

Digitally signed by
CARMEN GABRIELA
SORIA SEGARRA
Date: 2024.09.13
15:45:21 -05'00'

f.

Dra. Soria Segarra, Carmen Gabriela
TUTOR (A)

AGRADECIMIENTO

Agradezco principalmente a Dios, por ser mi guía y mi protector desde el inicio de este camino, cuando tenía aún 17 años y decidí dejar mi ciudad natal para perseguir uno de mis sueños. Por brindarme la fuerza y el carácter para cumplir mis metas. Por nunca abandonarme ni dejar que me sienta solo ni desesperado.

Agradezco a mi familia, en especial a mis padres Carlos y Cecilia, por ser una gran inspiración y motivación durante toda mi vida y quienes con su cariño, paciencia y apoyo incondicional fueron mi verdadero impulso en todos estos años de carrera. Gracias por siempre estar a mi lado y aconsejarme en cada paso que doy, respaldarme cuando estoy haciendo las cosas bien y corregirme cuando me equivoco. A mis hermanas Kamila y Nohelia por brindarme siempre un poco de su alegría y felicidad en momentos difíciles, aunque me encuentre lejos de casa.

Agradezco también a mi grupo de amigos que me acompañaron y lucharon conmigo desde el día uno. Gracias por todos lo vivido, las noches de estudio y siempre estar dispuesto a ayudar. A mis amigos que me acompañaron durante el año de internado, por siempre brindar una mano y sacar una sonrisa hasta en las madrugadas de guardias complicadas. Coincidir con personas tan increíbles no es fácil, agradezco a Dios por permitírmelo. Gracias por hacer de estos años una experiencia única e inolvidable.

Finalmente agradezco a todos y cada una de las personas que influyeron positivamente en mi formación académica. Aquellos médicos que con gran pasión me motivaron a siempre buscar nuevas metas, por compartir conmigo sus conocimientos y experiencias a lo largo de sus carreras profesionales.

CARLOS DAVID FIGUEROA ANDRADE

AGRADECIMIENTO

Quiero comenzar agradeciéndole a mis padres los cuales durante todo este camino han sido un apoyo incondicional en cada paso que di cursando cada semestre de la universidad, fueron los que me escucharon quejarme, gritar y llorar, pero siempre fueron los que me empujaron me dijeron sigue que nada es fácil, si fuera fácil cualquiera estuviera en tu lugar y sé que estos momentos dirían lo mismo no cualquiera esta donde tu estas, ellos siempre fueron y son el motor más importante para avanzar en mi carrera y seguir esforzándome día a día sin importar nada porque sé que cuento con ellos y siempre me van a dar el mejor de los consejos para la vida y ser el mejor en lo que se haga en la vida .

Quiero agradecerles a amigos que estuvieron siempre ahí para apoyarnos y decirnos vamos si se puede un 0 un 3 no es nada aquí a como dé lugar pasamos el semestre solo hay que seguir empujándonos nada más apoyándonos entre todos leer, aunque nos toque madrugar o reunirnos en una casa y a maestros que se hicieron más que docentes mentores y consejeros para avanzar día a día y ser mejor con el pasar de los días.

Finalmente, agradecerle a Dios porque me guio durante estos años y siempre estuvo ahí en cada paso que di y sé que seguirá estando sea cual sea el camino que tome y me seguirá guiando al igual que mis padres.

Luis Cail Veliz Briones

DEDICATORIA

Esta tesis esta dedicada a mis padres, Carlos y Cecilia. Quienes estuvieron a mi lado siempre, durante estos 6 años de carrera. Mi padre quien, con su esfuerzo incansable y su cariño infinito, me enseñó que con disciplina y dedicación se puede alcanzar las metas que uno se propone. Mi madre quien, con su fortaleza desmedida y su amor inigualable, fue mi mayor inspiración para siempre seguir adelante y luchar por cada uno de mis objetivos. Sin su apoyo incondicional el logro que alcanzo hoy no hubiera sido posible. Gracias por enseñarme los valores que debe tener un buen profesional, especialmente un Médico, porque el ser Médico no es simplemente obtener un título, es tener la oportunidad y el privilegio de tratar personas, con empatía, compasión, ética y responsabilidad.

Carlos David Figueroa Andrade

DEDICATORIA

Esta tesis va dedicada a mis padres por todo el apoyo incondicional que me dieron durante la carrera universitaria y hasta estos momentos este logro no pudo haber sido terminado si ellos no hubieran estado a cada momento encima de mi diciéndome todo se puede con esfuerzo y a mi hermano que siempre me dio su apoyo y me apoyo también diciéndome dale tienes que seguir adelante sin importar nada no te rindas y siempre mira hacia al frente que tú puedes realizar todo lo que te propongas.

Luis Cail Veliz Briones



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Jouvin Martillo, José Luis Andrés
DECANO O DELEGADO

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

Resumen	XV
Introducción	2
Desarrollo	3
Capítulo 1. Pancreatitis Aguda	3
1.1 Definición.....	3
1.2 Epidemiología.....	3
1.3 Etiología	3
1.4 Fisiopatología	4
1.5 Tipos.....	4
1.6 Clasificación De La Gravedad	8
1.7 Manifestaciones Clínicas	8
1.8 Fases.....	9
1.9 Diagnóstico.....	10
1.10 Tratamiento	12
1.11 Predicción De Severidad Y Pronóstico	13
1.12 Complicaciones	18
Capítulo 2. Derrame Pleural	19
2.1 Definición.....	19
2.2 Epidemiología.....	19
2.3 Etiopatogenia.....	19
2.4 Clasificación	22
2.5 Manifestaciones Clínicas	23
2.6 Diagnóstico.....	24
2.7 Tratamiento	27
2.8 Pronóstico.....	27

2.9 Complicaciones	28
Capítulo 3. Relación Entre Pancreatitis Aguda Y Derrame Pleural	30
3.1 Epidemiología.....	30
3.2 Fisiopatología	30
3.3 Presentación Clínica.....	31
3.4 Diagnóstico.....	31
3.5 Pronóstico.....	33
3.6 Tratamiento	34
Materiales Y Métodos	35
Resultados	39
Discusión	44
Conclusiones	49
Recomendaciones	50
Referencias Bibliográficas	51

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	<i>Definición de gravedad según la Clasificación Revisada de Atlanta (RAC) con las correspondientes tasas de mortalidad</i>	8
Tabla 2	<i>Clasificación de Balthazar (9)</i>	11
Tabla 3	<i>Criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica</i>	13
Tabla 4	<i>Criterios de Ranson</i>	14
Tabla 5	<i>Puntuación del índice de gravedad de la pancreatitis aguda (BISAP)</i>	15
Tabla 6	<i>Criterios de Marshall modificados para insuficiencia orgánica</i>	16
Tabla 7	<i>Índice de gravedad de la TC</i>	17
Tabla 8	<i>Causas de derrames pleurales trasudativos y exudativos (27)</i>	20
Tabla 9	<i>Criterios de comparación entre trasudados y exudados (28)</i>	22
Tabla 10	<i>Punción pleural: el análisis del líquido del derrame pleural (30)</i>	24
Tabla 11	37
Tabla 12	<i>Localización del derrame pleural</i>	39
Tabla 13	<i>Comparación del sexo en pacientes con y sin derrame pleural</i>	39
Tabla 14	<i>Frecuencia de consumo de alcohol en pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron derrame pleural</i>	40
Tabla 15	<i>Frecuencia de consumo de tabaco en pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron derrame pleural</i>	41
Tabla 16	<i>Etiología de pancreatitis aguda en pacientes con y sin derrame pleural</i>	41
Tabla 17	<i>Comparación de los niveles de amilasa al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda con y sin derrame pleural</i>	42
Tabla 18	<i>Comparación de los niveles de lipasa en pacientes con pancreatitis aguda con y sin derrame pleural</i>	43
Tabla 19	<i>Gravedad de la pancreatitis aguda según el índice de severidad de la tomografía computarizada por la frecuencia de aparición de derrame pleural</i>	43

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 <i>Ejemplos de pancreatitis edematosa intersticial</i>	5
Figura 2 <i>Pancreatitis necrotizante</i>	6
Figura 3 <i>Tipos de colecciones en pancreatitis aguda</i>	7
Figura 4 <i>Sistema de puntuación APACHE II modificado</i>	15
Figura 5 <i>Imágenes de TC de un hombre de 60 años con PA moderadamente grave</i>	32

RESUMEN

Introducción. La pancreatitis aguda, con altos costos hospitalarios y morbilidad significativa, se asocia con cálculos biliares y alcohol. En Ecuador, la incidencia es alta. El derrame pleural es un predictor clave de gravedad, pudiendo causar complicaciones respiratorias y renales, y requiere tratamiento multidisciplinario. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de Derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023. **Materiales y métodos.** Se trata de un estudio con nivel descriptivo, de corte transversal, tipo retrospectivo y observacional, centrado en el derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda utilizando datos secundarios. **Resultados.** En pacientes con pancreatitis aguda y derrame pleural, la prevalencia es del 29,3%, con mayor frecuencia de derrame pleural unilateral (60,47%). Estos pacientes son ligeramente más jóvenes (edad promedio de 38,81 años) y tienen mayor consumo de alcohol (37,2%) en comparación con los pacientes sin derrame pleural (31,7%). La pancreatitis biliar es la causa más frecuente en ambos grupos (74,4% con derrame pleural y 63,5% sin derrame pleural). Los niveles promedio de amilasa son más altos en el grupo con derrame pleural (1273 U/L) comparado con el grupo sin derrame pleural (1184 U/L), mientras que los niveles de lipasa muestran menor variabilidad en el grupo con derrame pleural. La mayoría de los pacientes con derrame pleural tienen un índice de severidad de tomografía computarizada bajo (94,6%). **Conclusión.** El derrame pleural es una complicación frecuente en pancreatitis aguda, con una alta prevalencia en formas unilaterales y severidad variable.

Palabras Claves

Pancreatitis aguda, derrame pleural, índice de severidad de tomografía computarizada, pancreatitis biliar, amilasa, lipasa.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA), una enfermedad con costos hospitalarios superiores a \$30,000 por paciente en Estados Unidos, se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. Aunque la mortalidad general es aproximadamente del 1%, los pacientes que están hospitalizados con complicaciones como insuficiencia orgánica o necrosis pancreática pueden alcanzar el 30-40%. Las causas principales incluyen cálculos biliares y consumo de alcohol, y otras causas relevantes abarcan aspectos metabólicos, fármacos, autoinmunidad, procedimientos médicos, traumas, infecciones, factores genéticos y casos idiopáticos (1).

En Ecuador, según datos del INEC de 2019, se registraron 5,478 casos de pancreatitis aguda. Las provincias con mayor incidencia fueron Pichincha con 1,247 casos, Guayas con 1,092, y Los Ríos con 170, siendo más frecuente en mujeres de edad avanzada. La tasa de letalidad disminuyó a un 2.12% en comparación con el año 2016, cuando fue del 3%, con un total de 141 fallecimientos. Aunque no hay datos precisos sobre la inversión económica, se estima una media de 8 días de hospitalización, generando un significativo costo tanto para el país como para las familias (2).

La PA se posiciona como la quinta causa de muerte en entornos hospitalarios, siendo la insuficiencia orgánica un marcador clave de la gravedad de la enfermedad. El derrame pleural, presente en hasta el 50% de los casos de PA, sirve como un predictor independiente de la gravedad y puede afectar adversamente el gasto cardíaco, conduciendo a hipoxemia y contribuyendo a daños renales mediante una reducción en la tasa de filtración glomerular y daño a las células epiteliales tubulares renales. Es importante destacar que las complicaciones respiratorias suelen surgir en las etapas iniciales de la pancreatitis y persisten de manera prolongada (3). El tratamiento de esta afección es multidisciplinario. Si los pacientes con pancreatitis grave reciente presentan dificultad para respirar y derrame pleural refractario, los médicos deben tener una alta sospecha de una complicación de pancreatitis grave que cause una fuga pancreática (4).

DESARROLLO

CAPÍTULO 1. PANCREATITIS AGUDA

1.1 Definición

La pancreatitis aguda es un trastorno inflamatorio del páncreas exocrino asociado con lesión tisular y necrosis. La enfermedad puede ser leve, afectar sólo al páncreas y resolverse espontáneamente en cuestión de días, o grave, con insuficiencia de órganos extrapancreáticos asociada al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e incluso la muerte (5).

1.2 Epidemiología

La incidencia global de pancreatitis aguda es de 34 casos por 100,000 habitantes por año, según una revisión sistemática que se basó en estudios de cohortes poblacionales de alta calidad. No hay diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres, y la enfermedad afecta predominantemente a personas de mediana edad o mayores. Las regiones de América del Norte y el Pacífico Occidental tienen una incidencia más alta, mientras que Europa muestra una incidencia más baja, siendo Europa del Norte y del Este las más afectadas (6).

