

**Universidad Ricardo Palma  
Facultad De Medicina Humana  
Manuel Huamán Guerrero**



**Factores clínico epidemiológicos asociados a pancreatitis  
aguda leve y severa en pacientes hospitalizados en el  
servicio de medicina interna del hospital José Agurto Tello  
en el periodo de enero a diciembre del año 2016**

Presentado por el bachiller

**Alberto Shiguenobu Oshiro Penilla**

para optar por el título profesional de Médico Cirujano

Asesor de Tesis:

Jhony A. De la Cruz Vargas, Ph.D. MCR, MD

**LIMA – PERU**

**-2018 -**

# Agradecimiento

A TODA PERSONA CON ALMA DIVINA Y CORAZON  
LLENO DE AMOR QUE CONTRIBUYO, CON SU GRANDEZA  
Y SERVICIO A LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

*Dedicatoria*

A LOS SERES QUE MAS AMO, QUIENES CON SU  
CARIÑO Y COMPRENSION PERMITEN QUE  
DIA A DIA SE LOGRE UN POQUITO  
MAS DE VIDA, MI VIDA.

## Resumen

**Objetivo:** Determinar los factores clínico – epidemiológicos asociados a Pancreatitis Aguda leve y severa en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del hospital José Agurto Tello durante el periodo enero a diciembre del año 2016.

**Finalidad:** el poder contar con datos objetivos e información detallada nos permitirá mejorar en el diagnóstico y tratamiento efectivo de la PA.

**Metodología:** El diseño de investigación es retrospectivo, observacional, analítico, cuantitativo y se realizó mediante la revisión de historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de PA.

**Materiales:** las historias clínicas del hospital, procesadas a través de nuestra ficha de recolección de datos, asimismo la información obtenida se procesó mediante el programa estadístico IBM SPSS 24.0.

**Resultados:** se revisaron 63 historias clínicas de 450 ingresos al departamento de medicina interna en el año 2016, el grupo etario con mayor incidencia fue el perteneciente a 31 – 60 años (60.3%) presentando la media de 40.14 años, el género que predominó fue el femenino (68.3%), además el 34.9% eran convivientes y el nivel de instrucción que predominó fue la secundaria con 60.3%.

La presentación clínica que se observó con mayor frecuencia fue el dolor abdominal (98.4%), el factor etiológico descrito en su mayoría fue el biliar con 93.7% y en su mayoría los pacientes estuvieron hospitalizados por un periodo menor a 3 días.

La amilasa y lipasa no presentaron una asociación considerable con PA, mas no así el RDW que sí evidenció relación con la severidad de esta.

**Palabras clave:** Pancreatitis aguda, dolor abdominal, etiología biliar.

## Abstract

**Objective:** Determine the association of clinical and epidemiological variables with acute and mild acute pancreatitis in hospitalized patients at the José Agurto Tello Hospital Internal Medicine Service from January to December, 2016.

**Purpose:** Being able to have objective data and detailed information will allow us to improve the diagnosis and effective treatment of the aforementioned pathology

**Methodology:** The research design of the present study is retrospective, observational, analytical, quantitative and will be performed by reviewing the medical records of patients diagnosed with acute pancreatitis.

**Materials:** The clinical records of the Hospital Statistics Department were processed through our instrument (data collection form), and the information obtained was processed using the statistical software IBM SPSS 24.0.

**Results:** 63 clinical records of 450 admissions to the Department of Internal Medicine were reviewed in 2016; the age group with the highest incidence was the 31-60 years old (60.3%) presenting the mean of 40.14 years, the gender that predominated was female (68.3%), in addition 34.9% were cohabiting and the predominant level of education was the secondary level with 60.3%.

The most frequently reported clinical presentation was abdominal pain (98.4%), the etiologic factor described was mostly bile with 93.7% and most patients were hospitalized for a period of less than 3 days.

**Key words:** Acute pancreatitis, abdominal pain, biliary etiology.

# Indice de Contenido

<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	<b>2</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>4</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>5</b>
<b>INDICE DE CONTENIDO</b> .....	<b>6</b>
<b>INDICE DE TABLAS</b> .....	<b>8</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>10</b>
<b>II. CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b> .....	<b>11</b>
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	11
1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA .....	11
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN .....	12
1.4 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	12
1.5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN .....	13
1.5.1 <i>Objetivo General</i> .....	13
1.5.2 <i>Objetivos Específicos</i> .....	13
<b>III. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>14</b>
2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN .....	14
2.2 BASES TEÓRICAS.....	18
<b>IV. CAPITULO III: HIPÓTESIS</b> .....	<b>35</b>
3.1 HIPÓTESIS .....	35
3.1.1 <i>Hipótesis General</i> .....	35
3.1.2 <i>Hipótesis Específicas</i> .....	35
<b>V. CAPITULO IV: METODOLOGÍA</b> .....	<b>36</b>
4.1 .....	36
TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	36
4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	36
4.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	37

4.5 PROCEDIMIENTOS PARA LOGRAR GARANTIZAR LOS ASPECTOS ÉTICOS EN LA INVESTIGACIÓN CON SERES HUMANOS.....	37
4.6 TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....	37
<b>VI. CAPÍTULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>38</b>
5.1 RESULTADOS.....	38
5.2 DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	57
<b>VII. CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>59</b>
6.1 CONCLUSIONES: .....	59
6.2 RECOMENDACIONES: .....	59
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>61</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>64</b>
<i>Anexo 1: Score modificado de Marshall para falla de órganos.....</i>	<i>65</i>
<i>Anexo 2: Score BISAP .....</i>	<i>65</i>
<i>Anexo 4: Ficha de recolección de datos .....</i>	<i>67</i>

# Indice de Tablas

TABLA 1: DISTRIBUCIÓN DE GRUPO POR GÉNERO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	39
TABLA 2: DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS POR EDAD DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	40
TABLA 3: DISTRIBUCIÓN SEGÚN ESTADO CIVIL DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	42
TABLA 4: DISTRIBUCIÓN SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	43
TABLA 5: FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	44
TABLA 6: DISTRIBUCIÓN DE ETIOLOGÍA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	45
TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN PRESENTADOS POR LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	46
TABLA 8: DISTRIBUCIÓN DE LA CONDICIÓN AL EGRESAR DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	48
TABLA 9: DISTRIBUCIÓN DE NIVELES DE AMILASA PRESENTADOS POR LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	48
TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DE NIVELES DE LIPASA PRESENTADOS POR LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	49
TABLA 11: DISTRIBUCIÓN DE LOS NIVELES DE RDW PRESENTADOS POR LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL JOSÉ AGURTO TELLO, ENERO – DICIEMBRE 2016 / INICIB .....	50
TABLA 12: PANCREATITIS AGUDA VS AMILASA .....	51
TABLA 13: PANCREATITIS AGUDA VS LIPASA .....	52
TABLA 14: PANCREATITIS AGUDA VS GÉNERO .....	53
TABLA 15: PANCREATITIS AGUDA VS EDAD .....	54
TABLA 16: PANCREATITIS AGUDA VS RDW .....	55





# I. Introducción

La pancreatitis es hoy en día, una patología que afecta a un número muy elevado de personas a nivel mundial, si bien se tiene un mejor manejo ante su aparición, aun no se han logrado establecer conductas específicas de tratamiento que ofrezcan seguridad y sobre todo eviten su recurrencia; presenta datos de mortalidad y aunque estos se muestren en rangos de disminución, no deja de ser una entidad que merece mayor énfasis y dedicación para dilucidar los mecanismos fisiopatológicos aun no esclarecidos, y que en presencia de esta podamos establecer un diagnóstico oportuno, seguido de un tratamiento óptimo para llegar a la mejora de nuestro paciente, persona tal que merece nuestro esfuerzo en el día a día.

## II. Capítulo I: Problema De Investigación

### 1.1 Planteamiento Del Problema

Pancreatitis aguda (PA) es la patología que nos detalla una inflamación aguda del páncreas; en la actualidad dicha patología ejerce un reto diagnóstico frente a aquellos pacientes que acuden a la consulta, es así que si surgen complicaciones veríamos afectada su condición. La incidencia es variada y se detalla en función de la población, existe evidencia de indicadores que muestran casos desde 10 a 20, y que pueden llegar hasta los 150-240 casos por cada millón. Aun así en los últimos años aumentaron el número de casos de PA, empero la mortalidad y duración días-hospital han disminuido. En el Perú no se han establecido números estadísticos totales, pero se sabe que constituye una causa a tener en cuenta de mortalidad<sup>1-6</sup>.

