



SERVICIOS
DE SALUD



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS

FACULTAD DE MEDICINA

**SECRETARIA DE INVESTIGACIÓN-COORDINACIÓN GENERAL DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA DR. JOSÉ G. PARRES**

**“PORCENTAJE DE PACIENTES CON CUMPLIMIENTO EN EL ESQUEMA DE
ANTIBIÓTICOS CON RESPECTO A LAS GUIAS ACTUALES DE LA PANCREATITIS
AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA EN EL AÑO 2023 – 2024”**

TESINA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS

QUE PRESENTA

DRA. ARLETH CASTILLO AGUILAR

DIRECTORA DE TESINA

DRA. NANCY GUEVARA RUBIO

CO-DIRECTORA DE TESINA

DRA. GABRIELA CASTAÑEDA CORRAL

CUERNAVACA, MORELOS, OCTUBRE DE 2026.



SERVICIOS
DE SALUD



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS

FACULTAD DE MEDICINA

“PORCENTAJE DE PACIENTES CON CUMPLIMIENTO EN EL ESQUEMA DE
ANTIBIÓTICOS CON RESPECTO A LAS GUIAS ACTUALES DE LA PANCREATITIS
AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA EN EL AÑO 2023 – 2024”

Que presenta:

Dra. Arleth Castillo Aguilar

SINODALES

Presidente

Firma

Secretario

Firma

Vocal

Firma

Suplente

Firma

Suplente

Firma

Nombre y firma

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo

Nombre y firma

Dr. Rodolfo Abarca Vargas

Cuernavaca, Morelos, Octubre 2026.

DEDICATORIAS

A mis padres y a mi hermano por el amor y apoyo incondicional que siempre me han otorgado, por su paciencia, comprensión y confianza, porque me acompañaron en cada paso de este recorrido, por otorgarme aliento en los momentos más difíciles, a mis seres queridos quienes creen en mí, por darme la fuerza para culminar este proyecto.

AGRADECIMIENTOS

A mis profesores de la especialidad de urgencias, en especial a la Dra. Guevara por la guía, el compromiso y exigencia académica, fueron la clave para el desarrollo de esta tesina y mi formación como especialista, así como a la Dra. Castañeda quien compartió su aprendizaje, sus experiencias y guía que enriqueció este camino, quien además de compartir su conocimiento me guió con paciente, a mis profesores y comité tutorial, por la orientación, exigencia y sobre todo el compromiso con mi formación profesional, al Hospital General de Cuernavaca y a todo el personal administrativo que facilitó el desarrollo de esta tesina.

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda es una enfermedad que se complica frecuentemente con necrosis pancreática infectada, por lo que el tratamiento requiere del uso de antibiótico. Sin embargo, existe controversia y variabilidad en la práctica clínica con respecto al tipo y esquema de antibióticos empleados de amplio espectro es fundamental, así como el apego a las guías internacionales vigentes, como la guía Sanford en México y de manera particular en el Hospital General de Cuernavaca.

Objetivo: Analizar el porcentaje de pacientes con pancreatitis aguda que recibieron esquema de antibióticos acorde con las guías actuales específicamente la guía Sanford en el Hospital General de Cuernavaca.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, cuantitativo, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca de enero de 2023 y diciembre de 2024 y que recibieron tratamiento antibiótico. Se analizaron variables clínicas, tipo dosis y horario de antibióticos utilizados, así como su concordancia con las recomendaciones de la Guía Sanford. El análisis se efectuó mediante estadística descriptiva, calculando frecuencias y porcentajes.

Resultados: Identificamos 80 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el periodo de estudio, la edad promedio de la población de 41.5, el rango de la población fue de 19 a 95 años, 35 pacientes hombres y 45 mujeres. La severidad de acuerdo a la clasificación de Atlanta 49% leve 39% moderada y 12% severa, el 71% de los pacientes recibieron antibiotico, 14% de los pacientes tuvieron cultivo positivo. El 13% de los pacientes recibió antibiotico de acuerdo a la guía Sanford

Conclusión: El 13% de los pacientes recibieron el esquema de tratamiento indicado por la guía Sanford Esto podría deberse al desconocimiento de la guía mencionada. Estos resultados sugieren que es importante actualizar las guías de tratamiento utilizadas en el país

Palabras claves: pancreatitis aguda, necrosis pancreática infectada, guía Sanford, esquema de antibióticos.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a disease frequently complicated by infected pancreatic necrosis, thus requiring antibiotic treatment. However, controversy and variability exist in clinical practice regarding the type and regimen of broad-spectrum antibiotics used, as well as adherence to current international guidelines, such as the Sanford guidelines in Mexico and, specifically, at the General Hospital of Cuernavaca.

Objective: To analyze the percentage of patients with acute pancreatitis who received an antibiotic regimen in accordance with current guidelines, specifically the Sanford guidelines, at the General Hospital of Cuernavaca.

Materials and methods: An observational, quantitative, descriptive, and retrospective study was conducted. Clinical records of patients diagnosed with acute pancreatitis who were admitted to the General Hospital of Cuernavaca between January 2023 and December 2024 and who received antibiotic treatment were reviewed. Clinical variables, the type, dose, and schedule of antibiotics used, as well as their concordance with the recommendations of the Sanford Guide, were analyzed. The analysis was carried out using descriptive statistics, calculating frequencies and percentages.

Results: We identified 80 patients with a diagnosis of acute pancreatitis during the study period; the average age of the population was 41.5, the range of the population was 19 to 95 years, 35 male patients and 45 female patients. The severity according to the Atlanta classification was 49% mild, 39% moderate, and 12% severe; 71% of the patients received antibiotics, 14% of the patients had a positive culture. Thirteen percent of the patients received antibiotics

Conclusion: Only 13% of the patients received the treatment regimen indicated by the Sanford guideline. This could be due to a lack of awareness of the aforementioned guideline. These results suggest the importance of updating the treatment guidelines used in the country

Keywords: Acute pancreatitis, infected pancreatic necrosis, Sanford guideline, antibiotic regimen

ÍNDICE

DEDICATORIAS.....	III
AGRADECIMIENTOS	IV
RESUMEN	V
ABSTRACT.....	VII
ÍNDICE	VIII
ÍNDICE DE TABLAS.....	XI
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XII
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MARCO TEÓRICO	2
2.1 Definición de la pancreatitis aguda	2
2.2 Clasificación.....	3
2.3 Epidemiología.....	4
2.1.4 Etiología	5
2.5 Fisiopatología	8
2.5.1 Teoría de activación del tripsinógeno	10
2.5.2 Teoría de la autofagia	11
2.5.2 Teoría del estrés oxidativo	12
2.6 Diagnóstico.....	13
2.7 Escalas pronósticas	15
La mayoría de los casos de pancreatitis aguda son autolimitados. Sin embargo, entre el 15 al 20% de los pacientes desarrollan formas graves. Por ello, desde hace décadas se han utilizado diversas escalas	

pronósticas, herramientas que permiten predecir de manera temprana la severidad de la enfermedad y orientar el manejo clínico. Ninguna de ellas es 100% precisa, pero todas poseen un valor clínico significativo [36]	15
2.7.1 Criterios de Ranson.....	15
2.7.2 Escala de Glasgow.....	16
2.7.3 Escala APACHE	16
2.7.4 Escala de BISAP	16
2.7.5 Escala de Balthazar	17
2.7.6 Escala de SOFA.....	18
2.8 Tratamiento	19
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
4. ANTECEDENTES	23
4.1 Antibioticoterapia.....	23
4.2 Evidencia del uso de antibióticos en la pancreatitis aguda	24
5. JUSTIFICACIÓN	31
6. HIPÓTESIS.....	32
7. OBJETIVOS.....	32
8. MATERIAL Y MÉTODOS	33
8.1 Tipo de estudio.....	33
8.2 Criterios de inclusión y variables de estudio	33
8.3 Consideraciones éticas	37
8.4 Análisis de datos	37
9. RESULTADOS.....	38
10. DISCUSIÓN.....	47

11. CONCLUSIONES.....	51
REFERENCIAS.....	53
ANEXOS.....	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Número de pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca en 2023 y 2024.....	5
Tabla 2. Criterios tomográficos de la escala de Balthazar.	18
Tabla 3. Índice de severidad la pancreatitis aguda calculado con base en el porcentaje de necrosis.....	18
Tabla 4. Escala de SOFA utilizada para evaluar la falla orgánica múltiple.	19
Tabla 5. Tabla de antecedentes.....	57
Tabla 6. Tabla de variables Edad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, en 2023 y 2024	39
Tabla 7. Variables sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024.	39
Tabla 8. Severidad de la pancreatitis según la clasificación de Atlanta en los pacientes que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024.....	40
Tabla 9. Administración de antibióticos en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024.....	42
Tabla 10. Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que recibieron tratamiento antibiótico de acuerdo con la guía Sadfor y que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024.....	43
Tabla 11. Dosis correctas de los antibióticos imipenem, meropenem y moxifloxacino, administrados a pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024.	44
Tabla 12. Distribución del esquema de antibiótico adecuado según características sociodemográficas y clínicas.	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. Modificado de [18]	8
Figura 2. Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca 2023-2024.....	38
Figura 3. Análisis Bivariado.....	45

1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una inflamación del páncreas producida por la activación intrapancreática de las enzimas digestivas, principalmente la tripsina, lo que provoca la autodigestión del propio tejido pancreático. En México, se reportan aproximadamente 6 casos nuevos de pancreatitis aguda por cada 1,000 ingresos hospitalarios al año, lo que equivale a entre 12 y 18 casos nuevos al año. Esta enfermedad constituye la decimoctava causa de muerte intrahospitalaria en el país [1].

Existen diversas teorías sobre los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la pancreatitis aguda. Una de ellas es la teoría del reflujo biliar, que propone que la bilis puede dirigirse hacia el conducto pancreático debido a una obstrucción del conducto biliar común, lo que desencadena la activación de las enzimas pancreáticas y, en consecuencia, inflamación, necrosis y falla orgánica múltiple. Otra teoría plantea que la obstrucción del conducto pancreático provoca un aumento de la presión intraductal, lo que, a su vez, favorece la activación enzimática en el parénquima pancreático y, por ende, la inflamación.

En relación con el tratamiento antimicrobiano, los estudios realizados en los servicios de urgencias sobre los distintos grupos de fármacos utilizados en el manejo de la pancreatitis aguda en Latinoamérica datan de hace más de 15 años. Las actualizaciones más recientes provienen principalmente de Europa. Sin embargo, la falta de información actualizada y la limitada disponibilidad en México de los medicamentos empleados en dichos protocolos europeos colocan al país en una situación de desventaja. Esto impide comprobar la eficacia de esos tratamientos en la población mexicana. En consecuencia, el nivel de evidencia sobre el uso de antimicrobianos en el tratamiento de la pancreatitis aguda en el estado de Morelos es desconocido y no se cuenta con registros escritos sobre el manejo de esta enfermedad en el Hospital General de Cuernavaca.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Definición de la pancreatitis aguda

De acuerdo con la Guía de Práctica Clínica Mexicana del 2022, la pancreatitis aguda se define como una inflamación del páncreas que puede ocasionar complicaciones sistémicas y/o locales, así como disfunción o falla orgánica [2]. Por su parte, la Guía Americana de Gastroenterología de Latinoamérica la describe como una condición inflamatoria del páncreas que puede provocar lesión local, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica e incluso la muerte [3].

La pancreatitis aguda se caracteriza por un proceso de autodigestión del páncreas, en el que las enzimas pancreáticas lesionan el propio tejido pancreático, lo que conduce a la disfunción de la glándula y, en casos más graves, a la afectación de órganos y sistemas distantes.

Desde el punto de vista clínico, se manifiesta principalmente por dolor abdominal intenso, de inicio súbito, que irradia en banda hacia la espalda. El diagnóstico se establece cuando al menos dos de los tres criterios clásicos están presentes:

- Dolor abdominal típico, generalmente localizado en el epigastrio.
- Elevación de amilasa y/o lipasa séricas a más de tres veces el límite superior normal.
- Hallazgos característicos en los estudios de imagen.

En las pruebas de imagen, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear, suele observarse edema pancreático. En la ecografía abdominal también pueden identificarse signos de inflamación pancreática [1]. En ausencia de criterios radiológicos, la combinación del cuadro clínico y de valores enzimáticos elevados suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos. Por ello, no se recomienda realizar tomografía abdominal de rutina al momento del ingreso, a menos que exista duda diagnóstica o un curso clínico desfavorable [4].

Estas directrices diagnósticas son respaldadas tanto por guías internacionales, como las del Colegio Americano de Gastroenterología, como por guías nacionales en México, lo que permite mantener la uniformidad en la definición y el abordaje clínico de esta enfermedad [4].

2.2 Clasificación

La clasificación de la pancreatitis aguda ha evolucionado con el tiempo. A partir del Simposio Internacional de Atlanta en 1992, la enfermedad se clasificó inicialmente en dos formas: pancreatitis aguda leve y pancreatitis aguda grave. La forma grave se caracterizaba por la presencia de falla orgánica o de complicaciones locales, como necrosis, absceso o pseudoquiste. Esta clasificación fue ampliamente utilizada; sin embargo, presentaba limitaciones, ya que no distinguía grados intermedios de severidad.

Por ello, en 2012 un panel internacional revisó la clasificación de Atlanta de 1992 con el objetivo de precisar la estratificación de la gravedad. Esta revisión dio origen a la Clasificación Revisada de Atlanta (2012), que fue adoptada tanto por guías internacionales como por la Asociación Mexicana de Cirugía General en su guía publicada en 2014 [5].

La clasificación revisada distingue tres grados de la enfermedad:

1. Pancreatitis aguda leve: cursa sin falla orgánica y sin complicaciones locales o sistémicas significativas. Los pacientes generalmente se recuperan en la primera semana [6].
2. Pancreatitis aguda moderadamente grave: se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria (≤ 48 horas) y/o complicaciones locales, como colecciones peripancreáticas y/o necrosis, o por la exacerbación de comorbilidades preexistentes. En estos casos puede presentarse una colección líquida aguda peripancreática o un pseudoquiste, aunque la respuesta clínica suele ser favorable [6].
3. Pancreatitis aguda grave: se define por la presencia de falla orgánica persistente (>48 horas), que puede afectar uno o más sistemas, como el cardiovascular (choque hipovolémico), el respiratorio (insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica) o el renal (insuficiencia renal aguda). Esta forma se asocia con necrosis pancreática extensa y otras complicaciones severas y constituye la categoría con mayor morbimortalidad [6].

Además de la clasificación por gravedad, las guías actuales describen de manera estandarizada las complicaciones locales que se mencionan a continuación:

- Necrosis pancreática y/o peripancreática, que corresponde a áreas no viables del tejido pancreático o del tejido graso que pueden infectarse.
- Colecciones líquidas agudas, caracterizadas por no estar encapsuladas y por presentarse durante las primeras cuatro semanas.
- Colección necrótica aguda y necrosis encapsulada, definidas como una colección necrótica organizada de cuatro o más semanas de evolución y con pared bien delimitada [7].

2.3 Epidemiología

La pancreatitis aguda es una patología frecuente a nivel mundial, cuya incidencia ha aumentado en las últimas décadas. Su frecuencia varía considerablemente entre regiones y poblaciones, estimándose entre 5 y 80 casos por cada 100 000 habitantes al año, según el contexto demográfico y geográfico [8]. En los países occidentales, la incidencia típica se sitúa entre 13 y 45 casos por cada 100 000 habitantes, con una tendencia ascendente atribuida a cambios en los factores de riesgo, principalmente la obesidad y la litiasis biliar. En Estados Unidos, la pancreatitis aguda se ha convertido en la principal causa de ingreso hospitalario por enfermedades gastrointestinales, registrándose más de 250 000 hospitalizaciones anuales y un incremento de casi el doble en las últimas dos décadas. Este aumento también ha tenido un impacto económico significativo, con costos directos estimados en más de 2 mil millones de dólares anuales [8, 9].

En México, la epidemiología muestra patrones similares a los de otros países, aunque con particularidades regionales. La incidencia nacional exacta no está claramente establecida debido a limitaciones en los sistemas de registro; sin embargo, estudios prospectivos en poblaciones locales han permitido dimensionar mejor el problema. Por ejemplo, González y colaboradores reportaron en una cohorte mexicana una frecuencia promedio de 40 casos por cada 100 000 habitantes al año, valor que se sitúa dentro del rango internacional esperado. En cuanto a la mortalidad, en México se ha estimado en aproximadamente 5%, cifra comparable a la reportada a nivel Mundial. Esto

datos sugieren que, a pesar de los avances en el manejo clínico, la carga sanitaria por pancreatitis aguda en el país no ha disminuido significativamente en los últimos años [10].