Es importante señalar que el 21% de los pacientes desarrollan pancreatitis aguda recurrente después del primer episodio, y el 36% desarrolla pancreatitis crónica después de la pancreatitis aguda recurrente. Cada año, por cada 100,000 personas, se registra una tasa de mortalidad de 1.16 debido a la pancreatitis aguda. Esta tasa puede aumentar significativamente en casos donde se presentan complicaciones graves, como la falla multiorgánica y la necrosis pancreática (6).

1.3 Etiología

La pancreatitis tiene como principales factores causales los cálculos biliares y el abuso de alcohol (≥ 4 a 5 tragos por día durante >5 años). Entre los factores de riesgo adicionales se encuentran el tabaquismo y la hipertrigliceridemia. Se estima que entre el 15% y el 20% de las personas con niveles muy altos

de triglicéridos (superiores a 1000 mg/dL) pueden desarrollar pancreatitis aguda. También se destaca la diabetes, ciertos medicamentos (medicamentos (azatioprina, 6-mercaptopurina, didanosina, ácido valproico, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y mesalamina) y complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Las variantes genéticas, como la mutación en claudina 2, pueden aumentar la susceptibilidad, especialmente en pacientes jóvenes. En casos desconocidos, se recomienda un examen más detallado, como pruebas genéticas y ecografía endoscópica, especialmente en personas mayores de 50 años para detectar posibles neoplasias malignas (5).

1.4 Fisiopatología

La pancreatitis se caracteriza por la destrucción localizada en el páncreas y una respuesta inflamatoria sistémica. La activación prematura del tripsinógeno a tripsina, desencadenada por elevaciones en las presiones ductales y desequilibrios en calcio y pH, provoca daño tisular y la liberación de patrones moleculares asociados al daño. Este proceso da inicio a una cadena de inflamación, en la que se atraen neutrófilos, lo que lleva a síntomas generalizados de pancreatitis aguda. Con el tiempo, este daño inflamatorio puede afectar las células que recubren los vasos sanguíneos, provocando trombosis en los vasos más pequeños. Esto puede llevar al síndrome de disfunción multiorgánica, que es una de las principales razones por las que los pacientes con pancreatitis aguda enfrentan altos niveles de morbilidad y mortalidad. La predisposición genética, con genes como CFTR, PRSS1, CTGR, quimotripsina C y SPINK1, también juega un papel en la activación del tripsinógeno y la transición de la pancreatitis aguda a crónica (7).

1.5 Tipos

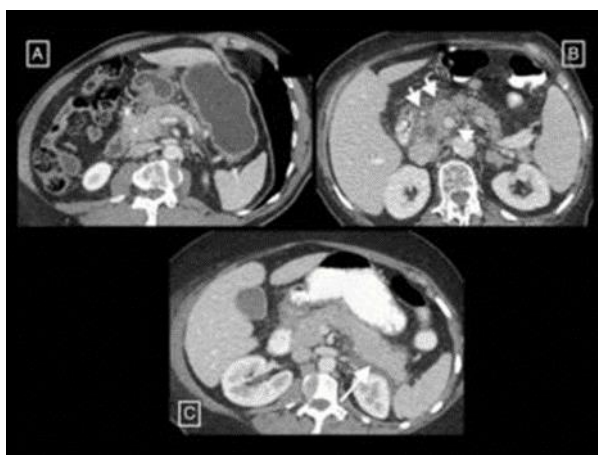
La clasificación principal para la pancreatitis aguda se basa en la revisión de 2012 de la clasificación de Atlanta y definiciones consensuadas internacionalmente, dividiendo la gravedad en leve, moderada o grave. La forma leve, caracterizada por pancreatitis edematosa intersticial,

generalmente se resuelve en la primera semana sin insuficiencia orgánica ni complicaciones. La moderada incluye insuficiencia orgánica transitoria, complicaciones locales o exacerbación de enfermedades concomitantes. La forma grave, afectando al 20-30% de los pacientes, conlleva insuficiencia orgánica persistente y tiene un riesgo potencialmente mortal, con tasas de mortalidad hospitalaria alrededor del 15% (8).

- **Pancreatitis edematosa intersticial:** la más común, que provoca una inflamación no necrotizante del páncreas. A diferencia de lo que se ve en una tomografía computarizada (TC), la glándula pancreática suele mostrarse agrandada y con un realce que puede ser focal o difuso. Generalmente, este realce es uniforme, aunque en ocasiones puede ser desigual debido al edema. Además, la grasa que rodea al páncreas puede verse afectada, apareciendo estriada, y se pueden detectar pequeñas cantidades de líquido alrededor del páncreas (figura 1) (9).

Figura 1

Ejemplos de pancreatitis edematosa intersticial

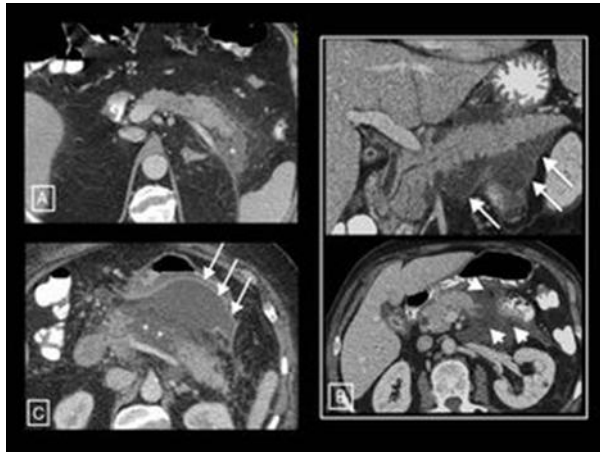


Nota. (A) La imagen muestra que la cabeza del páncreas está agrandada y sus bordes son poco claros (*). (B) En otro ejemplo, se puede ver que la grasa alrededor del páncreas está más estriada (flechas cortas) y el páncreas tiene un realce que no es completamente uniforme, debido a la hinchazón. (C) Se observa un aumento uniforme en el tamaño del páncreas y un realce homogéneo, además de una pequeña acumulación de líquido alrededor de la cola del páncreas (flecha larga) (9).

- **Pancreatitis necrotizante:** representa entre el 5% y el 10% de los casos de pancreatitis aguda. Puede afectar solo al páncreas (5%), solo a los tejidos alrededor del páncreas (20%) o a ambos (75%). A diferencia de lo que se observa en la TC, la necrosis pancreática aparece como una o varias áreas que no absorben el contraste en el tejido pancreático. En cambio, en la necrosis peripancreática, el páncreas puede aparecer normalmente en las imágenes, pero los tejidos cercanos al páncreas muestran signos de necrosis (figura 2) (9).

Figura 2

Pancreatitis necrotizante



Nota. (A) Necrosis pancreática: Se observa una área oscura en la cola del páncreas en comparación con el resto de la glándula (*), lo que indica necrosis. (B) Necrosis peripancreática: Aunque el páncreas se muestra con un realce completo y uniforme, está rodeado por una colección de líquido parcialmente encapsulada (flechas largas), con áreas sólidas oscuras dentro del líquido (flechas cortas), lo que sugiere que hay necrosis en los tejidos alrededor del páncreas. (C) Necrosis pancreática y peripancreática: Se ve necrosis tanto en el páncreas (*) como en los tejidos cercanos, formando una colección de líquido en frente del páncreas (flechas) (9).

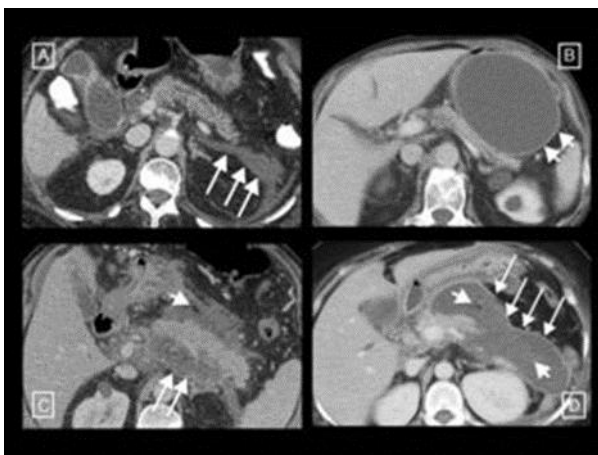
La infección de la necrosis pancreática y peripancreática ocurre en alrededor del 20 al 40% de los pacientes con pancreatitis aguda grave y se asocia con un empeoramiento de las disfunciones orgánicas. Según la clasificación actualizada de Atlanta de 2012, las colecciones peripancreáticas asociadas

con necrosis son la colección necrótica aguda (ANC) y la necrosis amurallada (WON) (8).

El ANC es una colección que se observa durante las primeras 4 semanas y que contiene una cantidad variable de líquido y tejido necrótico que afecta el parénquima pancreático y/o los tejidos peripancreáticos; mientras que WON es una colección madura y encapsulada de necrosis pancreática y/o peripancreática con una pared inflamatoria bien definida que realza (figura 3). La maduración suele tardar 4 semanas o más después del inicio de la pancreatitis aguda (8).

Figura 3

Tipos de colecciones en pancreatitis aguda



Nota. (A) Colección de líquido peripancreático agudo (APFC): Es una acumulación de líquido claro que se adapta a los espacios y capas de tejido alrededor del páncreas (flechas largas). (B) Pseudoquiste: Este se forma cuando una APFC se mantiene por un tiempo, convirtiéndose en una bolsa de líquido que está rodeada por una cápsula de tejido nuevo (flechas cortas). (C) Colección necrótica aguda (RAN): Tiene un contenido mixto, combinando líquido con fragmentos sólidos o casi sólidos (flecha corta). Esta colección a veces puede estar parcialmente envuelta en una cápsula (flechas largas). (D) Necrosis tapiada: Si una RAN persiste por más de 4 semanas y se forma una cápsula completa alrededor (flechas largas), se llama necrosis tapiada. Dentro de esta cápsula, puedes ver partes sólidas de diferentes densidades mezcladas con líquido (flechas cortas) (9).

1.6 Clasificación de la gravedad

La gravedad de la PA se determina retrospectivamente en función de la presencia de insuficiencia orgánica y complicaciones, y se clasifica según la clasificación revisada de Atlanta (RAC) como leve, moderada o grave (tabla 1). La insuficiencia orgánica persistente (>48 h) se considera el mejor predictor de mortalidad (10).

Tabla 1

Definición de gravedad según la Clasificación Revisada de Atlanta (RAC) con las correspondientes tasas de mortalidad

RAC	Leve	Moderado	Severo
Fallo orgánico ¹	No	Transitorio (<48 h)	Persistente (>48 h) única o múltiple
		y/o	
Complicaciones locales o sistémicas ²	No	Presente	Normalmente presente
Mortalidad (%)	0.1%	2.1%	52.2%

Nota. 1) Definido según el sistema de puntuación Marshall modificado para insuficiencia orgánica. 2) Ejemplo de complicaciones locales: necrosis infectada, trombosis de la vena porta. Ejemplos de complicaciones sistémicas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada, insuficiencia cardíaca descompensada, delirio con demencia conocida (10).

1.7 Manifestaciones clínicas

El paciente típicamente presenta dolor abdominal de moderado a severo en el epigastrio, acompañado de náuseas y anorexia. La naturaleza del dolor varía según la etiología, siendo más agudo y radiante hacia la espalda en casos de obstrucción biliar, mientras que las causas metabólicas/toxicológicas, como el alcohol, tienen un inicio más lento con dolor sordo y generalizado en el epigastrio. El examen físico es esencial para detectar fiebre, taquicardia y, en casos graves, hipotensión, mientras que el examen abdominal revelará dolor epigástrico con posible defensa, rigidez y

disminución de ruidos intestinales. En situaciones extremas con sangrado retroperitoneal, pueden presentarse signos como el de Grey-Turners (equimosis en los flancos) o el de Cullen (equimosis periumbilical por hemorragia peritoneal) (7).

1.8 Fases

El RAC establece dos fases distintas del PA que tienen importantes implicaciones de gestión: una fase temprana y una fase tardía. La fase temprana es la primera semana después del inicio de los síntomas clínicos. La fase tardía es el momento posterior a la primera semana (11).

Fase temprana: Se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica que dura aproximadamente una semana. Durante esta fase, se evalúa el momento de inicio, se verifica si el paciente cumple con los criterios de diagnóstico y se determina la presencia y duración de la insuficiencia orgánica, definida como insuficiencia cardiovascular, respiratoria y/o renal. Se recomienda el uso del sistema de puntuación Marshall modificado en lugar de la puntuación SOFA. La realización de un diagnóstico definitivo es esencial para iniciar el tratamiento rápidamente, y se destaca que las imágenes transversales son menos útiles en las primeras 72 horas debido a la evolución de la enfermedad y las complicaciones locales (11).

