



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA

**PANCREATITIS AGUDA: HÁBITOS RELACIONADOS A LAS
COMPLICACIONES EN PACIENTES ENTRE 18 Y 45 AÑOS
ESTUDIO A REALIZAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
GUAYAQUIL PERIODO LECTIVO 2015**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO**

Autor

NORMA ALEXANDRA CHACHA BUENO

Tutor

DR. . JERONIMO CASSANELLO PANCHANA

Guayaquil – Ecuador

2016

Dejo en constancia que el contenido de este trabajo de titulación, me corresponde exclusivamente, y el patrimonio intelectual de la misma a la Universidad de Guayaquil.

Norma Alexandra Chacha Bueno.



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: PANCREATITIS AGUDA: HABITOS RELACIONADOS A LAS COMPLICACIONES EN PACIENTES ENTRE 18 Y 45 AÑOS .ESTUDIO A REALIZAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO LECTIVO 2015		
AUTOR/ ES: Chacha Bueno Norma Alexandra		REVISORES:
INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil		FACULTAD: Ciencias Médicas
CARRERA: Medicina		
FECHA DE PUBLICACIÓN:		Nº DE PÁGS:
ÁREAS TEMÁTICAS: Medicina Interna		
PALABRAS CLAVE: Pancreatitis aguda , hábitos , complicaciones locales y sistémicas		
RESUMEN: La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas , con una mortalidad de 5- 17% , entre las causas más frecuentes tenemos a la litiasis biliar por los hábitos alimenticios de las personas ricos en carbohidratos y grasas y al alcohol con mayor frecuencia en los varones por el hábito enólico. Esta enfermedad presenta complicaciones sistémicas que se producen en las dos primeras semanas y locales que se producen entre la segunda y cuarta semana .Se realizó la determinación por observación indirecta de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que desarrollaron complicaciones en su estadía hospitalaria y la relación con sus hábitos. El presente estudio fue de tipo descriptivo Hospital Universitario de Guayaquil, en el período 2015, observacional de corte transversal. Se analizó a pacientes que ingresaron en el servicio de emergencia entre el 1 de enero del 2015 hasta el 31 de diciembre del 2015 . se trabajo con un total de 68 pacientes con mayor presentación en el sexo femenino y se encontró que las complicaciones fueron más de tipo sistémicas que mecánicas .		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):		Nº DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI ☒ X	NO ☐
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 042018341 0968312401	E-mail: ale15_norma@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil, Escuela de Medicina	
	Teléfono: 0422390311	
	E-mail: www.ug.edu.ec	

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR DE TESIS

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

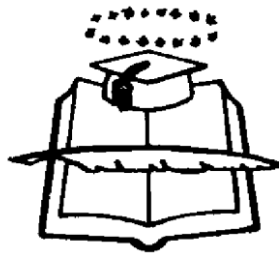
CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR LA SRTA NORMA ALEXANDRA CHACHA BUENO C.I. # 0930688288

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES **PANCREATITIS AGUDA: HÁBITOS RELACIONADOS A LAS COMPLICACIONES EN PACIENTES ENTRE 18 Y 45 AÑOS**

ESTUDIO A REALIZAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO LECTIVO 2015

REVISADA Y CORREGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. JERONIMO CASSANELLO PANCHANA



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la Srta. Norma Alexandra Chacha Bueno, ha sido aprobada, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar por el título de médico.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

**SECRETARIA
ESCUELA DE MEDICINA**

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mis padres pilares fundamentales en mi vida y en el desarrollo de mi carrera profesional, mi hermosa familia la cual me ha brindado su apoyo en todo momento quienes con amor , dedicación y esfuerzo me enseñaron que cada meta puede ser logrado mientras se trabaje duro y de manera constante con disciplina , honestidad y amor a mi carrera siempre con humildad y una sonrisa en el rostro , a mi hermoso ángel que desde el cielo me cuidas gracias por ser mi motivo para ser mejor cada día.

NORMA ALEXANDRA CHACHA BUENO

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento a mi hermoso padre Rey del cielo y de la tierra por ser mi guía mi fuerza y mi sostén en todo momento por darme fuerzas en este camino largo y difícil y enseñarme cada día que la vida es maravillosa con lágrimas y sonrisas

Eternamente agradecida con mis padres Blanca Bueno y Luis Chacha quienes nunca me dejaron sola me enseñaron el trabajo duro para conseguir cada meta sin tener que pasar por encima nadie , a mi madre por su amor eterno e incondicional apoyo mi sostén quien me dio fuerzas en todo momento quien me levanto y sanó cada herida para hacerme más fuerte , a mi padre ejemplo de lucha y perseverancia constante quien con su ejemplo me enseñó que el trabajo y disciplina nos lleva a conseguir el éxito que jamás debemos avergonzarnos de nuestras raíces sino llevarlas con orgullo como prueba de que cada meta conseguida es una victoria.

A mis hermanos quienes a pesar de su dureza son nobles de corazón y los amo infinitamente.

A mis hermosas amigas hermanas de sangre con quienes compartí mi adolescencia mis sonrisas e incluso lágrimas y hemos recorrido juntas este hermoso camino espero tenerlas en mi vida siempre.

A los maestros que formaron parte de mi educación e impartieron conocimientos con amor, siendo amigos y guías en este proceso

A mi tutor, Dr. Jerónimo Cassanello Panchana ,a quien tuve la oportunidad de conocer en un año clave de mi carrera a quien admiro por su gran capacidad intelectual , y tenacidad con una gran calidad humana quien me enseñó que ser médico no es solo un título sino una responsabilidad moral y humana con cada persona que decidimos atender.

A mi hermoso Ángel que aunque estuvo poco tiempo conmigo me enseñó el amor más puro.

NORMA ALEXANDRA CHACHA BUENO

RESUMEN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas , con una mortalidad de 5- 17% , entre las causas más frecuentes tenemos a la litiasis biliar por los hábitos alimenticios de las personas ricos en carbohidratos y grasas y al alcohol con mayor frecuencia en los varones por el hábito enólico. Esta enfermedad presenta complicaciones sistémicas que se producen en las dos primeras semanas y locales que se producen entre la segunda y cuarta semana .Se realizó la determinación por observación indirecta de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que desarrollaron complicaciones en su estadía hospitalaria y la relación con sus hábitos. El presente estudio fue de tipo descriptivo Hospital Universitario de Guayaquil, en el período 2015, observacional de corte transversal. Se analizó a pacientes que ingresaron en el servicio de emergencia entre el 1 de enero del 2015 hasta el 31 de diciembre del 2015. Se trabajó con un total de 68 pacientes con mayor presentación en el sexo femenino y se encontró que las complicaciones fueron más de tipo sistémicas que mecánicas.

Palabras clave: pancreatitis aguda, hábitos, complicaciones.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is an acute inflammatory process of the pancreas, with a mortality of 5- 17%, among the most frequent causes we have gallstones by the eating habits of people rich in carbohydrates and fats and alcohol more frequently in men by drinking habit. This disease has systemic complications that occur in the first two weeks and local that occur between the second and fourth week .It made the determination by indirect observation of patients with acute pancreatitis who developed complications during their hospital stay and relationship with their habits. This study was descriptive University Hospital of Guayaquil, in the 2015 period, cross-sectional observational. patients admitted to the emergency service between 1 January 2015 until 31 December 2015. It was analyzed Worked with a total of 68 patients with major presentation in females and found that complications were more than systemic mechanical type.

Key Word: acute pancreatitis, habits , complications .

INDICE

FICHA DE REGISTRO DE TESIS	III
----------------------------------	-----

DEDICATORIA.....	6
AGRADECIMIENTO.....	7
RESUMEN.....	8
ABSTRACT	9
INDICE DE TABLAS:	12
INDICE DE ILUSTRACIÓN:	13
INTRODUCCIÓN	14
CAPÍTULO I.....	15
1. PROBLEMA	15
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	17
1.3 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA	18
1.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	18
1.5 OBJETIVOS.....	18
OBJETIVO GENERAL	18
OBJETIVOS ESPECIFICOS	18
CAPITULO II	19
2. MARCO TEÓRICO	19
2.1 BASE TEÓRICAS CIENTIFICAS.....	19
2.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN O HIPÓTESIS	35
2.3 VARIABLES	35
CAPÍTULO III.....	36
3. MATERIALES Y MÉTODOS	36
3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO	36
3.2 UNIVERSO Y MUESTRA.....	36
3.3. VIABILIDAD	36

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	37
3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	38
3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS D INVESTIGACIÓN.	40
3.7 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	40
3.8 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS.....	40
3.9 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	41
3.10 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS	41
3.11 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	42
3.12 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	42
CAPÍTULO IV	43
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	43
CAPÍTULO V	53
5. CONCLUSIONES	53
CAPÍTULO VI.....	54
6. RECOMENDACIONES	54
BIBLIOGRAFIA.....	55
ANEXOS.....	58
FICHA DE RECOLECCIÓN.....	58
BASE DE DATOS DE PACIENTES DE ESTE TRABAJO DE TITULACIÓN.....	59

INDICE DE TABLAS:

Tabla 1 .- DISTRIBUCIÓN POR GENERO PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2015	44
Tabla 2 .- DISTRIBUCIÓN POR EDAD CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA HOSPITAL UNIVERSITARIO PERIODO 2015.....	45
Tabla 3.- PORCENTAJE DE PACIENTES CON VALORACIÓN DEL INDICE DE MASA CORPORAL.	46
Tabla 4.- DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LOS DIAS DE HOSPITALIZACIÓN.	47
Tabla 5.- PACIENTES QUE PRESENTARON HÁBITOS ALIMENTICIO Y ALCOHOLICOS QUE INFLUYERON EN EL DESARROLLO DE SU PATOLOGÍA	48
Tabla 6: PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES LOCALES.....	49
Tabla 7 PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES SISTEMICAS	50
Tabla 8 RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO Y LAS COMPLICACIONES PRESENTADAS.	51

INDICE DE ILUSTRACIÓN:

Ilustración 1- DISTRIBUCIÓN POR GENERO PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2015.....	44
Ilustración 2 .- DISTRIBUCIÓN POR EDAD CON DIAGNOSTICO DE PNCREATITIS AGUDA HOSPITAL UNIVERSITARIO PERIODO 2015.....	45
Ilustración 3 .- PORCENTAJE DE PACIENTES CON VALORACIÓN DEL INDICE DE MASA CORPORAL.	46
Ilustración 4.- DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LOS DIAS DE HOSPITALIZACIÓN.	47
Ilustración 5 .- PACIENTES QUE PRESENTARON HÁBITOS ALIMENTICIO Y ALCOHOLICOS QUE INFLUYERON EN EL DESARROLLO DE SU PATOLOGÍA	48
Ilustración 6 PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES LOCALES.....	49
Ilustración 7PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES SISTEMICAS	50

INTRODUCCIÓN

La presente investigación se centra en el estudio de la pancreatitis aguda que se define como un proceso inflamatorio agudo que afecta a la glándula pancreática y que presenta variadas etiologías puede ser leve y de resolución rápida o grave llegando a producir complicaciones locales hasta llegar a un fallo multiórgánico.

Entre las etiologías más representativas de acuerdo al sexo del paciente tenemos a la litiasis biliar en mujeres y alcoholismo en los varones en mayor frecuencia, ambas están relacionadas a sus hábitos los mismos que podrían ser modificados ayudando a prevenir esta patología la cual tiene un índice de morbi-mortalidad muy alto cuando se asocia a complicaciones sistémicas o locales.