En México, la distribución por sexo y edad de la pancreatitis aguda presenta una ligera predominancia en varones y una mayor prevalencia entre los 30 y 50 años de edad, según la etiología predominante, ya sea biliar o alcohólica. Un aspecto preocupante es la elevada prevalencia de comorbilidades metabólicas en la población mexicana. Un estudio reciente de González y colaboradores, mostró que el 64% de los pacientes con pancreatitis aguda presentaban sobrepeso u obesidad, lo que podría influir tanto en la incidencia como en la gravedad de los cuadros clínicos [10].

En Morelos existen pocos registros. Por ejemplo, en el 2023, en el Hospital General de Cuernavaca, se registraron 59 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, de los cuales 34 fueron mujeres y 25 hombres. De forma similar, en el 2024, se registraron 40 pacientes con diagnóstico de esta enfermedad (Tabla 1).

Tabla 1. Número de pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca en 2023 y 2024.

2023													
Mes	Ene	Feb	Mar	Abril	Mayo	Jun	Jul	Ago	Sept	Oct	Nov	Dic	Total
Hombre	4	1	2	3	3	5	0	4	1	0	2	0	25
Mujer	6	4	4	1	1	6	2	3	2	1	2	2	34
Total	10	5	6	4	4	11	2	7	3	1	4	2	59
2024													
Mes	Ene	Feb	Mar	Abril	Mayo	Jun	Jul	Ago	Sept	Oct	Nov	Dic	Total
Total	5	3	1	1	1	1	5	2	8	3	4	4	40

2.1.4 Etiología

Identificar la causa desencadenante de la pancreatitis aguda es fundamental, ya que orienta las intervenciones terapéuticas específicas y permite establecer estrategias de prevención secundaria. En aproximadamente 80-90% de los casos es posible determinar una etiología; el resto se clasifica

como pancreatitis idiopática, muchas de las cuales actualmente se sabe que se deben a microlitiasis biliar o disfunciones papilares no detectadas [11].

Las causas de la pancreatitis aguda son diversas. Identificar la causa subyacente es importante porque permite determinar opciones de tratamiento específicas y ayudar a desarrollar estrategias de prevención secundaria. En aproximadamente el 80-90 % de los casos se puede identificar una causa; los restantes se clasifican como pancreatitis idiopática. Actualmente se sabe que la mayoría de los casos idiopáticos se deben a litiasis biliar o a una disfunción papilar no detectada [11].

La litiasis biliar es la causa más común de pancreatitis aguda a nivel mundial, especialmente en México, donde se estima que es responsable del 40 al 70 % de los casos. En la población mexicana, las causas biliares representan entre el 65 al 70 % de los casos de pancreatitis aguda. Uno de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes consiste en la migración del cálculo biliar desde la vesícula biliar hacia el conducto colédoco, donde obstruye temporalmente la ampolla de Vater. Esta obstrucción dificulta el drenaje de los fluidos pancreáticos y biliares. Como consecuencia, se produce un reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, lo que activa prematuramente las enzimas digestivas (zimógenas) dentro del páncreas [12].

Por lo general, el cálculo biliar responsable de la pancreatitis pasa al intestino antes de ser detectado, por lo que puede pasar desapercibido durante procedimientos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o la colecistectomía, incluso aunque ya se haya producido daño pancreático. Los cálculos biliares son más frecuentes en mujeres mayores de 50 años. A menudo se asocia con elevaciones tempranas de las transaminasas (ALT/AST), así como con la aparición repentina de síntomas tras una comida rica en grasas. Si un paciente presenta síntomas como ictericia u orina oscura, se debe sospechar coledocolitiasis (presencia de cálculos en el conducto biliar común) o colangitis (inflamación del conducto biliar), lo cual puede confirmarse mediante estudios de imagen [12, 13].

La segunda causa más frecuente en la mayoría de las poblaciones es el consumo de alcohol étílico, que es responsable del 20-30% de los casos. La pancreatitis alcohólica suele presentarse en varones

jóvenes con antecedente de consumo excesivo y crónico. El alcohol ejerce efectos tóxicos directos sobre la célula acinar, aumentando la liberación de enzimas y reduciendo la actividad de los inhibidores pancreáticos, lo que favorece la formación de tapones proteicos capaces de obstruir los ductos pequeños. Además, el metabolismo del etanol genera metabolitos que inducen estrés oxidativo y daño en el parénquima pancreático. En México, el alcohol representa aproximadamente el 15-20% de los casos de pancreatitis aguda, aunque la proporción puede ser mayor en determinados grupos. Esta forma suele manifestarse entre 1 y 3 días después de una ingesta intensa de alcohol y se asocia con elevaciones moderadas de amilasa y triglicéridos [10].

La hipertrigliceridemia representa la tercera causa más común, implicada en 5-10 % de los casos de pancreatitis aguda, e incluso puede superar al alcohol en poblaciones con alta prevalencia de síndrome metabólico. En México, se ha reportado como etiología en aproximadamente el 8 % de los pacientes y hasta en el 15 % en algunas series regionales. Generalmente ocurre cuando los niveles séricos de triglicéridos superan los 1000 mg/dL. Los ácidos grasos libres, generados por la acción de las lipasas pancreáticas, alcanzan concentraciones tóxicas que dañan el endotelio capilar y las células acinares pancreáticas, lo que contribuye al desarrollo de pancreatitis. Clínicamente, suele sospecharse cuando el suero presenta aspecto lipémico y, con la aparición de xantomas eruptivos en la piel [14].

La pancreatitis post-CPRE ocurre en aproximadamente el 3-5 % de los pacientes sometidos a este procedimiento. Se considera una complicación iatrogénica bien establecida. Entre los mecanismos implicados se incluyen el trauma papilar, la inyección de contraste en el conducto pancreático o el espasmo del esfínter de Oddi. En la mayoría de los casos, el cuadro es leve, aunque puede ser grave en alrededor del 0,5 % de los pacientes [15].

Finalmente, se ha identificado que numerosos fármacos contribuyen al desarrollo de la pancreatitis aguda. Entre ellos se encuentran la azatioprina, los diuréticos tiazídicos, las tetraciclinas, el ácido valproico, entre otros. No obstante, la incidencia es inferior al 2%. La etiología medicamentosa se sospecha principalmente por la relación temporal con la exposición al fármaco y tras la exclusión de otras causas posibles [16].

2.5 Fisiopatología

La fisiopatología de la pancreatitis aguda es compleja y multifactorial e involucra una cascada de eventos que conduce a la autodigestión del páncreas y a una respuesta inflamatoria sistémica (Figura 1). En condiciones normales, las enzimas digestivas pancreáticas, conocidas como zimógenos, se sintetizan en forma inactiva y solo se activan al llegar al intestino delgado. Sin embargo, en la pancreatitis aguda, diversos estímulos desencadenantes provocan la activación prematura de los zimógenos en el acino pancreático, lo que inicia el proceso lesivo [17].

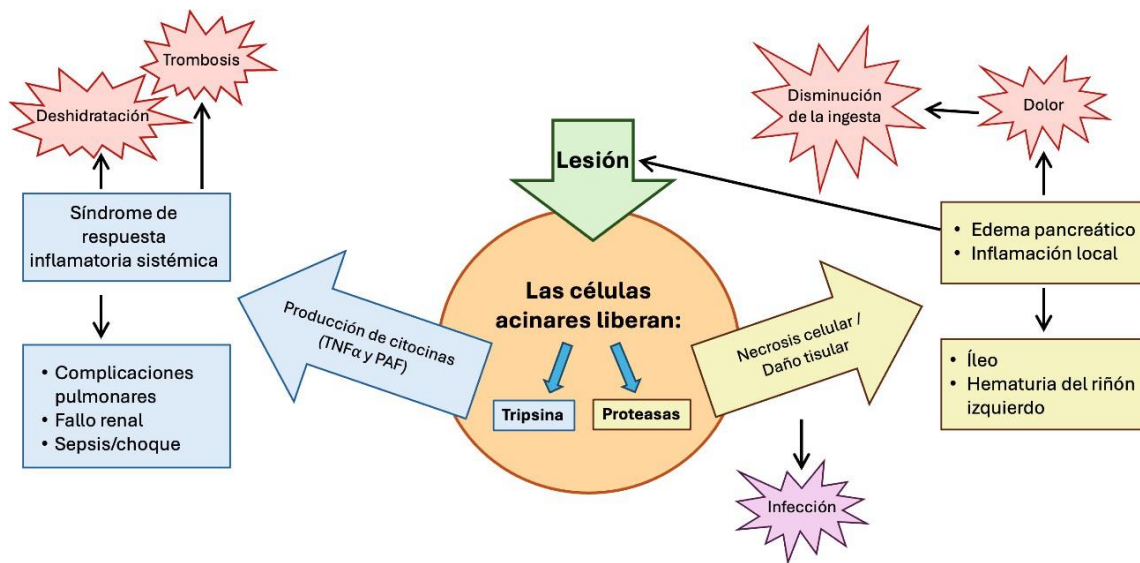


Figura 1. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. Modificado de [18]

Históricamente, en 1896, Hans Chiari, para explicar la necrosis pancreática aguda, propuso la teoría de la autodigestión por tripsina. Posteriormente, en 1901, Opie amplió este concepto al demostrar que el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático podía activar enzimas y dañar el páncreas, lo que dio origen a la teoría del conducto común [19].

Actualmente se acepta que la activación intrapancreática del tripsinógeno, precursor de la tripsina, constituye el evento inicial clave que desencadena la cascada patogénica de la pancreatitis aguda. La tripsina activada dentro del acino puede, a su vez, activar otras proenzimas como el

quimotripsinógeno, la proelastasa y la fosfolipasa, lo que conduce a la autodigestión del tejido pancreático y a la necrosis celular [20].

A nivel celular, se describen cuatro fases interrelacionadas en la fisiopatología de la pancreatitis aguda:

1. **Fase intracelular.** Diversos factores, como sustancias tóxicas, la isquemia y la sobrecarga de estímulos neurohormonales, alteran las concentraciones de calcio intracelular en las células acinares, lo que provoca un aumento del Ca^{2+} citosólico. Este desequilibrio desencadena la activación prematura de los zimógenos mediante la enzima lisosomal catepsina B, que activa el tripsinógeno en vacuolas intracelulares. Asimismo, se produce disfunción del retículo endoplásmico por estrés y daño mitocondrial, lo que contribuye a la necrosis celular. La ruptura de orgánulos y la liberación de enzimas activadas inician la lesión pancreática primaria [21].
2. **Fase local acinar.** La lesión de los acinos induce la liberación de patrones moleculares asociados al daño y, en consecuencia, la liberación de citocinas proinflamatorias, como el factor nuclear κB ($\text{NF}\kappa\text{B}$), el factor de necrosis tisular α ($\text{TNF-}\alpha$), y la activación de células del sistema inmune, que atraen y activan leucocitos al páncreas. Lo anterior favorece un infiltrado inflamatorio local compuesto por neutrófilos y macrófagos, que agrava el daño inicial mediante la liberación de radicales libres, proteasas y otras citocinas, lo que contribuye a generar estrés oxidativo y a activar el inflamasoma, lo que perpetúa la inflamación local. Esta combinación de autodigestión enzimática e inflamación produce edema intersticial, hemorragia focal y/o necrosis del parénquima pancreático [21, 22].
3. **Fase pancreática.** En esta fase pueden producirse complicaciones locales como la necrosis, los abscesos o la obstrucción biliar por edema. A medida que avanza el proceso inflamatorio, pueden formarse colecciones líquidas alrededor del páncreas por extravasación del jugo pancreático, así como áreas de necrosis pancreática o

peripancreática más extensas. Durante las primeras semanas (1-2), la necrosis suele ser estéril. Sin embargo, con el paso de los días o semanas, existe un riesgo de infección debido a la translocación bacteriana desde el intestino. A partir de la cuarta semana, la respuesta inflamatoria local y el exudado pueden dar lugar a la formación de un pseudoquiste. Además, las complicaciones locales contribuyen a agravar el cuadro y prolongar la enfermedad [23].

4. **Fase sistémica.** En los casos de pancreatitis moderada o grave, las citocinas y los mediadores proinflamatorios liberados al torrente sanguíneo desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que se manifiesta como fiebre, taquicardia, leucocitosis y falla de órganos distantes. Además, pueden observarse signos de daño pulmonar con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) por aumento de la permeabilidad capilar; afectación renal con azotemia y oliguria; compromiso cardiovascular con hipotensión por vasodilatación y fuga capilar; y alteraciones hematológicas [22].

2.5.1 Teoría de activación del tripsinógeno

Esta teoría postula que el evento desencadenante crítico de la pancreatitis aguda es la conversión prematura del tripsinógeno en tripsina. En condiciones normales, el tripsinógeno, una proenzima inactiva producida por las células acinares, viaja hacia el duodeno, donde una enteropeptidasa lo convierte en tripsina, una enzima proteolítica que participa en la digestión de proteínas. Otros factores que pueden provocar la activación prematura del tripsinógeno en el acino pancreático son la obstrucción biliar-pancreática por cálculos, el daño acinar inducido por alcohol o isquemia o mutaciones genéticas [24].

Uno de los mecanismos celulares específicos que explican esta activación aberrante es la fusión de gránulos de zimógeno con lisosomas acinares que exponen el tripsinógeno a la catepsina B, una proteasa lisosomal capaz de convertirlo en su forma activa. La tripsina también desencadena una cascada de activación de otras enzimas digestivas, como la quimotripsina, las elastasas y las fosfolipasas, que favorecen el daño rápido de la célula pancreáticas [25].

Existe evidencia experimental que respalda el papel central de la activación prematura de la tripsina en la pancreatitis aguda. En modelos murinos de pancreatitis experimental se ha observado la formación intracelular de tripsina activa y vacuolas con contenido enzimático, previo al desarrollo de la necrosis acinar. Además, en ratones modificados genéticamente para impedir la activación del tripsinógeno en el páncreas se ha documentado un menor daño pancreático ante estímulos dañinos [3].

La teoría de la autodigestión por activación intrapancreática de la tripsina explica el inicio del daño tisular, ya que la tripsina activa degrada proteínas acinares y de la matriz extracelular, provocando necrosis pancreática hemorrágica, liberación de bradisinina y la generación de factores quimiotácticos que desencadenan la cascada inflamatoria aguda. Esta teoría, propuesta hace más de un siglo, se considera hoy el pilar fundamental para comprender el origen de la pancreatitis aguda, independientemente del agente causal específico [16].

2.5.2 Teoría de la autofagia

Investigaciones recientes han propuesto que la vía de autofagia participa en la patogenia de la pancreatitis aguda. En condiciones fisiológicas, la autofagia acinar tiene la función de eliminar proteínas envejecidas y orgánulos dañados, manteniendo así la homeostasis celular. Sin embargo, en la pancreatitis aguda, este proceso se altera o resulta insuficiente, lo que contribuye a la activación enzimática anómala y a la muerte celular [26].

Estudios en modelos animales han demostrado la acumulación de grandes vacuolas citoplasmáticas en los acinos pancreáticos lesionados, correspondientes a autofagosomas con contenido anómalo. Dentro de estas vacuolas se han detectado zimógenos activados, lo que sugiere que una disfunción en la maduración de los autofagosomas permite que enzimas como la tripsina se activen en su interior en lugar de ser degradadas adecuadamente [27]. El estudio emblemático de Hashimoto et al. (2008) demostró este fenómeno utilizando ratones con delección del gen Atg5, esencial para la autofagia específicamente en el páncreas. Estos animales mostraron ser resistentes al desarrollo de pancreatitis aguda severa y niveles muy bajos de tripsina intrapancreática al ser

expuestos a estímulos lesivos, lo que sugiere que la deficiencia en la autofagia desempeña un papel importante en la fisiopatología de la pancreatitis al impedir la eliminación adecuada de los gránulos de zimógeno y facilitar su activación intracelular masiva [20].