Fase tardía: Se lleva a cabo un seguimiento continuo de las complicaciones locales y el empeoramiento de la enfermedad sistémica. Los pacientes con pancreatitis moderada y grave suelen experimentar más complicaciones locales y sistémicas, siendo la insuficiencia orgánica más frecuente en los casos graves. Durante esta etapa, las imágenes, especialmente la tomografía computarizada con contraste, adquieren valor ya que las complicaciones locales se hacen más evidentes con el tiempo. La insuficiencia orgánica persistente y las complicaciones sistémicas son manejadas de manera continua, y las imágenes desempeñan un papel crucial en la toma de decisiones médicas (11).

1.9 Diagnóstico

1.9.1 Criterios diagnóstico

Para diagnosticar la PA, es necesario cumplir al menos con dos de los tres siguientes criterios: tener un dolor abdominal característico, que es un dolor repentino en la parte superior del abdomen que generalmente se extiende hacia la espalda; tener niveles de lipasa en sangre que sean al menos tres veces más altos de lo normal; y mostrar características específicas en una TC. Dada la menor especificidad de la amilasa sérica, sólo se recomienda la medición de la lipasa sérica (10).

1.9.2 Laboratorio

El valor de corte para las amilasas y lipasas séricas se define comúnmente como tres veces el límite superior. Además, la presencia de proteína C reactiva ≥ 150 mg/l al tercer día puede utilizarse como un factor pronóstico de pancreatitis aguda grave. En comparación, si el hematocrito supera el 44%, se señala como un riesgo independiente para desarrollar necrosis pancreática. Además, niveles de urea por encima de 20 mg/dl se utilizan como indicadores independientes de la probabilidad de mortalidad (8). Se ha establecido que la amilasa sérica presenta una sensibilidad del 72% y una especificidad del 93%, mientras que la lipasa exhibe una sensibilidad del 79% y una especificidad del 89% (12).

Se destaca que la procalcitonina se presenta como la prueba de laboratorio más sensible para detectar infección pancreática, y valores séricos bajos parecen ser fuertes predictores negativos de necrosis infectada. En situaciones sin presencia de cálculos biliares o historial importante de consumo de alcohol, se sugiere medir los niveles séricos de triglicéridos y calcio, considerando que niveles de triglicéridos superiores a 11,3 mmol/l (1.000 mg/dl) indican la posible etiología (8).

1.9.3 Imágenes

Al momento de ingreso, es imperativo llevar a cabo una ecografía (US) con el fin de determinar la causa de la pancreatitis aguda, especialmente si se sospecha que es de origen biliar. En situaciones de incertidumbre, la TC se erige como una herramienta esencial al proporcionar evidencia concluyente sobre la presencia o ausencia de pancreatitis (8).

Para pacientes con pancreatitis aguda grave, se sugiere realizar una evaluación con TC con contraste o resonancia magnética. Lo ideal es hacer la primera tomografía entre 72 y 96 horas después de que comiencen los síntomas. Además, se aconseja considerar la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) o la ecografía endoscópica para detectar posibles cálculos ocultos en el conducto biliar común en aquellos pacientes cuya etiología se desconoce (8).

1.9.3.1 Clasificación de Balthazar

La TC es muy importante para determinar la gravedad de la PA, ya que ayuda a identificar problemas como complicaciones locales, la cantidad de necrosis y si hay infecciones adicionales. Desde hace un tiempo, se usan sistemas de puntuación en las imágenes para predecir qué tan grave será la PA, lo que permite tomar decisiones más rápidas y adecuadas en casos graves. Dos de los sistemas más conocidos son el puntaje de Balthazar, creado en 1985 (ver tabla 2), que analiza la inflamación del páncreas y áreas cercanas, además de buscar colecciones de líquido; y el índice de gravedad por TC (CTSI), presentado en 1990 por Balthazar y su equipo (ver tabla 3), que también evalúa cuánto afecta la necrosis al páncreas (9).

Tabla 2
Clasificación de Balthazar (9).

Criterios tomográficos	Calificación
Páncreas normal.	A
Aumento focal o difuso del tamaño del páncreas sin enfermedad peripancreática	B
Inflamación peripancreática	C
Colección única de líquido peripancreático agudo	D

Dos o más colecciones agudas de líquido peripancreático. Gas pancreático o retroperitoneal	E
--	---

Nota. La tomografía computarizada exhibe una sensibilidad que oscila entre el 87% y el 90%, así como una especificidad que varía del 90% al 92% (13).

1.10 Tratamiento

El tratamiento inicial se centra en aliviar los síntomas y prevenir complicaciones mediante la reducción de estímulos pancreáticos, así como en corregir desequilibrios líquidos y electrolíticos. Inicialmente, los pacientes deben ser reanimados con líquidos, y se recomienda mantenerlos sin líquidos por vía oral con reposo intestinal en casos de náuseas, vómitos o dolor abdominal. En este sentido, la mejoría, en la mayoría de los pacientes, se observa dentro de 3 a 7 días de tratamiento conservador. Aquellos con insuficiencia orgánica o indicios de mal pronóstico (SRIS persistente, puntuación de Glasgow >3, puntuación APACHE >8 y puntuación de Ranson >3) deben evaluarse para un posible ingreso en una unidad de alta dependencia (14).

Por otro lado, la reanimación inicial comprende líquidos intravenosos, analgésicos y antieméticos. Se aconseja la rehidratación dirigida con solución de lactato de Ringer, y la administración de insulina para controlar la glucemia en casos graves. En este contexto, no se recomienda el uso rutinario de antibióticos en casos no infectados. La atención se ajusta a cada paciente, considerando la anatomía de las colecciones pancreáticas. La nutrición enteral se reinicia temprano en casos leves y después de la completa reanimación en casos graves, desalentando la alimentación pospancreática (14).

En cuanto a los pacientes con pancreatitis inducida por alcohol, puede ser necesario implementar profilaxis de abstinencia. En el caso específico de la pancreatitis por cálculos biliares, se contempla la colecistectomía durante la hospitalización o en las 2 semanas posteriores al alta, especialmente en casos leves, para prevenir reingresos. Es importante tener en cuenta que la

colecistectomía realizada en un intervalo, o sea, después de un tiempo tras el primer evento, puede llevar a un alto riesgo de que el paciente necesite volver al hospital por problemas biliares recurrentes. En situaciones más complicadas, puede ser necesario posponer la cirugía hasta que las colecciones de líquido se hayan reducido. Para aquellos pacientes que no son adecuados para una cirugía, se podría considerar la CPRE con esfinterotomía biliar como una opción de tratamiento final, pero siempre evaluando muy bien los pros y los contras de este enfoque (14).

1.11 Predicción de severidad y pronóstico

El pronóstico de la PA se evalúa considerando factores de riesgo, parámetros clínicos y de laboratorio al ingreso y después de 48 horas. Se han elaborado sistemas de puntuación que pronostican la gravedad, destacando que la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (tabla 3) al ingreso sugiere un curso grave (sensibilidad de 85-100%), mientras que su ausencia tiene un alto valor predictivo negativo (98-100%). El SRIS persistente (>48 h) se vincula con complicaciones, y el seguimiento incluye evaluaciones diarias basadas en hallazgos clínicos, criterios SRIS, insuficiencia orgánica y pruebas de laboratorio, excluyendo la lipasa para determinar la gravedad (10).

1.11.1 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Tabla 3

Criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Temperatura corporal	>38 °C o < 36°C
Frecuencia cardiaca	>90 lpm
Frecuencia respiratoria / paCo2	>20 rpm o < 32 mmHg
Leucocitos	>12 000/ mm ³ o 4000/ mm ³

Nota. El SRIS, que significa síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, se identifica cuando se cumplen al menos dos de los criterios específicos (15). Aunque es muy bueno para detectar la presencia de la enfermedad, con una

sensibilidad del 95%, no es tan útil para predecir con precisión si realmente estará presente, ya que solo tiene un valor predictivo positivo del 15% (16).

Además de esto, la puntuación de Ranson (tabla 4), el Bedside Index of Severity in AP (BISAP) (tabla 5), el Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) modificada (figura 4) y el score de Marshall modificado (tabla 6) han sido identificadas para predecir la gravedad y el pronóstico de la PA. El grado de Balthazar (tabla 2), el índice de gravedad de la tomografía computarizada (tabla 7), la puntuación de inflamación extrapancreática en la tomografía computarizada y el signo del borde renal se encuentran entre los sistemas de puntuación radiológica utilizados en la evaluación del pronóstico de la AP. Entre todos ellos, el APACHE II modificado (puntuación ≥ 8) se considera el estándar de oro (17).

1.11.2 Puntuación de Ranson

Tabla 4

Criterios de Ranson

Criterios iniciales (se evalúan al momento del ingreso)	Edad mayor de 55 años
	Leucocitos totales superiores a 16,000/mm ³ .
	Glucosa superior a 200 mg/dL.
	AST mayor a 250 U/L.
	LDH mayor a 350 U/L.
Criterios a las 48 horas del ingreso:	Descenso del hematocrito en más del 10%.
	Niveles de calcio por debajo de 8 mg/dL.
	P02 menor de 60 mmHg.
	BUN aumentado en más de 5 mg/dL desde el ingreso.
	Base de déficit bicarbonato mayor de 4 mEq/L.

Nota. Cada criterio cumple con sumar 1 punto. Si un paciente tiene 3 puntos o menos, su riesgo de morir es menor al 1%. Por otro lado, si tiene 4 puntos o más, su riesgo de mortalidad supera el 15%. Esta escala es bastante buena

para prever la severidad de la pancreatitis, con una sensibilidad del 83,9% y una especificidad del 78%. Además, el valor predictivo positivo es del 37% y el valor predictivo negativo del 91%. Sin embargo, no se puede usar para hacer una estimación precisa antes de haber pasado 48 horas desde que el paciente fue ingresado (15).

1.11.3 Escala de BISAP

Tabla 5

Puntuación del índice de gravedad de la pancreatitis aguda (BISAP)

Nivel de nitrógeno ureico en sangre > 8,9 mmol/L	1
Estado mental deteriorado	1
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica presente	1
Edad > 60 años	1
Derrame pleural en radiografía	1

Nota. Si un paciente tiene entre 0 y 2 puntos, su tasa de mortalidad es muy baja, por debajo del 2%. En cambio, si tiene entre 3 y 5 puntos, el riesgo de mortalidad sube bastante, por encima del 15% (8). La escala tiene una sensibilidad del 63.64% (30.79% y 89.07%), una especificidad del 100% (92.75% a 100%), y un valor predictivo positivo también del 100% (59.04% a 100%). El valor predictivo negativo es del 92.45% (81.79% a 97.91%) (18).

1.11.4 Sistema APACHE II modificado

Figura 4

Sistema de puntuación APACHE II modificado

B		Modified APACHE II scoring system									
【A】 Total acute physiology score (APS)		4	3	2	1	0	1	2	3	4	
Mean BP (mmHg)	≤ 49			50~69		70~109		110~129	130~159	≥ 160	
Serum Sodium (mmol/L)	≤ 110	111~119	120~129			130~149	150~154	155~159	160~179	≥ 180	
Serum Potassium (mmol/L)	< 2.5		2.5~2.9	3.0~3.4	3.5~5.4	5.5~5.9			6.0~6.9	≥ 7.0	
Serum Creatinine (mg/dL)			< 0.6		0.6~1.4		1.5~1.9	2.0~3.4		≥ 3.5	
Glasgow coma scale		15— Glasgow coma scale									
【B】 Age points											
Age	Score										
≤ 44	0										
45~54	2										
55~64	3										
65~74	5										
≥ 75	6										

Modified APACHE II score
 = **【A】 Mean BP, Sodium, Potassium, Creatinine and GCS + 【B】 Age points**

Nota. El sistema de puntuación APACHE II modificado fue construido utilizando los factores significativos de APACHE II presentes, que incluyen la presión arterial (PA), sodio, potasio, creatinina, edad y la escala de coma de Glasgow (GCS), a los cuales se les asignaron puntos **(19)**. El puntaje APACHE II se asocia con distintos porcentajes de mortalidad en pacientes con o sin operación. En el rango de 0 a 4, la mortalidad es del 4% sin operación y del 1% después de la operación. Para puntajes de 35 a 100, la mortalidad es del 85% sin operación y del 88% después de la operación **(20)**. Una puntuación ≥ 8 puntos es un predictor de PA grave (sensibilidad 65–83%, especificidad 77–91%, valor predictivo positivo 23–69% y valor predictivo negativo 86–99%) **(15)**.

1.11.5 Criterios de Marshall modificado

Tabla 6

Criterios de Marshall modificados para insuficiencia orgánica

Órgano / sistema	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (Pa/FiO₂)	>400	301–400	201–300	101–200	≤ 101
Renal					
Creatinina sérica ($\mu\text{mol/L}$)	≤ 134	134–169	170–310	311–439	>439
Creatinina sérica (mg/dL)	<1.4	1.4–1.8	1.9–3.6	3.6–4.9	>4.9
Cardiovascular (PAS)	>90	<90, respondedor de fluidos	<90, no respondedor de fluidos	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2

Nota. Una calificación de 2 o superior en cualquiera de los sistemas de órganos señala la presencia de insuficiencia orgánica (21). Tiene una sensibilidad del 90,5% y una especificidad del 76,1% (22).