La investigación de esta problemática se centra en los hábitos de los pacientes que acudieron al hospital universitario y fueron diagnosticados de pancreatitis aguda y ver en cuál de ellos hubo relación con las complicaciones.

El presente trabajo de investigación está conformado por tres capítulos, de los cuales el primero describe el problema de investigación que a su vez contiene como subtemas el planteamiento del problema, justificación, delimitación y formulación del problema, objetivo general, objetivos específicos. El capítulo dos hace referencia al marco teórico; conlleva la formación de varios temas relacionadas a factores de riesgo, clasificación de las diferentes formas de pancreatitis aguda y criterios diagnósticos, constituyéndose en el referente conceptual del trabajo. El tercer capítulo está conformado por el marco metodológico donde se realiza una descripción sobre la caracterización del problema, universo y muestra, viabilidad. Por último el registro bibliográfico utilizado para la investigación, además de anexos

CAPÍTULO I

1. PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20,2 hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de pancreatitis aguda, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido.⁶ En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. No existen datos recientes sobre su frecuencia en España. No obstante, se estima que la incidencia es aproximadamente 35-40 casos por cada 100.000 habitantes y año.

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%.¹⁰ La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir pancreatitis, principalmente biliar, en 1:1,000 a 1:12,000 embarazos; la mortalidad materna es de 0%, y la perinatal de 0-18%.

Según un estudio realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca para validar el BISAP La litiasis biliar fue la causa más frecuente de pancreatitis aguda, representando el 66.7% de los casos, de los cuales, 29 casos (50.9%) representa al sexo femenino. De éstos, el 42.1% se ubican entre los 18 y 44 años de edad. La TAC se realizó en 17 pacientes (29.8%) de los cuales el 10.3% correspondieron a los grados C, D y E; el 29.1% a grados leves (A y B). Se realizó determinación de PCR en 27 pacientes, que corresponde al 47.37% de los casos, todos ellos estuvieron con valores por debajo de 150 mg/L. (punto de corte de gravedad independiente) Las pruebas de referencia utilizadas en el presente estudio revelaron una pancreatitis leve en 41 pacientes (71.9% de los casos) y pancreatitis grave en 16 pacientes (28.1% de los casos). Las pruebas de referencia utilizadas en el presente estudio revelaron una pancreatitis leve en 41 pacientes (71.9% de los casos) y pancreatitis grave en 16 pacientes (28.1% de los casos).

Nuestro estudio y enfoque se realiza en el Hospital Universitario de Guayaquil el cual dentro de sus ingresos hospitalarios un gran porcentaje pertenecen a esta patología en

estudio y así determinar cuál es el hábito que se relaciona más con el desarrollo de una complicación , la cual puede tener un desenlace fatal.

1.2 JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad frecuente y motivo de gran número de ingresos hospitalarios en esta entidad se produce una inflamación aguda del páncreas que puede cesar en este punto e ir seguida de fenómenos de reparación y cicatrización o, menos frecuentemente, de una respuesta inflamatoria sistémica que puede producir la afectación de otros sistemas (circulatorio, respiratorio o excretor renal) dando lugar al desarrollo de fallo orgánico (FO) e incluso al fallecimiento del paciente.

El desarrollo de esta tesis se centra en investigar la relación de los hábitos del paciente y el desarrollo de las complicaciones en esta unidad Hospitalaria, ya que siendo identificables y demostrar su gran relación en esta población a estudiar realizar la prevención adecuada en los hábitos de las personas y así disminuir sus ingresos disminuyendo la morbilidad de los pacientes y el costo hospitalario cuando se complican.

Los beneficiados de este estudio serán los pacientes del Hospital Universitario de Guayaquil pues un diagnóstico adecuado y una identificación oportuna nos permiten reducir la morbilidad del paciente y por lo tanto el equipo médico tomara decisiones en cuanto a la información obtenida de la población local.

Se investiga la población del hospital y en si ciudadanos que pertenecen a esta región ya que no hay datos estadístico del área y así realizar un plan de educación a los pacientes que deben mejorar sus hábitos dietéticos y sociales para evitar enfermedades como esta que tiene un gran índice de ingresos hospitalarios y que al tener complicaciones tiene un alto índice de morbilidad.

1.3 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

Naturaleza: pancreatitis aguda

Campo de acción: Hospital Universitario de Guayaquil

Área: emergencia

Periodo: 2015

1.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cómo en la pancreatitis aguda los hábitos se relacionan con las complicaciones de esta entidad en los pacientes entre 18 - 45 años del Hospital Universitario de Guayaquil del período 2015?

1.5 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Demostrar como los hábitos se relacionan con las complicaciones de pancreatitis aguda en los pacientes entre 18- 45 años, mediante la revisión de historias clínicas en el hospital universitario de Guayaquil, periodo 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Reconocer cual fue el grupo etario y sexo más frecuente con diagnóstico de pancreatitis aguda
- 2.- Establecer la estancia hospitalaria en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.
- 3.- Relacionar cuál fue el hábito que se relaciona más con una complicación de esta patología.
- 4.- Identificar cual fue la complicación local y sistémica más frecuente más frecuente de los pacientes que presentaron pancreatitis aguda

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 BASE TEÓRICAS CIENTIFICAS

2.1.1 DEFINICION

La pancreatitis aguda es una enfermedad necro inflamatoria del páncreas exocrino que se caracteriza por la activación inapropiada de zimógenos, la infiltración del páncreas por las células inflamatorias y la destrucción de las células pancreáticas exocrinas. La pancreatitis aguda puede progresar a una enfermedad grave, potencialmente mortal. (Dahn L Clemens, y otros, 2016)

En el 2008 el Acute Pancreatitis Clasificación Working Group propuso una revisión de la clasificación de Atlanta, culminando en la Clasificación de Pancreatitis Aguda 2012. Esta clasificación incorpora una mejor comprensión de la fisiopatología de la falla orgánica y pancreatitis necrotizante, clasificando la gravedad de la PA en tres categorías y definiendo la morfología de las colecciones pancreáticas y peri pancreáticas en los estudios de imagen. (Banks, Bollen, Dervenis, & Gooszen, 2013)

2.1.2 EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20,2 hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes o 5- 80 / 1000 habitantes/año. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de pancreatitis aguda, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido. Los pacientes que ingresan a UCI son los que presentan las formas graves, que representan un 15 - 20 % y que cursan tanto con complicaciones locales como sistémicas y esto hace que presenten una alta tasa de morbi-mortalidad de hasta un 50 %. (Laguna, Cárdenas, & Acosta, 2011). En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. No existen datos recientes sobre su frecuencia en España. No obstante, se estima que la incidencia es aproximadamente 35-40 casos por cada 100.000 habitantes y año.

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%.¹⁰ La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir

pancreatitis, principalmente biliar, en 1:1,000 a 1:12,000 embarazos; la mortalidad materna es de 0%, y la perinatal de 0-18%.

2.1.3 DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere dos de los siguientes tres criterios: 1) dolor abdominal sugestivo de PA (inicio agudo, intenso, de localización en epigastrio, habitualmente irradiado hacia la espalda o en hemicinturón, persistente). 2) Elevación de amilasa o lipasa al menos tres veces por encima de los valores normales. 3) Hallazgos característicos de PA por tomografía computarizada contrastada (TCC) e infrecuentemente por resonancia magnética (RM) o ultrasonido (US). Si el diagnóstico de pancreatitis aguda se establece por dolor abdominal e incremento en los valores séricos de lipasa y amilasa, generalmente no se requiere la realización de un estudio tomográfico. Si el dolor abdominal sugiere fuertemente el diagnóstico de PA, pero el valor de lipasa y amilasa no es significativamente elevado, puede tratarse de una presentación tardía, por lo que en tal caso los estudios de imagen confirmarán el diagnóstico. El inicio de la PA se define por el tiempo de inicio del dolor abdominal (no el momento de la admisión hospitalaria). El tiempo entre el inicio del dolor y el ingreso hospitalario debe ser registrado de manera precisa ya que esto favorece la toma de decisiones según la fase en que se encuentre el paciente (tardía o temprana). (Banks, Bollen, Dervenis, & Gooszen, 2013).

La imagen radiológica es utilizada para confirmar o excluir el diagnóstico clínico, establecer la causa, evaluar la severidad, detectar complicaciones y proveer una guía para la terapia. La tomografía computada (TC) es recomendada como el método de imagen diagnóstico estándar para PA. Se debe realizar de 2 a 3 días de iniciados los síntomas para una mejor determinación de la severidad de la enfermedad. La severidad de la inflamación puede ser graduada según la clasificación de Balthazar de A-E. En general, las pancreatitis agudas más severas, en términos de fallo orgánico y desarrollo de necrosis pancreática, ocurren en el grado E de Balthazar. Varios estudios demuestran que la necrosis pancreática predice la gravedad de la enfermedad con una sensibilidad del 79-83%, pero con una especificidad baja del 42-65%. (Lujano, Pérez, & Zúñiga, 2010)

2.1.4 DEFINICION DE LOS TIPOS DE PANCREATITIS AGUDA:

Puede ser subdividida en dos tipos: Pancreatitis intersticial edematosa La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen crecimiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. En la TAC el parénquima se ve homogéneo y la grasa peripancreática generalmente muestra cambios inflamatorios. Podría haber también alguna colección líquida peripancreática. Los síntomas en esta variante usualmente se resuelven dentro de la primera semana.

Pancreatitis necrotizante 5-10% de los pacientes desarrollarán necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o más frecuentemente de ambos. Deterioro de la perfusión del tejido pancreático Después de una semana se ve la imagen por TAC La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, porque podría permanecer sólida o líquida, estéril o infectada, persistir o desaparecer con el tiempo. (Banks, Bollen, Dervenis, & Gooszen, 2013)

2.1.5 FASES DE LA PANCREATITIS AGUDA

Existen dos fases en este proceso patológico dinámico: temprana y tardía, siendo importante considerarlas de manera separada.

1.-Fase temprana Tiene una duración de 7 a 10 días, la gravedad está relacionada a la Falla orgánica secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica del huésped siendo ésta precipitada por el daño tisular y no necesariamente por la extensión de la necrosis. La inflamación pancreática desencadena una cascada de citocinas que se manifiestan clínicamente como el SRIS, y cuando es persistente, existe un mayor riesgo de desarrollar FO. Durante la fase temprana se pueden identificar las complicaciones locales pero éstas no determinan la gravedad de la enfermedad. Además, la magnitud de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la falla orgánica, ya que ésta puede resolverse o agravarse. (Álvarez & Castañeda, 2014)

2.-Fase tardía Se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o la presencia de complicaciones locales, y por definición únicamente ocurre en pacientes con pancreatitis moderadamente grave o grave. La falla orgánica persistente permanece como el principal determinante de gravedad, de manera que la caracterización en la fase tardía requiere de criterios clínicos y morfológicos. La mortalidad en la segunda fase se

relaciona a infecciones locales o sistémicas y se hace presente a partir de la segunda semana. Estas dos fases tienen diferente fisiopatología. La primera se caracteriza más por la presencia o ausencia de Falla orgánica, y menos por los hallazgos morfológicos en el páncreas o a su alrededor. Se aplican parámetros “funcionales o clínicos”, para su clasificación de gravedad y su tratamiento. En contraste, en la segunda fase el tratamiento se determina por la presencia de síntomas y/o complicaciones. El tipo de tratamiento lo determinan las alteraciones morfológicas de la región pancreática/peripancreática, evaluada en las pruebas de imagen más fácilmente disponibles (TCC) y la presencia de complicaciones como infección de tejido necrótico. Por lo tanto, los criterios “morfológicos” se deben aplicar para la clasificación en la segunda fase. (Álvarez & Castañeda, 2014)

Activación de las enzimas pancreáticas en la patogenia de la pancreatitis aguda:

Evoluciona en tres fases:

Primera fase inicial se caracteriza por la activación intrapancreática de enzimas digestivas y por la lesión de células acinares. La activación del zimógeno al parecer es mediada por hidrolasas lisosómicas como la cathepsina B.