En la pancreatitis también se ha observado que la función lisosomal está afectada y que los orgánulos disfuncionales se acumulan en las células acinares, perpetuando el daño. Esta teoría propone que una falla en el sistema de reciclaje celular del acino permite la acumulación de vacuolas con enzimas digestivas que finalmente se activan y provocan la autodigestión celular. Este mecanismo complementa la teoría del tripsinógeno, ya que anomalías en la autofagia favorecen la coexistencia de zimógenos con la catepsina B. Por ello, actualmente se considera que la disrupción de la autofagia acinar constituye un punto convergente de múltiples vías alteradas en la pancreatitis aguda y representa un blanco potencial para futuras intervenciones terapéuticas [20, 26, 27].

2.5.2 Teoría del estrés oxidativo

El proceso inflamatorio agudo del páncreas implica la activación de leucocitos y la liberación significativa de especies reactivas de oxígeno, lo que genera un ambiente oxidativo. Esto ha llevado a la hipótesis de que el estrés oxidativo desempeña un papel clave en la fisiopatología de la pancreatitis, ya que contribuye a la exacerbación de la lesión pancreática. En la pancreatitis grave se observa una sobreproducción de radicales libres, como el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno, el radical hidroxilo y el ácido hipocloroso, por parte de neutrófilos activados y de células parenquimatosas dañadas, lo que excede la capacidad antioxidante normal de los tejidos. Este desequilibrio oxidativo puede dañar directamente las membranas celulares mediante la peroxidación de lípidos, proteínas y ADN, lo que contribuye a la necrosis celular.

En concordancia, en estudios clínicos se ha observado una disminución de los niveles de antioxidantes sistémicos, como la vitamina C y el glutatión, así como un aumento de los marcadores de peroxidación lipídica, como el malondialdehído (MDA), en pacientes con

pancreatitis aguda, especialmente en los casos graves. Además, se ha observado una correlación entre las concentraciones séricas altas de MDA y la gravedad y un peor pronóstico en la pancreatitis aguda.

En modelos animales, la administración de antioxidantes, como la superóxido dismutasa y la catalasa, redujo el edema y la necrosis pancreática, lo que respalda la hipótesis de que el estrés oxidativo es un factor relevante en la fisiopatología de la enfermedad [28].

En este contexto, el estrés oxidativo también incluye el denominado estrés del retículo endoplásmico (RE). Este se refiere a la acumulación de proteínas mal plegadas en el RE acinar como consecuencia de alteraciones en la activación de vías celulares de estrés, lo que puede conducir a la apoptosis. En la pancreatitis aguda, el estrés oxidativo citosólico, reticular y mitocondrial se retroalimentan mutuamente, contribuyendo a la falla energética celular y a la activación de vías inflamatorias y proapoptóticas [28-30].

De este modo, la teoría propone que la sobreproducción de radicales libres y el agotamiento de antioxidantes agravan la inflamación pancreática y contribuyen a mediar parte del daño multiorgánico asociado. Esto ha motivado la evaluación de terapias antioxidantes en la pancreatitis aguda, como alopurinol, N-acetilcisteína y selenio. Sin embargo, los resultados clínicos aún son poco concluyentes. No obstante, existe consenso en que el control del estrés oxidativo, evitando la hipoxia tisular mediante una adecuada perfusión, resulta fundamental para mitigar la progresión hacia formas graves de la enfermedad [28-30].

2.6 Diagnóstico

El diagnóstico de pancreatitis aguda se basa principalmente en la evaluación clínica y en los resultados de laboratorio, y cuando es necesario, se utilizan estudios de imagen para respaldar el diagnóstico. Clínicamente, el cuadro típico se caracteriza por dolor abdominal epigástrico de inicio agudo, por lo general con menos de 24 horas de evolución, de gran intensidad y con frecuencia irradiado hacia la región dorsal. Suele acompañarse de náuseas y vómitos y, en ocasiones, de distensión abdominal e íleo reflejo.

En la exploración física, los pacientes presentan dolor a la palpación epigástrica y, en los casos severos, signos de respuesta inflamatoria sistémica, como fiebre, taquicardia e hipotensión. También pueden observarse signos clásicos como Grey Turner o Cullen, que son infrecuentes, pero que indican hemorragia retroperitoneal secundaria a necrosis pancreática hemorrágica [31].

El soporte de los estudios de laboratorio es crucial, ya que permite detectar una elevación de las concentraciones séricas de amilasa y/o lipasa hasta 3 veces por encima del límite normal. Ambas enzimas suelen elevarse en las primeras 24 horas del evento. Sin embargo, la lipasa presenta mayor sensibilidad y especificidad, ya que puede permanecer elevada durante más tiempo, mientras que la amilasa puede encontrarse en rangos normales en presentaciones tardías o en pancreatitis asociada a hipertrigliceridemia. Cabe destacar, que valores muy altos de amilasa no implican necesariamente una mayor gravedad [32].

Otros hallazgos de laboratorio útiles incluyen leucocitosis, hemoconcentración, proteína C reactiva elevada (a las 48 horas) y alteraciones específicas según la etiología. Por ello, es fundamental descartar, por diagnóstico diferencial, otras condiciones clínicas como úlcera perforada, colecistitis aguda, infarto mesentérico o cólico biliar. Lo anterior mediante la valoración clínica y, de ser necesario, con la ayuda de estudios de imagen [33].

Los estudios de imagen son útiles para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda en casos de duda, evaluar la gravedad de la enfermedad, identificar la causa (como cálculos biliares) y detectar y evaluar complicaciones como la necrosis y los pseudoquistes. Los más comunes son la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) o el ultrasonido (US). Las guías internacionales indican que a todo paciente con pancreatitis aguda se le debe realizar ultrasonido abdominal en la fase temprana, idealmente dentro de las primeras 24-48 horas, con el objetivo de detectar cálculos o lodo biliar en la vesícula y en la vía biliar, así como descartar dilatación del colédoco o coledocolitiasis concomitante. El ultrasonido también puede mostrar edema pancreático difuso y colecciones peripancreáticas líquidas. Sin embargo, la visualización del páncreas puede verse limitada por la distensión gaseosa intestinal [34].

La tomografía computarizada abdominal de contraste no se recomienda de forma rutinaria al ingreso cuando el diagnóstico es claro, ya que durante las primeras 48-72 horas se puede subestimar la necrosis. No obstante, la TC es muy útil después de las 72 horas en pacientes que no mejoran o presentan signos de severidad elevada. Este estudio permite evaluar la extensión de la necrosis pancreática o de las colecciones y guiar las intervenciones. En pacientes con pancreatitis aguda intersticial, la TC generalmente muestra aumento difuso o focal del tamaño pancreático, con realce homogéneo, además de posible líquido peripancreático. En la pancreatitis necrosante, se revelan áreas no captantes de contraste en el páncreas o en el tejido adiposo peripancreático.

La RM puede ser una alternativa en pacientes alérgicos al contraste o para una mejor caracterización de colecciones con contenido sólido. Asimismo, la colangiorresonancia es útil cuando se sospecha coledocolitiasis retenida [10, 31, 35].

2.7 Escalas pronósticas

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda son autolimitados. Sin embargo, entre el 15 al 20% de los pacientes desarrollan formas graves. Por ello, desde hace décadas se han utilizado diversas escalas pronósticas, herramientas que permiten predecir de manera temprana la severidad de la enfermedad y orientar el manejo clínico. Ninguna de ellas es 100% precisa, pero todas poseen un valor clínico significativo [36].

2.7.1 Criterios de Ranson

Los criterios de Ranson, publicados en 1974, evalúan la gravedad de la pancreatitis aguda y estiman el riesgo de mortalidad mediante 11 parámetros clínicos y de laboratorio, medidos al ingreso del paciente y a las 48 h. Los que se miden al ingreso son: edad, leucocitos, glucosa, deshidrogenasa láctica (DHL) y aspartato aminotransferasa (AST). A las 48 h después del ingreso se determinan el descenso del hematocrito, el nitrógeno ureico en sangre (BUN), el calcio, el oxígeno, el exceso de bases y el secuestro de líquidos. Un puntaje ≥ 3 se interpreta como

pancreatitis grave con mayor riesgo de complicaciones. Aunque la escala de Ranson es útil desde el punto de vista didáctico, presenta la desventaja de requerir 48 horas para completarse, por lo que ha caído en desuso para la toma de decisiones rápidas [37].

2.7.2 Escala de Glasgow

La escala de Glasgow para la pancreatitis aguda es una modificación de la escala de Ranson, conocida como escala de Glasgow-Imrie, que evalúa la gravedad de la pancreatitis mediante la suma de puntos según criterios de laboratorio y la edad. Evalúa ocho ítems aplicables a cualquier etiología. Incluye edad, PO₂, leucocitos, urea, glucosa, DHL, AST y albúmina. Al igual que en la escala de Ranson, un puntaje ≥ 3 criterios positivos indica pancreatitis grave. Sin embargo, su uso también se ha visto limitado por su complejidad [37].

2.7.3 Escala APACHE

La escala APACHE II (por sus siglas en inglés, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) es un índice de severidad general empleado en unidades de cuidados intensivos y aplicable a la pancreatitis aguda. Esta escala incluye 12 variables fisiológicas (signos vitales, gases arteriales, creatinina, hematocrito, entre otras), además de la edad y las comorbilidades. La puntuación se calcula en las primeras 24 horas y un valor ≥ 8 se asocia con pancreatitis grave y una alta probabilidad de falla orgánica. Su principal ventaja es que puede aplicarse de manera dinámica tanto al ingreso como en las evaluaciones diarias. No obstante, la complejidad y la posibilidad de sobreestimar la severidad en pacientes ancianos con comorbilidades representan limitaciones. Aun así, continúa utilizándose en unidades críticas debido a su sensibilidad para detectar el deterioro clínico [37].

2.7.4 Escala de BISAP

La escala BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) es una herramienta sencilla desarrollada en 2008 para estratificar el riesgo de mortalidad temprana. Consta de cinco variables evaluadas al momento de la admisión: BUN >25 mg/dL, alteración del estado mental (Glasgow

<15), respuesta inflamatoria sistémica (≥ 2 criterios), edad >60 años y presencia de derrame pleural en estudios de imagen. Cada parámetro equivale a un punto, y un puntaje ≥ 2 se asocia con una mayor probabilidad de necrosis pancreática y de mortalidad. Su principal ventaja es la simplicidad y la disponibilidad inmediata (<24 h). Estudios comparativos han mostrado que BISAP tiene un poder predictivo similar al de APACHE II y ligeramente inferior al de las escalas basadas en imagen, pero con la ventaja de ser mucho más fácil de aplicar, por lo que se ha difundido ampliamente en años recientes [38].

Además de las escalas ya mencionadas, existen otras herramientas y marcadores complementarios. En la práctica clínica se recomienda evaluar, al ingreso y durante las primeras 48 horas, la presencia de respuesta inflamatoria sistémica, los requerimientos de oxígeno, la diuresis y parámetros de laboratorio como el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina, ya que su tendencia tiene un alto valor pronóstico. Un aumento del BUN o del hematocrito en las primeras 24 horas, pese a una hidratación adecuada, sugiere hipovolemia y un peor pronóstico. Asimismo, la proteína C reactiva (PCR) >150 mg/L al día 3 se asocia con un mayor riesgo de necrosis infectada [37-39]

2.7.5 Escala de Balthazar

Finalmente, una vez disponible la TC dinámica de páncreas, se emplea la escala de Balthazar para establecer la gravedad, el pronóstico y la mortalidad, y guiar el inicio del tratamiento con antibióticos. La escala clasifica la pancreatitis en cinco grados, del A al E, según el tamaño del páncreas, el contorno, la densidad y la presencia de inflamación o colecciones líquidas (Tabla 2). Se combina con una estimación del porcentaje de necrosis pancreática para obtener un índice de severidad total que ayuda a predecir el pronóstico del paciente (Tabla 3) [36].

Tabla 2. Criterios tomográficos de la escala de Balthazar.

Grado	Criterio	Puntaje
A	Normal	0
B	Agrandamiento difuso del páncreas	1
C	Anomalías intrínsecas del páncreas asociado a cambio del tejido peri pancreático	2
D	Presencia de colección mal definida	3
E	Presencia de 2 o más colecciones	4

Tabla 3. Índice de severidad la pancreatitis aguda calculado con base en el porcentaje de necrosis.

Grado de Necrosis	Puntaje	Suma de Puntos	Índice de Severidad
0 %	0	0	NA
< 30 %	2	0-3	Bajo
30 – 50 %	4	4-6	Medio
>50 %	6	6-10	Alto

2.7.6 Escala de SOFA

La Escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) es una herramienta de evaluación utilizado en unidades de cuidados intensivos (UCI) para medir la función de múltiples órganos y el riesgo de disfunción orgánica en pacientes críticos. Para ello, se puntúa del 0 al 4 cada uno de los siguientes sistemas: respiratorio, cardiovascular, neurológico, hepático, renal y de coagulación (Tabla 4). Se calcula inicialmente al ingreso del paciente a la UCI y se repite cada 24 horas para monitorear la evolución. Una puntuación de SOFA alta indica una mayor disfunción de los órganos y un peor pronóstico. Permite al médico tomar decisiones más informadas y predecir la mortalidad del paciente[36].

Tabla 4. Escala de SOFA utilizada para evaluar la falla orgánica múltiple.

Criterios	0	1	2	3	4
SNC Escala de Glasgow	15	13-14	0-12	6-9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) Diuresis (mL/día)	<1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 o <500	>5 o <200
Hepático Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	>12
Coagulación Plaquetas 10⁹/mm³	≥150	<150	<100	<50	<20
Respiratorio PaO₂/FiO₂ (mmHg)	≥400	<400	<300	<200 y soporte ventilatorio	<100 y soporte ventilatorio
Cardiovascular PAM (mmHg) Fármacos vasoactivos (µg/kg/min)	≥70	<70	Dopamina ≤5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5-15 o noradrenalina/adrenalina ≤0.1	Dopamina >15 o noradrenalina/adrenalina >0.1

SNC: sistema nervioso central; PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; PAM: Presión arterial media.

2.8 Tratamiento

Hasta el momento, no existen tratamientos farmacológicos específicos altamente eficaces para detener la pancreatitis una vez iniciada. Agentes como el octreótido, un inhibidor de la secreción pancreática, no han demostrado beneficios claros en ensayos clínicos. Por ello, el objetivo terapéutico se centra en el soporte óptimo y el manejo de las complicaciones [6].

En este contexto, el manejo de la pancreatitis aguda ha experimentado cambios significativos en las últimas décadas, pasando de enfoques quirúrgicos agresivos a una estrategia principalmente farmacológica y de soporte, centrada en el tratamiento de las complicaciones conforme estas surgen.

Las guías de tratamiento actuales enfatizan un manejo inicial conservador que se centra en el control del dolor, la reposición de líquidos y electrolitos, el soporte nutricional temprano, el monitoreo estrecho de complicaciones y el tratamiento etiológico específico cuando corresponde.

Durante las primeras 24–48 horas, se produce la secuestación de líquidos hacia el tercer espacio, lo que provoca edema retroperitoneal, ascitis y vasodilatación sistémica por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), lo que puede conducir a hipovolemia, hemoconcentración y choque. Por ello, el pilar del manejo es la rehidratación intravenosa vigorosa.

Las guías recomiendan administrar cristaloideos isotónicos, es decir, soluciones intravenosas balanceadas, que se utilizan para reponer el volumen de líquidos y electrolitos en el cuerpo. En general, se sugiere lograr una reanimación efectiva en las primeras 24 horas, con un volumen acumulado de 4 a 6 litros, y luego reducir el ritmo. En pacientes con comorbilidades cardíacas o renales, debe actuarse con precaución para evitar la sobrecarga [6]. El lactato de Ringer, a una tasa de 250–500 ml/h durante las primeras 24 horas, es la opción preferida para la reanimación de pacientes en estado de shock. Después de este periodo, se ajusta la dosis según la respuesta clínica. La meta es mantener una perfusión adecuada de los órganos, con diuresis >0.5 ml/kg/h y presión arterial media ≥ 65 mmHg, y prevenir la necrosis pancreática inducida por hipoperfusión. Estudios observacionales han mostrado que la reanimación temprana se asocia con una menor incidencia de falla orgánica y de necrosis pancreática. Un estudio mostró que los pacientes que recibieron un volumen suficiente de lactato de Ringer durante las primeras 24 horas presentaron menor mortalidad que quienes recibieron reposición insuficiente o tardía [5]. La hidratación debe vigilarse estrechamente, ya que tanto la hipovolemia como la sobrecarga hídrica son perjudiciales. Se recomienda una reposición guiada por objetivos, más que una tasa fija, para evitar el edema de órganos [6].