La PA leve se presenta con un porcentaje que alcanza el 80% de los casos y la PA grave el 20% de los mismos. El índice de mortalidad que se presenta en PA leve no supera el rango de 5-15%, y por el lado de la PA severa asciende hasta el 25-30%. No obstante, la mortalidad que se asocia en los casos de necrosis pancreática varía cuando esta es estéril 10% o cuando hubo compromiso y se establece como infectada (25%)<sup>7</sup>.

### 1.2 Formulacion Del Problema

En el hospital José Agurto Tello no se ha establecido un análisis respecto de la población atendida, las características de ésta, y la presentación de PA, razón por la que surge el deseo y la curiosidad de estimar:

¿Cuál es la asociación de los factores clínico epidemiológicos con Pancreatitis Aguda en los pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital José Agurto Tello durante el año 2016?

### **1.3 Justificación De La Investigación**

La mayoría de literatura revisada con respecto a las características clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda y la epidemiología basada en esta entidad hacen referencia al ámbito internacional y si existen datos nacionales no son suficientes y casi siempre tomados de los hospitales de mayor capacidad resolutive de lima. Ante esta problemática es relevante la necesidad de información e indicadores sobre dicha patología en los niveles de atención con menor capacidad resolutive con el fin de poder establecer lineamientos de acción y prevención que ayuden a reducir no solo la aparición, sino también la recurrencia de esta frecuente entidad.

Es así que esperamos obtener resultados que faciliten información y estadísticas para poder conocer a los pacientes que presentaron PA, lo que nos ayudaría a un manejo adecuado teniendo en cuenta criterios de tratamiento en pacientes graves así como poder valorar la instalación de conductas en esta patología en beneficio de la población cuyo punto de referencia es el hospital José Agurto Tello, también así al personal médico y de salud que labora en este.

### **1.4 Delimitación Del Problema**

Es necesario considerar a todos los pacientes internados en el servicio de medicina interna del hospital José Agurto Tello cuyo diagnóstico fue pancreatitis aguda dentro de los meses enero a diciembre del año 2016.

El presente trabajo tiene como problema sanitario el trastorno de la vesícula biliar, vías biliares y del páncreas como la colelitiasis y la colecistitis, además se encuentra dentro de la prioridad sanitaria de políticas y gestión en salud, cuyo tema priorizado es el uso de investigaciones en salud y pertenece a los estudios para evaluar la utilidad de los resultados de investigaciones en salud para difusión en comunidad y se llevara a cabo en el Hospital José Agurto Tello, en donde se realizara una selección y revisión de las historias clínicas que cumplan con los criterios de inclusión.

## **1.5 Objetivos De La Investigación**

### **1.5.1 Objetivo General**

- Determinar los factores clínico – epidemiológicos asociados a Pancreatitis aguda leve y severa en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del hospital José Agurto Tello dentro durante el periodo enero a diciembre del año 2016.

### **1.5.2 Objetivos Específicos**

- Determinar los factores epidemiológicos asociados a la presentación de Pancreatitis aguda leve y severa.
- Determinar la relación entre la etiología biliar con la Pancreatitis aguda leve y severa
- Determinar la relación entre la etiología alcohólica con la Pancreatitis aguda leve y severa.
- Determinar la asociación de los resultados de laboratorio (amilasa, lipasa y RDW) con la Pancreatitis leve y severa.

# III. Capítulo II: Marco Teórico

## 2.1 Antecedentes De La Investigación

- ANTECEDENTES NACIONALES

- José Luis Huisa Chura en su tesis “características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el hospital regional de Moquegua durante el periodo 2014 – 2015”, concluye que La tasa de prevalencia de la PA en el Hospital Regional de Moquegua durante los años del 2014 y 2015 fue de 64,13 casos por cada 10000 egresos hospitalarios. El género más afectado es el femenino, el promedio de edad es de 42.23 años, el grupo etario de 25 a 34 años de edad, la etiología es la litiasis biliar aguda y la idiopática. Las manifestaciones más frecuentes son: Dolor abdominal, nauseas, vomito e ictericia. El 64.3% presenta complicaciones sistémicas y el 28.6% de los pacientes presentó complicaciones locales. El 47,6% de los pacientes con pancreatitis aguda leve tuvieron una estancia de 1 a 15 días, con un promedio de 14 días de hospitalización y por último el 85,7% de los pacientes hospitalizados egresan con alta médica a su domicilio.
- Abel Salvador Arroyo-Sánchez et al, en el artículo “Pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios: revisión y evolución de 36 casos. Hospital Víctor Lazarte E. – Trujillo, Perú”, dan a conocer que Las características clínicas y terapéuticas así como las epidemiológicas y la evolución de los pacientes con PA mostraron semejanza con los reportes nacionales e internacionales.

- ANTECEDENTES INTERNACIONALES

- Porto Varela, Mauro et al, en su artículo “caracterización epidemiológica, clínica y quirúrgica de pacientes con pancreatitis aguda”, presenta un predominio de pacientes adultos jóvenes con diagnóstico de pancreatitis aguda leve de etiología litiásica operados en su mayoría durante la hospitalización con resultados satisfactorios. Los cuadros graves fueron de índole quirúrgica con elevados índices de morbimortalidad.

- Jorge Eliécer Sará Ochoa en su artículo “Características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda en cuidados intensivos: reporte de 43 casos” reporta que 21 eran del género femenino y 22 pertenecían al género masculino, la edad promedio fue de 67,7 años, 21 de estos presentaban patología biliar asociada (48,8%). La incidencia que mostraron los ingresos a la UCI fue del 0,79%, la mortalidad que se detalla fue de 18,6%. Determina además que existe una conexión del uso de inotrópicos (87,5 vs. 37,1%,  $p = 0,016$ ), los niveles altos de BUN y creatinina al momento de egresar con la mortalidad (48 vs. 15 y 2,75 vs. 0,7,  $p = 0,000$  y  $0,000$ ). Todos los pacientes que llegaron al deceso requirieron ventilación mecánica. Además, se evidenció una fuerte asociación de los niveles de transaminasas hepáticas y bilirrubinas cuya demostración de la afección biliar fue realizada por la ecografía y TAC abdominal.
- Ayala Balseca, Vanessa Elizabeth y Mora Guzmán, Ana Gabriela en su tesis “Diferencias clínico-demográficas entre la pancreatitis aguda leve y severa en una cohorte histórica del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Ecuador, durante el año 2008-2013” mencionan que La PA severa se presenta más en el género masculino, asociado a comorbilidades, principalmente DMT2, se evidenció derrame pleural en el 60% de los casos. El IMC se situó en 26.2, los valores de amilasa y lipasa fueron similares en pancreatitis aguda leve como en la severa, un 77-73% de pacientes presentaron complicaciones siendo la necrosis pancreática la principal representante con un 37.03%. De estas complicaciones un 33% requirieron intervención quirúrgica. Con una media de días de hospitalización de 26.8. La PA leve se evidencia en el género femenino, en el grupo de edad de 15-24 años, asociado en menor porcentaje a comorbilidades, principalmente DMT2, el IMC se situó en 25; se evidenció derrame pleural en un 14.2% los valores de amilasa y lipasa fueron similares que en la PAS. Con una media de 9 días de hospitalización.
- J.A. González-González et al en su artículo “Características clínicas de la pancreatitis aguda en México” detallan que de los 605 pacientes incluidos, la media de edad fue de 40 años. El 64% cursaba con sobrepeso y/o obesidad demostrado por el IMC. El factor etiológico fue biliar en 66,6%, el alcohol ingerido en 15,9%, los niveles elevados de triglicéridos en 7,8%, CPRE en 2,1% y la etiología que no se pudo determinar en 7,2%. Surgieron sospechas de infección en páncreas en 70 pacientes, a los que se les

realizo punción por TAC y a 32 se les confirmo el diagnóstico, presentando a *Staphylococcus spp* como el más común. La mortalidad total fue del 5% (en pacientes menores de 30 años con 2,6% y en pacientes mayores de 70 años con 10%). El alcohol produjo con mayor frecuencia: necrosis, infección en páncreas y muerte.