Segunda fase comprende la activación, quimioatracción y secuestro de neutrófilos en el páncreas, que origina una reacción inflamatoria intrapancreática de intensidad variable. También hay datos en pro del concepto de que el secuestro de neutrófilos activa el tripsinógeno.

Tercera fase se debe a los efectos de las enzimas proteolíticas y de mediadores activados, liberados por el páncreas inflamado, en órganos distantes. Las enzimas proteolíticas activadas y en especial la tripsina, además de digerir tejidos pancreáticos y peripancreáticos, también activa otras enzimas como la elastasa y la fosfolipasa. Como paso siguiente las enzimas activas digieren las membranas celulares y originan proteólisis, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis coagulativa y de tipo graso y necrosis de las células del parénquima. (Junquera Trejo & Segura, 2011)

2.1.6 ETIOLOGIA:

COLELITIASIS (PANCREATITIS BILIAR): Constituye la causa más frecuente de la pancreatitis aguda en el mundo entero, con importancia particularmente alta en

América Latina y corresponde de 40% a 50% de los casos. Sólo en 20% a 30% de los casos se encuentra el cálculo enclavado en la papila. El barro biliar y la microlitiasis son factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda y, probablemente, son la causa de la mayoría de las idiopáticas. No está claramente identificado el mecanismo, con el cual el cálculo biliar provoca la pancreatitis. Las teorías son: a. Conducto común – la observación y teoría clásica de Opie. La obstrucción de la papila por el cálculo permitiría que la bilis entre en el conducto pancreático b. Reflujo duodeno-pancreático: el esfínter de Oddi, dañado por el paso del cálculo, permitiría el reflujo del jugo duodenal en el conducto pancreático, que a su vez activaría las proenzimas proteolíticas. c. Obstrucción del conducto pancreático: la ectasia de la secreción pancreática, sin presencia de bilis en el conducto pancreático, sería suficiente para inducir pancreatitis. d. Obstrucción simultánea del conducto pancreático y del colédoco: lo importante en este caso es también el aumento de la presión en los conductos pancreáticos. Todas estas teorías tienen sus puntos débiles. Independientemente del hecho, cuál de ellas está más cercana a la realidad, hay una característica común: el cálculo tiene que ubicarse en el colédoco a nivel de la papila, impactado, obstruyendo conductos o dañar el mecanismo esfinteriano al pasar por el orificio papilar. Cualquier ubicación diferente del cálculo parece sin riesgo para el páncreas.

En el clásico trabajo de Acosta y Pellegrini , se habla del alto porcentaje de cálculos biliares recuperados de las heces de pacientes aquejados de pancreatitis aguda de etiología biliar y estos hallazgos han permitido proponer que la migración del cálculo interfiera, así sea en forma transitoria, con el mecanismo del esfínter de la ampolla, lo cual permite el reflujo de contenido intestinal dentro del confluente bilio-pancreático, desencadenándose así una serie de eventos bioquímicos. (Nieto & Rodríguez, 2010)

En muchos pacientes tampoco se presentan signos de obstrucción biliar, sin que se haya podido demostrar la presencia de coledocolitiasis durante o después de un episodio de pancreatitis aguda; hay situaciones de pancreatitis aguda asociada a enfermedades biliares diferentes a la litiasis, como barro biliar, colecistitis crónica sin cálculos, colesterosis y quiste de colédoco. Otro concepto muy interesante en este aspecto de la pancreatitis de origen biliar, hace relación a la presencia de microcristales (microlitiasis) en la bilis de pacientes con episodios de pancreatitis biliar. El mecanismo de estos episodios es

desconocido y, presumiblemente, sea el mismo que ocurre con cálculos de mayor tamaño que se incrustan en la ampolla de Vater en el inicio de la enfermedad.

Se ha especulado que estos microcristales se encuentran involucrados en la génesis de fenómenos de tipo inflamatorio tales como los que se observan en la colesterosis y en los estudios histopatológicos de las denominadas "odditis". A la luz de los conocimientos actuales, parecería más razonable, entonces, especular que la inflamación de la vesícula biliar en la enfermedad litiásica, se debe a la activación de la cascada inflamatoria como producto de la interacción del cristal con el fagocito. Esta interacción produciría el evento leucocitario propio de la fagocitosis, como la secreción de una nube de mediadores que, mediante la quimiotaxis y la activación de nuevos precursores y la subsiguiente producción de efectores, aumentarían la respuesta inflamatoria. Por otro lado, el origen de la fosfolipasa A2 sería producto también de la activación leucocitaria, y no la simple y mecánica irritación que produciría un cálculo sobre la mucosa. La fosfolipasa A2 se encuentra en el citoplasma de los fagocitos y, cuando éstos son activados, se adhieren firmemente al endotelio capilar por medio de las moléculas de adhesión; el fagocito produce radicales libres y son estos metabolitos del oxígeno los que activan la fosfolipasa A2 en el citoplasma. Esta enzima activada destruye las membranas, produce derivados inflamatorios del ácido araquidónico y libera las enzimas contenidas en los lisosomas. (Nieto & Rodríguez, 2010)

ALCOHOL:

Aunque comúnmente asociado con alcohol pancreatitis por sí solo es incapaz de causar pancreatitis. En cambio, parece que el alcohol y su subproductos metabólicos predisponen el páncreas a los daños de los agentes que normalmente no causan pancreatitis, o a una enfermedad más grave de los agentes que normalmente causan daño pancreático suave. Durante los últimos 10 a 20 años, una enorme cantidad de trabajo ha definido una serie de cambios bioquímicos alcohol mediadas por las células pancreáticas. Entre estos cambios son: niveles sostenidos de calcio intracelular, la activación del poro de transición de permeabilidad mitocondrial, estrés del retículo endoplásmico, deterioro de la autofagia, alteración en la actividad de los activadores de la transcripción, y colocalización de lisosomal y las enzimas digestivas pancreáticas. La elucidación de

estos cambios ha conducido a una comprensión más profunda de los mecanismos por los cuales el etanol predispone células acinares a los daños. Esta mayor comprensión ha revelado una serie de objetivos prometedores para la intervención terapéutica. Se espera que la investigación adicional de estos objetivos conducirá al desarrollo de la farmacoterapia que es eficaz en el tratamiento y la prevención de la progresión de la pancreatitis aguda. (Dahn L Clemens, y otros, 2016)

Pancreatitis idiopática. En un 8 a un 25% de los pacientes con pancreatitis aguda no es posible identificar ninguna de las condiciones conocidas que generalmente se asocian con la pancreatitis. La incidencia proporcional entre varones y mujeres, la incidencia etaria y la tasa de mortalidad son similares a las documentadas en la pancreatitis asociada con litiasis vesicular.

Medicaciones. Varios fármacos, sobre todo los antimetabólicos y los derivados de las sulfonamidas, pueden provocar ocasionalmente una pancreatitis aguda. La causa inmediata de la pancreatitis asociada con la administración de sulfonamidas puede ser una vasculitis alérgica coexistente y la pancreatitis observada durante el tratamiento con estrógenos puede atribuirse a la hiperlipidemia inducida por la hormona. Los otros fármacos potencialmente causales han sido implicados sólo en unos pocos casos y no existen pruebas suficientes como para afirmar que desempeñan un papel etiológico en la pancreatitis. Estos fármacos incluyen las anfetaminas por vía intravenosa, el propoxifeno administrado incorrectamente por vía intravenosa, el diazóxido, la histamina, la rifampicina, la cimetidina, el acetaminofeno, los opiáceos y la cocaína.

El reciente ingreso de *Orlistat*, un fármaco inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática para tratar la obesidad, a través de su venta creciente sin receta se ha estado traduciendo en una mayor frecuencia de eventos adversos sobre todo gastrointestinales (diarrea grasa, esteatorrea, incontinencia, pero con insignificantes efectos sistémicos) con complicaciones por un mal uso, entre éstos la pancreatitis cuyo mecanismo causal no está aún determinado en su totalidad (Cruz, Delgadillo, Delgadillo, & Torres, 2011)

Intervenciones quirúrgicas. En la mayor parte de los casos se relaciona con operaciones practicadas en el páncreas o en la vecindad de este órgano. La frecuencia de pancreatitis después de la gastrectomía y la cirugía del tracto biliar oscila entre el 0,2 y el 0,8%. También puede aparecer después de un bypass cardiopulmonar, con una frecuencia total de hasta el 8%. El riesgo aumenta en presencia de una insuficiencia renal

preoperatoria, hipotensión pre quirúrgica y en relación con la cantidad de calcio intravenoso administrado. La pancreatitis posoperatoria se asocia con una elevada tasa de mortalidad (de entre 25 y el 50%).

Hiperlipidemia. Los pacientes con hiperlipoproteinemia de Fredrickson tipos I, IV o V a menudo desarrollan cuadros de pancreatitis que por lo general progresan hacia una pancreatitis crónica. Estos con frecuencia presentan un suero lactescente. La lipidemia precede a la pancreatitis y no sería una manifestación de la inflamación del páncreas. El mecanismo mediante el cual la elevación de los niveles circulantes de triglicéridos desencadena ataques de pancreatitis se desconoce, pero una posibilidad consiste en la lipólisis local con liberación de ácidos grasos libres citotóxicos. Existen dos rasgos de la pancreatitis asociada con la hiperlipidemia que revisten una importancia clínica especial: 1) los ataques de pancreatitis no suelen asociarse con aumentos mensurables de los niveles séricos de amilasas. 2) las recurrencias pueden prevenirse mediante un tratamiento destinado a evitar picos de los niveles séricos de triglicéridos.

Colangio pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Es seguida de elevaciones transitorias de los niveles séricos de amilasa y lipasa en la mayoría de los casos y de una pancreatitis en el 1 al 5% de los pacientes. Las causas probables incluyen lesiones y edema de la papila de Vater y la inyección retrógrada de material de contraste en el conducto pancreático. La incidencia de la pancreatitis aumenta con la duración del procedimiento, con la acinarización del páncreas por el medio de contraste, con el uso de agentes de contraste de alta osmolaridad y cuando se lleva a cabo un estudio manométrico del esfínter de Oddi. En un 0,03% de los casos la CPRE diagnóstica se asocia con una pancreatitis severa que requiere una intervención quirúrgica y este porcentaje aumenta al 1% en el caso de una CPRE con esfinterotomía.

Traumatismos. Los traumatismos físicos del páncreas representan la causa más común de pancreatitis en niños y adolescentes. En caso de traumatismos penetrantes el pronóstico está determinado por la severidad de las lesiones de los órganos y los vasos sanguíneos circulantes. Los traumatismos no penetrantes pueden asociarse con la ruptura de los conductos pancreáticos y la contusión del páncreas, con la formación resultante de pseudoquistes o fístulas.

Hipercalcemia. La frecuencia de pancreatitis en pacientes con hiperparatiroidismo ha sido estimada entre el 1,5 y el 19%. La pancreatitis es aguda y severa en un tercio de los

casos y crónica en los casos restantes. La hipercalcemia aguda ha sido considerada responsable de lesiones directas de las células acinares y ductales del páncreas, con formación de precipitados proteicos intracanaliculares . También puede producirse la activación del tripsinógeno en presencia de una concentración elevada de calcio.