El dolor suele ser muy intenso, por lo que se indica analgesia adecuada, generalmente con opiáceos intravenosos como buprenorfina, hidromorfona o morfina, que son efectivos y seguros. Aunque antiguamente se evitaba la morfina por temor al espasmo del esfínter de Oddi, los estudios han demostrado que no afecta el pronóstico ni está contraindicada. Se deben administrar las dosis

necesarias para mantener al paciente confortable, ya que el dolor exacerbado puede contribuir a la respuesta de estrés sistémico. Además de los opiáceos, se emplean antieméticos y, en casos refractarios, el bloqueo peridural o la analgesia multimodal. Un control adecuado del dolor mejora la mecánica respiratoria y facilita la movilización temprana del paciente [40].

Respecto al ayuno inicial y al soporte nutricional, durante mucho tiempo se indicó un ayuno absoluto prolongado hasta la resolución completa del dolor e íleo. Hoy se sabe que esto puede ser contraproducente. Las guías actuales recomiendan iniciar la alimentación enteral temprana tan pronto como el paciente la tolere, usualmente en las primeras 24-48 horas. En pancreatitis leve, esto se logra rápidamente. En formas moderadas o graves, si el paciente no puede alimentarse por vía oral a las 72 horas, se sugiere iniciar la alimentación por sonda nasogástrica antes que prolongar el ayuno o iniciar la nutrición parenteral. La nutrición enteral temprana se asocia con menor translocación bacteriana y menor riesgo de infección de la necrosis en comparación con la nutrición parenteral total, además de menos complicaciones metabólicas. Una revisión de la Cochrane confirmó que la alimentación enteral reduce las infecciones y la mortalidad frente a la alimentación parenteral en la pancreatitis aguda. Por lo tanto, iniciar la alimentación lo antes posible es beneficioso [29].

El monitoreo incluye la vigilancia estrecha de los signos vitales, la diuresis y la oxigenación. En casos de hipoxemia, se administra oxígeno suplementario y se investiga la presencia de complicaciones pulmonares como atelectasias o derrames pleurales. Cualquier signo de falla orgánica persistente, como, por ejemplo, choque con necesidad de vasopresores, insuficiencia respiratoria con requerimiento de ventilación mecánica, u oliguria con necesidad de diálisis, indica pancreatitis grave y, en consecuencia, el paciente debe ingresarse a la UCI [41].

No existen tratamientos farmacológicos específicos altamente eficaces para detener la pancreatitis una vez iniciada. Agentes como el octreótido, un inhibidor de la secreción pancreática, no han demostrado beneficios claros en ensayos clínicos. Por ello, el enfoque terapéutico se centra en el soporte óptimo y en el manejo de las complicaciones cuando estas aparezcan [6].

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el contexto de la pancreatitis aguda, la administración de antibióticos ha sido ampliamente estudiada; sin embargo, las guías actuales no recomiendan la terapia antibiótica profiláctica para la prevención de complicaciones infecciosas. Aun así, en casos de infección comprobada, se justifica el uso empírico de antibióticos.

En todo el mundo, los antibióticos se utilizan de manera excesiva, lo que ha resultado en un incremento en la resistencia bacteriana, considerada uno de los principales peligros para la salud global. El uso indebido de estos fármacos se ha asociado además con un aumento en los costos intrahospitalarios.

Respecto al tratamiento antimicrobiano en los diferentes grupos utilizados en los servicios de urgencias, las investigaciones iniciales en Latinoamérica datan de hace más de 15 años. Las actualizaciones más recientes provienen principalmente del continente europeo. Desafortunadamente, la falta de información actualizada sobre el manejo de la pancreatitis aguda en nuestra región representa una limitación, especialmente considerando que en México no se dispone de los mismos medicamentos empleados en Europa. Esto genera una desventaja, ya que no es posible confirmar que un tratamiento eficaz en otro país lo sea también en nuestro entorno. Por ello, el nivel de evidencia respecto al uso de antimicrobianos en el Estado de Morelos es desconocido, y actualmente no existen registros escritos en el Hospital General de Cuernavaca.

Pregunta de investigación: ¿Cuál es el porcentaje de pacientes que reciben el esquema de antibióticos conforme a las guías actuales para el tratamiento de la pancreatitis aguda?

4. ANTECEDENTES

4.1 Antibioticoterapia

El uso de antibióticos en el tratamiento de la pancreatitis aguda se ha debatido ampliamente. En términos generales, los antibióticos solo están indicados cuando existe sospecha de infección o infección comprobada [42]. En general, la evidencia de diversos ensayos clínicos controlados y de metaanálisis ha demostrado que la administración profiláctica de antibióticos de amplio espectro en pacientes con necrosis pancreática no infectada no reduce la incidencia de infecciones ni la mortalidad en comparación con los pacientes no tratados con antibióticos. Por ejemplo, en el estudio de Isenmann et al. (2004), realizado en pacientes con más del 30% de necrosis, no se observaron diferencias significativas en la frecuencia de sepsis ni en el porcentaje de supervivencia entre el grupo tratado con ciprofloxacino + metronidazol y el grupo placebo [43].

En contraste, en el tratamiento de la necrosis pancreática infectada, la guía Sanford recomienda el uso de antibióticos con adecuada penetración en el tejido pancreático necrosado, como, por ejemplo, los carbapenémicos imipenem o meropenem. Estos fármacos alcanzan concentraciones terapéuticas y tienen actividad antimicrobiana contra gramnegativos y anaerobios. Alternativamente, pueden emplearse quinolonas como el ciprofloxacino o el levofloxacino, o bien el metronidazol, aunque este fármaco se reserva para pacientes alérgicos a penicilinas debido al aumento de la resistencia a los antibióticos. La elección definitiva del esquema de antibióticos depende de los resultados de los cultivos microbiológicos y de las pruebas de sensibilidad a los antibióticos si se dispone de aspirado.

La duración del tratamiento antibiótico en la necrosis infectada suele ser de 2 a 4 semanas. Generalmente, hasta después del drenaje. En infecciones extrapancreáticas se aplican los esquemas habituales, que incluyen la combinación de piperacilina y tazobactam o bien cefalosporinas de

tercera generación para colangitis, o bien antibióticos antineumónicos para neumonía asociada a ventilación [23].

En el caso de necrosis pancreática infectada, se utilizan agentes con buena penetración en el tejido pancreático necrosado; las guías sugieren carbapenémicos como el imipenem o el meropenem como de elección, pues alcanzan concentraciones adecuadas y cubren gramnegativos y anaerobios. De manera alternativa, las quinolonas, como el ciprofloxacino o el levofloxacino, junto con metronidazol, también son una opción, aunque actualmente se reservan en pacientes alérgicos a las penicilinas debido a las crecientes resistencias. La elección del esquema de antibióticos se ajustará según el cultivo y la sensibilidad a antibióticos si se obtuvo aspirado, y las directrices de las guías de práctica clínica. El tratamiento antibiótico en necrosis infectada suele prolongarse entre 2 y 4 semanas y, a menudo, incluso después de la intervención de drenaje. Para infecciones extrapancreáticas, se siguen los protocolos habituales, como el de piperacilina-tazobactam. Para colangitis cefalosporinas de tercera generación. Finalmente, se indican antibióticos para la neumonía nosocomial si existe neumonía asociada a la ventilación, etc. [23].

De forma general, la Guía Sanford recomienda iniciar tratamiento con imipenem 0,5-1 g por vía intravenosa cada 6 horas, meropenem 1 g IV cada 8 horas o moxifloxacino 400 mg IV cada 24 horas.

4.2 Evidencia del uso de antibióticos en la pancreatitis aguda

El manejo antibiótico en la pancreatitis aguda ha sido motivo de amplio debate en las últimas décadas, especialmente en relación con su indicación, momento de administración y tipo de antibiótico empleado. Al ser un proceso inflamatorio del páncreas, en su forma grave puede evolucionar hacia necrosis pancreática y complicaciones infecciosas. La evidencia científica reciente coincide en que el uso profiláctico o empírico de antibióticos, sin una infección confirmada, no mejora los desenlaces clínicos y, por el contrario, favorece el desarrollo de resistencia bacteriana, prolonga la estancia hospitalaria y eleva los costos de atención.

Diversos estudios internacionales realizados en países como Francia [44], China [45], Vietnam [46], Argentina [47], Países Bajos [48], Italia [23] y otros, han analizado la eficacia y pertinencia del tratamiento antibiótico en la pancreatitis aguda y necrosante. En general, se observa que los fármacos más utilizados son los del grupo de los carbapenémicos, especialmente imipenem y meropenem, así como piperacilina/tazobactam, cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona, cefotaxima o cefoperazona/sulbactam, y fluoroquinolonas como ciprofloxacino, a menudo combinadas con metronidazol. Estos antibióticos se han empleado de manera empírica en un porcentaje elevado de pacientes, incluso en ausencia de infección confirmada, pese a que la literatura científica y las guías internacionales no respaldan su uso rutinario en tales circunstancias.

La administración empírica temprana de antibióticos, en las primeras 72 horas del cuadro clínico, no ha demostrado reducir la mortalidad ni las complicaciones locales de la enfermedad. Estudios recientes, como el de Wen et al. en China [49], mostraron que esta práctica no ofrece beneficio clínico y, además, se asocia con un incremento en las infecciones por microorganismos resistentes. De manera similar, investigaciones realizadas en 2021 Vietnam [46] y en 2023 en los Países Bajos [48] evidenciaron un uso excesivo e inapropiado de antibióticos, con más del 60% de los pacientes tratados sin justificación microbiológica. Estos hallazgos resaltan la necesidad de promover un uso racional de antimicrobianos y una mayor adherencia a las guías clínicas basadas en la evidencia.

En el caso de la necrosis pancreática infectada, los antibióticos sí representan una herramienta terapéutica fundamental, siempre y cuando su uso esté justificado por la confirmación de infección, ya sea mediante cultivo o hallazgos radiológicos compatibles con gas en la colección necrótica. En estos escenarios, los antibióticos recomendados incluyen imipenem, meropenem, piperacilina/tazobactam o la combinación de ciprofloxacino con metronidazol, debido a su adecuada penetración en el tejido pancreático y su espectro de acción contra bacterias Gram negativas y anaerobias. En un estudio realizado en Argentina en 2023 [47], se demostró que el tratamiento con antibióticos exclusivamente, en pacientes con necrosis pancreática infectada, puede ser una estrategia inicial eficaz dentro del enfoque “step-up”, reduciendo la necesidad de intervenciones quirúrgicas invasivas y mejorando los desenlaces clínicos.

Por otra parte, los metaanálisis realizados en 2022 en China [45] y Croacia [50] han confirmado que la administración profiláctica de antibióticos, incluso en pancreatitis aguda grave, no disminuye la mortalidad ni la incidencia de infecciones pancreáticas, y sí aumenta el riesgo de resistencia bacteriana. Estas conclusiones se alinean con las recomendaciones de las guías internacionales de la International Association of Pancreatology (IAP), la American Gastroenterological Association (AGA) y la World Society of Emergency Surgery (WSES), las cuales enfatizan que los antibióticos deben reservarse exclusivamente para casos con infección pancreática o extrapancreática confirmada.

En pacientes con pancreatitis biliar aguda, el uso de antibióticos puede estar indicado en presencia de colangitis asociada o durante el manejo previo a la desobstrucción biliar mediante colecistectomía o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). En estos casos, se recomiendan fármacos como piperacilina/tazobactam o ceftriaxona, ajustando siempre la terapia según la evolución clínica y los resultados microbiológicos. No obstante, estudios multicéntricos como el MANCTRA-1 [51] mostraron que más del 50% de los pacientes con pancreatitis biliar recibieron antibióticos sin evidencia de infección, lo que incrementó la duración de la hospitalización y la incidencia de infecciones nosocomiales.

En conjunto, la literatura científica demuestra que el uso irracional de antibióticos en la pancreatitis aguda modifica la flora bacteriana pancreática, promueve la aparición de cepas multirresistentes como *Enterobacter cloacae* complex, *Pseudomonas* spp. y *Acinetobacter* spp, y altera la interpretación de los cultivos debido a la administración previa de antimicrobianos. La evidencia acumulada sustenta que el tratamiento antibiótico debe iniciarse únicamente ante la sospecha clínica o confirmación de infección pancreática o extrapancreática, y que su elección debe guiarse por los resultados microbiológicos y la sensibilidad antibiótica local.

En conclusión, los antibióticos recomendados en el tratamiento de la pancreatitis aguda son imipenem, meropenem, piperacilina/tazobactam o ciprofloxacino combinado con metronidazol, siempre que exista infección comprobada. Por el contrario, el uso profiláctico o empírico de antibióticos, especialmente de amplio espectro, no ofrece beneficios clínicos demostrables y se

asocia con un aumento de la resistencia bacteriana. Por ello, las guías internacionales enfatizan la importancia del uso racional, selectivo y basado en criterios clínicos y microbiológicos, con el fin de optimizar los resultados terapéuticos y prevenir complicaciones infecciosas en los pacientes con pancreatitis aguda.

Tabla 5. Tabla de antecedentes.

Lugar y año del estudio	Objetivo	Población de estudio y esquema de antibióticos	Resultados	Conclusión	Ref
JAPÓN, 2015	Evaluar mediante metaanálisis si la administración temprana de antibióticos profilácticos reduce la incidencia de infección pancreática o la mortalidad en pacientes con NPI.	11 ensayos clínicos aleatorizados con un total de 747 pacientes con pancreatitis necrosante aguda. Los antibióticos más empleados fueron imipenem, meropenem, ciprofloxacino y metronidazol , administrados profilácticamente dentro de los primeros 72 h del diagnóstico.	El uso profiláctico temprano de antibióticos no redujo significativamente la mortalidad ni la incidencia de infección pancreática en comparación con placebo o tratamiento estándar.	No se recomienda el uso rutinario de antibióticos profilácticos en la pancreatitis necrosante aguda; deben reservarse para casos con sospecha o confirmación de infección.	[52]
FRANCIA; 2020	Evaluar si la administración de antibióticos antes de la toma de muestras de necrosis pancreática infectada afecta los resultados microbiológicos en pacientes con Necrosis pancreática infectada (NPI) que están en UCI.	56 pacientes mayores de 18 años con pancreatitis aguda necrotizante y sospecha de infección, ingresados en UCI. Se obtuvieron 137 muestras pancreáticas, de las cuales 66.4 % fueron tomadas tras recibir antibióticos. Los antibióticos utilizados antes del diagnóstico incluyeron carbapenémicos (imipenem, meropenem), piperacilina/tazobactam, ceftriaxona, y fluoroquinolonas .	La infección pancreática necrosante (NPI) se confirmó en 86 % de los pacientes. No hubo diferencia significativa en la proporción de cultivos positivos entre el 81.3 % que recibieron antibióticos y el 69.5 % de quienes no. Sin embargo, en el grupo expuesto se observó una mayor frecuencia de Enterobacter cloacae complex y anaerobios Gram negativos. Además, 50 % de los pacientes presentó bacterias multiresistentes.	El uso empírico o prolongado de antibióticos antes del diagnóstico microbiológico modifica la flora infecciosa y puede aumentar la resistencia bacteriana; se recomienda un enfoque racional y guiado por cultivos.	[44]
PAÍSES BAJOS; 2020	Analizar la frecuencia, las razones y las consecuencias	584 pacientes adultos hospitalizados con diagnóstico de pancreatitis necrosante; se documentó un uso frecuente	El 62% de los pacientes recibió antibióticos sin confirmación de	El uso empírico excesivo de antibióticos en la pancreatitis	[48]