- Martín Alonso Gómez Zuleta et al, en su artículo “Factores de riesgo asociados a pancreatitis e hiperamilasemia postcolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)” detallan que la PA post-CPRE es una complicación muy frecuente y aún más, la elevación de la amilasa sérica aun así asintomática, aunque esta no cursa con implicaciones para el paciente en la práctica clínica si la tiene ya que después de realizada la CPRE, si nuestro paciente no experimenta dolor abdominal no debería solicitarse amilasa puesto que hasta en un 60% se encontrara elevada generando confusión.
- Guillermo Bravo Mateos, en su artículo “Perfil epidemiológico de la pancreatitis aguda en el Hospital General Villa periodo 2008-2009”, refiere que la mayoría de pacientes era de sexo femenino (68.8%), la etiología con mayor incidencia fue la de la enfermedad biliar seguida por el alcoholismo.
- María Angélica Arias Alarcón et al, en su artículo “Caracterización epidemiológica y clínica de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda grave en Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Temuco” presentan que destacaba como factor etiológico a la litiasis biliar. Pese al manejo adecuado en UCI y los avances en las técnicas de diagnóstico–terapéuticas, la PA grave representa el 20% del total, centrándose en este grupo el casi el 90% de los pacientes que fallecieron. Se realizó la revisión retrospectiva de las historias clínicas don el 100% fueron pacientes mayores de 15 años internados en la UCI con diagnóstico de PA grave entre los años 2000-2007. El promedio de edad fue de 57,7 años; 57,3% eran hombres; 66,1% vivían en áreas urbanas. En el momento de ingreso a la Emergencia, el 97,1% refirió como síntoma dolor en hemiabdomen superior y el 22,1% de ellos con refirió que se irradiaba a la región dorsal; 83,8% curso con vomito y/o náuseas; 20,6% además mostro un compromiso en la parte hemodinámica. Observaron también una mediana de amilasa sérica de 1401,5 U/L. Las complicaciones que se detallaron con mayor



frecuencia fueron de causa infecciosa, falla renal y también shock. Los días de hospitalización en UCI tuvieron en promedio 16 días. Además, la cifra de pacientes que fallecieron fue de 61,7%, en gran parte fue por las complicaciones antes descritas. Cabe mencionar que los pacientes en los que se observó FOM durante su hospitalización en UCI, mostraron una mortalidad precoz con respecto a quienes no la presentaron.

- Dong Wang et al, realizaron un estudio retrospectivo en el Hospital de Zhongshan considerando el periodo de enero a octubre en los años 2011 al 2013 presentando el artículo “Red cell distribution width predicts deaths in patients with acute pancreatitis”, en donde se evalúa la habilidad predictiva del RDW para riesgo de mortalidad en pacientes con dicha patología, es así que concluyen que es un buen indicador de riesgo alto de mortalidad y debería ser usado por ser conveniente, económico y presentar alta sensibilidad.
- Otro estudio, “Correlation between Ranson score and red cell distribution width in acute pancreatitis” realizado por Murat Özgür Kılıç et al, del departamento de cirugía general del hospital de Ankara – Turquía, entre enero del 2012 y diciembre del 2014, en donde se incluyeron 202 pacientes con el diagnóstico de PA, clasificados en dos grupos PA-leve y PA severa basándose en la presencia de falla orgánica por más de 48 horas y/o complicaciones locales, nos menciona que no existe método ideal que por sí mismo evalúe la severidad de la PA, pero que los niveles de RDW en el periodo inicial pueden ser un factor predictor temprano de severidad en PA.
- En China Yuanyuan Li et al, en un estudio retrospectivo realizado en la escuela de medicina de la universidad de Zhejiang situada en Hangzhou, denominado “Comparison of the prognostic values of inflammation markers in patients with acute pancreatitis”, del cual se estudiaron 359 pacientes recluidos en el servicio de emergencia, concluyen que el RDW es un marcador confiable para excluir el riesgo de muerte debido a su alta probabilidad negativa.

## 2.2 Bases Teóricas

La PA es un proceso agudo que incentiva la inflamación del páncreas sufriendo evoluciones variadas a nivel local y a veces presentar repercusión a nivel general de gravedad variada<sup>8</sup> se caracteriza por la presencia de necrosis dada por autodigestión ante las vías de activación de sus profermentos, en los que se describe atrapamiento y descarrilamiento de enzimas. La mayoría de los casos son PA leves en 80-90% y están caracterizados por edema pancreático el cual cursa con poca repercusión sistémica, aunque un grupo pequeño del 10 al 20% cursa con mayor complejidad, generando necrosis de la glándula y sus importantes complicaciones las que ensombrecen el pronóstico<sup>10</sup>. La evolución clínica abarca cuadros en donde la evolución es benigna y el tratamiento prácticamente es médico, hasta las enfermedades que se catalogan como muy graves y por ende sus complicaciones son importantes, algunas incluso llegando a requerir manejo quirúrgico. Es así que desde el aspecto anatomopatológico y el macroscópico se pueden describir 2 formas de PA: una, la primera que presenta características de edema y un curso clínico en general favorable y otra, la segunda denominada la forma necrohemorrágica que generalmente cursa con complicaciones y su evolución es también más grave<sup>9</sup>. La gran diferencia entre los tipos de PA tanto la aguda como la crónica, es que la función propia de la glándula se restablecerá tanto que en la crónica permanecerá una lesión residual<sup>11</sup>.

### ASPECTOS BIOQUIMICOS Y FISIOLÓGICOS DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA

Consideración general: la glándula pancreática secreta 1500 a 3000 mL de líquido iso-osmótico alcalino con un pH > 8.0 por día, aproximadamente en él se vierten casi 20 enzimas y cimógenos. Esta secreción brindará la actividad enzimática necesaria para el desarrollo normal de la digestión en nuestro tubo gastrointestinal<sup>11</sup>.

Jugo pancreático (composición): el jugo pancreático consta de sodio, cloruro potasio, calcio, fósforo, zinc, y también sulfato, el ion con mayor importancia fisiológica es el bicarbonato. La producción de este último es de 120 a 300 mmol diarios el cual neutraliza los efectos del ácido

gástrico y así se produce un pH más apropiado para que las enzimas pancreáticas puedan ejercer su actividad. Es función del páncreas también secretar enzimas proteolíticas, amilolíticas y lipolíticas.

Regulación de la Secreción Pancreática: La secreción del páncreas está sujeta a un doble control el cual está dado por la vía neuronal y la vía hormonal. La regulación neuronal empieza en el encéfalo, se da a través del nervio vago, y no puede excluirse la participación psíquica en esta. El más importante y más complejo es el control hormonal. Este mediado por la secretina y la colecistocinina (CCK). Acompañados también de la gastrina, el glucagón entérico y el péptido intestinal vasoactivo, pero con menor rango de participación. Dicho doble control se encuentra sometido a complicadas interrelaciones. Este considerado que va actuar en tres niveles distintos: el cefálico, el gástrico y el intestinal<sup>2</sup>. A nivel cefálico, el poder ver, oler y masticar los alimentos crea un estímulo que, por medio del vago, va provocar que se libere gastrina en el estómago. En el nivel gástrico, cuando se presenta la distensión estomacal, la cual se produce por la llegada de los alimentos, estimulara directamente y a través del vago que se libere nuevamente gastrina, la cual actúa sobre las células parietales del antro gástrico por vía sanguínea y produce una abundante secreción ácida y provoca a su vez en el páncreas una moderada secreción rica en enzimas, pero disminuida en agua y bicarbonato. En lo que respecta al nivel intestinal una vez que el alimento con su contenido ácido ( $\text{pH} < 4,5$ ) llega al duodeno se libera secretina endógena, la cual está presente en la mucosa duodenal, y que estimula abundante cantidad de secreción pancreática. Cuando llega a la luz duodenal, el bicarbonato neutraliza al ácido clorhídrico que se encuentra presente, es así que mediante este proceso se consigue elevar el pH entre 7 y 9, valor óptimo para que las enzimas pueden desempeñar su función. Al mismo tiempo, la secreción gástrica y el flujo biliar son frenados por la secretina. El alimento presente en el duodeno va producir que se libere CCK al torrente circulatorio que por un lado estimulara la secreción pancreática y por otro causara que la vesícula biliar se contraiga. Es así que se produce que las sales biliares lleguen al duodeno, las mismas que emulsionaran a las grasas sentando en ellas una situación óptima para la posterior actuación sin problemas de la lipasa y la fosfolipasa<sup>2</sup>.

## INCIDENCIA Y MORTALIDAD

La incidencia de esta patología se incrementa cuando lo hace la edad y su proporción de afectación a hombres y mujeres es aproximadamente 1:0,6<sup>12</sup>. Es claro que dependerá del país y sus etiologías. En USA la PA está asociada en su mayoría al consumo de alcohol; en Inglaterra en cambio la litiasis biliar predomina<sup>11</sup>. La cifra estimada en USA es de unos 250.000 casos por año, en el viejo continente unos 70.000 casos y en España unos 15.000<sup>10-13</sup>. El número de muertes es casi nulo en los pacientes que presenta PA leve, en los que cursan con PA necrotizante es del 25-50%<sup>10</sup>. En los ataques iniciales la mortalidad asociada es 1,6 veces mayor que en los casos de recurrencias y es aún más elevada cuando cursa con litiasis biliar y causas idiopáticas<sup>12</sup>.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La morfología de la PA esta da dentro de un espectro de severidad, pero no brinda las posibles causas de la enfermedad<sup>12</sup>. Dentro del tipo de lesión que se encuentra normalmente tenemos el edema en primer lugar, la hemorragia en segundo y la necrosis<sup>8</sup>.