Embarazo. La mayor parte de los episodios se producen durante el tercer trimestre y el puerperio. La colelitiasis coexiste en alrededor de un 90% de las pacientes. (Ledesma-Heyer & Arias, 2009)

Úlcera péptica. La penetración de una úlcera péptica de la cara posterior del bulbo duodenal en el páncreas provoca lesiones locales de la glándula con dolor e hiperamilasemia, pero estas lesiones por lo general no evolucionan hacia una pancreatitis franca.

Obstrucción del flujo de salida. Las posibles condiciones causales incluyen el páncreas anular, los divertículos duodenales peripampulares, la enfermedad de crohn del duodeno, las duplicaciones duodenales y antrales y la obstrucción del asa aferente después de una gastroyeyunostomía. Las neoplasias primarias y metastásicas que obstruyen segmentos del sistema ductal pancreático son responsables del 1 al 2% de todos los ataques de pancreatitis aguda.

Páncreas divisum. Consiste en ausencia de fusión entre los conductos pancreáticos ventral y dorsal durante el desarrollo embriológico. En consecuencia, el conducto ventral (wirsung) sólo drena el proceso unciforme y la porción posteroinferior de la cabeza pancreática a través de la papila mayor, mientras que el resto del páncreas drena separadamente a través del conducto dorsal (de santorini) a través de la papila accesoria (menor). Esta anomalía congénita se observa en un 5 a un 10% de la población; en otro 2% se observa la ausencia completa del conducto ventral.

Trasplante de órganos. El trasplante de riñón, hígado o corazón es seguido del desarrollo de una pancreatitis aguda en un 2 a un 9% de los casos. Aproximadamente un 50% de estos ataques se producen después de transcurridos más de seis meses de la operación. Existen varios factores que pueden contribuir al desarrollo de la pancreatitis postrasplante; hiperlipidemia; infecciones virales, vasculitis y, más importante aún, el tratamiento inmunosupresor con corticosteroides, azatioprina o l-asparaginasa. La tasa de mortalidad varía entre el 20 y el 70%.

Insuficiencia renal terminal. Desarrollan pancreatitis aguda con una incidencia de 0,03 por paciente-año cuando se los trata con diálisis peritoneal y de 0,01 por paciente-año cuando reciben hemodiálisis. La tasa de mortalidad llega hasta el 21%.

Mordedura de escorpión. En las indias occidentales las mordeduras del escorpión *tityus trinitatis* se asocia con el desarrollo de una pancreatitis leve en el 50% de los casos como mínimo. El mecanismo de acción consiste en un aumento de la liberación de acetilcolina por las neuronas colinérgicas posganglionares, lo que sugiere que el tratamiento con agentes anticolinérgicos podría ser beneficioso.

Causas diversas. 1) por una disminución de la irrigación sanguínea, como ocurre en casos de hipotensión sistémica severa, embolias por colesterol o angeítis. 2) las enfermedades virales como la fiebre urliana. 3) la obstrucción del conducto pancreático por el parásito *clonorchis sinensis* o por *ascaris*. 4) el síndrome de reye. 5) la hepatitis viral fulminante. 6) hígado graso agudo del embarazo.

Como ha podido observarse los factores etiológicos de la pancreatitis aguda pueden ser múltiples y en distintas oportunidades deben actuar varios de ellos en forma concomitante en entidades clínicas particulares. En la práctica, en nuestro medio y orden de frecuencia, las pancreatitis que se presentan son de origen biliar, alcohólico y traumático y la pancreatitis postoperatoria. El resto son de presentación muy esporádica.

2.1.7 INDICADORES DE GRAVEDAD EN PANCREATITIS AGUDA:

RANSON: consta de 11 parámetros; 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas; fue usado durante muchos años para evaluar severidad en pancreatitis aguda sin embargo tiene la desventaja de que requiere 48 horas para ser completado. En general un indicador de Ranson menor a 3 tiene una mortalidad de 0-3%; mayor o igual a 3 tiene una mortalidad de 11-15% y mayor o igual a 6 con una mortalidad de 40%; sin embargo en un metanálisis reciente realizado por Bernardini en el cual se incluyeron 110 estudios concluyen que Ranson provee una pobre fuerza predictiva de severidad en pancreatitis aguda. En estos estudios mostraron que el indicador Ranson a las 48 horas tiene un valor predictivo positivo de 48% y un valor predictivo negativo de 93%.

APACHE-II : incluye una variedad de variables fisiológicas, puntos adicionales para la edad y puntos adicionales para enfermedad crónica los cuales pueden ser medidos a la admisión y diariamente como medida necesaria para ayudar a identificar pacientes con pancreatitis severa. Una variedad de reportes correlacionaron un APACHE-II mayor a la admisión y durante las primeras 72 horas con una mayor mortalidad (menor 4% con un APACHE-II menor 8 y 11-18% con un APACHE-II mayor o igual 8) En un estudio reciente donde se comparan el puntaje Ranson, APACHE-II y APACHE III; el APACHE-II obtenido dentro de las primeras 24 horas tiene un valor predictivo positivo de 43% y un valor predictivo negativo de 86% para pancreatitis aguda severa así mismo determinaron que un APACHE-II que incrementa durante las primeras 48 horas orienta hacia la evolución de una pancreatitis aguda severa mientras que un APACHE-II que disminuye dentro de las primeras 48 horas sugiere pancreatitis leve . (Surco, y otros, 2012)

ATLANTA: con los siguientes criterios falla orgánica >1 de los siguientes ; shock (presión arterial sistólica < 90 mmHg), insuficiencia respiratoria (PaO₂ < 60 mmHg) , falla renal (creatinina > 2 mg/dl) , hemorragia digestiva (500 ml / 24 horas) ; > 3 criterios de Ranson ; APACHE II > 8 ; necrosis primaria en tomografía abdominal . (Banks, Bollen, Dervenis, & Gooszen, 2013)

Balthazar (TAC abdominal)

- Grado A: Páncreas normal 0
- Grado B: Afectación focal 1
- Grado C: Extensión peripancreática 2
- Grado D: Presencia de una colección 3
- Grado E: Dos o más colecciones o abscesos 4
- Extensión de la necrosis: <33% 2 , 33-50% 4 , >50% 6 (Díaz, Garzón, & Morales, 2012)

BISAP: es un score utilizado en pancreatitis aguda el cual fue validado para mortalidad y severidad, y podría ayudarnos a predecir la estancia hospitalaria, la necesidad de unidad de cuidados intensivos y la necesidad temprana de intervención. En un estudio reciente de predicción temprana de mortalidad definieron como pancreatitis severa aquellos

pacientes con cuadro de pancreatitis más la presencia de falla orgánica e identificaron 5 parámetros: nivel de nitrógeno ureico > 25 mg/dl, alteración del estado de conciencia, edad > 60 años, presencia de derrame pleural y SIRS (siglas en inglés): Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, caracterizado por dos o más de los siguientes criterios: $T^{\circ} < 36$ ó $> 38^{\circ}\text{C}$, frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg, pulso >90 latidos por minuto y leucocitos < 4.000 o > 12.000 células $\times \text{mm}^3$ ó >10 de bandas inmaduras a los cuales se les asignaba un punto haciendo un total de 5 puntos y determinaron que un BISAP mayor o igual a 3 tenía un riesgo de mortalidad de 5 -20%. Con una sensibilidad de 70% y una especificidad de 83%. (Villacís, Calle, Patiño, & Calle, 2011)

PANC 3:

Hematocrito > 44 %

Índice de masa corporal > 30 kg /m²

Radiografía de tórax: derrame pleural (Beduschi, Mello, & Franzon, 2016)

Pancreatitis outcome prediction (POP score): Se trata de un índice pronóstico para evaluar el pronóstico de enfermos con pancreatitis grave, desarrollado tras un estudio retrospectivo multicéntrico en 2462 enfermos ingresados en UCI con el diagnóstico de pancreatitis, de cualquier origen el cual consta de edad en años, presión arterial media en mmHg, $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ en mmHg, PH arterial, urea sérica en mg/ dl, calcio sérico total en mg / dl. (Dahn L Clemens, y otros, 2016)

2.1.8 COMPLICACIONES:

Complicaciones sistémicas: Se produce en las dos primeras semanas .Son generalizadas con alteraciones:

Pulmonares como: derrame pleural, atelectasia, absceso mediastínico. neumonitis , síndrome apnéico del adulto.

Cardiovasculares: hipotensión, hipovolemia, muerte súbita, cambios inespecíficos de ST-T en el electrocardiograma que simulan infarto de miocardio.

Hematológicas: coagulación intravascular diseminada, trombosis (trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar)

Renales: oliguria, hiperazoemia, trombosis de arteria o vena renal, necrosis tubular aguda.

Metabólicas : hiperglucemia, hipertrigliceridemia (la pancreatitis y la hipertrigliceridemia constituyen una asociación en la que aún no se comprende bien la causa y el efecto .Sin embargo casi todos los pacientes con pancreatitis e hipertrigliceridemia tienen alteraciones previas en el metabolismo de las lipoproteínas y son propensos a padecer otro episodio de pancreatitis aguda) , hipocalcemia , encefalopatía , ceguera súbita (retinopatía de purtscher) .

Hemorrágicas: hemorragia digestiva alta por gastroduodenitis difusa, mallory – Weiss, úlceras de estrés, pseudoaneurisma, etc.

Sistema nervioso central: psicosis, embolia grasa (Longo, y otros, 2012)

Complicaciones locales: se producen entre la segunda y cuarta semana. Se sospechan en caso de persistencia o reaparición de dolor abdominal, aumentos secundarios de enzimas pancreáticas séricas, empeoramiento de la disfunción orgánica o el desarrollo de sepsis.

Colección aguda peri pancreática: se desarrolla en el 30 – 50 % de las pancreatitis agudas intersticiales en las primeras 48 horas. Se suele ubicar en la bolsa omental y espacio pararrenal anterior izquierdo. Rara vez se infecta y suele resolver de forma espontánea en las primeras semanas.

Pseudoquiste: Es la complicación más frecuente de la pancreatitis aguda (15%); puede ser únicos o múltiples. Consiste en una colección líquida rica en enzimas pancreáticas limitada por estructuras adyacentes. La mayoría se localiza en la cola pancreática. Se sospecha siempre que una pancreatitis no mejora en una semana, produciendo dolor por

presión a estructuras vecinas. Habitualmente provoca elevación de amilasa. El 40 % evoluciona hacia resolución espontánea. También pueden romperse, acetificarse y/o producir una hemorragia. Su diagnóstico se realiza mediante TC.

Pseudoaneurisma: se localiza sobre pseudoquistes o colecciones de líquidos. Suele afectar a la arteria esplénica. Debuta como un cuadro de hemorragia digestiva alta sin causa aparente. El diagnóstico se realiza mediante TC y se confirma mediante una arteriografía.