	clínicas del uso excesivo o inadecuado de antibióticos en pacientes con pancreatitis necrosante.	de carbapenémicos (meropenem, imipenem), piperacilina/tazobactam, y fluoroquinolonas.	infección; este uso inapropiado no redujo la mortalidad, pero sí se asoció con mayor incidencia de infecciones por microorganismos resistentes y estancia hospitalaria prolongada.	necrosante no mejora los desenlaces clínicos y favorece la resistencia bacteriana; se recomienda adherirse estrictamente a las guías clínicas.	
CHINA, 2020	Evaluar la eficacia y seguridad del uso profiláctico de antibióticos en pacientes con pancreatitis aguda mediante un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados.	21 ensayos controlados aleatorizados con 1,383 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda. Los antibióticos más utilizados fueron imipenem, meropenem, ciprofloxacino y metronidazol , administrados por vía intravenosa en las primeras 72 horas.	La administración profiláctica de antibióticos no redujo significativamente la mortalidad, pero sí mostró una ligera disminución en la incidencia de infección pancreática; sin embargo, también aumentó el riesgo de infecciones resistentes.	El uso profiláctico de antibióticos en pancreatitis aguda no se justifica de manera rutinaria; debe reservarse para casos con necrosis infectada o infección extrapancreática confirmada.	[45]
VIETNAM; 2021.	Analizar los patrones de uso de antibióticos en pacientes con pancreatitis aguda y evaluar su adecuación con las guías clínicas internacionales.	100 pacientes de 18 años o más, hospitalizados con diagnóstico de pancreatitis aguda. Los antibióticos más utilizados fueron cefotaxima, ciprofloxacino, metronidazol, y imipenem. El 85% de los pacientes recibieron antibióticos, incluso en ausencia de infección confirmada.	El 85% de los pacientes recibieron antibióticos, incluso en ausencia de infección confirmada. El 23.5 % recibió antibióticos profilácticos (lo que no está recomendado). Solo el 27% de los tratamientos se consideraron apropiados según guías internacionales.	Se identificó un uso excesivo e inapropiado de antibióticos en pancreatitis aguda, destacando la necesidad de implementar estrategias de control y educación sobre el uso racional de antimicrobianos.	[46]
Estudio internacional multicéntrico realizado en 47 países (incluyendo MÉXICO, ITALIA, ESPAÑA, BRASIL Y REINO UNIDO), 2022	Evaluar el grado de adherencia a las guías clínicas internacionales para el manejo de la pancreatitis biliar aguda, incluyendo el uso de antibióticos, tiempo de colecistectomía y estrategias de soporte.	3,386 pacientes hospitalizados con pancreatitis biliar aguda. Los antibióticos más frecuentemente usados fueron piperacilina/tazobactam, carbapenémicos (meropenem, imipenem) y fluoroquinolonas , principalmente en pacientes con sospecha de colangitis o necrosis infectada.	Se observó variabilidad significativa en la adherencia a las guías, especialmente en el uso de antibióticos. El 54% de los pacientes recibió antibióticos sin evidencia de infección, lo cual se asoció con mayor estancia hospitalaria y riesgo de infecciones nosocomiales..	Existe un uso excesivo e inconsistente de antibióticos en la pancreatitis biliar aguda; se recomienda fortalecer la educación médica y adherirse estrictamente a las guías basadas en evidencia.	[51]
CHINA, 2022	Evaluar la eficacia de los antibióticos		El tratamiento profiláctico con	Los antibióticos carbapenémicos no	[53]

	del grupo carbapenémico como profilaxis en pacientes con pancreatitis aguda grave, actualizando la evidencia disponible.	12 ensayos clínicos con un total de 876 pacientes con pancreatitis aguda grave. Los antibióticos analizados fueron principalmente imipenem y meropenem , administrados profilácticamente por vía intravenosa en los primeros días del cuadro.	carbapenémicos no redujo significativamente la mortalidad ni la incidencia de infección pancreática comparada con el manejo convencional; además, se reportó aumento en infecciones por bacterias resistentes.	deben utilizarse como profilaxis rutinaria en pancreatitis aguda grave; su uso debe limitarse a infecciones confirmadas o muy sospechosas.	
CROACIA, 2022	Evaluar la eficacia del uso profiláctico de antibióticos en la reducción de la mortalidad y las infecciones en pacientes con pancreatitis aguda mediante una revisión sistemática con análisis secuencial de ensayos clínicos.	21 ensayos clínicos aleatorizados con 1,383 pacientes con pancreatitis aguda. Los antibióticos más estudiados fueron imipenem, meropenem, ciprofloxacino, ofloxacino y metronidazol , administrados profilácticamente por vía intravenosa.	El uso profiláctico de antibióticos no mostró reducción significativa en la mortalidad ni en la incidencia de infección pancreática; sin embargo, se observó un incremento en la resistencia bacteriana.	La profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda no ofrece beneficios clínicos consistentes; se recomienda su empleo únicamente en presencia de infección confirmada.	[50]
CHINA; 2023.	Evaluar el impacto del inicio temprano del tratamiento antibiótico en la evolución clínica y pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda.	1,134 pacientes entre 18-75 años con PA (según criterios de Atlanta 2012) admitidos en urgencias dentro de las primeras 72 h del inicio (681 con antibióticos tempranos y 453 sin tratamiento antibiótico). Los antibióticos utilizados incluyeron imipenem, meropenem, piperacilina/tazobactam, y cefoperazona/sulbactam .	El inicio temprano de antibióticos no redujo significativamente la mortalidad ni las complicaciones locales; sin embargo, se asoció con mayor incidencia de infecciones resistentes y prolongación de la estancia hospitalaria.	La terapia antibiótica temprana en pancreatitis aguda no mejora los desenlaces clínicos y puede contribuir al desarrollo de resistencia; su uso debe basarse en evidencia de infección e individualizarse según la etiología (biliar vs no biliar) y la severidad de la enfermedad.	[49]
ROMA, ITALIA; 2023.	Analizar críticamente la evidencia disponible sobre el uso de antibióticos en la pancreatitis aguda, incluyendo sus indicaciones, tipos utilizados, y	Revisión narrativa de estudios clínicos y ensayos controlados sobre pacientes con pancreatitis aguda (leve, moderada y necrosante). Los antibióticos más evaluados fueron carbapenémicos (imipenem, meropenem), fluoroquinolonas	No se encontró evidencia sólida que respalde el uso profiláctico rutinario de antibióticos en la pancreatitis aguda. El tratamiento antibiótico debe reservarse para casos confirmados de	El uso racional de antibióticos en la pancreatitis aguda es esencial para prevenir resistencia bacteriana y eventos adversos; la terapia debe basarse en criterios	[23]

	su impacto en los desenlaces clínicos.	(ciprofloxacino) y metronidazol , principalmente en casos con sospecha o confirmación de necrosis infectada.	infección pancreática o extrapancreática.	clínicos y microbiológicos confirmados.	
ARGENTINA; 2023	Evaluar la eficacia del tratamiento con antibióticos solos en pacientes con necrosis pancreática infectada, como una posible primera etapa del enfoque step-up.	De 532 pacientes con pancreatitis aguda, 44 pacientes fueron diagnosticados con necrosis pancreática infectada confirmada por cultivo o tomografía. 86% de pacientes con diagnóstico confirmado fueron tratados exclusivamente con antibióticos; se utilizaron principalmente carbapenémicos (imipenem, meropenem) y en algunos casos piperacilina/tazobactam.	El 55% de los pacientes tratados solo con antibióticos se recuperaron sin necesidad de intervención quirúrgica; la mortalidad y complicaciones fueron menores en comparación con el grupo sometido a necrosectomía inmediata.	El tratamiento antibiótico exclusivo puede ser una alternativa inicial segura y eficaz en la necrosis pancreática infectada, reduciendo la necesidad de procedimientos invasivos.	[47]

5. JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda necrótica ocurre en aproximadamente el 20-30 % de los casos de pancreatitis aguda. Tiene una incidencia general de 25-50 casos por cada 100.000 habitantes al año. En México, según el INEGI, el número total de días de hospitalización por pancreatitis fue de 15,355, con un costo aproximado de 9,272 pesos por paciente al día.

Esta condición clínica tiene una alta tasa de mortalidad (2-39%) y el riesgo de infección de la necrosis es alto, ocurriendo en el 40-70% de los casos. Las guías internacionales actuales recomiendan el tratamiento antimicrobiano únicamente para pacientes con pancreatitis aguda grave que presenten evidencia de pancreatitis necrótica. Sin embargo, diversos estudios clínicos han mostrado una falta de adherencia al tratamiento antibiótico establecido por las guías de práctica clínica en pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda mediante pruebas de laboratorio y estudios de imagen. Generalmente, la antibioticoterapia suele iniciarse antes de que exista evidencia de infección, lo que favorece el desarrollo de la resistencia bacteriana a los antibióticos. En México no se cuenta con estudios detallados sobre este tema. Por lo tanto, este proyecto busca identificar cuándo se inicia el tratamiento antibiótico, los antibióticos más utilizados y si esta toma de decisiones se apega a los lineamientos de la Guía SADFOR en pacientes con pancreatitis aguda ingresados al Hospital General de Cuernavaca durante 2023 y 2024. Optimizar la atención de esta condición y prevenir complicaciones ayudaría a disminuir el riesgo de infecciones asociadas a la atención médica, como la neumonía. Además, podría ayudar a reducir la duración de la estancia hospitalaria y prevenir el uso innecesario de insumos médicos. En última instancia, de manera indirecta, reduciría los costos hospitalarios del Hospital General de Cuernavaca.

Con los resultados de esta investigación se busca establecer las bases para realizar futuros estudios clínicos centrados en determinar el esquema de tratamiento idóneo y el momento óptimo para administrarlo a los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda con el objetivo de estandarizar los protocolos de tratamiento entre los médicos del servicio de urgencias.

6. HIPÓTESIS

Hipótesis nula: Más del 60% de los pacientes cumplen con el esquema antibiótico establecido en las guías actuales de pancreatitis aguda.

Hipótesis alternativa: Menos del 60% de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis son tratados con el esquema antibiótico que establecen las guías actuales.

7. OBJETIVOS

Objetivo general: Analizar el porcentaje de pacientes que cumplen con el esquema de antibióticos según las guías actuales de la pancreatitis aguda.

Objetivos específicos:

1. Describir las variables sociodemográficas de la población de estudio.
2. Clasificar la severidad de la pancreatitis aguda de acuerdo a los criterios de Balthazar Atlanta.
3. Identificar el porcentaje de pacientes que cuenten con cultivos microbiológicos.
4. Identificar el porcentaje de pacientes al que se le administró antibiótico.
5. Determinar el porcentaje de cumplimiento del tratamiento con antibiotico descrito en las guías actuales en los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 Tipo de estudio

El presente estudio se realizó y fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital General de Cuernavaca “Dr. José G. Parres”. Es un estudio cuantitativo, descriptivo y retrospectivo. Se diseñó para determinar el porcentaje de pacientes que cumplieron con el esquema de antibióticos establecido en las guías actuales para el manejo de la pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca.

8.2 Criterios de inclusión y variables de estudio

Se recopilaron datos de los expedientes clínicos de pacientes que ingresaron entre el 1 de enero de 2023 y el 31 de diciembre de 2024, con diagnóstico de pancreatitis aguda y que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años con cuadro clínico compatible con pancreatitis aguda y que contaran con:
- Estudios de laboratorio que mostrarán niveles séricos de amilasa y lipasa ≥ 3 veces el límite superior de lo normal.
- Tomografía dinámica de páncreas con reporte de Balthazar, incluyendo el porcentaje de necrosis y la descripción morfológica del órgano.
- Hoja de enfermería con registro de todos los signos vitales.
- Registro de indicaciones médicas sobre el uso de antibióticos, incluidas las dosis y los horarios.

Mientras que los criterios de exclusión son:

- Pacientes con expedientes incompletos
- Pacientes con diagnostico de pancreatitis, pero que no tienen criterios de laboratorio y tomografia concordante con el diagnostico

En criterios de eliminacion son:

- Pacientes que no se pueda dar seguimiento por alta voluntaria o traslado a otra unidad hospitalaria

Los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión se estratificaron según las escalas de Balthazar, SOFA, y Atlanta como se muestra en la tabla de variables (Tabla 6).

Tabla 6. Tabla de variables.

Variables	Definición operacional	Definición conceptual	Medición	Tipo
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales	Cifra numérica registrada en el expediente clínico	Años. Numérica	Cuantitativa
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas	Dato registrado en la hoja de enfermería	1. Femenino 2. Masculino	Cualitativa dicotómica
Escolaridad	Grado máximo de estudios alcanzado por el paciente al momento de la medición.	Dato registrado en el expediente médico	1. Básico: Primaria/Secundaria 2. Medio superior: Preparatoria, Técnico, Bachillerato 3. Superior: Licenciatura/Posgrado 4. Sin grado de estudios	Cualitativa ordinal
Estado civil	Estado que tiene cada individuo según la legislación matrimonial (o los usos matrimoniales) del país.	Dato registrado en el expediente médico.	1. Soltero 2. Casado 3. Unión libre 4. Divorciado 5. Viudo	Cualitativa nominal
Severidad según la escala de Atlanta)	Escala de clasificación clínica estandarizada para definición de la severidad de la pancreatitis aguda actualizada en 2012 y aceptada por la Asociación Americana de Gastroenterología.	Estratificación registrada en el expediente médico	1. Leve 2. Moderadamente severa 3. Severa	Cualitativa ordinal
Nivel asignado con base en la escala de Balthazar	La escala de Balthazar es una herramienta radiológica utilizada para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda mediante tomografía dinámica de páncreas y clasifica los hallazgos tomográficos en cinco grados de A–E, basándose en las alteraciones del páncreas y en los cambios peripancreáticos observados en la tomografía.	Nivel de Balthazar registrado en el expediente médico.	1. A 2. B 3. C 4. D 5. E	Cualitativa ordinal
Escala de SOFA	Evalúa seis sistemas orgánicos para obtener un marcador cuantificable del riesgo de fallo multiorgánico en pacientes críticos. A cada sistema se le	La información se obtendrá del expediente clínico del paciente.	1. Menor a 2 puntos 2. Mayor a 2 puntos	Cualitativa ordinal

	asigna un puntaje de 0 a 4 según la gravedad clínica.			
Cultivos de microorganismos	Método para cultivar microorganismos en condiciones controladas mediante un medio de cultivo específico.	Información recabada en el expediente médico	1.Positivo 2.Negativo 3.Sin Cultivo	Cuantitativa nominal

Finalmente, los pacientes se dividieron en los siguientes grupos para determinar si el tratamiento con antibióticos se realizó siguiendo las recomendaciones establecidas en la guía Sanford del 2021:

- **Grupo A:** pacientes tratados sin antibióticos.
- **Grupo B:** pacientes tratados con antibióticos.

Los datos de las variables de interés se recopilaron en una base de datos en Microsoft Excel. Los pacientes se clasificaron según la severidad de la pancreatitis aguda: leve, moderadamente severa o severa con base en los criterios de Atlanta. Posteriormente, de acuerdo con los hallazgos de la tomografía dinámica, se asignó un nivel de la clasificación de Balthazar (A, B, C, D, E). Finalmente, se identificaron los pacientes que recibieron tratamiento antibiótico, registrándose el tipo de antibiótico, la dosis, los horarios, el puntaje de SOFA (>2 puntos), la presencia o ausencia de cultivos positivos y los resultados de los cultivos.

8.3 Consideraciones éticas:

Esta investigación se fundamenta en la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Seres Humanos, en los siguientes artículos del capítulo 2:

ARTÍCULO 13. En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, prevalecerán el respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y de su bienestar.

ARTÍCULO 17. Se considera riesgo de la investigación la probabilidad de que el sujeto sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, la investigación se clasifica en la siguiente categoría:

Investigación con riesgo mínimo: estudios que emplean procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamientos rutinarios, entre los que se consideran: pesar al sujeto, pruebas de agudeza auditiva, electrocardiograma, termografía, recolección de excretas y secreciones externas, obtención de placenta durante el parto, recolección de líquido amniótico al romperse las membranas, obtención de saliva, dientes deciduales y dientes permanentes extraídos por indicación terapéutica, placa dental y cálculos removidos por procedimientos profilácticos no invasivos, corte de pelo y uñas sin causar desfiguración, extracción de sangre por punción venosa en adultos en buen estado de salud.

8.4 Análisis de datos

Los datos recolectados se registraron en una base de datos de Microsoft Excel 365 y se ingresaron en el programa estadístico Stata 14 para su análisis. Las variables cualitativas se compararon mediante la prueba exacta de Fisher, ya que las frecuencias esperadas fueron inferiores a 5, con un nivel de significancia estadística de $P < 0.05$. Para las variables cuantitativas continuas, se calcularon las medidas de tendencia central (media y mediana) y las medidas de dispersión (desviación estándar y rango intercuartílico). Para las variables cualitativas, se calcularon frecuencias absolutas y relativas, cuyos resultados se expresaron en porcentaje.

9. RESULTADOS

En el presente estudio, realizado entre 2023 y 2024, se documentaron 99 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca. Sin embargo, 19 pacientes fueron excluidos del estudio debido a que en el año 2024 el tomógrafo de la unidad no estaba funcional. Por esta razón, las tomografías se solicitaron de manera subrogada; no obstante, una vez que los pacientes ingresaron a otra especialidad, ya no se realizó el estudio tomográfico. Por lo anterior solo 80 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y son los que conforman la muestra analítica del estudio y a la cual se le realizó el análisis descriptivo (Figura 2).

Pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca 2023 -2024

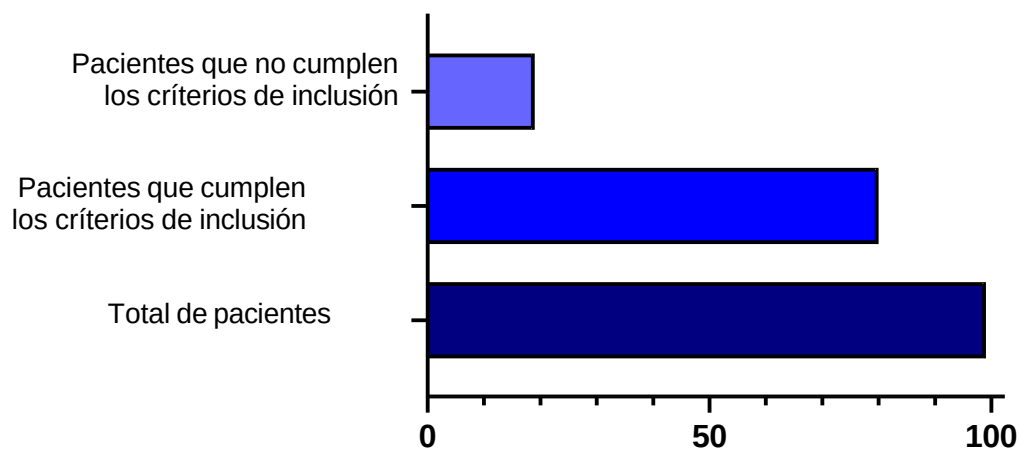


Figura 2. Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca 2023-2024.

En cuanto a las variables sociodemográficas de la población de estudio se observó lo siguiente. El rango de edad de la población fue de 19 a 95 años. Este rango fue amplio en ambos sexos, lo que se reflejó en diferencias en las medidas de tendencia central de la población estudiada (Tabla 6). La moda de la población fue de 21 años, mientras que en mujeres y hombres fue de 21 y 30 años, respectivamente. La mediana fue de 38 años en hombres y 42 años en mujeres, mientras que la

edad promedio de la población fue de 41.5 años. En mujeres la edad promedio fue de 42 años, y en hombres de 41.

Estos hallazgos indican que, en la población estudiada, la pancreatitis aguda afecta principalmente a adultos jóvenes y de mediana edad, con predominio en mujeres.

Tabla 8. Edad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, en 2023 y 2024.

Parámetro	Sexo		Población (N=80)
	Hombres	Mujeres	
Moda	30	21	21
Mediana	38	42	39
Media	41	42	
Edad mínima	21	19	19
Edad máxima	73	95	95

Con respecto al estado civil, el 34 % de los pacientes fue soltero, el 31% fue unión libre y el 26% fue casado. En cuanto a la escolaridad, el 55 % tuvo escolaridad básica, el 30% educación media superior, y el resto fue sin estudios o con educación superior. (Tabla 7)

Tabla 8. Variables sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024

Variable	Sexo				Total	
	Hombres		Mujeres			
	n	%	n	%	N	%
Estado Civil						
Soltero	12	34%	12	27%	24	30%
Unión libre	11	31%	21	47%	32	40%
Casado	9	26%	9	20%	18	23%
Viudo	1	3%	3	7%	4	5%
Divorciado	2	6%	0	0%	2	3%
Total	35	44%	45	56%	80	100%
Escolaridad						
Sin estudios	1	2.86%	4	9%	5	6.25%
Nivel básico: primaria y secundaria	20	57%	24	53%	44	55%
Nivel medio superior: preparatoria, bachillerato, técnico	8	23%	16	36.%	24	30%
Nivel superior: licenciatura, posgrado	6	17%	1	2%	7	9%
Total	35	44%	45	56%	80	100%
Fuente: Expedientes de archivo clínico del Hospital General de Cuernavaca, Morelos						

En relación a la severidad, según la clasificación de Atlanta, se observó que el 49 % de los pacientes ingresaron con pancreatitis aguda leve, el 39 % con pancreatitis moderadamente severa y el 12 % con pancreatitis severa. Lo anterior, con base en que los pacientes presentaron falla orgánica y complicaciones locales, detectadas mediante estudios de laboratorio (Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, gasometría arterial, rayos X de tórax). (Tabla 8)

Tabla 9. Severidad de la pancreatitis según la clasificación de Atlanta en los pacientes que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024 .

Estratificación por severidad	Sexo				Total	
	Hombres		Mujeres			
	N	%	n	%	n	%
Leve	14	40%	25	56%	39	49%
Moderadamente Severa	14	40%	17	38%	31	39%
Severa	7	20%	3	7%	10	12%
Total	35	44%	45	56%	80	100%
Nota. De acuerdo con la guía americana del Colegio de Gastroenterología y al Colegio Mexicano de Cirugía General, la pancreatitis aguda se clasifica en: • Leve: ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales. • Moderadamente severa: complicaciones locales y/o falla orgánica que dura menos de 48 horas. • Severa: persistencia de la falla orgánica durante más de 48 horas. Fuente: Expedientes de archivo clínico del Hospital General de Cuernavaca, Morelos						

El tratamiento con antibióticos en la necrosis pancreática infectada se inicia cuando se cumplen dos de los siguientes criterios: clasificación de Balthazar C o D, signos de sepsis (puntuación de SOFA > 2 puntos) y resultados positivos en los cultivos que confirman la infección.

La tabla 9 muestra a los pacientes que recibieron antibióticos, considerando la clasificación de Balthazar, la escala SOFA y los cultivos microbiológicos. Los resultados mostraron que el 71 % de los pacientes recibió tratamiento con antibióticos y el 29% no fue tratado con antibióticos. De los pacientes con pancreatitis aguda que recibieron antibióticos el 15 % fue clasificado como Balthazar A, el 10% Balthazar B, el 18% Balthazar C, el 16% Balthazar D, el 13% Balthazar E. en cuanto a la escala de SOFA se observó que el 50 % de los pacientes que recibió tratamiento con antibióticos obtuvo un puntaje mayor a 2 y el 21% mostro un puntaje menor a dos puntos. Cabe resaltar que, entre los pacientes que no recibieron antibióticos, el 14% presentó un puntaje de SOFA mayor a 2. Finalmente, se encontró que de la población total tan solo al 33% se les realizaron cultivos de microorganismos. De los pacientes que recibieron antibióticos, tuvieron cultivos

microbiológicos positivos. Sin embargo, cabe resaltar que el 21% de los pacientes presentaron cultivos negativos y, aun así, fueron tratados con antibióticos. (Tabla 9)

Tabla 10. Administración de antibióticos en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024 N=80.

Variable	Desenlace	Antibiótico				Total	
		Si		No			
		N	%	n	%	N	%
Balthazar reportado en la TAC	A	12	15%	8	10%	20	25%
	B	8	10%	5	6%	13	16%
	C*	14	18%	5	6%	19	24%
	D**	13	16%	0	0%	13	16%
	E***	10	13%	5	6%	15	19%
	Total	57	71%	23	29%	80	100%
SOFA	Desenlace	Antibiótico				Total	
		Si		No			
		N	%	N	%	N	%
	< 2 puntos	17	21%	12	15%	29	36%
	> 2 puntos	40	50%	11	14%	51	64%
	Total	57	71%	23	29%	80	100%
Cultivos con microorganismos	Desenlace	Antibiótico				Total	
		Si		No			
		Número	%	Número	%	Número	%
	Positivo	6	8%	5	22%	11	14%
	Negativo	12	16%	9	39%	21	26%
	Sin cultivo	39	52%	9	39%	48	60%
	Total	57	76%	23	29%	80	100%

*Balthazar C se otorga puntuación de 2 puntos donde el grado de necrosis es <30%,

**Balthazar D con puntuación de 3 puntos y

***Balthazar E, con puntuación de 4 puntos y grado de necrosis de 30-50 %.

Fuente: Expedientes de archivo clínico del Hospital General de Cuernavaca, Morelos

La guía Sanford recomienda como régimen primario en pancreatitis necrótica infectada: imipenem o meropenem o moxifloxacin. Del total de la muestra, se identificó que el 71 % (57) de los pacientes recibieron antibióticos. Sin embargo, solo en 35 pacientes (61%) se administró el régimen primario según los lineamientos de esta guía. De estos el 12 % se administró en pacientes con Balthazar A, 11 % en pacientes con Balthazar B, 20% en pacientes con Balthazar C, 12 % en pacientes con Balthazar D, y 14% con Balthazar E. De estos, 51 % mostraron un puntaje mayor 2

puntos en la escala de SOFA y el 11% un puntaje menor de 2 puntos en la misma escala. Con respecto al cultivo microbiológico, se observó que solo el 7 % mostró resultados positivos, el 37 % mostró resultados negativos y al 37 % no se les tomó muestra para realizar el cultivo microbiológico. (Tabla 10)

Tabla 11. Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que recibieron el régimen primario (Imipenem, Meropenem, Moxifloxacin) de acuerdo con la guía Sadfor y que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024.N=57

Variables	Desenlace	Régimen primario				Total	
		Si		No			
		n	%	n	%	n	%
Balthazar reportado en TAC	A	7	12%	5	9%	12	21%
	B	6	11%	2	9%	8	14%
	C	7	20%	7	12%	14	25%
	D	7	12%	6	11%	13	23%
	E	8	14%	2	4%	10	18%
	Total	35	61%	22	39%	57	100%
SOFA	Variables	Régimen primario				Total	
		Si		No			
		n	%	n	%	n	%
	<2 puntos	6	11%	11	19%	17	30%
	>2 puntos	29	51%	11	19%	40	70%
	Total	35	61%	22	39%	57	100%
Cultivos de microorganismos	Variables	Régimen primario				Total	
		Si		No			
		n	%	n	%	n	%
	Positivo	4	7%	0	0%	4	7%
	Negativo	10	37%	0	0%	10	18%
	Sin cultivo	21	37%	22	39%	43	75%
	Total	35	61%	22	39%	57	100%
Fuente: Expedientes de archivo clínico del Hospital General de Cuernavaca, Morelos							

Además, la guía Sandford señala que el tratamiento con los antibióticos sugeridos debe administrarse a la dosis y en el horario correcto. La guía recomienda, como régimen primario, los siguientes antibióticos y las siguientes dosis en pancreatitis necrótica infectada: imipenem 0,5-1 gramos vía intravenosa cada 6 horas, meropenem 1 gramo vía intravenosa cada 8 horas o moxifloxacin. 400 mg por vía intravenosa cada 24 horas. Tomando esto en cuenta, nuestros resultados mostraron que, del total de la muestra de pacientes que recibieron carbapenémicos o

moxifloxacino, solo el 37%, es decir, 13 pacientes, recibieron el antibiótico a la dosis correcta y en los horarios indicados. De estos, el 3% fue Balthazar A, otro 3% fue Balthazar B, el 8% fue Balthazar C, el 9% fue Balthazar D y el 20% fue Balthazar E. De estos 13 pacientes, el 29% tuvo una puntuación mayor a 2 en la escala SOFA y el 9% menor a 2 puntos en la misma escala. Al 17% de los pacientes no se les realizó la toma de muestra para cultivo, el 17% no presentó microorganismos y el 6% mostró resultados positivos en los cultivos microbiológicos. (Tabla 11)

Tabla 12. Dosis y horario correcto de los antibióticos imipenem, meropenem y moxifloxacino, administrados a pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca, Morelos, entre 2023 al 2024. N=35

Variables	Dosis y horario correcto				Total	
	Si		No			
	n	%	n	%	N	%
Balthazar reportado en TAC						
A	1	3%	6	17%	7	20%
B	1	3%	5	23%	6	17%
C	1	8%	6	17%	7	20%
D	3	9%	3	9%	6	17%
E	7	20%	2	6%	9	26%
Total	13	37%	22	63%	35	100%
Variables	Dosis y horario correcto				Total	
	Si		No			
	n	%	n	%	n	%
SOFA						
<2 puntos	3	9%	3	9%	6	17%
>2 puntos	10	29%	19	54%	29	83%
Total	13	37%	22	63%	35	100%
Variables	Dosis y horario correcto				Total	
	Si		No			
	n	%	n	%	N	%
Cultivos con microorganismos						
Positivo	2	6%	2	0%	4	11%
Negativo	5	17%	5	23%	10	29%
Sin cultivo	6	17%	15	43%	21	60%
Total	13	37%	22	66%	35	100%
Fuente: Expedientes de Fuente: Expedientes de archivo clínico del Hospital General de Cuernavaca, Morelos						

Estos resultados muestran que solo el 13% de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital General de Cuernavaca en 2023 y 2024 recibió el esquema de antibióticos que recomiendan las guías actuales de la pancreatitis aguda.

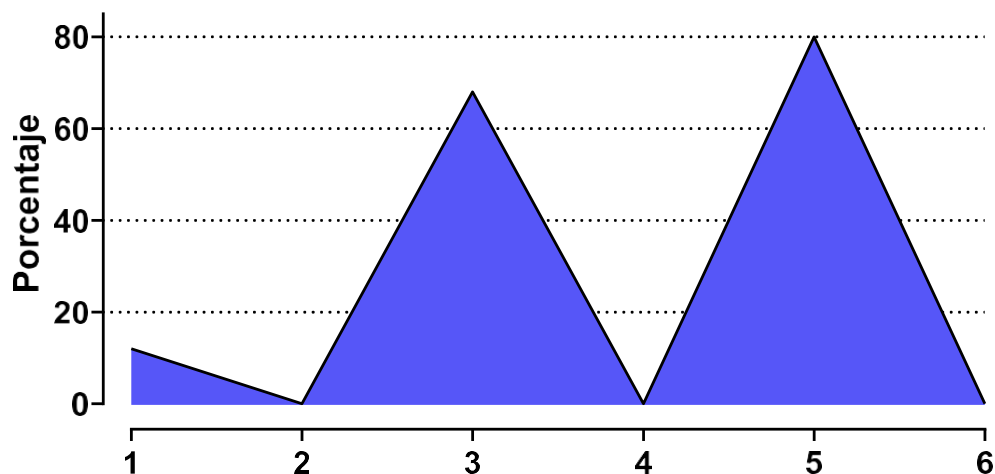


Figura 3. Análisis Bivariado.

En general, los resultados mostraron que el esquema de antibióticos se aplicó correctamente, es decir, considerando la severidad según SOFA y Balthazar, la familia de antibióticos, las dosis y el horario, en los pacientes con mayor gravedad. En más de la mitad, la severidad se clasificó como Balthazar E y como nivel severo en la escala de Atlanta. Una vez iniciado el tratamiento antibiótico, el grupo que recibió tratamiento adecuado con antibióticos recibió carbapenémicos como imipenem y meropenem. En contraste, en el grupo que recibió el régimen incorrecto, los antibióticos administrados fueron cefalosporinas. En cuanto a los cultivos microbiológicos, los resultados negativos o la ausencia de muestra fueron más frecuentes en el grupo con el régimen adecuado. Por el contrario, en el grupo de tratamiento la ausencia de toma de muestra fue más frecuente. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas, lo que indica que la gravedad del cuadro clínico, junto con la selección adecuada de la clase de antibiótico, la dosis y el momento de administración, influye en la elección del régimen apropiado según las guías. (Tabla 12)

Tabla 12. Distribución del esquema de antibiótico adecuado según características sociodemográficas y clínicas.

Variable	Desenlace	Con esquema correcto n= 13		Con esquema incorrecto n= 67		P
		n	%	n	%	
Sexo	Hombre	7	54	28	42	*0.54
	Mujer	6	46	39	58	
Edad	18-29 años	6	46	17	25	*0.238
	30-39 años	1	8	17	25	
	40-49 años	3	23	12	18	
	50-59 años	3	23	11	17	
	60 o más	0	0	10	15	
Balthazar	A	1	8	19	28	**0.007
	B	1	8	12	18	
	C	1	8	18	27	
	D	3	23	10	15	
	E	7	54	8	12	
Atlanta	Leve	1	8	38	57	** 0.00
	Moderadamente severa	5	38	26	39	
	Severa	7	54	3	4	
Familia antibiótico	Cefalosporina	0	0	19	43	** 0.00
	Quinolona	1	8	18	41	
	Carbapenémico	12	92	5	11	
	Otros	0	0	2	5	
Cultivo microorganismo	Positivo	2	15	4	6	**0.017
	Negativo	5	39	8	12	
	No se tomó	6	46	55	82	
	*Escala de Fisher					

10. DISCUSIÓN

La presente tesina evaluó el porcentaje de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital General de Cuernavaca durante el periodo 2023–2024 que recibieron tratamiento antibiótico acorde con las guías internacionales vigentes. El hallazgo central —un cumplimiento de apenas 13%— revela una discrepancia sustancial entre la evidencia científica y la práctica clínica hospitalaria. Esta discusión amplía de manera profunda la interpretación de los resultados, integrando comparaciones directas con estudios clave de la literatura internacional, incluyendo MANCTRA-1, Garret et al., Timmerhuis et al. y los metaanálisis de Poropat y Ding, para contextualizar las implicaciones clínicas y científicas de los hallazgos.