1.11.6 Índice de severidad por TC

Tabla 7
Índice de gravedad de la TC

Grado de TC	Puntuación de grado	Definición
A	0	Páncreas normal
B	1	Agrandamiento pancreático
C	2	Inflamación pancreática y/o grasa peripancreática
D	3	Colección única de líquido peripancreático
E	4	≥ 2 colecciones de líquido y/o aire retroperitoneal
% de necrosis	Puntuación de necrosis	Definición
Ninguno	0	Realce pancreático uniforme
< 30%	2	Ausencia de realce de región(es) de glándula equivalente en tamaño a la cabeza pancreática
30–50%	4	Ausencia de realce del 30 al 50 % de la glándula
> 50%	6	Ausencia de realce de más del 50% de la glándula.
Índice de gravedad de TC	Morbilidad	Mortalidad
0-1	0	0
2-3	8%	3%
4-6	35%	6%
7-10	92%	17%

Nota. El índice de gravedad de la TC es igual a la suma de la puntuación del grado según tomografía (0 a 4) más la puntuación de necrosis (0 a 6) (8).

1.12 Complicaciones

1.12.1 Locales

Deben sospecharse en presencia de dolor abdominal persistente o recurrente, aumento de enzimas pancreáticas, fiebre o leucocitosis y creciente disfunción orgánica. Estas incluyen colecciones de líquido peripancreático agudo, pseudoquistes pancreáticos, colecciones necróticas agudas (CNA), necrosis encapsulada (NEC) e infección de la necrosis pancreática. Las colecciones de líquido peripancreático agudo (CLPA) ocurren en las primeras 4 semanas de la pancreatitis edematosa intersticial. Los pseudoquistes pancreáticos se forman si una CLPA no se resuelve en 4 semanas. Las CNA, presentes en las primeras 4 semanas de la pancreatitis necrosante, son colecciones necróticas mal organizadas. Después de 4 semanas, las CNA se convierten en NEC con una pared inflamatoria bien definida. La infección puede afectar cualquier colección, siendo más probable en las necróticas (21).

Por otro lado, las complicaciones relacionadas con el sistema ductal pancreático abarcan la interrupción del conducto pancreático, dando lugar a filtraciones de líquido pancreático, ascitis peripancreática y fístulas pancreatopleurales. Además, las complicaciones vasculares, que afectan aproximadamente al 25% de los pacientes, involucran trombosis vascular, siendo la vena esplénica el sitio más común. Por otra parte, la liberación de enzimas pancreáticas durante la inflamación puede resultar en la formación de pseudoaneurismas y hemorragias espontáneas, con las arterias esplénica y la vena porta como fuentes de sangrado predominantes (21).

1.12.2 Sistémicas

Además del SIRS, se pueden observar complicaciones cardiovasculares, como shock hipovolémico debido a la pérdida de líquidos hacia el espacio retroperitoneal y disfunción miocárdica secundaria a la liberación de enzimas pancreáticas. A nivel respiratorio, la lesión pulmonar aguda puede surgir por la liberación de mediadores inflamatorios, predisponiendo a la insuficiencia respiratoria. La disfunción renal, a menudo asociada con necrosis tubular

aguda, representa otra complicación potencialmente grave. Las complicaciones metabólicas incluyen alteraciones en la homeostasis glucémica, exacerbación de la resistencia a la insulina y desequilibrios electrolíticos. Además, existe el riesgo de complicaciones gastrointestinales, como la hemorragia gastrointestinal secundaria a la necrosis pancreática o la formación de pseudoquistes comprimiendo estructuras vecinas (23).

CAPÍTULO 2. DERRAME PLEURAL

2.1 Definición

El derrame pleural se refiere a la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural, una cavidad virtual entre las capas parietal y visceral de la pleura que envuelve los pulmones. Este líquido, que normalmente es mínimo para facilitar el deslizamiento entre las superficies pleurales durante la respiración, puede aumentar de manera anormal debido a diversas condiciones subyacentes. Esta acumulación puede ser de naturaleza transudativa o exudativa, y su presencia puede relacionarse con diversas enfermedades pulmonares, cardíacas, infecciosas, neoplásicas o sistémicas (24).

2.2 Epidemiología

El derrame pleural afecta anualmente a aproximadamente 24 millones de personas en todo el mundo. Sólo en Estados Unidos se diagnostican anualmente aproximadamente 1,5 millones de derrames pleurales, de los cuales 500.000 se atribuyen a insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y 150.000 a enfermedades malignas. Del millón de personas diagnosticadas con neumonía cada año en los Estados Unidos, aproximadamente 32.000 desarrollarán un empiema (24).

2.3 Etiopatogenia

En los derrames pleurales de tipo trasudado, las causas frecuentes incluyen la insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis con ascitis y el hidrotórax hepático. En menor medida, se pueden observar en pacientes con síndrome

nefrótico, urinotórax, diálisis peritoneal o pulmón atrapado. Entre las causas infrecuentes se encuentran la fístula duropleural, la migración extravascular del catéter venoso central, el glicinotórax, la derivación ventriculoperitoneal y ventriculopleural, así como la enfermedad venooclusiva pulmonar (tabla 8) (25).

En contraste, en los derrames pleurales de tipo exudado, las causas más comunes son de naturaleza maligna, paraneumónica o tuberculosa. Las causas menos frecuentes abarcan el quilotórax, la embolia pulmonar de causa cardíaca, la embolia pulmonar de causa vascular, las enfermedades sistémicas, la asbestosis benigna y las enfermedades gastrointestinales. Las causas poco frecuentes incluyen enfermedades ginecológicas, trastornos linfáticos, uremia y la influencia de ciertos fármacos (Warfarina, ibuprofeno, azatioprina, metrotexato, IECA, ARA II, amiodarona, antineoplásicos, etc.) (tabla 8) (25).

El derrame pleural es una acumulación patológica de líquido en la cavidad pleural, cuya cantidad oscila entre 0,1 ml/kg y 0,3 ml/kg y se intercambia constantemente. El derrame pleural representa una alteración en el equilibrio entre la producción y absorción del líquido pleural, posiblemente debido a un aumento del gasto y una disminución de la reabsorción. La baja osmolaridad plasmática, el aumento de la presión capilar pulmonar, el aumento de la permeabilidad, la obstrucción linfática y la disminución de la presión intratorácica negativa son factores fisiopatológicos que contribuyen a la relevancia clínica y las características destacadas de los derrames pleurales (26).

Tabla 8

Causas de derrames pleurales trasudativos y exudativos (27)

Causas del líquido pleural trasudado	Causas del líquido pleural exudativo.
Aumento de la presión hidrostática: insuficiencia cardíaca congestiva;	Infecciones: Derrame paraneumónico; complicación del absceso pulmonar; síndrome de Inmuno-Deficiencia

<p>pericarditis constrictiva; derrame pericárdico; embolia pulmonar masiva; miocardiopatía constrictiva; enfermedad venooclusiva pulmonar</p>	<p>Adquirida; tuberculosis; enfermedades fúngicas y actinomicóticas; síndrome de hantavirus; absceso subfrénico; amebiasis hepática</p>
<p>Reducción de la presión oncótica capilar: cirrosis hepática (hidrotórax hepático); síndrome nefrótico; enteropatía perdedora de proteínas; desnutrición; enfermedad del intestino delgado</p>	<p>Neoplasia: Mesotelioma; metástasis; linfoma; síndrome de Meigs; Tumores raros como el sarcoma pleural.</p>
<p>Transmisión desde peritoneo: todas las causas de ascitis; diálisis peritoneal; trasplante de hígado; derivación ventriculoperitoneal</p>	<p>Enfermedades del tejido conectivo y trastornos inmunológicos: enfermedad reumatoide; lupus eritematoso sistémico; síndrome posinfarto de miocardio/cardiotomía; síndrome de Churg-Strauss; granulomatosis de Wegener; fiebre reumática; síndrome de Behçet; linfangioleiomiomatosis</p>
<p>Aumento de la permeabilidad capilar: pequeñas embolias pulmonares; mixedema</p>	
<p>Linfáticos pulmonares obstruidos: trasplante de pulmón</p>	<p>Enfermedades abdominales: Pancreatitis y fístula pancreático-pleural. uremia; otras causas de exudados peritoneales</p>
<p>Otros: Urinotórax; fuga de líquido cefalorraquídeo hacia la pleura; pulmón atrapado;</p>	<p>Otros: embolia pulmonar, sarcoidosis, reacciones a medicamentos, exposición a radiación, exposición a amianto, poliserositis recurrente, síndrome de</p>

migración del catéter venoso central	uña amarilla, rotura esofágica, síndrome de vena cava superior, endometriosis, amiloidosis, hematopoyesis extramedular
--------------------------------------	--

2.4 Clasificación

Un exudado pleural se define por una relación de proteína (espacio pleural)/suero superior a 0,5, una relación de lactato deshidrogenasa (LDH) en el espacio pleural/suero superior a 0,6, y una concentración de LDH en el espacio pleural/suero superior al 67% (2/3) del límite sérico superior. Se ha observado que la medición del colesterol pleural ofrece una mayor sensibilidad y especificidad en comparación con los criterios de Light. Aunque estos últimos identifican correctamente todos los exudados, aproximadamente el 25% de los trasudados se clasifican erróneamente como exudados, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca o cirrosis hepática tratados con diuréticos. En tales casos, el gradiente de albúmina en suero-derrame pleural (SAAG) puede ser útil (tabla 9) (28).

Los trasudados, asociados a factores sistémicos, como insuficiencia cardíaca, se tratan eliminando las causas subyacentes. En cambio, los exudados, que suelen ser más agresivos, están relacionados comúnmente con derrames paraneumónicos o malignidades. Es esencial diferenciar entre derrames pleurales malignos y paramalignos, ya que presentan diferencias significativas en pronóstico y tratamiento. Los derrames pleurales malignos, como el mesotelioma pleural maligno (MPM), se caracterizan por altas concentraciones de proteínas y LDH, así como valores de pH inferiores a 7,32 (tabla 9) (28).

Tabla

9

Criterios de comparación entre trasudados y exudados (28).

Criterios	Exudado	Trasudado
Criterios estándar de Light		

PE prot./plasma prot (Proporción de proteínas en el líquido pleural respecto a las proteínas en el plasma)	>0.5	<0.5
PE LDH/plasma LDH (Proporción de LDH en el líquido pleural respecto a LDH en el plasma)	>0.6 o >2/3	<0.6 o <2/3
Criterios adicionales		
Aspecto macroscópico	Nublado	Claro
Peso específico	>1.020	<1.020
Proteína	>2.9 g/dL	<2.5 g/dL
CHL en líquido pleural	>50 mg/dL	<50 mg/dL
CT radiodensidad	4–33 HU	2–15 HU
Gradiente de albúmina en suero	≤1.2 gm/dL	>1.2 gm/dL

2.5 Manifestaciones clínicas

Un paciente con derrame pleural puede estar asintomático o presentar disnea de esfuerzo dependiendo del deterioro de la excursión torácica. El paciente con inflamación pleural activa llamada pleuresía se queja de dolor agudo, intenso y localizado en crescendo/decreciendo al respirar o toser. Cuando se desarrolla el derrame, el dolor puede disminuir, lo que implica falsamente una mejora en la condición. El dolor constante también es un sello distintivo de enfermedades malignas como el mesotelioma. Dependiendo de la causa del derrame, el paciente también puede quejarse de tos, fiebre y síntomas sistémicos (29).

El examen físico puede ser sutil. En caso de derrame grande, habrá plenitud de los espacios intercostales y matidez a la percusión de ese lado. La auscultación revela disminución de los ruidos respiratorios y disminución del frémito táctil y vocal. La egofonía es más pronunciada en la cara superior del derrame. Los roces pleurales, a menudo confundidos con crepitantes ásperos, se pueden escuchar durante la pleuresía activa sin ningún derrame (29).

2.6 Diagnóstico

Imágenes: Para la detección de derrames pleurales, se inicia con una radiografía de tórax. Las vistas revelan volúmenes significativos, con una posteroanterior indicativa de 200 mL o más y una lateral de 50 mL o más. La ecografía sobresale sobre la tomografía computarizada (TC), siendo útil para visualizar septos pleurales y reducir el riesgo de neumotórax iatrogénico. La TC, con o sin contraste, ofrece pistas sobre la causa del derrame y se recomienda después de punciones iniciales (30).

Toracocentesis: Está indicada cuando el espesor del derrame pleural supera los 10 mm en una radiografía en decúbito lateral o los 2 cm en tomografía computarizada o ecografía, siempre que no se atribuya a insuficiencia cardiaca congestiva. La prontitud es esencial en casos de posibles derrames paraneumónicos, ya que pueden evolucionar rápidamente, requiriendo extracción de líquido para aliviar y posponer procedimientos posteriores. Aunque se cree que complicaciones como el edema pulmonar por reexpansión, neumotórax ex vacuo y malestar torácico están relacionadas con presiones pleurales excesivamente negativas más que con el volumen drenado, se recomienda limitar la toracocentesis a 1000 ml para mitigar riesgos.