La PA de tipo edematosa generalmente se presenta al inicio y se limita a la cabeza del páncreas<sup>8</sup>, presenta una inflamación intersticial de tipo difusa, además de congestión a nivel vascular, se observa también una infiltración leucocitaria, edema propiamente dicho y algunos focos de necrosis grasa y además se logra restituir totalmente luego del proceso. Podemos observar también afectación extra-pancreática cuando se aprecian fenómenos inflamatorios y colecciones líquidas en las estructuras adyacentes<sup>13</sup>. La PA necrohemorrágica, presenta una glándula con zonas nodulares que se sitúan en los espacios interlobulares (citoesteatonecrosis). Si la hemorragia es intensa, nuestra glándula formará un gran hematoma que contendrá infiltraciones hemáticas subcapsulares y también en el retroperitoneo, la raíz del mesenterio y el mesocolon<sup>8</sup>. En cuanto a la necrosis puede ser estratificada según la severidad en tres niveles: una extensión inferior al 30%, una extensión entre 30-50% y cuando la extensión es más del 50%. Esta puede ser focal o difusa y estar acompañada de hemorragia en el

páncreas<sup>13</sup> . Cabe resaltar que dichas formas tienen evolución patológica mas no cronológica, dado que puede presentarse y evolucionar rápidamente hasta PA necrótica-hemorrágica, y ser rápidamente mortal<sup>8</sup> .

## FISIOPATOLOGIA

Su fisiopatología es compleja. Se han descrito más de 50 factores etiológicos diferentes (observando con mayor frecuencia a la litiasis biliar y la ingesta de alcohol) quienes en base a mecanismos desconocidos en gran parte dan lugar a la patología. Las teorías hoy en día son variadas y por lo tanto no aceptadas con unanimidad. Es aceptado que las lesiones histológicas propias de la PA, al menos en el tipo necro-hemorrágico, resultan de la activación consecutiva que toma forma de cascada, de sus propias enzimas digestivas<sup>14</sup> . Es así que se postula la teoría de la Autodigestión.

Teoría de la Autodigestión. Se activan las enzimas pancreáticas constituyendo el paso central en la patogenia de la PA. Las enzimas proteolíticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) se activan en la glándula en lugar de su activación en el intestino. Es así que se consideran diversos factores (endotoxinas y exotoxinas, isquemia, infecciones virales, anoxia y traumatismos directos) quienes van a activar estas proenzimas. Dichas enzimas proteolíticas ya activadas, principalmente la tripsina, no sólo van a digerir los tejidos propios de la glándula y alrededor de ella, sino que su acción también activaría a la fosfolipasa y elastasa quienes producirían proteólisis, hemorragia intersticial, edema, digestión de las membranas celulares, así como daño vascular, necrosis grasa y necrosis de coagulación<sup>11-12</sup> . La vía por la cual se desencadena es la conversión del tripsinógeno a tripsina, quien cumple con ser la explicación principal para que se activen las enzimas restantes. Se consideraba hasta hace poco: primero que la bilis activaba a la tripsina; segundo el jugo pancreático sufría una difusión retrógrada en el parénquima y también se daba una autoactivación de la tripsina, y por último la enterocinasa duodenal también activaría a la tripsina. Dentro de los últimos años se ha implicado un mecanismo intracelular, el cual es mediado por los lisosomas, y que se podría generalizar para todos los factores etiológicos. La teoría en mención considera una activación

patológica de las enzimas pancreáticas digestivas, dentro de la misma célula acinar, por el efecto que producirían las enzimas lisosomales<sup>14</sup>.

## CLASIFICACION

Existen varias clasificaciones de PA, actualmente se utilizan dos: la clasificación de Petrov y la que fue corregida en el consenso de Atlanta en el año 2013<sup>15</sup>

Según Petrov et al<sup>16</sup> La clasificación de PA debe darse en base a datos reales del paciente estimados como falla orgánica: cardiovascular, renal y respiratorio, que tengan carácter persistente o transitorio y cursen con necrosis: infectada o estéril.

Pancreatitis aguda leve (PAL): cursa sin falla orgánica y sin necrosis.

Pancreatitis aguda moderada (PAM): es la que se presenta sin distinción del tipo de necrosis pancreática estéril y/o falla orgánica transitoria.

Pancreatitis aguda grave (PAG): esta presenta necrosis infectada o falla orgánica que persiste.

Persistente aguda critica (PAC) Presencia de necrosis peripancreatica infectada y falla orgánica persistente.

En cuanto al criterio de falla orgánica, esta se considera transitoria si es que se resuelve en un periodo corto frente a la aplicación de medidas de soporte adecuadas; en cambio será transitoria cuando no se resuelva en un periodo corto frente a la aplicación de las medidas de soporte.

La falla orgánica a su vez está definida por:

a.- Hipotensión: la presión arterial sistólica se encuentra por debajo de 90 mmHg, disminución de 40 mmHg del basal en la presión arterial media, con signos de hipoperfusión tisular: lactato menor de 3 mmol/ litro, Saturación de O<sub>2</sub> venosa central menor de 70%.

b.- Fallo respiratorio: la PaO<sub>2</sub> menor de 60 mmHg sin la presencia de oxigeno suplementario, Índice de Kirby PaO<sub>2</sub>/ Fio<sub>2</sub> < 300,

c.- Falla renal aguda: que se define ante el aumento de creatinina mayor a 2 mg del basal o AKI-2 RIFLE 1. Flujo urinario bajo (oliguria) menor a 0.5 ml/kg/hora.

Según el consenso de Atlanta en el año 2012<sup>17</sup> se clasifica la pancreatitis tomando en cuenta la presencia de complicaciones locales, sistémicas y la falla de órganos.

PA leve:

No hay falla de órganos

No hay complicaciones sistémicas o locales

PA moderadamente severa:

Presenta falla de órganos que se resuelven en menos de 48 horas

Presenta complicaciones locales o sistémicas.

PA severa:

Presenta falla de órganos persistentes

Falla de un órgano

Falla multiorgánica

Se propone que la PA potencialmente grave sería la que presente fallo renal, fallo respiratorio o hipotensión; o también signos de alarma. Los signos de alarma clínicos están dados por: la edad, la obesidad, alteraciones del estado de conciencia el derrame pleural o datos de irritación peritoneal. Los signos de alarma analíticos comprenden un PCR mayor de 150 mg/l o su elevación progresiva en las primeras 48 horas, un hematocrito mayor de 44%, y la procalcitonina mayor a 0.5 mg/dl (dentro de las primeras 24 horas). Los signos de alarma radiológicos se establecen por un derrame pleural, la presencia de líquido libre intraperitoneal y un APACHE II con puntaje mayor a 8, APACHE 0 mayor a 6 o un Glasgow mayor a 3.

## ETIOLOGIA

Como se mencionó existen múltiples factores que causan la PA, empero no están definidos con exactitud los mecanismos de acción para que desencadene la inflamación pancreática<sup>11</sup>.

1.- Litiasis biliar

2.- Alcoholismo

3.- Miscelánea

4.- Idiopática

## CONDICIONES ASOCIADAS CON LA PANCREATITIS AGUDA

Cálculos de la vesícula biliar: casi un 80% de los pacientes con PA cursan con esta afección. La frecuencia descrita de PA con la litiasis vesicular es paralela a la frecuencia que presenta la colelitiasis, es decir los datos en mayor proporción se observan entre los 50 y los 70 años de edad y esta afecta mayormente a las mujeres en una proporción 2:1<sup>8</sup>. Existe también un riesgo de ataques repetitivos de pancreatitis el cual es de aproximadamente un 50% en caso de litiasis residual. La colecistectomía, previa o póstuma a la instalación del episodio de PA, elimina el riesgo aumentado de que se presenten primeros episodios o sean recurrentes<sup>13</sup>. La mortalidad que PA presenta cuando se asocia con litiasis vesicular es casi del 12% durante el primer episodio y este porcentaje presenta tendencia a disminuir en los episodios que le siguen.

Abuso de alcohol: casi un 66% de episodios en su primera aparición entran dentro de esta categoría. Está claro que los hombres son afectados con mayor frecuencia con una proporción de 3:1. Gran parte de estos pacientes desarrollan lesiones funcionales y estructurales que tienden a ser irreversibles en la glándula pancreática, evolucionando hacia una pancreatitis crónica, dicha condición no excluye que ellos puedan presentar durante los ataques iniciales, todas las complicaciones de la PA. Los datos de mortalidad son menores que los que presenta cuando se asocia a colelitiasis o en la pancreatitis idiopática, en parte debido que estos pacientes cursan con edades menores en su mayoría de 30 a 45 años de edad<sup>12</sup>.