Ascitis: Exudativa, con amilasa > 1000 U/ I. La causa más frecuente es la rotura de un pseudoquiste (80%) y la segunda es la rotura del conducto pancreático principal (10 %); el resto se consideran idiopáticas. El diagnóstico de localización se realiza por TC y el de confirmación por CPRE. El tratamiento consiste en inhibir la secreción pancreática mediante somatostatina u octreotido y evacuar la ascitis . (textbook AMIR 1 Medicina, 2015)

2.1.9 TRATAMIENTO:

La terapia inicial consiste básicamente en: régimen cero por boca, hidratación parenteral, analgesia endovenosa y tratamiento antibiótico empírico (ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas vía oral y metronidazol 500 mg cada 8 horas vía endovenosa). Si existen antecedentes de sensibilidad o reacciones adversas a una de estas dos drogas un tratamiento antibiótico empírico equivalente es implementado (carbapenémico). (Losada, Muñoz, & Burgos, 2010)

Supresión de la ingesta oral: tanto de líquidos como de sólidos, es imprescindible para evitar toda estimulación pancreática cuando se iniciaría tolerancia oral la más clara es la del American College of Gastroenterology (ACG), que propone reiniciar la dieta cuando el paciente no precise opiáceos, no refiera náuseas o vómitos y presente una exploración con ruidos hidroaéreos presentes sin hipersensibilidad abdominal. La European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) sugiere hacerlo cuando el paciente no refiera dolor y los enzimas pancreáticos estén en descenso, insistiendo en que sea lo más precoz posible. Esta falta de un criterio unificado se debe a que no hay ensayos controlados que valoren los datos clínico-analíticos que habitualmente se emplean a la hora de decidir probar tolerancia oral .Los estudios publicados sobre el tema pretenden hallar marcadores que identifiquen qué pacientes van a presentar reagudización del dolor

tras la reintroducción de la dieta. En uno de ellos, publicado por Lévy P. y cols. Se identificaron como factores de riesgo una lipasa mayor del triple del límite alto de la normalidad el día que se reinicia la dieta, valores altos en el índice de Balthazar y una duración prolongada del ayuno. (García, y otros, 2012)

Aspiración nasogástrica: se encuentra indicada en presencia de vómitos, náuseas severas y el desarrollo de íleo paralítico completo.

Reposición adecuada del volumen: es imprescindible mantener el volumen intravascular y la presión capilar, lo cual requiere una vía central, para evitar complicaciones asociadas como insuficiencia renal. En las formas graves, para mantener una diuresis adecuada son precisos 4 a 6 l/d o más. Cuando se emplean cantidades elevadas de fluidos o se precisa una reposición rápida de la volemia se puede emplear albúmina, gelatinas, hidroxietilamidón, etc... Puede administrarse una unidad de albúmina sérica humana (12,5g) por litro de líquido infundido. El tipo de solución de reposición administrada es menos importante que la restauración rápida y suficiente del volumen.

Analgesia: es un aspecto esencial del tratamiento durante las primeras 48 horas del ataque, período durante el cual el dolor es más intenso. En cinco ensayos clínicos aleatorios (ECA), con un total de 227 participantes en esta revisión. Los opiáceos evaluados incluyeron buprenorfina, petidina, pentazocina, fentanil y morfina.

Para los participantes que necesitaron alivio del dolor adicional, el análisis combinado de los opiáceos (pentazocina y morfina) demostró un beneficio significativo en comparación con los tratamientos sin opiáceos. Dos ensayos indicaron que la buprenorfina y la pentazocina fueron más efectivas que la procaína. Sin embargo, la confianza en la estabilidad de estos efectos es baja debido a las limitaciones en el número de estudios y de participantes, y la calidad baja en cuanto a la forma en que se realizaron e informaron los ensayos. Ningún evento adverso grave o potencialmente mortal fue vinculado a los fármacos estudiados. Se informó una muerte, en un grupo de procaína, a través de todos los ensayos incluidos. (Basurto & G, 2013)

Profilaxis antibiótica: no deben prescribirse en la PAL, pero está indicado en ataques con lesión local significativa, o sea, en los casos de necrosis demostrada en TC, para disminuir el riesgo de infección local. Los aminoglucósidos y las cefalosporinas carecen de penetración en el jugo pancreático; por el contrario, las quinolonas y el imipenem alcanza concentraciones útiles en el páncreas y en los tejidos necróticos. La dosis de

imipenem aconsejada es de 0,5g endovenoso cada 8 horas durante 14 días. Estudios prospectivos tempranos mostraron una reducción significativa en la incidencia de infección pancreática en pacientes que recibieron cilastatin-imipenem intravenoso. La reducción de la mortalidad no fue demostrado en este estudio, pero en un estudio retrospectivo reciente entre 75 pacientes sí. La terapia deberá comenzar ni bien se diagnostica la necrosis pancreática y continuar como mínimo 2 a 4 semanas.

En ausencia de necrosis, otra indicación temprana de antibiótico terapia es para prevenir la colangitis en ataques de etiología biliar asociados con un colédoco dilatado en la ECO. Cuando se realizó el análisis del régimen más frecuente (antibióticos betalactámicos) en tres estudios, se observó una reducción significativa del riesgo de muerte y del riesgo de necrosis pancreática infectada. En el otro régimen (quinolona más imidazol) utilizado en dos estudios, no hubo diferencias significativas con respecto a ninguno de los criterios.

Resulta difícil apoyar la conclusión de que la profilaxis antibiótica puede evitar la muerte por pancreatitis aguda y con los betalactámicos sólo se puede reducir la infección de la necrosis pancreática y las tasas de operación al considerar la calidad de los ECA (ensayos controlados aleatorios) y la falta de datos sobre los efectos adversos (colaterales). Resulta necesario contar con más ECA mejor diseñados para apoyar la profilaxis antibiótica. (Villatoro & Bassi, 2010)

Papel de la cirugía en la pancreatitis aguda:

En pacientes con pancreatitis aguda leve litiasica se recomienda la colecistectomía antes del alta para evitar recurrencias.

El drenaje percutáneo en el pseudoquiste pancreático solo debe llevarse a cabo en urgencia ya que tiene un alto índice de recurrencia (24 – 70 %), lo más habitual es realizar tratamiento endoscópico o quirúrgico. (Cruz, Delgadillo, Delgadillo, & Torres, 2011)

En pancreatitis aguda necrotizante se recomienda diferir la colecistectomía hasta la resolución de la inflamación y colecciones para evitar la infección.

En pancreatitis aguda necrotizante infectada inestable / sintomática se prefieren métodos mínimamente invasivos de necrosectomía antes que una necrosectomía abierta.

La colecistectomía laparoscópica temprana puede acortar la estancia hospitalaria total en los pacientes con pancreatitis aguda leve. Si hay establecimientos apropiados y expertos disponibles, la colecistectomía laparoscópica temprana parece preferible a la colecistectomía laparoscópica tardía en los pacientes con pancreatitis aguda leve. Actualmente no hay pruebas para apoyar o refutar la colecistectomía laparoscópica temprana para los pacientes con

pancreatitis aguda grave. Se necesitan ensayos controlados aleatorios bien diseñados adicionales en pacientes con pancreatitis aguda leve y pancreatitis aguda grave. (Gurusamy & Davidson, 2013)

2.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN O HIPÓTESIS

HIPOTESIS NULA

Los hábitos de pacientes de 18 – 45 años no correlacionan con las complicaciones que se desencadenan en una pancreatitis aguda

HIPOTESIS ALTERNATIVA

Los hábitos de pacientes de 18-45 años si se correlacionan con las complicaciones que se desencadenan en una pancreatitis aguda

Se trabajará con un valor alfa del 5% (0,05) y un nivel de confianza del 95%, se utilizará la prueba de independencia del Chi cuadrado para estimar la existencia de asociación entre variables cualitativas.

Nuestra regla de decisión será:

□ Si la probabilidad obtenida del p-valor es $< 0,05$ se rechaza la H_0 .

Si la probabilidad obtenida del p-valor es $> 0,05$ se acepta la H_0 .

2.3 VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Pancreatitis aguda en pacientes entre 18 y 45 años

VARIABLES DEPENDIENTES

- Complicaciones sistémicas
- Complicaciones locales

VARIABLES INTERVINIENTES

- Hábitos
- Factor de riesgo : índice de masa corporal

CAPÍTULO III

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

La ciudad de Guayaquil se encuentra en la región litoral o costa de Ecuador, cercana al Océano Pacífico por medio del Golfo de Guayaquil. Se localiza en la margen derecho del río Guayas, bordea al oeste con el Estero Salado y los cerros Azul y Blanco. Por el sur con el estuario de la Puntilla de Guayaquil que llega hasta la isla Puná.

El cantón Guayaquil es una entidad territorial subnacional ecuatoriana, capital de la provincia del Guayas. Con más de 2.350.915 habitantes, según estadísticas de 2010, es el cantón más poblado del Ecuador. Su cabecera cantonal es la ciudad de Santiago de Guayaquil, lugar donde se agrupa más del 85% de su población total. El clima del cantón Guayaquil es del tipo tropical sabana y tropical monzón, con temperaturas elevadas durante la mayor parte del año. La temperatura promedio es de 25°C.

El presente estudio se realizará en el Hospital Universitario de Guayaquil, ubicada en el km 23.5 vía perimetral junto al mercado transferencia de víveres. El proyecto será ejecutado en el Cantón de Guayaquil, Provincia del Guayas.

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

3.2.1 UNIVERSO

Todas las pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Universitario de Guayaquil, período 2015. Incluyeron 68 pacientes en total.

3.2.2 MUESTRA

Muestra significativa de 68 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y que fueron valorados durante el periodo de estudio y los cuales cumplen los criterios de inclusión.

3.3. VIABILIDAD

El presente estudio es viable por cuanto es de interés en el área de salud y existen las autorizaciones correspondientes para su ejecución. Además, se cuenta con el aval de la Universidad de Guayaquil, la cooperación institucional del área de consulta externa del

Hospital universitario de Guayaquil y la colaboración y contribución académica del Dr. Jerónimo Cassanello, Tutor de tesis.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Ambos sexos
- Cualquier nivel social
- Edad desde 18 años hasta 45 años
- Hábitos
- Índice de masa corporal

3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Personas mayores de 45 años.
- Pacientes que no presentaron hábitos o antecedentes de ellos
- Historias clínicas sin peso ni talla para valorar índice de masa corporal

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variables	Definition	Indicadores	Escala valorativa	Fuente
Pancreatitis aguda	Inflamación del páncreas de diferentes etiologías.	Clínica		Harrison 18
		Dolor hipocondrio izquierdo	Si/No	
		Nauseas , vomito	Si/No	
		Ictericia	Si/No	
		Laboratorio		
		Amilasa	Si/No	
		Lipasa	Si/No	
		Tgo más 200	Si/No	
		Ldh más 350	Si/No	
		Glicemia 300	Si/No	
		Edad más 65		

Complicaciones	Serie de trastornos producto de una mala evolución.	Días de hospitalización 1-4 días 5- 9 días 10- 14 días 15- 19 días 20-24 días 25- 29 días Más de 30 días Sistémicas - Hematologicas - Renales - sepsis - shock hipovolémico locales - Pseudoquiste - Derrame o ascitis - absceso	✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No	Historia clínica
Factores de riesgo	Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad	Sexo Edad 18 A 22 23 A 27 28 A 32 33 A 37 38 A 41 42 A 45 Hábitos Alimentación Hipercalórico :Alta grasas y carbohidratos alcohol	M/F ✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 ✓ / 0 Si /No Si/No Si/No	Historia clínica

3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS D'INVESTIGACIÓN.

Los instrumentos a utilizados son las historias clínicas de los pacientes del Servicio de Emergencia, donde se describen los antecedentes clínicos, clasificación, diagnóstico, evolución y protocolo de tratamiento de la pancreatitis aguda, en el Hospital Universitario de Guayaquil. Se elaboró una hoja de recolección de datos, la cual se realizó a los pacientes de la unidad hospitalaria.

3.7 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Es un estudio retrospectivo porque analiza resultados en el presente, pero con datos del pasado; descriptivo porque se centra en recolectar datos que describan la situación tal y como es; observacional porque el investigador no interviene, solo se limita a observar y describir la realidad; y estadístico de corte transversal porque se realiza con los datos obtenidos en un momento puntual desde enero a diciembre del 2015. Se analizó a todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, en el Servicio de emergencia del Hospital Universitario de Guayaquil.