Punción pleural: Las punciones para derrames pleurales deben realizarse durante el horario laboral normal, a menos que sea una emergencia. Se sugiere INR inferior a 1.5, radiografía actual y guía ecográfica. La técnica aséptica, utilizando agujas calibre 21 y jeringas de 50 mL, se emplea para obtener muestras representativas para análisis microbiológicos, bioquímicos y citológicos (tabla 10) (30).

Tabla 10

Punción pleural: el análisis del líquido del derrame pleural (30).

Pruebas recomendadas para cualquier punción pleural diagnóstica	
Lactato deshidrogenasa (LDH) y proteínas	3 a 5 ml; extracción de sangre en paralelo según los criterios de Light

Microscopía y cultivo	5 ml; matraces de hemocultivo aeróbico/anaeróbico cuando esté indicado
Citología, recuento diferencial de células sanguíneas	Volumen restante de punteado
Pruebas recomendadas en caso de especial sospecha clínica	
pH	Sospecha de infección a pesar del derrame no purulento
Glucosa	Sospecha de enfermedad reumática
Bacilos acidorresistentes; cultivo para M. tuberculosis; PCR	30 a 50 ml; sospecha de pleuritis tuberculosa; líquido no tratado
Triglicéridos y colesterol	Quilotórax
Amilasa	Pancreatitis
Hematocrito	Hemotórax

2.6.1 Análisis de líquido pleural

La apariencia macroscópica del fluido pleural se convierte en un indicador clave para el diagnóstico. La presencia de líquido lechoso sugiere un quilotórax, mientras que la confirmación de pus señala un empiema. En casos de derrame sanguinolento, común en causas malignas, se debe distinguir cuidadosamente de posibles sangrados iatrogénicos mediante centrifugación, que revela un líquido quiloso lechoso frente a un sobrenadante claro en el empiema (30).

El análisis químico del líquido pleural incluye la medición del pH, siendo crucial en derrames no purulentos de origen infeccioso. La acidosis del fluido pleural se vincula con infecciones pleurales complicadas, tuberculosis, artritis reumatoide y derrames malignos. Un pH menor de 7.2 indica un curso complicado del derrame paraneumónico, señalando la necesidad urgente de un drenaje pleural (30).

La evaluación de la glucosa y amilasa revela patrones específicos. La baja concentración de glucosa se asocia con empiema, tuberculosis, malignidad y artritis reumatoide. La pancreatitis aguda se distingue por una elevada concentración de amilasa en el derrame pleural (30).

El péptido natriurético de tipo B pro-terminal (NTproBNP) emerge como un biomarcador sensible para insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica. Su elevación, incluso en derrames exudativos, sugiere fuertemente la insuficiencia cardíaca congestiva como causa subyacente, siendo la medición en sangre periférica generalmente suficiente para la evaluación (30).

El análisis del recuento de células en el líquido pleural es muy útil para ayudar a determinar el diagnóstico. Neutrófilos elevados sugieren procesos agudos, como derrame paraneumónico, empiema y embolia pulmonar, mientras que linfocitos predominantes apuntan hacia tuberculosis, derrames de larga data, insuficiencia cardíaca congestiva o etiología maligna (30).

La evaluación microbiológica, mediante tinción de Gram y técnicas moleculares como la PCR, busca identificar patógenos subyacentes. Sin embargo, estas metodologías presentan desafíos, con tasas de éxito relativamente bajas, especialmente en casos de pleuritis tuberculosa. Ante resultados inciertos, procedimientos invasivos adicionales como biopsia pleural o toracoscopia pueden ser necesarios (30).

La citología del líquido pleural se erige como un componente esencial, siendo capaz de confirmar la naturaleza maligna en aproximadamente la mitad de los casos de cáncer de pulmón y el 60% de los cánceres en general. Su utilidad varía según el tipo histológico, siendo más efectiva para el adenocarcinoma (30).

Por último, los marcadores tumorales, aunque no se recomiendan rutinariamente, pueden ofrecer valiosa información en la categorización etiológica de derrames pleurales. Sin embargo, la mesotelina, un marcador asociado al mesotelioma, requiere una evaluación más profunda para establecer su utilidad concluyente en este contexto clínico. Un estudio reciente

destaca el potencial de un biochip multiplex con 120 biomarcadores para diferenciar derrames malignos y tuberculosos, así como para distinguir entre adenocarcinoma pulmonar y mesotelioma (30).

2.7 Tratamiento

Una vez que se determina la etiología del derrame pleural, el tratamiento implica abordar la causa subyacente. En casos de derrames paraneumónicos complejos o empiema (pH del líquido pleural inferior a 7,2 o presencia de organismos), suele estar indicado el drenaje con sonda torácica junto con los antibióticos. Los drenajes de pequeño diámetro (10 G a 14 G) son igualmente eficaces que los de gran diámetro para este fin. Si los pacientes no responden a los antibióticos apropiados y al drenaje adecuado, puede ser necesaria la decorticación o el desbridamiento toracoscópico. La instilación de fibrinolíticos intrapleurales y ADNasa se puede utilizar para mejorar el drenaje y en aquellos que no responden a una terapia antibiótica suficiente y en aquellos que no son candidatos a una intervención quirúrgica (29).

Si un paciente con derrame pleural maligno no presenta síntomas, no siempre está indicado el drenaje a menos que se sospeche una infección subyacente. Para los derrames pleurales malignos que requieren drenaje frecuente, las opciones de tratamiento son la pleurodesis (donde el espacio pleural se obstruye mecánica o químicamente induciendo irritantes en el espacio pleural) y la colocación de un catéter pleural tunelizado (29).

Los derrames de quilo se tratan inicialmente de forma conservadora, pero la mayoría requiere cirugía. No se deben extraer más de 1500 ml de líquido en un solo intento, ya que puede provocar un edema pulmonar por reexpansión. Es obligatoria una radiografía de tórax después de realizar una toracocentesis para determinar líquido residual y la presencia de neumotórax (29).

2.8 Pronóstico

El pronóstico depende de la causa del derrame pleural. Los derrames benignos se pueden curar, pero si la causa es una enfermedad maligna, el pronóstico es muy malo y la mayoría de los pacientes mueren en un plazo de

12 a 24 meses, independientemente de la causa del derrame pleural maligno. Otra característica de los derrames pleurales es la recurrencia, que también puede ocurrir con trastornos benignos como lupus, uremia y artritis reumatoide. Si no se drena el derrame pleural, puede provocar disnea, empiema, sepsis e incluso un pulmón atrapado (29).

2.9 Complicaciones

La administración oportuna de antibióticos y el drenaje del espacio pleural son las piedras angulares del tratamiento del derrame paraneumónico y empiema. Para las infecciones adquiridas en la comunidad, los antibióticos deben apuntar a los organismos identificados con mayor frecuencia (especies estreptocócicas 52% y anaerobios 20%), mientras que los estafilococos y los organismos gramnegativos son más comunes en el ámbito hospitalario. La duración de los antibióticos varía de 2 a 6 semanas dependiendo de la respuesta al drenaje. Generalmente se recomienda una tomografía computarizada del tórax de seguimiento de 4 a 6 semanas después del tratamiento adecuado para garantizar la resolución de la infección y evaluar cualquier proceso predisponente subyacente. Las indicaciones para la toracostomía con sonda, la terapia intrapleural y la cirugía se enumeran en la Tabla 10 (31).

Los derrames paraneumónicos simples se pueden tratar con toracocentesis sola con el objetivo de evacuar completamente el espacio pleural, si es posible. Por el contrario, los derrames paraneumónicos complicados tienen características radiológicas, bacteriológicas o químicas pleurales que predicen un mal resultado (p. ej., sepsis, pulmón atrapado, insuficiencia respiratoria, muerte) y requieren intervención con un tubo torácico o cirugía. A grandes rasgos, esto incluye a los pacientes que muestran pus visible, tienen áreas divididas en el líquido pleural, niveles de LDH que superan los 1000, resultados positivos en tinciones o cultivos de Gram, un pH del líquido pleural por debajo de 7,15, o niveles de glucosa menores a 40 mg/dL (31).

Independientemente del enfoque adoptado, se recomienda el control de la fuente con drenaje a través de un tubo torácico de pequeño calibre,

basándose en datos que no sugieren diferencias en las tasas de falla entre los tubos de pequeño y gran calibre, pero con la ventaja de menos dolor con los tubos de pequeño calibre. Si el paciente no es candidato a cirugía, entonces se debe considerar la instilación intrapleural de activador tisular del plasminógeno y desoxirribonucleasa durante 3 días (31).

CAPÍTULO 3. RELACIÓN ENTRE PANCREATITIS AGUDA Y DERRAME PLEURAL

3.1 Epidemiología

Tras la revisión de diversos estudios, se observó una significativa heterogeneidad en la incidencia de derrame pleural en pacientes con PA, con una estimación global del 34%, presentando variaciones sustanciales que oscilaron entre el 11% y el 69%. A su vez, la incidencia combinada señaló que aproximadamente el 49% de los casos presentaban derrames pleurales unilaterales, mientras que el 59% mostraba derrames de tamaño pequeño. Al centrarse en la pancreatitis aguda grave, la incidencia combinada de derrame pleural alcanzó el 67%, mientras que, en la pancreatitis aguda leve, se evidenció una estimación conjunta del 14%. No se han realizado análisis de la incidencia agrupada de derrame pleural en la pancreatitis aguda moderadamente grave debido a la limitada disponibilidad de estudios relacionados (32).

3.2 Fisiopatología

Los mecanismos subyacentes de la acumulación de DP en la PA son diversos y podrían explicarse por el cambio de permeabilidad de los capilares causado por reacciones inflamatorias, el bloqueo del sistema linfático transdiafragmático (implica una posible alteración del conducto pancreático, lo que provoca la fuga de enzimas pancreáticas y la formación de una fístula pleural pancreática, y es más probable que esto último ocurra si la rotura del conducto está cerca del retroperitoneo posterior), la formación de fístulas pleuropancreáticas y la formación de senos entre la cavidad pleural y el páncreas, incluido el pseudoquiste. La exudación de líquido hacia la cavidad pleural desde los vasos diafragmáticos subpleurales también puede causar derrame pleural. Se ha determinado que los pacientes con DP, pero sin atelectasia y consolidación, tienen más probabilidades de desarrollar insuficiencia respiratoria (32,33).

La hipertensión abdominal y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociados con la PA son las principales causas de lesión pulmonar temprana. Las enzimas proteolíticas pancreáticas, junto con los mediadores inflamatorios liberados debido a una lesión pancreática, desempeñan un papel clave en la consolidación pulmonar. La proteína asociada a la pancreatitis (PAP) liberada por el páncreas puede mediar en la inflamación pulmonar mediante la inducción de la expresión de TNFalfa hepático y el posterior aumento del TNFalfa circulante. Los niveles elevados de marcadores inflamatorios como IL-6, TLR4, iNOS y macrófagos intravasculares pulmonares desempeñan un papel importante en la consolidación pulmonar. La microvasculatura pulmonar también está inflamada en pacientes con PA con consolidación pulmonar (32,33).

3.3 Presentación clínica

Se informa que la duración promedio para el desarrollo del derrame pleural es de aproximadamente cuatro días después del inicio de la PA. Aunque la mayoría de los casos tienen derrame pleural del lado izquierdo, alrededor del 20% tienen derrame pleural del lado derecho y el 15% tienen derrame bilateral. En algunos estudios, el derrame pleural en el momento de la presentación se correlacionó con el índice de gravedad de la TC. En la mayoría de los casos, los derrames son pequeños y asintomáticos. Los derrames más grandes pueden provocar el desarrollo de síntomas de dificultad para respirar (34).

3.4 Diagnóstico

El líquido pleural suele ser exudativo o hemorrágico. El nivel de proteínas suele ser >3 g/dl, la relación líquido pleural/lactato deshidrogenasa (LDH) sérica es $>0,6$ y hay predominio de leucocitos polimorfonucleares. Los niveles de amilasa en el líquido pueden estar elevados (34).