En esta tesina se analizó el porcentaje de pacientes con cumplimiento en el esquema de antibióticos de acuerdo con las guías actuales para pancreatitis aguda en el Hospital General de Cuernavaca durante el periodo 2023–2024. Los resultados mostraron que solo el 13% de la muestra total de pacientes con este diagnóstico cumplió con los criterios establecidos por las guías internacionales. Se observó que, en muchos casos, se inició tratamiento en fases tempranas, incluso en pancreatitis leve, pero con presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En cuanto a los cultivos microbiológicos, los resultados negativos o la ausencia de muestras fueron más frecuentes en el grupo con el régimen adecuado, lo cual coincide con lo reportado en la literatura internacional y recalca la persistencia del uso de antibióticos de manera preventiva. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas, lo que indica que la gravedad del cuadro clínico, junto con la selección adecuada de la clase de antibiótico, la dosis y el momento de administración, influyen en la elección del régimen apropiado según las guías clínicas.

Los resultados analizados en el Hospital General de Cuernavaca se compararon con los del artículo de Timmerhuis et al., en cuyo estudio multicéntrico neerlandés hasta el 80% de los pacientes con pancreatitis necrosante recibió antibióticos y el 69% lo hizo sin infección confirmada. Aunque el porcentaje no es idéntico al de nuestra cohorte, los hallazgos son similares: los tratamientos

iniciales se basaron predominantemente en el cuadro clínico inespecífico más que en evidencia microbiológica, como cultivos positivos o estudios de imagen que demostraran necrosis mayor al 30%. Esta similitud permite identificar que el problema no solo está presente en nuestro hospital ni en el ámbito estatal, sino que representa una tendencia mundial, relacionada especialmente con la dificultad para diferenciar clínicamente entre inflamación estéril y necrosis infectada.

Interpretando de manera general los resultados obtenidos, observamos que el bajo porcentaje de cumplimiento (13%) sugiere una tendencia persistente hacia el inicio empírico de antibióticos sin criterios clínicos basados en evidencia ni presencia de cultivos positivos. De forma relevante, esto indica un patrón de uso excesivo de antibióticos, documentado también en múltiples estudios internacionales. Aunque las guías actuales recomiendan limitar la antibioticoterapia a casos de pancreatitis aguda grave con alta sospecha o evidencia de infección, la práctica observada en nuestra institución indica que estas recomendaciones no se aplican de manera adecuada.

Comparando nuestros resultados con el estudio MANCTRA-1, una auditoría internacional multicéntrica, se observó un bajo grado de adherencia a las guías en el tratamiento de la pancreatitis aguda, sobre todo en la prescripción de antibióticos profilácticos. Se reportó que más del 44% de los tratamientos antibióticos iniciados no se alineaban con las recomendaciones establecidas. Este punto coincide de manera estrecha con nuestros hallazgos de un cumplimiento de apenas 13%, lo que sugiere que el problema no es exclusivo de nuestra institución, sino un fenómeno global impulsado por el temor clínico a complicaciones infecciosas. Esta similitud refuerza la validez de nuestros resultados y destaca la necesidad de estrategias educativas para mejorar la adherencia.

En el estudio de Garret et al. sobre el impacto del antibiótico previo en el perfil microbiológico, se demostró que el uso previo de antibióticos altera significativamente el espectro microbiológico de la necrosis pancreática infectada y dificulta la interpretación de cultivos posteriores. Una gran cantidad de pacientes recibió antibióticos antes de obtener cultivos, lo que desplazó el perfil bacteriano hacia microorganismos resistentes como *Enterococcus*. Estos hallazgos son altamente relevantes para nuestro estudio, pues el inicio empírico sin cultivo previo, observado en la mayoría

de los casos, podría empeorar el manejo de complicaciones infecciosas y reducir la efectividad de los tratamientos recomendados, además de generar resistencia antimicrobiana.

El estudio de Timmerhuis et al. ofrece evidencia clara sobre los peligros del uso excesivo de antibióticos en pancreatitis necrosante. Su estudio multicéntrico reveló que el 80% de los pacientes recibió antibióticos, aun cuando el 69% no tenía infección demostrable. La terapia prolongada se asoció con infecciones por *Enterococcus* y un aumento de la mortalidad. Estos hallazgos son particularmente relevantes para nuestra población, ya que el tipo de administración observada puede generar problemas similares, exponiendo a los pacientes a riesgos innecesarios y complicaciones graves. Los autores concluyeron que el uso empírico indiscriminado no solo es inefectivo, sino potencialmente dañino.

En el metaanálisis de Poropat (2022), que incluyó 21 ensayos y 1383 pacientes, se concluyó que los antibióticos profilácticos reducen infecciones extra pancreáticas, pero no reducen la mortalidad ni la necrosis pancreática infectada; por tanto, no justifican su uso rutinario. Esto coincide con nuestros hallazgos, ya que el uso profiláctico persistió aun sin indicación clara. Esta comparación corrobora que la baja adherencia observada en nuestra institución carece de sustento científico.

El metaanálisis de Ding (2020) analizó 11 ensayos aleatorizados con 747 participantes y concluyó que los antibióticos profilácticos no reducen necrosis infectada ni mortalidad, aunque sí disminuyen infecciones extrapancreáticas. Nuestros resultados muestran un patrón equivalente, pues se utilizaron esquemas antibióticos incluso sin criterios para infección, lo cual no aporta beneficios clínicos según la evidencia y puede generar efectos adversos.

Nuestros resultados muestran una notable similitud con la literatura internacional en los siguientes aspectos:

Uso empírico frecuente sin evidencia de infección, tal como describen Garret y Timmerhuis.

Baja adherencia a guías, como lo reportado en MANCTRA-1.

Uso persistente de antibióticos profilácticos, contradictorio con los resultados de Poropat y Ding.

Uso de diferentes antibióticos, similar a cohortes internacionales y asociado a peores desenlaces.

11. CONCLUSIONES

La hipótesis inicial planteaba que una proporción significativa mayor al 60% de pacientes recibiría antibióticos conforme a las guías; sin embargo, solo el 13% cumplió con ellas, por lo que debe rechazarse. Este hallazgo enfatiza la necesidad de capacitación clínica en todas las especialidades —urgencias, terapia intensiva, medicina interna y cirugía general— del Hospital General de Cuernavaca, así como la estandarización de protocolos.

Esta tesina representa un llamado de atención para fortalecer la práctica clínica mediante acciones coordinadas que garanticen un tratamiento antibiótico alineado con la evidencia científica.

Finalmente, los hallazgos refuerzan el papel de la medicina de urgencias como pilar fundamental en el diagnóstico y toma de decisiones iniciales. La rapidez y precisión al indicar —o evitar indicar— un antibiótico determinan no solo la evolución inmediata del paciente, sino también el impacto global en la resistencia antimicrobiana y la seguridad institucional.

En conclusión, en pancreatitis aguda sigue siendo un reto importante en la implementación de antibiotico en la evidencia de la práctica diaria.

Como cualquier otro estudio existen fortalezas y debilidades, los cuales se enlistan a continuación:

Fortalezas y debilidades del estudio

Fortalezas

Primera evaluación formal en Morelos sobre adherencia a guías en pancreatitis aguda, basada en datos clínicos reales y contemporáneos del Hospital General de Cuernavaca.

Permite identificar oportunidades institucionales para mejorar.

Debilidades

Diseño retrospectivo y muestra pequeña.

No se analizaron desenlaces clínicos asociados al uso antibiótico.

Comparación con una sola guía (Sanford), a pesar de existir múltiples recomendaciones internacionales.

SUGERENCIAS

A nivel institucional y académico, esta tesina sugiere que es necesario:

1. **Elaborar y difundir protocolos internos** adaptados al contexto del hospital, integrando guías internacionales y esquemas antibióticos con dosis y horarios correctos.
2. **Implementar programas de educación continua**, especialmente para urgencias, medicina interna y cirugía, sobre el diagnóstico de pancreatitis aguda grave infectada.
3. **Fomentar el uso racional de antibióticos**, promoviendo decisiones basadas en evidencia.
4. **Mejorar los sistemas de registro clínico**, garantizando la toma correcta de hemocultivos antes del inicio antibiótico.
5. **Impulsar investigación continua**, especialmente estudios prospectivos que evalúen adherencia terapéutica, desenlaces clínicos y resistencia antimicrobiana

REFERENCIAS

1. Mederos, M.A., H.A. Reber, and M.D. Girgis, *Acute Pancreatitis: A Review*. *Jama*, 2021. **325**(4): p. 382-390.
2. Secretaría de Salud. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC). ***Prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones***. México: CENETEC; 2022.
3. Crockett, S.D., S. Wani, T.B. Gardner, Y. Falck-Ytter, A.N. Barkun, S. Crockett, Y. Falck-Ytter, J. Feuerstein, S. Flamm, Z. Gellad, L. Gerson, S. Gupta, I. Hirano, J. Inadomi, G.C. Nguyen, J.H. Rubenstein, S. Singh, W.E. Smalley, N. Stollman, S. Street, S. Sultan, S.S. Vege, S.B. Wani, and D. Weinberg, *American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis*. *Gastroenterology*, 2018. **154**(4): p. 1096-1101.
4. Alter, D. and D.D. Koch, *A Review of Acute Pancreatitis*. *Jama*, 2021. **325**(23): p. 2402.
5. Banks, P.A., T.L. Bollen, C. Dervenis, H.G. Gooszen, C.D. Johnson, M.G. Sarr, G.G. Tsiotos, and S.S. Vege, *Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus*. *Gut*, 2013. **62**(1): p. 102-11.
6. Sarr, M.G., *2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis*. *Pol Arch Med Wewn*, 2013. **123**(3): p. 118-24.
7. Fung, C., O. Svystun, D.F. Fouladi, and S. Kawamoto, *CT imaging, classification, and complications of acute pancreatitis*. *Abdom Radiol (NY)*, 2020. **45**(5): p. 1243-1252.
8. Iannuzzi, J.P., J.A. King, J.H. Leong, J. Quan, J.W. Windsor, D. Tanyingoh, S. Coward, N. Forbes, S.J. Heitman, A.A. Shaheen, M. Swain, M. Buie, F.E. Underwood, and G.G. Kaplan, *Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Gastroenterology*, 2022. **162**(1): p. 122-134.
9. Petrov, M.S. and D. Yadav, *Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis*. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2019. **16**(3): p. 175-184.
10. González-González, J.A., R. Castañeda-Sepúlveda, M.A. Martínez-Vázquez, D. García-Compean, A.R. Flores-Rendón, H.J. Maldonado-Garza, F. Bosques-Padilla, and A.A. Garza-Galindo, *[Clinical characteristics of acute pancreatitis in Mexico]*. *Rev Gastroenterol Mex*, 2012. **77**(4): p. 167-73.
11. Singh, P., S.J. Mahapatra, and P.K. Garg, *Idiopathic recurrent acute pancreatitis: current and future approaches to management*. *Curr Opin Gastroenterol*, 2025. **41**(5): p. 361-368.
12. Hong, W., J. Pan, H. Goyal, and M. Zippi, *Editorial: Acute pancreatitis infection: Epidemiology, prevention, clinical characteristics, treatment, and prediction*. *Front Cell Infect Microbiol*, 2023. **13**: p. 1175195.

13. Bush, N. and M. Tandan, *Pancreatic duct calculi: pathophysiology and management*. Curr Opin Gastroenterol, 2025. **41**(5): p. 355-360.
14. Vlachos, B., J. Julve, I. Genua, B. Fernández-Camins, J. Real, J. Franch-Nadal, D. Mauricio, and E. Ortega, *Hypertriglyceridemia and its relationship with all-cause mortality and pancreatitis: Results from a large retrospective clinical registry*. J Clin Lipidol, 2025. **19**(4): p. 922-930.
15. Azuma, S., Y. Kobayashi, R. Harada, K. Yane, K. Sawada, A. Tsujimoto, O. Inatomi, T. Matsumori, K. Yoshimura, S. Yazumi, and A. Kurita, *Local Postprocedural Cryoprevention Significantly Reduces the Incidence of Post-ERCP Pancreatitis: A Multicenter Randomized Controlled Trial*. Am J Gastroenterol, 2025.
16. Sendler, M. and H. Algül, *[Pathogenesis of acute pancreatitis]*. Internist (Berl), 2021. **62**(10): p. 1034-1043.
17. Bhatia, M., F.L. Wong, Y. Cao, H.Y. Lau, J. Huang, P. Puneet, and L. Chevali, *Pathophysiology of acute pancreatitis*. Pancreatology, 2005. **5**(2-3): p. 132-44.
18. Izzo, L., L. Antolino, F. D'Angelo, S. Valabrega, P. Aurello, L. Bersigotti, F. Tomassini, and S. Caterino, *Pediatric Pancreatitis: Not a Rare Entity*, in *Pancreatitis*, D.V. Garbuzenko, Editor. 2019, IntechOpen: London.
19. Navarro, S., *Historical review of our knowledge of acute pancreatitis*. Gastroenterol Hepatol, 2018. **41**(2): p. 143.e1-143.e10.
20. Hashimoto, D., M. Ohmuraya, M. Hirota, A. Yamamoto, K. Suyama, S. Ida, Y. Okumura, E. Takahashi, H. Kido, K. Araki, H. Baba, N. Mizushima, and K. Yamamura, *Involvement of autophagy in trypsinogen activation within the pancreatic acinar cells*. J Cell Biol, 2008. **181**(7): p. 1065-72.
21. Wiley, M.B., K. Mehrotra, J. Bauer, C. Yazici, A.B. Bialkowska, and B. Jung, *Acute Pancreatitis: Current Clinical Approaches, Molecular Pathophysiology, and Potential Therapeutics*. Pancreas, 2023. **52**(6): p. e335-e343.
22. Garg, P.K. and V.P. Singh, *Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis*. Gastroenterology, 2019. **156**(7): p. 2008-2023.
23. Severino, A., S. Varca, C. Airola, T. Mezza, A. Gasbarrini, F. Franceschi, M. Candelli, and E.C. Nista, *Antibiotic Utilization in Acute Pancreatitis: A Narrative Review*. Antibiotics (Basel), 2023. **12**(7).
24. Hirota, M., M. Ohmuraya, D. Hashimoto, K. Suyama, H. Sugita, and M. Ogawa, *Roles of Autophagy and Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor in Trypsinogen Activation in Acute Pancreatitis*. Pancreas, 2020. **49**(4): p. 493-497.
25. Sendler, M., F.U. Weiss, J. Golchert, G. Homuth, C. van den Brandt, U.M. Mahajan, L.I. Partecke, P. Döring, I. Gukovsky, A.S. Gukovskaya, P.R. Wagh, M.M. Lerch, and J. Mayerle, *Cathepsin B-Mediated Activation of Trypsinogen in Endocytosing Macrophages*