Pancreatitis idiopática: con porcentajes entre un 8-25% de los pacientes con PA no es posible la identificación de las condiciones conocidas. Sus datos son similares a los que presenta la pancreatitis en asociación a litiasis vesicular.

Medicaciones: en lo que respecta a los fármacos, sobre todo los antimetabólicos y los que derivan de las sulfonamidas, ocasionalmente pueden provocar una PA. La causa inmediata cuando se asocia a sulfonamidas puede ser una vasculitis alérgica coexistente y la pancreatitis que se observa cuando se da un tratamiento con estrógenos puede ser por la hiperlipidemia que induce la hormona. Sucede que los otros fármacos que pueden ser potencialmente causales se presentaron en muy pocos casos existiendo ausencia de pruebas que puedan llevarnos a incluirlos dentro de los factores etiológicos en la pancreatitis<sup>12</sup>.

Intervenciones quirúrgicas: su mayor asociación es con cirugías del páncreas o en su vecindad. La frecuencia que se observa de una pancreatitis posterior a la gastrectomía y la operación de la vía biliar oscila entre el 0,2-0,8%. Se han descritos situaciones en las que aparece después de un bypass cardiopulmonar hasta en 8%. Si existiera una insuficiencia renal preoperatoria aumentaría nuestro riesgo, la hipotensión prequirúrgica y también hay relación con el calcio intravenoso administrado. La pancreatitis postquirúrgica está asociada con elevadas tasas de mortalidad (25-50%).

Hiperlipidemia: el mecanismo por el cual los niveles circulantes de triglicéridos desencadenan ataques de pancreatitis es desconocido, pero toma forma la posibilidad de que la lipólisis local con liberación de ácidos grasos libres citotóxicos la produzca. Se observan dos rasgos de pancreatitis asociada con hiperlipidemia que tienen importancia clínica: en primer lugar, cuando se dan los ataques no se presentan grandes aumentos de los niveles de amilasa sérica, en segundo lugar, las recurrencias se pueden prevenir manteniendo en niveles normales los triglicéridos.

Colangio Pancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE): después de esta se dan elevaciones transitorias de los niveles de amilasa y lipasa sérica y de una pancreatitis en el 1-5%. Las causas que podrían provocarla: lesión y edema de la papila de Váter y también la inyección retrógrada de material de contraste en el conducto pancreático. A mayor duración del procedimiento, se incrementa el riesgo de aparición de pancreatitis.

Traumatismos: la causa que se observa con mayor presentación en niños y adolescentes son los traumatismos físicos del páncreas. Cuando estos son penetrantes el pronóstico estará dado por la severidad que presenten los órganos y los vasos sanguíneos. Cuando no son penetrantes se pueden asociar con ruptura de los conductos pancreáticos y contusión de la glándula, resultando la formación de pseudoquistes o fístulas.

Hipercalcemia: en los pacientes que presentan hiperparatiroidismo la frecuencia se estima en 1,5-19%. La pancreatitis se da como aguda en un tercio de los casos y crónica en los dos tercios restantes.

Embarazo: se presentan en su mayoría en el tercer trimestre y puerperio.

Úlcera Péptica: cuando una úlcera péptica penetra en la cara posterior del bulbo duodenal provoca en el páncreas lesiones locales que cursan con dolor e hiperamilasemia, pero felizmente dichas lesiones por lo general no tienen una mala evolución.

Páncreas Divisum: situación dada por que no se da la fusión entre los conductos pancreáticos ventral y dorsal en el desarrollo embriológico.

Trasplante de órganos: cuando se realiza un trasplante de riñón, hígado o corazón se presenta una PA en un 2-9%. Casi un 50% de estos se van a producir después de más de 6 meses.

Insuficiencia Renal Terminal: cuando se les realiza diálisis peritoneal desarrollan PA aproximadamente en 0,03 por pacientes-año y esta decrece a 0,01 por pacientes-año cuando el procedimiento es hemodiálisis. La mortalidad puede llegar hasta el 21%.

Mordedura de escorpión: en la India Occidental se asocia con el desarrollo de una PA en 50%. Su mecanismo de acción está dado por el aumento de la liberación de acetilcolina en las neuronas colinérgicas posganglionares, de lo cual se destaca su tratamiento con anticolinérgicos podría brindar beneficios.

Causas diversas.

1) Disminución de irrigación sanguínea.

- 2) Enfermedades virales.
- 3) Obstrucción del conducto pancreático por parásitos.
- 4) Síndrome de Reye.
- 5) Hepatitis viral fulminante.
- 6) Hígado graso agudo del embarazo.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Como síntoma principal tenemos al dolor abdominal quien está presente en más del 90% de los enfermos<sup>9</sup>. Su presencia se da desde el inicio, a veces de forma brusca o con intensidad que aumenta, en general se relaciona con una ingesta previa de comida o alcohol<sup>2</sup>. Es un dolor que se torna constante, sordo, se localiza en epigastrio y/o en la región periumbilical, su irradiación es en faja hacia ambos hipocondrios, a veces puede irradiarse hacia la espalda, el tórax y el hemiabdomen inferior. Dicho dolor incrementa en decúbito supino y tiende a aliviarse cuando recoge las rodillas y flexiona el tronco<sup>11</sup>. Muchas veces el dolor está acompañado de náuseas y vómitos en un 54-92%, estos pueden ser alimentarios o biliosos pudiendo ser causa de deshidratación por la intensidad y resistencia, rara vez se presentan hemáticos y cuando estos aparecen deben ser considerados como un signo de gravedad y mal pronóstico<sup>2-13</sup>.

En el examen físico encontraremos al paciente angustiado y ansioso, con febrículas, taquicardia, taquipnea con respiración superficial, hipotensión, y a veces agitación psicomotriz. La ictericia no se observa con mucha frecuencia y si se hiciera es debido a edema en la cabeza del páncreas que está comprimiendo el colédoco intrapancreático<sup>9-11</sup>. Observa en 30-40% shock circulatorio. Los factores que pueden contribuir a la inestabilidad circulatoria incluyen la hipovolemia que es causada por la exudación de plasma en el espacio retroperitoneal, la acumulación de líquido en un intestino atónico, los vómitos y la hemorragia. Ante la exploración del abdomen encontramos distensión y dolor, frecuentemente estará

blando y a veces palparemos signos peritoneales o un ocupamiento epigástrico<sup>9</sup>. El dolor que se localiza en epigastrio es intenso a la palpación profunda; los signos de irritación peritoneal como tensión de pared abdominal y dolor cuando se realiza la descompresión brusca están ausentes en el momento de la presentación, hallazgos que van de la mano con su localización retroperitoneal. Si encontramos un íleo paralítico completo nos dice que la afección se extendió hasta el mesenterio del intestino delgado y del colon o puede ser también por que se esté desarrollando una peritonitis química secundaria a una ascitis pancreática<sup>12</sup>.

Cuando tenemos la forma necrótica detalla una ocupación del retroperitoneo por líquido hemorrágico y también de los canales parietocólicos, esto a su vez da lugar a la formación de manchas cutáneas violáceas o hematomas en flancos – el signo de Grey Turner - o si el drenaje se da hacia el compartimiento anterior en el epiplón menor aparecen manchas violáceas peri-umbilicales - signo de Cullen<sup>13</sup>. El dolor a la palpación del ángulo costo lumbar posterior izquierdo da el signo de Mayo-Robson<sup>9</sup>. A nivel pulmonar puede observarse derrame pleural izquierdo, e hipoventilación en bases<sup>9</sup>.

## DIAGNOSTICO

a) Presentación clínica: en el interrogatorio debemos investigar sobre los factores desencadenantes como comidas copiosas o la ingesta de alcohol y también la administración de drogas. Es necesario también los antecedentes familiares que predispongan a la PA<sup>18</sup>.

b) Datos de laboratorio: se establece el diagnóstico cuando la amilasa sérica aumenta en valores que triplican las cifras normales en exclusión de perforación o infarto intestinal o una enfermedad evidente de las glándulas salivales. Después de las 48 a 72 horas, aun cuando siguen presentes los signos de pancreatitis, vuelven a ser normales las cifras de amilasa sérica. No se establece una correlación entre el grado en que aumenta la amilasa sérica y la gravedad de la pancreatitis<sup>11</sup>. La amilasa sérica es muy inespecífica, ya que también se encuentra elevada en ausencia de pancreatitis<sup>18</sup>.