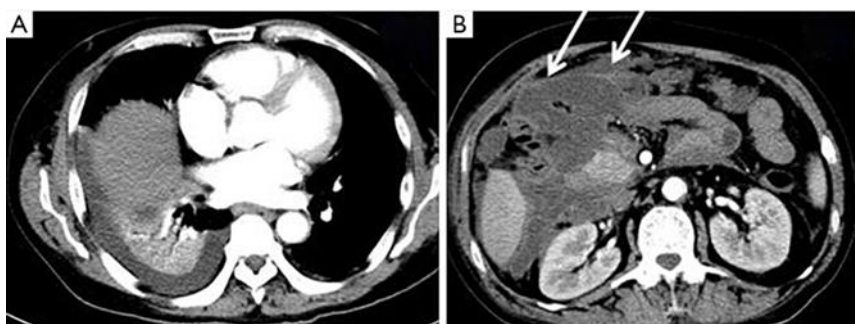
Una radiografía de tórax es la modalidad de imagen primaria para evaluar el derrame pleural y la consolidación pulmonar en el contexto de pancreatitis. Sin embargo, normalmente las radiografías se toman al lado de la cama

(portátiles) y, debido a la posición inadecuada y la naturaleza supina, es posible que se pasen por alto derrames leves a moderados. Además, debido a la superposición de imágenes, es posible que se ignore una consolidación pulmonar sutil (33). La ecografía tiene algunas limitaciones en el diagnóstico de la consolidación pulmonar debido a la interferencia de los gases; no obstante, es una modalidad útil no sólo para identificar derrames, sino también para identificar la presencia de loculaciones y tabiques internos y realizar toracocentesis guiada en tiempo real (34).

Actualmente, la volumetría por TC se considera el estándar de oro para la medición precisa del volumen del derrame pleural en pacientes. La TC es útil para la evaluación precisa del derrame pleural y la consolidación pulmonar en pacientes con PA (figura 5). Sin embargo, hasta el momento, no existe ningún informe que evalúe la volumetría del derrame pleural mediante TC en pacientes con PA. Aunque generalmente se considera que la TC abdominal con contraste es la técnica estándar para diagnosticar la PA y evaluar la necrosis pancreática, es interesante notar que su aplicación dentro de las primeras 48 horas después del inicio de los síntomas es limitada (33). Se presentan pequeños derrames asintomáticos (espesor del líquido en la ecografía torácica de 1 cm de espesor) para descartar un líquido pleural infectado (34).

Figura 5

Imágenes de TC de un hombre de 60 años con PA moderadamente grave



Nota. El paciente presentaba una PA con puntaje APACHE II de 15, CTSI de 4, BISAP de 2 y sin falla orgánica. (A) Imagen axial de TC de tórax que muestra derrame pleural derecho y consolidación pulmonar derecha; (B) TC

de abdomen con contraste. Las flechas muestran la complicación local (colección necrótica aguda) (33).

Se puede considerar la toracocentesis diagnóstica si hay líquido punzable (>1 cm de espesor) para descartar un líquido pleural infectado. Los derrames pleurales infectados en la pancreatitis pueden comportarse clínicamente como derrames paraneumónicos complicados en los que pueden desarrollarse adherencias y loculaciones. Si el derrame provoca disnea, se puede realizar una única aspiración. Otra indicación de toracocentesis es en pacientes febriles para descartar un empiema subyacente (34).

3.5 Pronóstico

Las complicaciones pulmonares son inevitables en pacientes con pancreatitis aguda (PA), ya que esta afección inflamatoria afecta no solo al páncreas, sino también a órganos extrapancreáticos, especialmente los pulmones. Aunque la Clasificación de PA de Atlanta se basa en insuficiencia orgánica, complicaciones locales o sistémicas y derrames, más que en el grado de necrosis pancreática, el DP se considera un indicador clave para evaluar la gravedad de la PA y está relacionado con un aumento de la mortalidad en la pancreatitis aguda severa (32).

El DP también se asocia con necrosis pancreática, disfunción renal y otras fallas orgánicas, estrechamente vinculadas al pronóstico de la PA, prolongando la estancia hospitalaria y aumentando la mortalidad. El DP podría exacerbar el deterioro del sistema respiratorio, y se ha informado que las enzimas proteolíticas secretadas por el páncreas pueden estar presentes en el DP y afectar directamente al pulmón. Sin embargo, el mecanismo del DP y los resultados adversos de la PA no se han interpretado claramente y requieren más investigación (32).

Además, el DP puede estar asociado con una mayor mortalidad en la PA. Sin embargo, rara vez es un predictor temprano e independiente de gravedad, y es necesario combinar el DP con otros indicadores. Pruebas simples como la edad, presencia de ascitis, glucosa en sangre y el índice de masa corporal,

junto con algunos criterios de pronóstico, proporcionan un poder predictivo significativo para la toma de decisiones clínicas. La correlación entre el DP y la gravedad clínica de la PA, como pseudoquistes, necrosis, insuficiencia orgánica y mortalidad, sugieren que el DP tiene una influencia significativa en la muerte (32).

3.6 Tratamiento

Finalmente, es de gran importancia el tratamiento oportuno del DP, como el uso de catéteres pleurales permanentes en la etapa temprana para reducir complicaciones y mortalidad en casos severos de pancreatitis aguda (32). El catéter pleural permanente (IPC) es eficaz para el derrame pleural benigno y maligno, y podría mejorar la calidad de vida de los pacientes al aliviar de forma intermitente los síntomas. Hasta ahora, el DP se estudia principalmente como un predictor en pancreatitis aguda grave, pero los efectos y el momento de la IPC siguen sin estar claros (35).

Los derrames pequeños y asintomáticos (espesor del líquido en la ecografía torácica <1 cm) se pueden tratar de forma conservadora. Los derrames grandes y aquellos que están infectados, es decir, presencia de pus franco, tinción o cultivo de Gram positivos, pH del líquido pleural <7,2, glucosa en el líquido pleural <60 mg/dl, necesitan drenaje. Los derrames loculados pequeños y únicos se pueden drenar utilizando métodos de pequeño calibre, como un catéter tipo pigtail (34).

Los derrames pleurales asociados con PA suelen resolverse espontáneamente una vez que se resuelve la patología intraabdominal. En caso de que los derrames no se resuelvan después de 2 semanas, se debe descartar un pseudoquiste pancreático. A veces, el derrame pleural persistente puede infectarse secundariamente (empiema). Si no se drenan, estos pueden organizarse y evolucionar hacia un fibrotórax, lo que puede causar una restricción significativa de la pared torácica (34).

MATERIALES Y MÉTODOS

Objetivos

Objetivo general

Determinar la prevalencia de Derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023.

Objetivos específicos

- Comparar los factores sociodemográficos de los pacientes con pancreatitis aguda con y sin derrame pleural.
- Determinar la etiología más frecuente de pancreatitis aguda en los pacientes con y sin derrame pleural.
- Comparar los parámetros de laboratorio de daño pancreático entre pacientes con y sin derrame pleural.
- Relacionar la gravedad de la pancreatitis aguda según el índice de severidad de la tomografía computarizada con la frecuencia de aparición de derrame pleural en la población de estudio.

Tipo de estudio

Se lleva a cabo un estudio transversal que se enfoca en analizar la presencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda, utilizando datos recopilados de manera única. En esta perspectiva observacional, no se realizan intervenciones en los pacientes, sino que la información se recopila de manera secundaria. La naturaleza retrospectiva del estudio se manifiesta al obtener la muestra de la base de datos suministrada por el departamento de estadística del hospital. Por último, el estudio tiene un nivel descriptivo ya que se concentra en determinar la prevalencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda, sin explorar relaciones causales, sino estableciendo simplemente la frecuencia de su aparición.

Población de estudio

Pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda confirmada por tomografía computarizada.
- Pacientes con laboratorios en el ingreso tomados en el Hospital General Guasmo Sur.
- Pacientes con puntaje inicial APACHE II ≥ 8

Criterios de exclusión

- Pacientes con pancreatitis crónica y/o recurrente.
- Pacientes con historias clínicas incompletas.
- Actividad de la lipasa o amilasa sérica elevada por otras causas (insuficiencia renal o causas hepatobiliares, gastroduodenales, intestinales y neoplásicas, etc.)
- Derrame pleural preexistente o por otras causas (cirrosis e hipoproteinemia, cáncer, insuficiencia cardíaca congestiva, neumonía y embolia pulmonar, etc.)
- Pacientes embarazadas, con inmunodeficiencia y tumores.
- Pacientes con alta a petición.

Método de muestreo

Se utilizó un muestreo aleatorio sistemático, seleccionando a los participantes de manera ordenada al azar para asegurar una representación justa y precisa de toda la población.

Método de recogida de datos

La información se obtuvo mediante la revisión de historias clínicas y la realización de pruebas adicionales. Esto permitió recopilar datos relevantes sobre los pacientes de manera completa.

Variables

Tabla 11*Variables*

Nombre variables	Indicador	Tipo	Resultado final
Pancreatitis aguda (v. dependiente)	Criterios de Atlanta	Cualitativa nominal	Por lo menos 2 de 3 de los siguientes criterios: a) dolor abdominal característico b) elevación de amilasa y/o lipasa a más de 3 veces por arriba del límite superior normal c) hallazgos en la TC
Derrame pleural (v. independiente)	Radiografía de tórax	Cualitativa nominal	Unilateral Bilateral
Factores sociodemográficos (v. independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal	Sexo Edad Hábitos tóxicos (alcohol, tabaco)
Etiología de pancreatitis aguda (v. independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal	Cálculos biliares Hipertrigliceridemia Alcohol Post-CPRE

			Fármacos Idiopático
Amilasa al ingreso (v. independiente)	U/L	Cuantitativa continua	U/L
Lipasa al ingreso (v. independiente)	U/L	Cuantitativa continua	U/L
Gravedad de pancreatitis aguda (v. independiente)	Índice de severidad de la tomografía computarizada	Cualitativa ordinal	0-1 puntos: 0% de mortalidad 2-3 puntos: 3% de mortalidad 4-6 puntos: 6% de mortalidad 7-10 puntos: 17% de mortalidad

Entrada y gestión informática de datos

Los datos recolectados se ingresaron y gestionaron en una hoja de cálculo en Microsoft Excel. Esta información se extrajo de la base de datos proporcionada por el Hospital General Guasmo Sur, utilizando el código CIE-10 para pancreatitis (K85) para clasificar los casos.

Estrategia de análisis estadístico

Para analizar los datos, se emplearon técnicas descriptivas. Se calcularon promedios y desviaciones estándar para los datos numéricos y se contaron frecuencias y porcentajes para los datos categóricos, con el fin de entender mejor las distribuciones y características de la muestra.

RESULTADOS

En este estudio, se mostraron los resultados sobre la frecuencia de derrame pleural en pacientes mayores de 18 años con pancreatitis aguda que fueron atendidos en el Hospital General Guasmo Sur entre 2021 y 2023. El objetivo principal fue conocer cuán común es esta complicación en esa población, con el fin de ofrecer datos importantes que ayuden a entender mejor y a manejar esta patología en el entorno hospitalario.

En esta muestra de pacientes con pancreatitis aguda, se encontró que el 29,3% tenía derrame pleural. Esto es bastante importante porque muestra que una buena parte de los pacientes termina teniendo esta complicación.

Tabla 12

Localización del derrame pleural

	Frecuencia	Porcentaje
Unilateral	26	60,47
Bilateral	17	39,53
Total	43	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

Tabla 13

Comparación del sexo en pacientes con y sin derrame pleural

		Derrame pleural		Total, n (%)
		No, n (%)	Si, n (%)	
Sexo	Femenino, n (%)	69 (66,3)	30 (69,8)	99 (67,3)
	Masculino, n (%)	35 (33,7)	13 (30,2)	48 (32,7)
Total, n (%)		104 (100)	43 (100)	147 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

En base a los datos evidenciados, es posible afirmar que aquellos que presentan un derrame pleural tienen una edad promedio de 38,81 años, mientras que los pacientes sin derrame pleural tienen una edad promedio un poco mayor, de 41,39 años. La mediana de edad, que es el punto en el que la mitad de los pacientes son mayores y la otra mitad son menores, es de 32 años para el grupo con derrame pleural, en comparación con 38,50 años para el grupo sin esta complicación.

Los pacientes con derrame pleural tienen edades que van desde los 18 hasta los 84 años, mientras que los pacientes sin derrame pleural están en un rango de 18 a 80 años. Además, los percentiles 25, 50 (mediana) y 75 para los pacientes con derrame pleural son 24, 32 y 54 años, respectivamente, y para los pacientes sin derrame pleural son 25.25, 38.50 y 57 años. Esto indica que los pacientes con derrame pleural tienden a ser algo más jóvenes en promedio y tienen una gama de edades más amplia en comparación con aquellos que no tienen esta complicación.