3.8 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

El presente estudio se clasifica como investigación sin riesgo, se llevó a cabo mediante la revisión de historias clínicas de la base de datos de historias clínicas virtuales del hospital.

Una vez aprobado el tema por el departamento de internado de la Universidad de Guayaquil, se procedió a solicitar la autorización a los diferentes departamentos del Hospital Universitario. Se solicitó acceso al sistema computacional y al departamento de Estadística, para poder revisar las historias clínicas, interconsultas e informes ecográficos de cada uno de los pacientes. La presente investigación no represento riesgo alguno para los participantes, los datos obtenidos se guardaran en anonimato y fueron solo utilizados con fines investigativos, ya que se contemplaron los siguientes principios éticos:

Consentimiento informado: se anexó el consentimiento informado escrito a cada instrumento, el cual contempla los objetivos de la investigación.

No maleficencia: no se realizó ningún procedimiento que pueda hacerles daño a los participantes en este estudio.

Confidencialidad: en el estudio se mantuvo la privacidad y el anonimato de los pacientes.

3.9 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2015-2016	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABRI	MAY
DISEÑO DEL PROYECTO	X						
APROBACION DEL PROYECTO	X						
EJECUCION DEL PROYECTO	X						
RECOLECCION DE INFORMACION		X					
ANALISIS ESTADISTICO			X				
RESULTADOS				X			
PRESENTACION DEL PROYECTO					X		
BORRADOR DE TESIS						X	
REDACCION DE TESIS						X	
PRESENTACION DEL TRABAJO DE INVESTIGACION							X

3.10 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS

3.10.1 RECURSOS HUMANOS

- Investigador
- Tutor de tesis.

3.10.2 RECURSOS FÍSICOS

- Libros de medicina interna, bibliografía de internet
- Laptop, papel bond, bolígrafos
- Impresora

3.11 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

La información requerida se obtuvo mediante del departamento de archivo clínico y estadística del Hospital Universitario de Guayaquil que proporcionó el número de historia clínica de todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Pancreatitis Aguda. Se recabo la información necesaria en una hoja de recolección de datos (ver anexos). Con la información recabada se realizó una base de datos de los pacientes en una hoja de cálculo de Microsoft Excel.

3.12 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Para el análisis de los resultados se realizó en hojas de cálculo del programa de Microsoft Excel, donde todos los datos se expresaron como frecuencia absoluta y porcentaje. Posteriormente la información fue analizada en el programa Excel para la confección de tablas y gráficos. Para la descripción de las variables se emplearon frecuencias simples, porcentajes, promedios e intervalos de confianza al 95%. Para la determinar la relación entre variables cualitativas se empleó la prueba de Chi cuadrado considerándose significativos valores de $P < 0.05$.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La presente investigación ha sido planteada con el objetivo de realizar la determinación por observación indirecta de los pacientes que cursaron con diagnóstico de pancreatitis aguda y su relación de los hábitos con las complicaciones que presentaron durante su hospitalización en el Hospital Universitario de Guayaquil, durante el periodo 2012-2015, a través de la información obtenida de las historias clínicas.

Obtenida la información se procedió al recuento, clasificación, tabulación y representación gráfica, proceso que permitió conocer los resultados de la investigación de campo. La información recopilada hemos resumido en tablas y gráficos. En función de los objetivos y de la hipótesis se procede al análisis e interpretación de resultados. En la interpretación de resultados se pretende encontrar y relacionar la información recopilada con la teoría.

Tabla 1.- DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2015

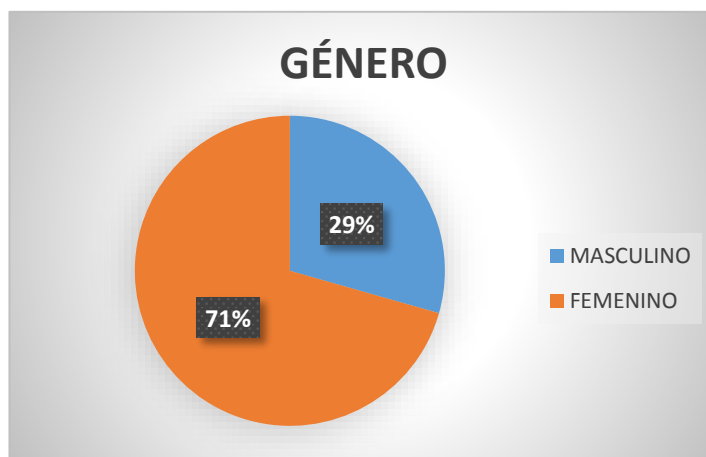


Ilustración 1- DISTRIBUCIÓN POR GENERO PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2015

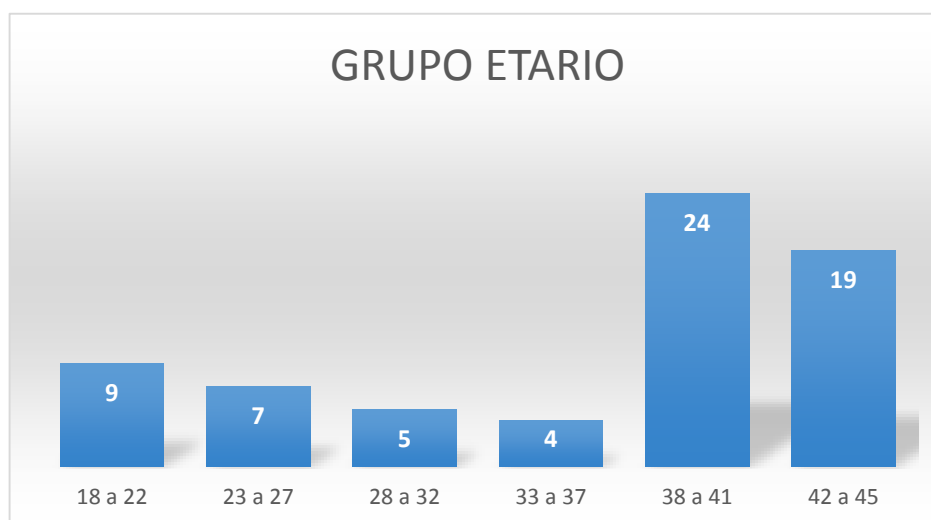
SEXO	NUMERO DE PACIENTES
MASCULINO	20
FEMENINO	48
TOTAL	68

Del total de la muestra de 68 paciente se observa que existió un predominio de presentación en el sexo femenino de un 71 % sobre el sexo masculino de un 29 %.

Tabla 2 .- DISTRIBUCIÓN POR EDAD CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA HOSPITAL UNIVERSITARIO PERIODO 2015.

EDAD	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
18 a 22	9	13%
23 a 27	7	10%
28 a 32	5	8%
33 a 37	4	6%
38 a 41	24	35%
42 a 45	19	28%
TOTAL	68	100%

Ilustración 2 .- DISTRIBUCIÓN POR EDAD CON DIAGNOSTICO DE PNCREATITIS AGUDA HOSPITAL UNIVERSITARIO PERIODO 2015.

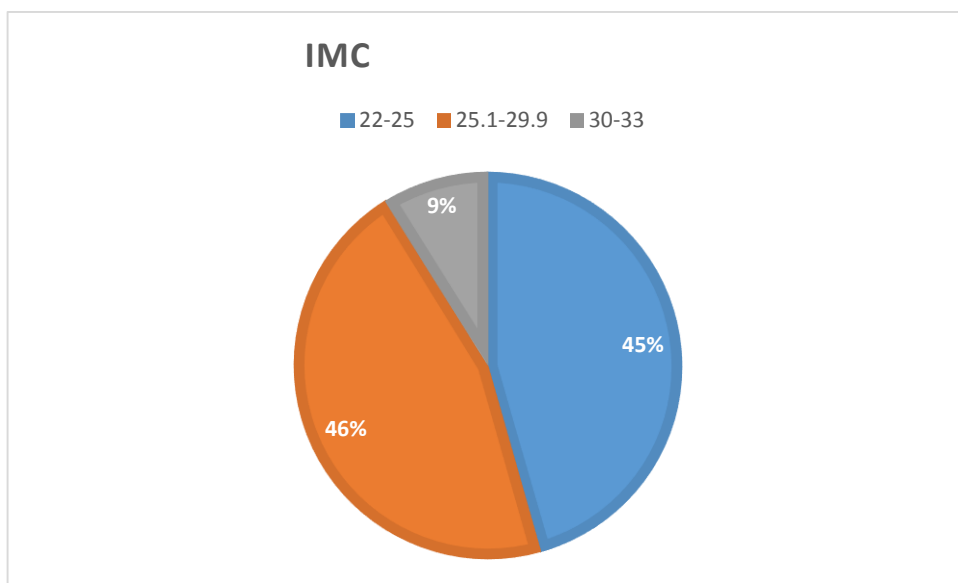


Del total de la muestra de 68 pacientes se observa que el rango de 38 – 41 años han sido diagnosticados en un 35 % por pancreatitis aguda seguido del rango de 42- 45 años con un 28 %, el resto de edades valoradas presentan porcentajes similares.

Tabla 3.- PORCENTAJE DE PACIENTES CON VALORACIÓN DEL INDICE DE MASA CORPORAL.

IMC	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
22-25	31	45%
25.1-29.9	31	46%
30-33	6	9%
TOTAL	68	100%

Ilustración 3 .- PORCENTAJE DE PACIENTES CON VALORACIÓN DEL INDICE DE MASA CORPORAL.

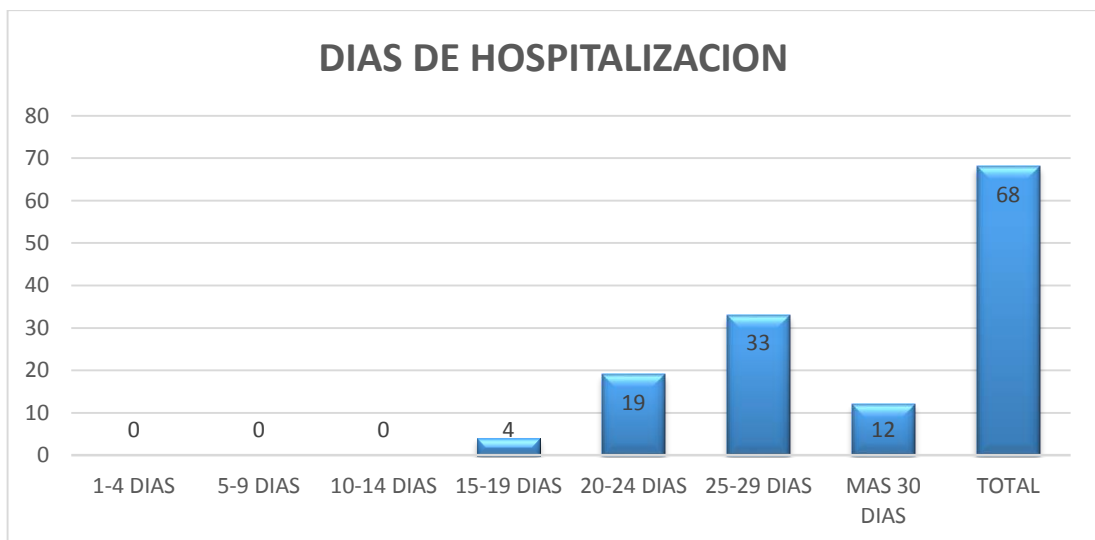


Del total de la muestra de 68 pacientes se observa que el 55 % de los pacientes sobrepasan el IMC > 25. Entrando a estadios de sobrepeso y obesidad.