La valoración de la lipasa sérica es más útil que la amilasa sérica. La lipasa sérica presenta la ventaja de esta no se eleva y da falsos positivos como la amilasa. No obstante, la lipasa acompaña a la amilasa en la patología biliar aguda y brinda falsos positivos, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y apendicitis aguda<sup>18</sup>. La vida media de la amilasa es tan sólo de 48 horas y de la lipasa es de 5 a 8 días. El nivel sérico de la amilasa o lipasa no se presenta relación con la severidad por esto y por su tiempo de vida media no se debería estar midiendo seguidamente el nivel de las enzimas séricas<sup>19</sup>.

Frecuentemente observamos leucocitosis, cuando son casos graves se puede presentar hemoconcentración debido a que el plasma se pierde en el espacio retroperitoneal y en la cavidad peritoneal. Se acompaña también de hiperglucemia por factores múltiples. La hipocalcemia se observa en casi el 25%, no conociéndose aun su patogenia. La hiperbilirrubinemia (bilirrubina sérica > 68 mmol/L [ $> 4.0$  mg/dL]) en 10%. La fosfatasa alcalina y el aspartato aminotransferasa (AST) aumentan también de forma transitoria y se da paralelamente a los valores de bilirrubina sérica. La albúmina sérica disminuye hasta  $\leq 30$  g/L ( $\leq 3.0$  g/dL) en el 10% de los casos y está asociada a pancreatitis más grave con aumento de la mortalidad. Un 25% de los pacientes presentan hipoxemia ( $PO_2 \leq 60$  mm Hg)<sup>11</sup>. Los niveles séricos de proteína C - reactiva que se presentan mayores a 120 mg/L y de deshidrogenasa láctica (LDH) mayores a 270 U/L obtenidos durante los primeros tres o cuatro días de la enfermedad permiten predecir una progresión hacia pancreatitis severa y necrotizante con una certeza de aproximadamente un 85%<sup>12</sup>. El nivel dosado de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) es elevado en pacientes con mayor riesgo de mortalidad<sup>20</sup>. Así también el electrocardiograma en ocasiones es anormal con alteraciones del segmento ST y de la onda T semejantes a las de la isquemia miocárdica<sup>11</sup>.

c) Estudios por imágenes: la ecografía y la tomografía computarizada, juegan un papel importante en el manejo de la PA. Ayudan a determinar la existencia de enfermedad pancreática, detectan complicaciones locales y compromiso de estructuras adyacentes así como la demostración de trastornos asociados, sobre todo colelitiasis y coledocolitiasis<sup>12</sup>.

Ecografía abdominal: lograr visualizar el páncreas no es fácil <sup>9</sup>. Pero cuando se logra puede ayudar en la confirmación del diagnóstico. Así pues se puede detectar el edema, su utilidad verdadera está en que nos permite evaluar y diagnosticar la patología biliar que pueda estar asociada y también como seguimiento de algunas complicaciones.

La TAC abdominal no se indica en primera instancia, pero puede realizarse en los casos en que nuestros criterios diagnósticos no sean claros también nos ayuda a evaluar la severidad de las complicaciones locales <sup>12</sup>.

## EVALUACION DE LA GRAVEDAD

Toda atención debe merecer la evaluación de gravedad de PA. Llegar a establecerla no solo es trascendente desde el punto de vista pronóstico sino también terapéutico <sup>13</sup>. La utilización de escalas pronósticas tiene gran utilidad. Cada una brinda puntuaciones que permiten predecir si nos encontramos frente a una PA leve o severa. Si nos encontramos frente a imágenes de necrosis obtenidas mediante TAC estas están aumentando el riesgo de presentación de complicaciones locales o sistémicas, aun con mayor seguridad si es que se evidencia el compromiso de la glándula en más del 50%. En casos graves, la radiografía simple de tórax puede mostrar derrame pleural izquierdo.

En consideración al examen físico, este facilitara la detección de manifestaciones que indique gravedad, como procesos hemorrágicos intra-abdominales manifestados por equimosis en flancos o periumbilical (Signo de Grey Turner y de Cullen). El IMC que excede el parámetro de 25 está vinculada con un riesgo mayor de complicaciones.

En la revisión de la clasificación de PA de Atlanta-2012, se menciona que el score de Marshall modificado para falla de órganos tiene el mérito de ser simple, de aplicación universal y la habilidad de estratificar la severidad de la enfermedad fácilmente y con objetividad <sup>21</sup>; asimismo se considera el score BISAP con buen performance y se recomienda su utilización en nuestro medio por los resultados obtenidos <sup>22</sup>.

## COMPLICACIONES

Pueden ser clasificadas en sistémicas y locales, y también a su vez en precoces y tardías. En general cuando se dan complicaciones sistémicas estas suelen ser precoces y cuando se presentan complicaciones locales son tardías<sup>13</sup>. Cabe mencionar que la PA leve generalmente no cursa con complicaciones<sup>16</sup>, empero la PAG si lo hace y tiene dos procesos evolutivos<sup>23</sup>: el primero se presenta como compromiso sistémico, cuando se da el proceso a nivel de la glándula se activan la síntesis y la liberación de sustancias proinflamatorias (citoquinas, prostaglandinas, leucotrienos, etc.) las cuales son las responsables del cuadro séptico no infeccioso (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, SIRS). En este período se dan fallas orgánicas aun sin la existencia un foco infeccioso. Cuando estos mecanismos no se pueden controlar aun en la UCI, éste puede llegar a la muerte en los primeros días antes de que se pueda constatar una necrosis pancreática mediante la TAC, denominándose cuadro fulminante. En segundo lugar, si el paciente sobrevive a la etapa antes mencionada, como ocurre generalmente, evolucionara al segundo período llamado complicaciones locales, es decir lesiones dentro y fuera del páncreas. En este período nos referimos a la necrosis pancreática.

## EVOLUCION, OPORTUNIDAD DIAGNOSTICA E INDICACION QUIRURGICA

### TRATAMIENTO

Aun no disponemos de un tratamiento específico que sea capaz de detener el proceso de autodigestión<sup>12</sup>. En la mayoría de los pacientes (85-90%), la PA se resuelve espontáneamente, por lo general después de 3-7 días una vez iniciado el tratamiento<sup>11</sup>. El tratamiento es en esencia médico y expectante en la PA leve. La conducta quirúrgica está reservada para las complicaciones tardías o para intentar cambiar el curso de la enfermedad en la PAG<sup>9</sup>. El tratamiento médico tiene como objetivo disminuir la secreción pancreática<sup>11-12</sup>.

Tratamiento de la inflamación pancreática: supresión de la ingesta oral<sup>18-23-24</sup>: retirando los líquidos y sólidos, para que no se estimule la glándula. Cuando ya no se evidencia clínicamente las causas de inflamación aguda (dolor, distensión, íleo, disfunciones orgánicas)

y ante la confirmación de que no existen complicaciones locales, la reanudación progresiva de ingesta oral podrá ser reanudada. Así en la PA grave, cuando el paciente ya fue estabilizado (desde la parte hemodinámica y respiratoria) o existen lesiones locales, se debe indicar una nutrición parenteral total (NPT) debido al íleo paralítico. Una vez que se haya recuperado el tránsito intestinal, recién indicar la nutrición enteral total (NET), esta forma de alimentación debe ser continuada hasta observar la evolución de las lesiones locales (regresión espontánea o complicación local).

Aspiración nasogástrica: está indicada ante los vómitos, náuseas severas y el desarrollo de íleo paralítico completo <sup>12</sup> .

Reposición del volumen: es importante lograr la mantención del volumen intravascular y la presión capilar, para lo cual requerimos una vía central, evitando así complicaciones asociadas como insuficiencia renal.

Analgesia: aspecto muy esencial en el tratamiento dentro de las primeras 48 horas, período en que el dolor se muestra más intenso

Profilaxis antibiótica: si bien no se prescriben en la PAL, pueden indicarse en los casos de lesión local significativa (demostrada con TC). En los casos que tengamos ausencia de necrosis, se puede indicar tempranamente antibióticoterapia como medida de prevención en colangitis de etiología biliar asociados con un colédoco dilatado en la ecografía <sup>13-18-23-24</sup> .

Manejo de las complicaciones sistémicas: los pacientes que cursan con insuficiencia respiratoria generalmente requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Siempre que tengamos un diagnóstico y tratamiento de sostén apropiado, el pronóstico es favorable.

El tratamiento frente a la insuficiencia renal va ser el mismo que el de la necrosis tubular aguda, restringiendo el ingreso de líquido y electrolitos; el nitrógeno se administrará como aminoácidos esenciales por vía endovenosa corrigiendo la hiperpotasemia y acidosis metabólica.