Tabla 14

Frecuencia de consumo de alcohol en pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron derrame pleural

		Derrame pleural		Total, n (%)
		No, n (%)	Si, n (%)	
Alcohol	No, n (%)	71 (68,3)	27 (62,8)	98 (66,7)
	Si, n (%)	33 (31,7)	16 (37,2)	49 (33,3)
		100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

Tabla 15

Frecuencia de consumo de tabaco en pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron derrame pleural

		Derrame pleural		Total, n (%)
		No, n (%)	Si, n (%)	
Tabaco	No, n (%)	84 (80,8)	37 (86,0)	121 (82,3)
	Si, n (%)	20 (82,3)	6 (14,0)	26 (17,7)
Total		104 (100)	43 (100)	147 (100)
		100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

Tabla 16

Etiología de pancreatitis aguda en pacientes con y sin derrame pleural

		Derrame pleural		Total, n (%)
		No, n (%)	Si, n (%)	
Causa de la pancreatitis aguda	Alcohólica, n (%)	3 (2,9)	0 (0)	3 (2,0)
	Biliar, n (%)	66 (63,5)	32 (74,4)	98 (66,7)
	Idiopática, n (%)	35 (33,7)	11 (25,6)	46 (31,3)
Total		104 (100)	43 (100)	147 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

La estadística descriptiva de los niveles de amilasa al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda muestra diferencias entre aquellos con y sin derrame pleural. Para los pacientes sin derrame pleural, el nivel promedio de amilasa es de $1184,23 \pm 1058,03$ U/L, con una mediana de 1042,50 U/L y una moda de 1500 U/L. Los valores oscilan entre 23 y 5550 U/L, con percentiles de 582,00 U/L para el 25%, 1108,00 U/L para el 50% (mediana) y 1800,00 U/L para el 75%. En contraste, en pacientes con derrame pleural, la media es de $1273,00 \pm 939,85$ U/L, con una mediana de 1108,00 U/L y una moda de 1500 U/L. Los niveles varían de 54 a 4221 U/L, con percentiles de 582,00 U/L para el 25%, 1108,00 U/L para el 50% y 1800,00 U/L para el 75%. Aunque ambos

grupos tienen una mediana similar, los pacientes con derrame pleural tienen una media ligeramente más alta y una desviación estándar menor, sugiriendo una menor variabilidad en los niveles de amilasa en este grupo en comparación con aquellos sin derrame pleural.

Tabla 17

Comparación de los niveles de amilasa al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda con y sin derrame pleural

	Pacientes con DP	Pacientes sin DP
Disminuido, n (%)	0 (0)	1 (1)
Normal, n (%)	1 (2,3)	9 (8,7)
Elevado, n (%)	42 (97,7)	94 (90,4)
Total, n (%)	43 (100)	104 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

La estadística descriptiva de los niveles de lipasa al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda muestra diferencias entre aquellos con y sin derrame pleural. En el grupo sin derrame pleural, la media de los niveles de lipasa es de $1438,35 \pm 4330,92$ U/L, con una mediana de 700 U/L y una moda también de 700 U/L. Los niveles varían desde 18 hasta 43,900 U/L, con percentiles de 339 U/L para el 25%, 700 U/L para el 50% (mediana) y 1222,25 U/L para el 75%. Para el grupo de pacientes con derrame pleural, los niveles de lipasa tienen una media de $1174,26 \pm 1091,09$ U/L, con una mediana de 700 U/L y una moda también de 700 U/L. Los valores varían entre 44 y 4122 U/L. Los percentiles muestran que el 25% de los pacientes tiene niveles de lipasa de 380 U/L y el 75% tiene niveles de 1522 U/L. Esto indica que los pacientes con derrame pleural, en promedio, tienen niveles de lipasa más bajos y una menor variabilidad en estos niveles en comparación con los pacientes sin derrame pleural.

Tabla 18

Comparación de los niveles de lipasa en pacientes con pancreatitis aguda con y sin derrame pleural

	Pacientes con DP, n (%)	Pacientes sin DP, n (%)
Normal, n (%)	3 (7)	11 (10,6)
Elevado, n (%)	40 (93)	93 (89,4)
Total, n (%)	43 (100)	104 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

Tabla 19

Gravedad de la pancreatitis aguda según el índice de severidad de la tomografía computarizada por la frecuencia de aparición de derrame pleural

		Derrame pleural		Total
		No, n (%)	Si, n (%)	
ISTC	0 - 3, n (%)	98 (94,2)	41 (95,3)	139 (94,6)
	4 - 6, n (%)	5 (4,8)	2 (4,7)	7 (4,8)
	7 - 10, n (%)	1 (1,0)	0 (0,0)	1 (0,7)
Total		104 (100)	43 (100)	147 (100)

Nota. ISTC (Índice de Severidad de la Tomografía Computarizada)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Figueroa D. y Veliz L.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, se observó una prevalencia moderada de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda, con una mayor frecuencia de derrame pleural unilateral. Estos hallazgos contrastan con los de Yan et al. (36) en China en 2021, quienes reportaron una prevalencia más alta y un predominio notable del derrame pleural bilateral en sus pacientes. En comparación, el estudio de Song et al. (37) también realizado en China en el 2022 reportó una prevalencia considerablemente menor de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda.

Las variaciones en la frecuencia del DP y su tendencia a ser bilateral en el estudio de Yan et al. podrían ser el resultado de diferencias en la gravedad de la pancreatitis aguda PA entre los grupos estudiados. Normalmente, cuanto más grave es la pancreatitis, más probable es que aparezcan complicaciones sistémicas como el DP. En segundo lugar, los criterios diagnósticos y los métodos de imagen utilizados por Yan et al. podrían haber sido más sensibles para detectar DP; por ejemplo, el uso de TC o ecografía torácica podría haber permitido la detección de DP en fases más tempranas o en casos donde la cantidad de líquido es pequeña y bilateral (36).

Finalmente, las diferencias en el manejo clínico de los pacientes con PA entre los dos estudios, como el uso de líquidos intravenosos o intervenciones terapéuticas, podrían haber impactado la incidencia y la lateralidad del DP. Una reanimación hídrica agresiva, por ejemplo, puede contribuir al desarrollo de DP bilateral debido a la sobrecarga de volumen y el aumento de la presión hidrostática en el sistema vascular (36).

En cuanto a los factores sociodemográficos, este estudio reveló que una mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda eran mujeres y que la edad promedio era relativamente joven. Estos hallazgos contrastan con los reportados por Polishchuk et al. (38) en Israel en 2020, donde la mayoría de los pacientes eran hombres y la edad promedio era significativamente mayor. En el caso de los pacientes con derrame pleural, también se observó una mayor proporción de mujeres y una edad promedio algo menor en

comparación con los resultados de Zhou et al. (39) en China en el 2022, que reportaron una mayor proporción de hombres y una edad promedio más alta.

Además, se encontró que una proporción mayor de pacientes con pancreatitis aguda sin derrame pleural consume alcohol y fuma en comparación con aquellos con derrame pleural. Estos resultados son diferentes de los reportados por Zhou et al. (39), que encontraron una menor proporción de pacientes con pancreatitis aguda sin derrame pleural que consume alcohol y fuma, y una proporción algo mayor de estos hábitos en pacientes con derrame pleural.

La discrepancia del sexo y la edad podría estar influenciada por diferencias geográficas y culturales, que afectan la etiología de la pancreatitis, como el consumo de alcohol, que es un factor de riesgo más prevalente en hombres y en poblaciones de mayor edad en algunas regiones. Asimismo, el acceso a servicios de salud y la detección temprana podrían variar entre los países, afectando la demografía de los pacientes diagnosticados (39).

El mayor consumo de alcohol en pacientes con derrame pleural observado en este estudio, en comparación con el menor porcentaje reportado por Zhou et al., podría sugerir una asociación más fuerte entre el consumo excesivo de alcohol y la aparición de complicaciones como el derrame pleural en ciertos contextos. El alcohol podría estar exacerbando la inflamación y la permeabilidad capilar en la pancreatitis aguda, lo que facilita la acumulación de líquido en las cavidades pleurales. Este hallazgo resalta la importancia de considerar el impacto del consumo de alcohol en la evolución clínica de la pancreatitis aguda y sus complicaciones (39).

Además, el patrón observado en nuestro estudio, con una mayor proporción de fumadores en el grupo sin derrame pleural y una menor proporción en el grupo con derrame pleural, podría sugerir una interacción compleja entre el tabaquismo y la patogenia del derrame pleural. El tabaquismo también puede influir en la inflamación y la función pulmonar, pero su impacto en la presencia de derrame pleural puede variar dependiendo de otros factores

concomitantes, como la severidad de la pancreatitis y el grado de inflamación sistémica (39).

En esta investigación, se observó que la mayoría de los casos de pancreatitis aguda sin derrame pleural se debían a causas biliares, con una menor proporción relacionada con causas idiopáticas o el consumo de alcohol. Estos hallazgos contrastan con los de Yan et al. (36), quienes encontraron que en su estudio, las causas principales de PA fueron cálculos biliares, hipertrigliceridemia, abuso de alcohol y pos-CPRE.

Las diferencias observadas en las etiologías podrían estar relacionadas con variaciones en la prevalencia y el impacto de los factores de riesgo en las distintas poblaciones. En nuestro estudio, el predominio de causas biliares en pacientes sin DP podría indicar que, en esta cohorte, las obstrucciones biliares y las complicaciones asociadas tienen un papel preeminente. Por otro lado, el estudio de Yan et al. destaca una mayor frecuencia de hipertrigliceridemia como un factor significativo, lo que sugiere que en su población, los niveles elevados de triglicéridos podrían estar jugando un papel crucial en la etiología de la PA. La presencia de causas autoinmunes y traumáticas en el estudio de Yan et al. también sugiere una mayor diversidad en las etiologías, posiblemente reflejando una mayor complejidad en la patogenia de la PA en esa cohorte (36)

En esta investigación, los niveles promedio de amilasa en pacientes con pancreatitis aguda sin derrame pleural fueron notablemente más altos en comparación con los reportados por Yang et al. (40) en China en el 2024. Mientras que nuestros resultados mostraron niveles promedio de amilasa y lipasa significativamente elevados, el estudio de Yang et al. reportó niveles más bajos de ambas enzimas en una cohorte similar.

Estas diferencias en los niveles de amilasa y lipasa pueden tener implicaciones clínicas significativas. Los niveles más altos de amilasa y lipasa en nuestro estudio sugieren una mayor actividad enzimática, que podría estar asociada con una mayor severidad de la PA en nuestra población. Esta

elevación podría indicar una respuesta inflamatoria más intensa o una mayor destrucción del tejido pancreático, lo que podría reflejar una forma más aguda o extensa de la enfermedad (40).

En contraste, los niveles más bajos observados por Yang et al. podrían reflejar una severidad menor de la PA en su cohorte o posibles diferencias en la metodología de medición y los umbrales de diagnóstico utilizados. Además, factores como la variabilidad en la toma de muestras, el tiempo de análisis desde el inicio de los síntomas y las características clínicas específicas de los pacientes podrían contribuir a las diferencias observadas (40).

Finalmente, en pacientes con pancreatitis aguda y derrame pleural, observamos que la mayoría se agrupa en el rango más bajo del índice de severidad de tomografía computarizada (ISTC). Solo una pequeña proporción presentó un ISTC en el rango más alto, y los casos con severidad extrema fueron extremadamente raros. Estos resultados contrastan notablemente con los hallazgos de Yan et al. (36), quienes reportaron una distribución más equitativa entre severidad leve y grave en su cohorte de pacientes con derrame pleural.

Desde una perspectiva médica, estas diferencias pueden explicarse por varios factores. En primer lugar, la variabilidad en la severidad de la PA y del DP entre las cohortes estudiadas podría reflejar diferencias en la patogénesis de la enfermedad, el manejo clínico, o las características poblacionales. El hecho de que nuestra cohorte muestre una alta proporción de casos en el rango bajo del ISTC puede indicar una tendencia hacia formas menos severas de PA con DP, posiblemente debido a una identificación temprana o a una intervención más efectiva (36).

En contraste, el estudio de Yan et al. reporta una distribución más equilibrada entre los niveles de severidad leve y grave, lo que podría reflejar diferencias en la severidad general de la enfermedad en su población de estudio o en la sensibilidad y especificidad de las técnicas de imagen utilizadas. También es posible que Yan et al. hayan incluido un rango más amplio de casos con

pancreatitis severa, lo cual podría explicar la mayor proporción de pacientes con un ISTC elevado (36).

Además, las diferencias en la metodología de evaluación y en los criterios diagnósticos podrían influir en los resultados observados. El uso de técnicas de imagen más avanzadas o un enfoque diferente en la clasificación de la severidad podría dar lugar a discrepancias en los hallazgos entre los estudios (36).

CONCLUSIONES

1. En pacientes con pancreatitis aguda y derrame pleural, la forma unilateral del derrame pleural es más común que la bilateral.
2. Los pacientes con pancreatitis aguda y derrame pleural tienden a ser más jóvenes en comparación con aquellos sin derrame pleural. Además, se observa una mayor proporción de mujeres y un mayor consumo de alcohol en el grupo con derrame pleural, mientras que el consumo de tabaco es menos frecuente.
3. La pancreatitis biliar es la causa predominante de pancreatitis aguda en ambos grupos de pacientes, tanto aquellos con derrame pleural como aquellos sin él.
4. Los pacientes con pancreatitis aguda y derrame pleural presentan niveles de amilasa más altos en comparación con aquellos sin derrame pleural. En cuanto a la lipasa, aunque los niveles son elevados en ambos grupos, los pacientes con derrame pleural muestran una menor variabilidad en estos niveles.
5. A pesar de la presencia del derrame pleural, la severidad de la pancreatitis aguda tiende a ser baja, lo que está asociado con un riesgo reducido de mortalidad y complicaciones.