Tabla 4.- DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LOS DIAS DE HOSPITALIZACIÓN.

DIAS DE HOSPITALIZACION	NUMERO DE PACIENTES
1-4 DIAS	0
5-9 DIAS	0
10-14 DIAS	0
15-19 DIAS	4
20-24 DIAS	19
25-29 DIAS	33
MAS 30 DIAS	12
TOTAL	68

Ilustración 4.- DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LOS DIAS DE HOSPITALIZACIÓN.

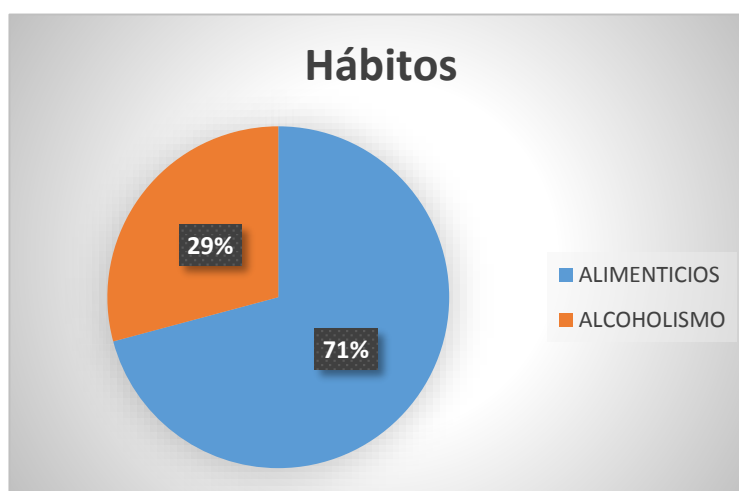


Del total de la muestra de 68 pacientes se observa que la mayoría de pacientes presentó una estancia hospitalaria mayor a dos semanas en la cual el mayor registro fue de 25- 29 días.

Tabla 5.- PACIENTES QUE PRESENTARON HÁBITOS ALIMENTICIO Y ALCOHOLICOS QUE INFLUYERON EN EL DESARROLLO DE SU PATOLOGÍA

HABITOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
ALIMENTICIOS	17	71%
ALCOHOLISMO	7	29%
TOTAL	24	100%

Ilustración 5 .- PACIENTES QUE PRESENTARON HÁBITOS ALIMENTICIO Y ALCOHOLICOS QUE INFLUYERON EN EL DESARROLLO DE SU PATOLOGÍA

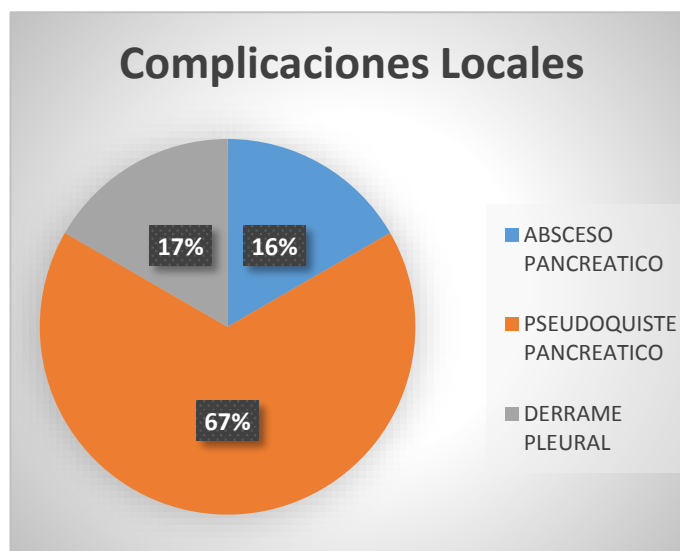


Debido al registro incompleto en las historias clínicas se observa una muestra pequeña en el cual el Hábito alimenticio de los pacientes estaba relacionado con una dieta rica en carbohidratos y grasas que representan el 71 % y el 29 % corresponde a pacientes con hábito alcohólico.

Tabla 6: PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES LOCALES.

COMPLICACIONES LOCALES	NUMERO DE PACIENTES	
ABSCESO PANCREATICO	1	16%
PSEUDOQUISTE PANCREATICO	4	67%
DERRAME PLEURAL	1	17%
TOTAL	6	100%

Ilustración 6 PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES LOCALES

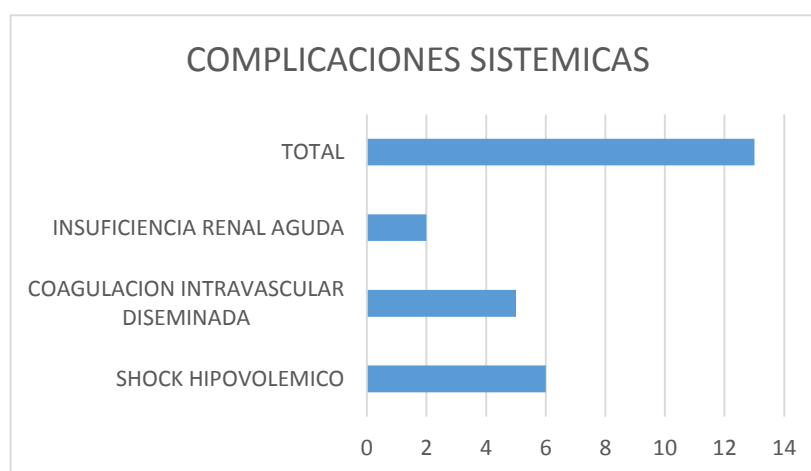


Del total de la muestra de 68 pacientes 6 registraron complicaciones locales el cual 4 presentaron pseudoquiste pancreático siendo el 67 % y los otros dos absceso pancreático y derrame pleural.

Tabla 7 PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES SISTEMICAS

COMPLICACIONES SISTEMICAS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SHOCK HIPOVOLEMICO	6	23%
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	5	19%
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	2	8%
TOTAL	13	100%

Ilustración 7PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES SISTEMICAS



Del total de 68 pacientes 13 presentaron complicaciones sistémicas de las cuales registradas en las historias clínicas se obtuvo un 23 % para shock hipovolémico un 19 % para CID y un 8 % para IRA el resto de complicaciones no se encontraba registradas a pesar de estancias hospitalarias prolongadas .

Tabla 8 RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO Y LAS COMPLICACIONES PRESENTADAS.

VALORES OBSERVADOS		COMPLICACIONES		
		SI	NO	TOTAL
FACTORES DE RIESGO	SI	14	14	28
	NO	6	34	40
	TOTAL	20	48	68

VALORES ESPERADOS		COMPLICACIONES		
		si	no	TOTAL
factores de riesgo	si	8,2	19,8	28
	no	11,8	28,2	40
	TOTAL	20	48	68

CHI	0,001824389	0,001824389	LAS VARIABLES NO ESTAN RELACIONADAS ENTRE SI DIRECTAMENTE
RIESGO ABSOLUTO		3,333333333	EL HECHO DE TENER ALGUN FACTOR DE RIESGO ELEVA LA POSIBILIDAD DE TENER COMPLICACIONES 3,3 VECES MAS DE LO NORMAL
RIESGO RELATIVO	EXPUESTOS	50 %	LA POBLACION CON FACTORES DE RIESGO ES 50% MAS PROPENSA A TENER COMPLICACIONES
	NO EXPUESTOS	15 %	LA POBLACIÓN SIN FACTORES DE RIESGO DISMINUYE SU POSIBILIDAD DE TENER COMPLICACIONES EN UN 15%
RIESGO ATRIBUIBLE EXPUESTOS		35	
FRACCION DE ATRIBUIBLES EN EXPUESTOS		70,0 %	EL 70% DE LA POBLACION CON COMPLICACIONES TIENE FACTORES DE RIESGO
ODDS RATTIO		5,666666667	ES 5,6 VECES MAS FRECUENTE ENCONTRAR COMPLICACIONES EN UN PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO QUE SIN ELLOS
RIESGO ATRIBUIBLE EN LA POBLACION		144,1176471 %	LOS PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO, ELEVAN EN 144 VECES SU PROBABILIDAD DE TENER COMPLICACIONES EN LA PANCREATITIS

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es un problema médico frecuentemente encontrado en el servicio de emergencias de la mayoría de Unidades Hospitalarias; cuyas manifestaciones clínicas y complicaciones son similares en todos los casos.

Los datos epidemiológicos de países Sudamericanos acerca de pancreatitis aguda son escasos. En una encuesta realizada el 2002 publicada en una revista de aval científico, se demuestra que en varios países de la región, la etiología más frecuente de pancreatitis aguda fue biliar alcanzando 80-100% del total de las causas; en algunos centros en Ecuador y Perú, y corresponde al 45-60% en países como Chile, Argentina y Brasil. El consumo de alcohol constituyó el tercer factor etiológico en un promedio del 10-20%, con un número similar de casos considerados idiopáticos, la mortalidad varió de 5 a 30%.

La principal limitación que encontramos en la realización de esta investigación fue que los registros médicos son insuficientes por que no cuentan con toda la información necesaria para este grupo de pacientes, sobretudo en el registro de los antecedentes patológicos de los pacientes.

Durante la realización del presente estudio no hubo un registro adecuado de sus complicaciones debido a la falta de insumos médicos o limitación de pruebas diagnósticas en el laboratorio y una de sus causas fue por falta de reactivos por lo cual no existió un seguimiento pertinente de estos pacientes y no se pudo determinar índices de severidad

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES

Fueron valorados 68 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda se observa un predominio de presentación en el sexo femenino de un 71 % sobre el sexo masculino de un 29 %.-

Se observa que el rango de 38 – 41 años han sido diagnosticados en un 35 % por pancreatitis aguda seguido del rango de 42- 45 años con un 28 %, el resto de edades valoradas presentan porcentajes similares.

Se observa que el 55 % de los pacientes sobrepasan el IMC > 25. Entrando a estadios de sobrepeso y obesidad.

La mayoría de pacientes presento una estancia hospitalaria mayor a dos semanas en la cual el mayor registro fue de 25- 29 días de hospitalización.

Debido al registro incompleto en las historias clínicas se observa una muestra pequeña en el cual el Hábito alimenticio de los pacientes estaba relacionado con una dieta rica en carbohidratos y grasas que representan el 71 % y el 29 % corresponde a pacientes con hábito alcohólico.

Del total de 68 pacientes 6 registraron complicaciones locales el cual 4 presentaron pseudoquiste pancreático y los otros dos absceso pancreático y derrame pleural y 13 presentaron complicaciones sistémicas de las cuales registradas en las historias clínicas se obtuvo un 23 % para shock hipovolémico un 19 % para CID y un 8 % para IRA el resto de complicaciones no se encontraba registradas a pesar de estancias hospitalarias prolongadas.

CAPÍTULO VI

6. RECOMENDACIONES

- Fortalecer campañas de educación nutricional para disminuir el ingreso hospitalario por esta patología.
- Que los pacientes lleven un control de su IMC, para que el médico valore el riesgo en la enfermedad.
- Realizar un adecuado registro de talla y peso en las historias clínicas
- Hacer una adecuada anamnesis sobre el hábito alcohólico, tiempo de ingesta, cantidad y tipo de alcohol.
- Realizar un correcto registro de las complicaciones que desarrolla el paciente que ha presentado pancreatitis aguda
- Realizar los debidos exámenes y registrarlos basados en los índices de severidad, ya que debido a que no estaban completos no se pudo realizar valoración adecuada de escalas como ranson, apache II, bisap, Baltazar.
- Realizar un diagnóstico precoz para la instauración rápida del tratamiento y así disminuir las complicaciones y días de hospitalización que genera altos costos hospitalarios.