Otras medidas de sostén incluyen las siguientes correcciones <sup>12-13</sup> :



Hiperglucemia: insulina, subcutánea.

Hipocalcemia: gluconato de Ca.

Hipoalbuminemia: no se corrige, por su componente dilucional.

Hipomagnesemia: corrección y observación (atención en alcohólicos desnutridos).

Hiponatremia: se da con frecuencia porque se forma ascitis y edemas, tiene causa dilucional. Se corrige en pérdidas a nivel digestivo.

Tratamiento de las complicaciones locales:

Colección líquida aguda y Pseudoquiste pancreático agudo: se indica el tratamiento conservador y la vigilancia explícita con el fin de observar signos de infección bacteriana, sangrado y/o aumento de volumen. Si se presenta alguna de estas se indica la punción para aspiración con aguja fina (PAAF) guiada mediante ecografía o TC, o la conducta quirúrgica estará dada por el drenaje externo o el interno al estómago o al yeyuno por medio de la Y de Roux<sup>9-11-12</sup>.

Absceso pancreático: los resultados ante las conductas de drenaje de las colecciones son inferiores a los que se logran con la cirugía.

Necrosis pancreática: existe controversia con respecto al tipo y tiempo. Con indicadores de mortalidad por NE de 10% sin lograr demostrar que la conducta quirúrgica disminuya este porcentaje. Por otro lado la NI se considera fatal hasta en 100% sin un debridamiento agresivo mediante la cirugía.

Tratamiento de la patología causal<sup>15</sup> :

Se debe identificar y tratar la patología causal para no cursar nuevamente con esta.



## IV. Capítulo III: Hipótesis

### 3.1 Hipótesis

#### 3.1.1 Hipótesis General

- Existen variables clínico – epidemiológicas asociadas a Pancreatitis Aguda en los pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del hospital José Agurto Tello durante el periodo enero a diciembre del año 2016.

#### 3.1.2 Hipótesis Específicas

- Las variables epidemiológicas están asociadas a la presentación de Pancreatitis aguda leve y severa.
- Existe relación entre la etiología biliar con la Pancreatitis aguda leve y severa.
- Existe relación entre la etiología alcohólica con la Pancreatitis aguda leve y severa.
- Los resultados de laboratorio (amilasa, lipasa y RDW) están asociados con la Pancreatitis aguda leve y severa.

## V. Capítulo IV: Metodología

### **4.1 Tipo Y Diseño De Investigación.**

El diseño de investigación del presente estudio es de tipo Retrospectivo, observacional, analítico, cuantitativo.

Retrospectivo, debido a que se tomarán datos del año anterior (2016)

Observacional, por cuanto no amerita intervención. Dado que no se realizará manipulación de las variables, por ende, sólo se observarán estas.

Analítico, con el fin de realizar el estudio y el análisis de la relación o asociación entre las variables que se utilicen.

Cuantitativo, porque se utilizarán datos obtenidos de las historias clínicas y se analizarán estos mediante la metodología estadística las relaciones posibles en cuanto a nuestras variables.

### **4.2 Población Y Muestra**

Población: el presente estudio está constituido por las HC, de los pacientes internados en el servicio de medicina interna atendidos por PA, en el Hospital José Agurto Tello desde Enero – Diciembre del 2016.

Muestra: el tamaño de la muestra para una población de aproximadamente 450 pacientes internados en el servicio de medicina interna con una prevalencia estimada en 3%, teniendo un margen de error absoluto del 5% con un nivel de confianza del 95% es de 42 pacientes.

Unidad de análisis: historias clínicas de pacientes que hayan sido hospitalizados con diagnóstico de PA en el servicio de medicina interna del hospital José Agurto Tello en el periodo de enero a diciembre del 2016

### **4.3 Técnicas E Instrumento De Recolección De Datos**

La colección de los datos está dada mediante la revisión de historias clínicas de los pacientes internados en el servicio de medicina interna, diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, para lo cual se utiliza una ficha de recolección de datos.

### **4.5 Procedimientos Para Lograr Garantizar Los Aspectos Éticos En La Investigación Con Seres Humanos**

El trabajo realizado no agrava el aspecto ético. Siempre que sean solicitados los permisos que correspondan a la FAMURP y al comité de ética de la institución en la cual se realizara antes de iniciar con la recopilación de los datos. Es necesario también mencionar que los datos que faciliten la identificación en algún aspecto de los pacientes no se mencionaran, manteniendo total confidencialidad y evitando perjudicar de ninguna manera a nuestros participantes.

### **4.6 Técnica De Procesamiento Y Análisis De Datos**

Para el análisis de los resultados se utilizará chi cuadrado y odds ratio.

Nuestro análisis hizo uso del Software estadístico Statistical Package for Social and Sciences (SPSS) V.24 IBM, así como también se logró la elaboración de gráficos en el software de Microsoft Excel.

## VI. Capítulo V: Resultados Y Discusión

### 5.1 Resultados

El trabajo en mención fue llevado a cabo mediante un estudio de tipo retrospectivo, observacional, analítico y cuantitativo; la sede hospitalaria en la cual se realizó fue el Hospital José Agurto Tello ubicado en el Jr. Arequipa N° 214-218 - Chosica, distrito de Lurigancho-Chosica, departamento de Lima, el mismo que tiene la categorización de hospital de mediana complejidad Nivel II-2, además de brindar atención médico-quirúrgica a la comunidad las 24 horas del día y los 365 días del año.

Se realizó la revisión de las historias clínicas comprendidas en el periodo de enero-diciembre del año 2016 pertenecientes al servicio de hospitalización del departamento de medicina interna, pudiendo obtener 63 unidades sujetas a evaluación.

De las 63 unidades mencionadas, 43 describían pertenecer al género femenino y solo 20 al género masculino, comprendiendo un grupo etario amplio en donde se contempla la edad mínima de 15 años y la máxima de 90 años, con una media de 40.14 años y una desviación estándar de 15.12.

Género:

El género que mayor afectación presentó con respecto a pancreatitis aguda es el femenino con un número de 43 pacientes o un porcentaje de 68.3% teniendo como resto al género masculino con 20 pacientes o el 31.7%.

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Masculino</b>	20	31.7%
<b>Femenino</b>	43	68.3%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 1: distribución de grupo por género de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

Edad:

En consideración a la edad de nuestros pacientes tuvieron estos una media de 40.14 años, con una desviación estándar de 15.12 y una mayor presencia en el grupo etario de 31 – 60 años, abarcando el 60.3% (38 pacientes) de nuestra población, los menores de 30 años fueron el 28.6% (18 pacientes), y los mayores de 60 años el 11.1% (7 pacientes).

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Menor de 30 años</b>	18	28.6%
<b>31-60 años</b>	38	60.3%
<b>Mayor de 60 años</b>	7	11.1%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 2: distribución de grupos por edad de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

Estado civil:

la convivencia se estableció como el estado civil que predominó representado por el 34.9% (22 pacientes) de nuestra población, seguida de la soltería con un 33.3% (21 pacientes), no obstante, el grupo con menor presencia fue el divorcio con 1.6% (1 paciente), situando a los casados con un 23.8% (15 pacientes) y a los viudos con 6.3% (4 pacientes).



	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Soltero</b>	21	33.3%
<b>Casado (a)</b>	15	23.8%
<b>Conviviente</b>	22	34.9%
<b>Divorciado (a)</b>	1	1.6%
<b>Viudo (a)</b>	4	6.3%

<b>TOTAL</b>	63	100%
--------------	----	------

Tabla 3: distribución según estado civil de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

Nivel de instrucción:

Dentro del nivel de instrucción alcanzado, la población que llegó a cursar la educación secundaria fue la más afectada en número de 38 (60.3%), seguida de la que percibió educación superior 18 pacientes (28.6%), Asimismo se presentó también dentro del nivel analfabeta 1 persona (1.6%) y los que solo pudieron recibir educación primaria fueron 6 pacientes (9.5%).

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Ninguno</b>	1	1.6%
<b>Primaria</b>	6	9.5%

<b>Secundaria</b>	38	60.3%
<b>Superior</b>	18	28.6%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 4: distribución según nivel de instrucción de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

**Presentación clínica:**

La sintomatología que aqueja casi en su mayoría a nuestra población y que refieren como causa de consulta es el dolor abdominal, y cursa acompañado en la mayoría de casos de náuseas y vómitos; la distensión abdominal, fiebre, anorexia e ictericia se presentan en menor proporción y como síntomas acompañantes.