RECOMENDACIONES

1. Vigilar la presencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda, con especial atención al derrame pleural unilateral, que ocurre con mayor frecuencia. Este enfoque ayudará a planificar mejor el tratamiento y a prever cómo será la evolución de estos pacientes.
2. Investigar si ser más joven y consumir más alcohol pueden estar vinculados con la aparición de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda. Modificar las estrategias de prevención y tratamiento para tener en cuenta estos factores, y realizar chequeos de riesgo más exhaustivos en pacientes jóvenes y en aquellos que beben mucho alcohol.
3. Investigar las causas biliares detrás de la pancreatitis aguda, sobre todo en pacientes que tienen derrame pleural, ya que la pancreatitis biliar es a menudo la causa principal en estos casos. Esto podría ayudarnos a entender mejor cómo tratar y prevenir complicaciones relacionadas con problemas en la vesícula biliar.
4. Mantener un control regular de los niveles de amilasa y lipasa en pacientes con pancreatitis aguda y derrame pleural, ya que los niveles de amilasa tienden a ser más altos en estos casos.
5. Usar el índice de severidad de tomografía computarizada (ISTC) para evaluar cuán grave es la pancreatitis aguda. Esto es útil porque la mayoría de los pacientes tienen una pancreatitis aguda de baja severidad. Así, se puede determinar el riesgo de manera más precisa y tomar decisiones de tratamiento más adecuadas, asegurando que los casos menos graves reciban el manejo adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 1 de enero de 2022;162(1):122-34.
2. Instituto Nacional de Estadísticas. Egresos hospitalarios por condición al egreso y sexo, tasa de letalidad hospitalaria, según grupos de causa de morbilidad. Quito: INEC; 2019. Report No.: 3.1.9.
3. Zeng QX, Jiang KL, Wu ZH, Huang DL, Huang YS, Zhuang HW, et al. Pleural Effusion Is Associated with Severe Renal Dysfunction in Patients with Acute Pancreatitis. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 8 de marzo de 2021;27:e928118-1-e928118-7.
4. Khiatah B, Huynh T, Frugoli A, Lyche KD. Acute Pancreatitis with an Ongoing Pancreatic Duct Leak Complicated by Refractory Pleural Effusion: A Case Report. *Am J Case Rep*. 11 de junio de 2021;22:e931330-1-e931330-5.
5. Habtezion A, Gukovskaya AS, Pandol SJ. Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions. *Gastroenterology*. mayo de 2019;156(7):1941-50.
6. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. marzo de 2019;16(3):175-84.
7. Gapp J, Tariq A, Chandra S. Acute Pancreatitis. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 1 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482468/>
8. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg WJES*. 13 de junio de 2019;14:27.
9. Ortiz Morales CM, Girela Baena EL, Olalla Muñoz JR, Parlorio de Andrés E, López Corbalán JA. Radiology of acute pancreatitis today: The Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. *Radiol Engl Ed*. 1 de noviembre de 2019;61(6):453-66.
10. Beyer G, Hoffmeister A, Lorenz P, Lynen P, M. Lerch M, Mayerle J. Acute and Chronic Pancreatitis. *Dtsch Ärztebl Int*. julio de 2022;119(29-30):495-501.

11. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdom Radiol.* 1 de mayo de 2020;45(5):1222-31.
12. Muñoz D, Medina R, Botache WF, Arrieta RE. Pancreatitis aguda: puntos clave. Revisión argumentativa de la literatura. *Rev Colomb Cir [Internet].* 19 de enero de 2023 [citado 2 de febrero de 2024]; Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/2206>
13. Ramírez B, López A. Caracterización epidemiológica de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda a nivel mundial [Internet] [Tesis de Grado]. [Guatemala]: Universidad San Carlos de Guatemala; 2020. Disponible en: <https://biblioteca.medicina.usac.edu.gt/tesis/pre/2020/067.pdf>
14. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol.* 1 de julio de 2019;10(3):292-9.
15. Żorniak M, Beyer G, Mayerle J. Risk Stratification and Early Conservative Treatment of Acute Pancreatitis. *Visc Med.* 25 de marzo de 2019;35(2):82-9.
16. Guidi M, Curvale C, Pasqua A, Hwang HJ, Pires H, Basso S, et al. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam [Internet].* 2019;49(4). Disponible en: <https://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2019/Vol-49-N4/Vol49N4-PDF06.pdf>
17. Gezer NS, Bengi G, Baran A, Erkmén PE, Topalak ÖS, Altay C, et al. Comparison of radiological scoring systems, clinical scores, neutrophil-lymphocyte ratio and serum C-reactive protein level for severity and mortality in acute pancreatitis. *Rev Assoc Médica Bras.* 20 de julio de 2020;66:762-70.
18. Gupta D, Mandal NS, Arora JK, Soni RK. Comparative Evaluation of Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS) and Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) Scoring System in the Stratification of Prognosis in Acute Pancreatitis. *Cureus.* 14(12):e32540.
19. Okazaki H, Shirakabe A, Hata N, Yamamoto M, Kobayashi N, Shinada T, et al. New scoring system (APACHE-HF) for predicting adverse outcomes in patients with acute heart failure: evaluation of the APACHE II and Modified APACHE II scoring systems. *J Cardiol.* 2019;64.
20. Alam M, Agrawal P, Singh RK, Singh KK, Pratap D. Comparative assessment of severity and prognosis of acute pancreatitis through

APACHE II and HAPS predictor models. *Int J Res Med Sci.* 26 de marzo de 2021;9(4):994.

21. Fung C, Svystun O, Fouladi DF, Kawamoto S. CT imaging, classification, and complications of acute pancreatitis. *Abdom Radiol.* 1 de mayo de 2020;45(5):1243-52.
22. Vélez Lara AM. Comparación entre las escalas Apache II, Bisap y Marshall modificada, en la evaluación de la severidad de la pancreatitis aguda de origen biliar. Hospital Vicente Corral Moscoso. 2018-2019. [Internet] [masterThesis]. [Cuenca]: Universidad de Cuenca; 2020 [citado 2 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/34095>
23. Oppenlander KE, Chadwick C, Carman K. Acute Pancreatitis: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician.* julio de 2022;106(1):44-50.
24. Muruganandan S, Azzopardi M, Thomas R, Fitzgerald DB, Kuok YJ, Cheah HM, et al. The Pleural Effusion And Symptom Evaluation (PLEASE) study of breathlessness in patients with a symptomatic pleural effusion. *Eur Respir J* [Internet]. 1 de mayo de 2020 [citado 3 de febrero de 2024];55(5). Disponible en: <https://erj.ersjournals.com/content/55/5/1900980>
25. Ferreiro L, Toubes ME, San José ME, Suárez-Antelo J, Golpe A, Valdés L. Advances in pleural effusion diagnostics. *Expert Rev Respir Med.* enero de 2020;14(1):51-66.
26. Shao RJ, Du MJ, Xie JT. Use of lung ultrasound for the diagnosis and treatment of pleural effusion. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* diciembre de 2022;26(23):8771-6.
27. Bediwy AS, Al-Biltagi M, Saeed NK, Bediwy HA, Elbeltagi R. Pleural effusion in critically ill patients and intensive care setting. *World J Clin Cases.* 16 de febrero de 2023;11(5):989-99.
28. Skok K, Hladnik G, Grm A, Crnjac A. Malignant Pleural Effusion and Its Current Management: A Review. *Medicina (Mex).* agosto de 2019;55(8):490.
29. Krishna R, Antoine MH, Rudrappa M. Pleural Effusion. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 2 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/>
30. Jany B, Welte T. Pleural Effusion in Adults—Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.* mayo de 2019;116(21):377-86.
31. Aboudara M, Maldonado F. Update in the Management of Pleural Effusions. *Med Clin North Am.* 1 de mayo de 2019;103(3):475-85.

32. Zeng T, An J, Wu Y, Hu X, An N, Gao L, et al. Incidence and prognostic role of pleural effusion in patients with acute pancreatitis: a meta-analysis. *Ann Med*. 12 de diciembre de 2023;55(2):2285909.
33. Peng R, Zhang L, Zhang ZM, Wang ZQ, Liu GY, Zhang XM. Chest computed tomography semi-quantitative pleural effusion and pulmonary consolidation are early predictors of acute pancreatitis severity. *Quant Imaging Med Surg*. febrero de 2020;10(2):451-63.
34. Iyer H, Elhence A, Mittal S, Madan K, Garg PK. Pulmonary complications of acute pancreatitis. *Expert Rev Respir Med*. 1 de febrero de 2020;14(2):209-17.
35. Yao Q, Peng S, Wu Y, Liu P. Effects of Indwelling Pleural Catheter on Severe Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. *Gastroenterol Res Pract*. 27 de enero de 2022;2022:1919729.
36. Yan G, Li H, Bhetuwal A, McClure MA, Li Y, Yang G, et al. Pleural effusion volume in patients with acute pancreatitis: a retrospective study from three acute pancreatitis centers. *Ann Med*. 1 de enero de 2021;53(1):1993-2008.
37. Song K, Guo C, He L, Li C, Ding N. Different clinical characteristics between recurrent and non-recurrent acute pancreatitis: A retrospective cohort study from a tertiary hospital. *Saudi J Gastroenterol*. agosto de 2022;28(4):282.
38. Polishchuk I, Halperin D, Algedafy A, Delgado JS, Zamir M, Zamir D. Epidemiology of Acute Pancreatitis in Southern Israel: A Retrospective Study. *Isr Med Assoc J IMAJ*. mayo de 2020;22(5):310-4.
39. Zhou BM, Qiu ZL, Niu KX, Wang YE, Jie FC. Construction of a Nomogram Model for Predicting Pleural Effusion Secondary to Severe Acute Pancreatitis. *Emerg Med Int*. 19 de marzo de 2022;2022:4199209.
40. Yang Q, Gao Y, Li Z, Zheng J, Fu H, Ma Y. Analysis of Risk Factors for Severe Acute Pancreatitis in the Early Period (<24 h) After Admission. *J Emerg Med*. 1 de julio de 2024;67(1):e1-9.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



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

Nosotros, **Figuroa Andrade, Carlos David**, con C.C: # **1313827808** y **Veliz Briones, Luis Cail**, con C.C: # **1312733502** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023** 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, **09 de octubre del 2024**



Firmado electrónicamente por:
**CARLOS DAVID
FIGUEROA ANDRADE**

f. _____

Figuroa Andrade, Carlos David

C.I. 1313827808



Firmado electrónicamente por:
**LUIS CAIL VELIZ
BRIONES**

f. _____

Veliz Briones, Luis Cail

C.I. 1312733502

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023		
AUTOR(ES)	Figuroa Andrade, Carlos David Veliz Briones, Luis Cail		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Soria Segarra, Carmen Gabriela		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	09 de octubre de 2024	No. DE PÁGINAS:	53 p
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pancreatitis Alcohólica, Derrame Pleural, alfa-Amilasas Pancreáticas, Pancrelipasa.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Pancreatitis aguda, derrame pleural, índice de severidad de tomografía computarizada, pancreatitis biliar, amilasa, lipasa.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):			
<p>Introducción. La pancreatitis aguda, con altos costos hospitalarios y morbilidad significativa, se asocia con cálculos biliares y alcohol. En Ecuador, la incidencia es alta. El derrame pleural es un predictor clave de gravedad, pudiendo causar complicaciones respiratorias y renales, y requiere tratamiento multidisciplinario. Objetivo. Determinar la prevalencia de Derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda mayores de 18 años atendidos en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2021 a 2023. Materiales y métodos. Se trata de un estudio con nivel descriptivo, de corte transversal, tipo retrospectivo y observacional, centrado en el derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda utilizando datos secundarios. Resultados. En pacientes con pancreatitis aguda y derrame pleural, la prevalencia es del 29,3%, con mayor frecuencia de derrame pleural unilateral (60,47%). Estos pacientes son ligeramente más jóvenes (edad promedio de 38,81 años) y tienen mayor consumo de alcohol (37,2%) en comparación con los pacientes sin derrame pleural (31,7%). La pancreatitis biliar es la causa más frecuente en ambos grupos (74,4% con derrame pleural y 63,5% sin derrame pleural). Los niveles promedio de amilasa son más altos en el grupo con derrame pleural (1273 U/L) comparado con el grupo sin derrame pleural (1184 U/L), mientras que los niveles de lipasa muestran menor variabilidad en el grupo con derrame pleural. La mayoría de los pacientes con derrame pleural tienen un índice de severidad de tomografía computarizada bajo (94,6%). Conclusión. El derrame pleural es una complicación frecuente en pancreatitis aguda, con una alta prevalencia en formas unilaterales y severidad variable.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0961129384 0980802940	E-mail: carlos.figuroa01@cu.ucsg.edu.ec luis.veliz@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593-982742221		
	E-mail: diego.vasquez@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):			