BIBLIOGRAFIA

1. Álvarez, F., & Castañeda, N. (1 de febrero de 2014). *revistamedicamd*. Obtenido de *revistamedicamd*: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md132g.pdf>
2. Banks, P. A., Bollen, T., Derveniz, C., & Gooszen, H. (4 de enero de 2013). *group.bmj.com*. Obtenido de *group.bmj.com*: http://www.aac.org.ar/imagenes/lectura/marzo_13.pdf
3. Basurto, O., & G, C. y. (26 de julio de 2013). *cochrane*. Obtenido de *cochrane*: <http://www.cochrane.org/es/CD009179/opiaceos-para-el-dolor-abdominal-en-la-pancreatitis-aguda>
4. Beduschi, Mello, & Franzon, V.-M. y. (29 de marzo de 2016). *PubMed*. Obtenido de PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27120730>
5. Cruz, C., Delgadillo, M., Delgadillo, J., & Torres, G. (diciembre de 2011). *scielo*. Obtenido de *scielo*: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1817-74332011000200010&script=sci_arttext&tlng=en
6. Cruz, M., & Manjarrez, J. y. (diciembre de 2011). *medigraphic*. Obtenido de *medigraphic*: <http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2011/rmq114l.pdf>
7. Dahn L Clemens, K., J Schneider, C., Arkfeld, J., R Grode, M., A Wells, S., & Singh. (15 de febrero de 2016). *wourld journal of gastrointestinal pathophysiology*. Obtenido de *wourld journal of gastrointestinal pathophysiology*: <http://www.wjgnet.com/2150-5330/full/v7/i1/48.htm>
8. Díaz, C., Garzón, S., & Morales, C. y. (Octubre de 2012). *scielo*. Obtenido de *scielo*: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v27n4/v27n4a7.pdf>
9. García, A., Garrido, Botella, J., Pérez, A., Cano, & Moreira, V. (abril de 2012). *scielo*. Obtenido de *scielo*:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000200002

10. Gurusamy, & Davidson, N. y. (2 de septiembre de 2013). *cochrane*. Obtenido de cochrane: <http://www.cochrane.org/es/CD010326/extraccion-temprana-o-tardia-de-la-vesicula-biliar-mediante-cirugia-minimamente-invasiva-despues-de>
11. Junquera Trejo, R., & Segura, I. (septiembre de 2011). *medigraphic*. Obtenido de medigraphic: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcsalud/asp-2010/asp101f.pdf>
12. Laguna, L. B., Cárdenas, L., & Acosta, E. (noviembre de 2011). *medintensiva*. Obtenido de medintensiva: <http://www.medintensiva.org/es/content/articulo/S0210569111700079/>
13. Ledesma-Heyer, J. P., & Arias, J. (mayo de 2009). *cmim*. Obtenido de cmim: http://www.cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04_07.pdf
14. Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, & Loscalzo. (2012). *HARRISON principios de MEDICINA INTERNA*. En Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, & Loscalzo, *HARRISON principios de MEDICINA INTERNA* (págs. 2638-2640). new york: Mc Graw Hill.
15. Losada, H., Muñoz, C., & Burgos, L. y. (Diciembre de 2010). *scielo*. Obtenido de scielo: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-40262010000600003&script=sci_arttext&tlng=pt
16. Lujano, N., Pérez, & Zúñiga, D. P. (junio de 2010). *scielo*. Obtenido de scielo: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082010000600006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
17. Nieto, J., & Rodríguez, S. (junio de 2010). *scielo*. Obtenido de scielo: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822010000200003&lng=en&nrm=iso&tlng=es
18. Papachristou, G., Muddana, V., Yadav, D., O'Connell, M., Sanders, M., & Slivka, A. y. (febrero de 2010). *The American Journal of Gastroenterology*. Obtenido de The American Journal of Gastroenterology: <http://www.nature.com/ajg/journal/v105/n2/full/ajg2009622a.html>
19. Surco, Y., Mercado, H., Pinto, A., Piscocoya, R., De Los Ríos, R., Prochazka, A., . . . Zevallos, C. (JULIO de 2012). *Rev. Gastroenterol. Perú*. Obtenido de

<http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022->

[51292012000300002&script=sci_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292012000300002&script=sci_arttext)

20. textbook AMIR 1 Medicina. (2015). En M. Borja, J. Campos, & V. Arreo del Val, *textbook AMIR 1 Medicina* (pág. 301). madrid: MARBÁN LIBROS.
21. Villacís, X., Calle, P., Patiño, J., & Calle, G. (julio de 2011). *Rev. gastroenterol. Perú*. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292011000300005&script=sci_arttext
22. Villatoro, E., & Bassi, C. y. (12 de mayo de 2010). *cochrane*. Obtenido de cochrane: <http://www.cochrane.org/es/CD002941/tratamiento-antibiotico-para-la-profilaxis-de-la-infeccion-de-la-necrosis-pancreatica-en-la>

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN

DATOS GENERALES:

Nª Historia Clínica:

Sección I: Pancreatitis Aguda: SI NO

Sección II: Características sociodemográficas

1. EDAD:

☐ <=18-22 años ☐ 23-27 años ☐ 28-32 años ☐ 33- 37 años
☐ 38-41 años ☐ 42 – 45 años

2.- sexo

☐ Femenino ☐ masculino

3. Grado de Instrucción:

☐ Analfabeto ☐ Primaria ☐ Secundaria ☐ Superior

4. Ocupación:

☐ Ama de casa ☐ Dependiente ☐ Independiente

Sección III: Hábitos

6. Alimenticios

☐ carbohidratos ☐ grasas

7. Alcohólico

☐ SI ☐ NO

8. Otros

☐

Sección IV: complicaciones durante la estancia hospitalaria con diagnóstico de pancreatitis aguda

		SI	NO
Complicaciones locales	Pseudoquiste pancreático		
	Absceso pancreático		
	Ascitis y derrame pancreático		
Complicaciones sistémicas	Shock hipovolémica		
	Hematológicas		
	Renales : Insuficiencia renal aguda		
	Insuficiencia respiratoria		
	Hemorragia digestiva		
	Metabólicas		
	Cardiacas		
	Sepsis		

13. Días de Hospitalización

☐ 1-4 días ☐ 5-9 días ☐ 10- 14 días ☐ 15-19 días ☐ 20-24 días ☐ 25-29 días
☐ Más de 30 días

**BASE DE DATOS DE PACIENTES DE ESTE TRABAJO DE
TITULACIÓN**

HC	APELLIDO		NOMBRES	
422318	LOPEZ	OLLAGUE	EUFEMIA	SABINA
421584	TOMALA	REYES	AVELINA	ninfa
422969	GUTIERREZ	ARCE	MARGARITA	ESTHER
27521	SALAZAR	NN	PROSPERO	PEDRO
415747	GAIBOR	FRANCO	JADIRA	MARGARITA
420892	PINOS	QUICHIMBO	ERIKA	MERCEDES
424147	SENTENO	VALENCIA	MARIA	JOSE
3794	MENDOZA	MURILLO	JUANA	ELVIRA
430017	PACHECO	SERRANO	DAYANA	CAROLINA
420856	PACICHANA	CRIOLO	MIGUEL	ANGEL
283780	ALVARADO	GARCIA	AMERICA	ALEJANDRINA
450177	CARLOS	DIONISIO	GANCHOSO	VALENCIA
450354	JULIAN	MARCELINO	MANZANO	SELLAN
443930	XAVIER	DE LA CRUZ	PALMA	SANCHEZ
452920	SARA	ESTEFANIA	SAN LUCAS	ZAMORA
452552	LOURDES	AMELIA	RIVERA	ACOSTA
453578	KATHERINE	ABIGAIL	SUAREZ	SANCHEZ
462148	KENYA	LORENA	MORAN	BURBANO
102799	LUIS	VICENTE	MEDINA	ROJAS
390057	LUZ	ELIZABETH	VILLAVICENCIO	ZAMBRANO
443566	GINA	ALEXANDRA	REYES	PLUA
470250	VIRGINIA	LOURDES	GONZALEZ	VILLALBA
472226	JULIA	MARIA	SELLAN	MAYESA
473802	RAFAEL	ALBERTO	MORALES	LARA
475086	MAGDALENA	CELERINA	CONSUEGRA	BOHORQUEZ
475399	JORGE	LUIS	CONTRERAS	CARRILLO
447302	CHRISTIAN	FABRICIO	CARPIO	PEREIRA
453044	WILFRIDO	HERMENEGILDO	DELGADO	ANCHUNDIA
480858	ANA	CAROLINA	ALCIVAR	BARZOLA
483437	ANGEL	HUMBERTO	VACACELA	CALLE
484812	JORGE	ELIECER	HERNANDEZ	LOZADA
486546	GLORIA	INDALUZ	ANCHUNDIA	MENDOZA
116589	DANIEL	GUILLERMO	PINELA	MONCADA
438769	LARISSA	JOSEFINA	MOSQUERA	VACA
473248	CINTHYA	NATHALY	REYES	VILLEGAS
483649	NERY	EFREN	LEON	VELOZ
490882	YALILA	BEATRIZ	MOLINA	ALARCON
491944	LUIS	NN	CASTRO	MALAVE
495876	CELESTE	JORMANIA	ZAMORA	RUIZ

495965	MAIRA	GABRIELA	HOLGUIN	MIRABA
496730	SIRIA	MONSERRATE	PEREZ	VALERIANO
28654	IRENE	DEL CARMEN	BERMEO	QUEZADA
135118	LEIDA	SOLEDAD	ESPINOZA	MOTA
475597	JONATHAN	ABEL	BORJA	QUIMIS
483649	NERY	EFREN	LEON	VELOZ
488793	JUANA	JANINA	TOALA	MORENO
505306	CELIA	SARA	SORNOZA	QUINTERO
135118	LEIDA	SOLEDAD	ESPINOZA	MOTA
209539	MANUEL	UBALDO	GUERRA	MORALES
457138	ISABEL	ROCIO	LOPEZ	NARVAEZ
507737	ALICIA	LUCIA	RAMIREZ	ZAMBRANO
512440	FERNANDA	MONSERRATE	MENDOZA	LUCIO
513590	LIDIA	ESTHER	CHUTO	PILCO
11438	JACINTA	MARIA	VERA	ZAMORA
284102	FIAMA	CAINA	ZAMBRANO	PIN
404797	NESTOR	ATILIO	ALVARADO	CRUZ
443358	VANESSA	STEFANIA	MENDIETA	ESPINOZA
470825	ANA	PATRICIA	JIMENEZ	CANTOS
471530	ENRIQUE	SAMUEL	REALPE	JIMENEZ
515578	ALICIA	LEONOR	DOMINGUEZ	PADILLA
333883	ANTONIO	GUSTAVO	ESPINOZA	QUIMI
453578	KATHERINE	ABIGAIL	SUAREZ	SANCHEZ
509896	LUIS	XAVIER	ALCIVAR	MORAN
528140	ISABEL	ADELINA	POVEDA	OCHOA
531998	ROSA	ELVIRA	GONZALEZ	TENEMPAGUAY
533596	ANA	DEL CARMEN	COELLO	LITARDO
534371	ANA	MARISOL	ALCIVAR	BRAVO
535076	MANUEL	SANTOS	PALLO	VILCACUNDO