- Increases Severity of Pancreatitis in Mice*. *Gastroenterology*, 2018. **154**(3): p. 704-718.e10.
26. Yuan, X., J. Wu, X. Guo, W. Li, C. Luo, S. Li, B. Wang, L. Tang, and H. Sun, *Autophagy in Acute Pancreatitis: Organelle Interaction and microRNA Regulation*. *Oxid Med Cell Longev*, 2021. **2021**: p. 8811935.
 27. Ropolo, A., D. Grasso, and M.I. Vaccaro, *Measuring Autophagy in Pancreatitis*. *Methods Mol Biol*, 2019. **1880**: p. 541-554.
 28. Burzyński, J., J. Fichna, and A. Tarasiuk, *Putative molecular targets for vitamin A in neutralizing oxidative stress in acute and chronic pancreatitis - a systematic review*. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 2023. **396**(7): p. 1361-1370.
 29. López Martín, A. and A. Carrillo Alcaraz, *Oxidative stress and acute pancreatitis*. *Rev Esp Enferm Dig*, 2011. **103**(11): p. 559-62.
 30. Xia, C.C., H.T. Chen, H. Deng, Y.T. Huang, and G.Q. Xu, *Reactive oxygen species and oxidative stress in acute pancreatitis: Pathogenesis and new therapeutic interventions*. *World J Gastroenterol*, 2024. **30**(45): p. 4771-4780.
 31. Tenner, S., S.S. Vege, S.G. Sheth, B. Sauer, A. Yang, D.L. Conwell, R.H. Yadlapati, and T.B. Gardner, *American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis*. *Am J Gastroenterol*, 2024. **119**(3): p. 419-437.
 32. Ismail, O.Z. and V. Bhayana, *Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis?* *Clin Biochem*, 2017. **50**(18): p. 1275-1280.
 33. Lankisch, P.G., M. Apte, and P.A. Banks, *Acute pancreatitis*. *Lancet*, 2015. **386**(9988): p. 85-96.
 34. Debnath, P., N.A. Ata, C.G. Anton, M. Kocaoglu, Y. Zhou, B. Zhang, D.S. Vitale, and A.T. Trout, *Associations between MRI and endoscopic ultrasound findings in the pancreas in children and young adults with suspected chronic pancreatitis*. *Pancreatology*, 2025. **25**(5): p. 641-647.
 35. Vázquez-Frias, R., Y. Rivera-Suazo, A.K. Aguayo-Elorriaga, J.E. Alfaro-Bolaños, G.A. Argüello-Arévalo, J.F. Cadena-León, J.A. Chávez-Sáenz, A. Consuelo-Sánchez, E.V. Cruz-Romero, D. Espinosa-Saavedra, M.X. Espriu-Ramírez, J. Flores-Calderón, B. González-Ortiz, V. Hernández-Rosiles, K.R. Ignorosa-Arellano, C.M. Jaramillo-Esparza, F.R. Lozano-Hernández, A. Larrosa-Haro, U. Leal-Quiroga, J.A. Macias-Flores, B.A. Martínez-Leo, A. Martínez-Vázquez, N.M.J. Mendoza-Tavera, S. Pacheco-Sotelo, M. Reyes-Apodaca, C.A. Sánchez-Ramírez, C.A. Sifuentes-Vela, M. Sosa-Arce, and F.E. Zárate-Mondragón, *The Asociación Mexicana de Gastroenterología consensus on the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in children and adolescents*. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*, 2023. **88**(3): p. 267-281.

36. Cucuteanu, B., C.C. Prelipcean, C. Mihai, M. Dranga, and D. Negru, *SCORING IN ACUTE PANCREATITIS: WHEN IMAGING IS APPROPRIATE?* Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi, 2016. **120**(2): p. 233-8.
37. Deshpande, S.G. and M.M. Litake, *Comparative Study Between Various Scoring Systems in Predicting the Severity of Acute Pancreatitis*. Cureus, 2025. **17**(5): p. e84004.
38. Bozorgi, F., S.A. Hashemi, F. Jahanian, and K. Baktash, *Investigating the prognostic power of Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score*. Caspian J Intern Med, 2025. **16**(2): p. 297-304.
39. Fang, Z., H. Zhao, Y. Cheng, and L. Yu, *The Combined Diagnostic Value of Serum Trefoil Factor 2 and microRNA-186-5p for Evaluating Disease Severity in Patients with Acute Pancreatitis*. J Inflamm Res, 2025. **18**: p. 7921-7931.
40. Nayak, H.K., S. Gupta, A. Rai, S. Biswal, M. Chaudhary, K. Ahari, A. Pandey, S. Kar, S. Panda, R.K. Patel, M.K. Panigrahi, and S.C. Samal, *Comparative efficacy of paracetamol and tramadol for pain management in acute pancreatitis: A double-blinded randomized study*. Pancreatology, 2025. **25**(5): p. 752-754.
41. Kamarajah, S.K., V. Gopalan, Z. Khan, D.M. Baker, A. Lucas, D. Hawkins, S. Munnelly, M. Hollyman, L. Magill, and M.J. Lee, *Gaps and uncertainties in the management of acute pancreatitis: a scoping review and quality assessment of clinical practice guidelines*. EClinicalMedicine, 2025. **84**: p. 103216.
42. Trikudanathan, G., C. Yazici, A. Evans Phillips, and C.E. Forsmark, *Diagnosis and Management of Acute Pancreatitis*. Gastroenterology, 2024. **167**(4): p. 673-688.
43. Isenmann, R., M. Rünzi, M. Kron, S. Kahl, D. Kraus, N. Jung, L. Maier, P. Malfertheiner, H. Goebell, and H.G. Beger, *Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial*. Gastroenterology, 2004. **126**(4): p. 997-1004.
44. Garret, C., E. Canet, S. Corvec, D. Boutoille, M. Péron, I. Archambeaud, A. Le Thuaut, J.B. Lascarrou, F. Douane, M. Lerhun, N. Regenet, E. Coron, and J. Reignier, *Impact of prior antibiotics on infected pancreatic necrosis microbiology in ICU patients: a retrospective cohort study*. Ann Intensive Care, 2020. **10**(1): p. 82.
45. Ding, N., Y.H. Sun, L.M. Wen, J.H. Wang, J.H. Yang, K. Cheng, H. Lin, and Q.L. Chen, *Assessment of prophylactic antibiotics administration for acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Chin Med J (Engl), 2020. **133**(2): p. 212-220.
46. Thong, V.D., T.T.H. Anh, B.T.H. Quynh, and N.T.T. Quyt, *Investigation of antibiotic use in patients with acute pancreatitis in a Vietnamese hospital*. JGH Open, 2021. **5**(1): p. 128-132.
47. Obeid, J.A., O.D. Brosutti, E.M. García Calcaterra, M.S. Cian, and M.F. García, *[Infected pancreatic necrosis: Treatment with antibiotics alone. Would this be the first step of the step-up approach?]*. Medicina (B Aires), 2023. **83**(3): p. 394-401.

48. Timmerhuis, H.C., F.F. van den Berg, P.C. Noorda, S.M. van Dijk, J. van Grinsven, C.J. Sperna Weiland, D.S. Umans, Y.A. Mohamed, W.L. Curvers, S.A.W. Bouwense, M. Hadithi, A. Inderson, Y. Issa, J.M. Jansen, P.J.F. de Jonge, R. Quispel, M.P. Schwartz, M.W.J. Stommel, A. Tan, N.G. Venneman, M.G. Besselink, M.J. Bruno, T.L. Bollen, E. Sieswerda, R.C. Verdonk, R.P. Voermans, and H.C. van Santvoort, *Overuse and Misuse of Antibiotics and the Clinical Consequence in Necrotizing Pancreatitis: An Observational Multicenter Study*. Ann Surg, 2023. **278**(4): p. e812-e819.
49. Wen, Y., L. Xu, D. Zhang, W. Sun, Z. Che, B. Zhao, Y. Chen, Z. Yang, E. Chen, T. Ni, and E. Mao, *Effect of early antibiotic treatment strategy on prognosis of acute pancreatitis*. BMC Gastroenterol, 2023. **23**(1): p. 431.
50. Poropat, G., K. Goričanec, A. Lacković, A. Kresović, A. Lončarić, and M. Marušić, *Systematic Review with Trial Sequential Analysis of Prophylactic Antibiotics for Acute Pancreatitis*. Antibiotics (Basel), 2022. **11**(9).
51. Podda, M., D. Pacella, G. Pellino, F. Coccolini, A. Giordano, S. Di Saverio, F. Pata, B. Ielpo, F. Virdis, D. Damaskos, B. De Simone, F. Agresta, M. Sartelli, A. Leppaniemi, C. Riboni, V. Agnoletti, D. Mole, Y. Kluger, F. Catena, and A. Pisanu, *coMpliAnce with evideNce-based cliniCal guidelines in the managemenT of acute biliaRy pancreAtitis): The MANCTRA-1 international audit*. Pancreatology, 2022. **22**(7): p. 902-916.
52. Ukai, T., S. Shikata, M. Inoue, Y. Noguchi, H. Igarashi, S. Isaji, T. Mayumi, M. Yoshida, and Y.C. Takemura, *Early prophylactic antibiotics administration for acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials*. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2015. **22**(4): p. 316-21.
53. Guo, D., W. Dai, J. Shen, M. Zhang, Y. Shi, K. Jiang, and L. Guo, *Assessment of Prophylactic Carbapenem Antibiotics Administration for Severe Acute Pancreatitis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis*. Digestion, 2022. **103**(3): p. 183-191.
54. Pagliari, D., M.G. Brizi, A. Saviano, F.A. Mancarella, A.A. Dal Lago, M.L. Serricchio, E.E. Newton, F. Attili, R. Manfredi, and A. Gasbarrini, *Clinical assessment and management of severe acute pancreatitis: a multi-disciplinary approach in the XXI century*. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2019. **23**(2): p. 771-787.
55. Zhou, S., L.R. Jin, and C. He, *Effects of imipenem combined with glutamine in the treatment of severe acute pancreatitis with abdominal infection in mainland China: a meta-analysis*. Rev Assoc Med Bras (1992), 2022. **68**(3): p. 395-399.

ANEXOS

Instrumentos de recolección de la información e instructivos.

Cuestionario en word:

Título del estudio: Uso de antibióticos en pacientes con pancreatitis aguda.

Hospital: Hospital General de Cuernavaca, Morelos

Año de estudio:: 2023-2024

Codificación de variables

Nombre:

Edad:

Sexo: 1 Masculino, 2 Femenino

Estado civil: 1 Soltero, 2 Unión libre, 3 Casado, 4 Viudo, 5 Divorciado

Escolaridad: 1 Sin estudios, 2 Básica, 3 Media superior, 4 Superior

Comorbilidades: 1 Ninguna, 2 DM2, 3 HAS, 4 ERC, 5 Enfermedad pancreática, 6 ≥ 2 comorbilidades

Etiología: 1 Litiasis biliar, 2 Alcoholismo, 3 Hipertrigliceridemia

Amilasa/Lipasa/TAC: 1 Sí, 2 No

Balthazar: A, B, C, D, E

Atlanta: 1 Leve, 2 Moderadamente severa, 3 Severa

APACHE/BISAP/SOFA/SIRS/Leucocitos/Creatinina/Derrame: 1 Sí, 2 No

Cultivo: 1 Positivo, 2 Negativo, 3 No se tomó

Inicio antibiótico: 1 Sí, 2 No

Familia antibiótico: 1 Cefalosporina, 2 Quinolona, 3 Carbapenémico, 4 Otros

Imipenem/Meropenem/Moxifloxacino dosis correcta: 1 Sí, 2 No



Cuernavaca, Morelos a 01 de Septiembre del 2026.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“PORCENTAJE DE PACIENTES CON CUMPLIMIENTO EN EL ESQUEMA DE ANTIBIÓTICOS CON RESPECTO A LAS GUIAS ACTUALES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA EN EL AÑO 2023-2024”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Arleth Castillo Aguilar. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Dr. Víctor Manuel Sánchez Fernández





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

VICTOR MANUEL SANCHEZ FERNANDEZ | Fecha:2026-09-01 08:56:15 | FIRMANTE

mvUml/v/a2Zp4M7i4YKhZpaFcJCkmtHUvYWjF6B5ZuL15ecI0sgCKoUp49fGKHQ6eaCuK2ejlc6ldNHya1LvAhRJucrmH1To1KGHgb0VuvMcaLNGWU0nBkVnzsx6yyMgwx2g27zMLsyH6uwk2BUHsdIFdg59nHGAOSP5M3aE37o0VJLBIQ14UNzQqfy51hrTcoJU1Zu+OQKKqtnvJ8oXk+mr9Rvfbx74KHsIPqobRSxgD0xHqCZbvHYhh7xwGXRWI69F9LkJqScDDPXLamwtKr4PU5LL8H8L0ztO24xD7nxdqSCsRVIO78BriWTBtF7rGLk9JpxR7c4e1s9Smhw==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



beOUldCrG

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/j7Xc4H3dqZZcNWkWRgu4gxUeO3zXD30C>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



Cuernavaca, Morelos a 28 de Agosto del 2026.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“PORCENTAJE DE PACIENTES CON CUMPLIMIENTO EN EL ESQUEMA DE ANTIBIÓTICOS CON RESPECTO A LAS GUIAS ACTUALES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA EN EL AÑO 2023-2024”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Arleth Castillo Aguilar. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Dra. Nancy Guevara Rubio





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

NANCY GUEVARA RUBIO | Fecha:2026-09-01 13:40:13 | FIRMANTE

hwzWV3RIqzO/CrsEjln2RvxEQg4MVRtpq//1I/NcDGnySCADTJsK7reN3n5HL68gCMoZ7gsqr3C9o43AMHURnDzFkNzxVXfbSyZ636gyPWhKEX7aGq1UWJ2ZfI0GD/FT1jjQ9kH
Gu5p4bNRwx378yY82nInuZ063UIUx6fz6Kj8Pmg7yTVNGOuTqHV80B7krbPaDy3ven+BLGiX0I6lDaQG5cAFmdJfGUmHZr5dSHpwNINNQIFRRYKaCHsTCrLwV6rVAZVAUUQTi
z4FoyPRqmhfqFskWy706V2FoUEIBKaoFtXhfaRPfph3MDEUvjV2D8pvEHpq0GX57TJmhAZ4E6/w==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



[yH7fYz0ex](#)

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/HZAcckTLKNVOWV81UGoDMFDBtMcs4r2i>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



Cuernavaca, Morelos a 28 de Agosto del 2026.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“PORCENTAJE DE PACIENTES CON CUMPLIMIENTO EN EL ESQUEMA DE ANTIBIÓTICOS CON RESPECTO A LAS GUIAS ACTUALES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA EN EL AÑO 2023-2024”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Arleth Castillo Aguilar. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Dra. Gabriela Castañeda Corral





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

GABRIELA CASTAÑEDA CORRAL | Fecha:2026-08-28 11:32:39 | FIRMANTE

kBdTWXMad/Kox6v1ha2s7bYN/8BAOWBXgD1Q+rFAL/p+3OewiFNbbnpUulKVtJfJBgMnYrOlzIW4dR1RO1h2wCc1KHnBAF9tm8nRj9b5CaLlvYPsrq6DQEkSIYwHPBLlyFISleFqny/7XhyVT3LeZRHgMrMbZiPEVoP87Dle7VfND14qGK9MJD83YPG1qHCqwbwhEdSIzTIUj4oA42GTZCwMnvLLs2Bt4D7bYKUezFu2p16Ueb+H3zqWiwahP6sgGIYR38Klz8InLcwqxqrCvQwdKftpqExEyWsaNJMFdXNmlqA0ojDaMMP28I6zMcGnM8+MmCiks7SZJXOY00HERA==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



MVHdTxBW

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/WiR3AxbfljhIFK8dEATobOKzxYAR18OI>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



Cuernavaca, Morelos a 28 de Agosto del 2026.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“PORCENTAJE DE PACIENTES CON CUMPLIMIENTO EN EL ESQUEMA DE ANTIBIÓTICOS CON RESPECTO A LAS GUIAS ACTUALES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA EN EL AÑO 2023-2024”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Arleth Castillo Aguilar. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Dr. Marco Antonio Trujillo Flores





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

MARCO ANTONIO TRUJILLO FLORES | Fecha:2026-10-07 07:32:28 | FIRMANTE

naTDKJGRylsXhOybpT/VaqWNLRLjEWJINZ9zbnwSjcNsQ2/LDltbJA0aHsmFgQQHf0wu7tXrMMP/lHh/yx083xXlvsh34tY6V3JVFEdtj7dsuCPX5IPqKUsYBQN8xRKO2g6MlaK9
piYaoyj9OPUltwg7ncx4RAgUQbZYJrOwI44eKBTNPt2/yQ2wgQEwT2ToViuXchBC33TJfGB5nCntQMn3MJZKdLmxxpvFrsNSLoMFz8VImjYD+uC3rk/Ls2NEOi1EO8jChTRmTS7
DMn86RpKXPy5SirX0eYFyrrKVRwMadLfpcmtAltRtAuvBHhYDg4BK+/Ezb3a3/vbUGQ8A==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



ZBlvh0ipW

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/H2qkPG1ycAcaFWiY65DZEqSP8pbX9i27>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029