	N	Porcentaje	Porcentaje de casos
DOLOR ABDOMINAL	62	27.2%	98.4%
NAUSEAS	49	21.5%	77.8%
VOMITOS	47	20.6%	74.6%
DISTENSION ABDOMINAL	11	4.8%	17.5%
FIEBRE	11	4.8%	17.5%
ANOREXIA	21	9.2%	33.3%
ICTERICIA	6	2.6%	9.5%
OTROS	21	9.2%	33.3%
Total	228	100.0%	361.9%

Tabla 5: frecuencia de presentación clínica de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

#### Etiología:

La etiología biliar indistintamente de del género se presenta como la mayor causante de pancreatitis aguda con un porcentaje de 93.7% (59 pacientes), las etiologías que se catalogan como misceláneas con 4.8% (3 pacientes) y la etiología alcohólica solo con 1.6% (1 paciente).

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Biliar</b>	59	93.7%
<b>Alcohólica</b>	1	1.6%
<b>Miscelánea</b>	3	4.8%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 6: distribución de etiología en pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

Días de hospitalización:

De los pacientes estudiados, 30 de ellos (47.6%) permanecieron por un periodo menor a 3 días hasta el momento de su resolución, siendo el triple de los que tuvieron una estancia hospitalaria prolongada (15.9%) y brindando estadía hospitalaria entre 4 y 6 días a 23 (36.5%).

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>1-3 días</b>	30	47.6%
<b>4-6 días</b>	23	36.5%
<b>Mas de 7 días</b>	10	15.9%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 7: distribución de días de hospitalización presentados por los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

Condición al egreso:

La resolución de los síntomas presentados fue satisfactoria, logrando que el 81% (51 pacientes) sea dado de alta en condiciones de mejoría, el porcentaje de pacientes que se mantuvo igual o incluso empeoro fue del 19% detallando así un 12.7% (8 pacientes) para los que egresaron en peor condición y solo el 6.3% (4 pacientes) en condición de igual.

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Mejorado</b>	51	81%
<b>Igual</b>	4	6.3%
<b>Peor</b>	8	12.7%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 8: distribución de la condición al egresar de los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

Amilasa sérica:

Más de la mitad de casos estudiados 76.2% (48 pacientes) presentaron los niveles de amilasa incrementados. Los casos que no superaron el valor diagnóstico requerido ascendieron a 23.8% (15 pacientes).

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Menor o igual a 375</b>	15	23.8%
<b>Mayor de 375</b>	48	76.2%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 9: distribución de niveles de amilasa presentados por los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB



Lipasa:

El 74.6% (47 pacientes) presentó niveles de lipasa muy elevados, frente a los que no excedieron el valor normal triplicado 25.4% (16 pacientes).

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Menor o igual a 180</b>	16	25.4%
<b>Mayor de 180</b>	47	74.6%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 10: distribución de niveles de lipasa presentados por los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

RDW:

El índice de RDW menor a 13% afecto al 68.3% (43 pacientes), siendo los que presentaron niveles mayores al 13% el 31.7% (20 pacientes).

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Menor de 13%</b>	43	68.3%
<b>Mayor o igual a 13%</b>	20	31.7%
<b>TOTAL</b>	63	100%

Tabla 11: distribución de los niveles de RDW presentados por los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el hospital José Agurto Tello, enero – diciembre 2016 / INICIB

## ANALISIS BIVARIABLE

Pancreatitis aguda vs amilasa sérica:

El nivel de amilasa sérica no se relaciona con la severidad de la pancreatitis aguda ejerciendo un riesgo de 1.7 (0.39–7.40) veces mas de presentarla si es que se cursa con valores elevados de esta. (p=0.48).

<b>TIPO DE PANCREATITIS</b>				
		<b>PA - SEVERA</b>	<b>PA - LEVE</b>	<b>TOTAL</b>
<b>AMILASA</b>	<b>MAYOR DE 750</b>	13	23	36
	<b>MAYOR DE 375</b>	3	9	12
<b>TOTAL</b>		16	32	48

Tabla 12: Pancreatitis aguda vs amilasa.

Pancreatitis aguda vs lipasa:

El nivel de lipasa no se relaciona con la severidad de PA, y quienes manejan dichos rangos tienen 0.75 (0.17-3.24) veces más riesgo de presentarla. (p=0.69).

<b>TIPO DE PANCREATITIS</b>				
		PA - SEVERA	PA - LEVE	TOTAL
<b>LIPASA</b>	MAYOR DE 360	15	25	40
	MAYOR DE 180	4	5	9
<b>TOTAL</b>		19	30	49

Tabla 13: Pancreatitis aguda vs lipasa.

Pancreatitis aguda vs género:

Pertenecer al género masculino exige un riesgo de 1.12 (0.36-3.41) veces más de desarrollar pancreatitis aguda grave. (p=0.85).

<b>TIPO DE PANCREATITIS</b>				
		<b>PA - SEVERA</b>	<b>PA - LEVE</b>	<b>TOTAL</b>
<b>GENERO</b>	<b>MASCULINO</b>	7	13	20
	<b>FEMENINO</b>	14	29	43
<b>TOTAL</b>		21	42	63

Tabla 14: Pancreatitis aguda vs género.

Pancreatitis aguda vs edad:

Con respecto a la edad se observa que las personas mayores a 70 años tienen un riesgo de 1.0 (0.85-11.7) veces más de desarrollar pancreatitis aguda grave frente a los que cursan con edades menores de 30 años. (p=1.0)

<b>TIPO DE PANCREATITIS</b>				
		PA - SEVERA	PA - LEVE	TOTAL
		<b>EDAD</b>	MAYOR DE 66 AÑOS	1
MENOR O IGUAL A 65 AÑOS	20		40	60
<b>TOTAL</b>		21	42	63

Tabla 15: Pancreatitis aguda vs edad

Pancreatitis vs RDW:

La amplitud de distribución eritrocitaria mayor a 13 tiene una fuerte asociación con la aparición de pancreatitis aguda grave y ejerce un riesgo de 4.68 (1.48-14.79) veces más de presentarla. (p=0.007).

<b>TIPO DE PANCREATITIS</b>				
		PA - SEVERA	PA - LEVE	TOTAL
<b>RDW</b>	MAYOR DE 13%	11	8	19
	MENOR O IGUAL A 13%	10	34	44
<b>TOTAL</b>		21	42	63

Tabla 16: Pancreatitis aguda vs RDW

Resumen del análisis bi-variable

<b>VARIABLE</b>	<b>ODDS RATIO</b>	<b>IC 95%</b>	<b>P</b>
<b>Género (masculino / femenino)</b>	1.12	(0.36 – 3.41)	0.85
<b>Edad (mayor de 65 años / menor de 65 años)</b>	1.0	(0.85 – 11.7)	1.0
<b>Amilasa (mayor de 750 / mayor de 375)</b>	1.7	(0.39 – 7.40)	0.48
<b>Lipasa (mayor a 360 / mayor a 180)</b>	0.75	(0.17 – 3.24)	0.69
	4.68	(1.48 – 14.79)	0.007



<b>RDW (mayor de 13% / menor o igual a 13%)</b>			
---	--	--	--

## 5.2 Discusión De Resultados

Dentro de nuestro estudio en el hospital José Agurto Tello – Chosica, se realizó la revisión de las historias clínicas de los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna durante el periodo de enero-diciembre del año 2016, mostrando un total de 63 casos, con una edad media de 40.14 años de edad, el género afectado con mayor proporción fue el femenino con 68.3% y la etiología identificada fue la litiasis biliar con 93.7%. Esto concuerda con estudios realizados en México, donde se incluyeron a 605 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, en ellos la edad promedio fue de 40 años, el 75% de esta fue población femenina y la etiología biliar se presentó como la desencadenante del cuadro con un porcentaje de 66.66%. Asimismo, en otro estudio en Guatemala se obtuvo una población de 1512 pacientes diagnosticados con PA, teniendo una edad promedio de 42.55 años, de ellos el sexo más afectado fue el femenino con 66.9% y la etiología biliar fue la causante en más del 66.2%.

En lo que respecta a nuestro estudio se precisó el dolor abdominal como síntoma principal (98.4%), las náuseas seguían en presentación (77.8%) y los vómitos (74.6%), el periodo de hospitalización que se registró con mayor frecuencia fue menor a 3 días (47.6%). No obstante en Cuenca el síntoma que se refirió principalmente fue el dolor abdominal (96.8%) como en nuestro caso, pero detalla que tuvieron mayor presentación los vómitos (69.5%) y luego las náuseas (64.1%), dando a conocer además que el 44% de los pacientes hospitalizados permaneció por un periodo de 4-6 días. También en Moquegua el 100% de los pacientes presentaron dolor abdominal, acompañado de un 85.7% que presentaron náuseas y un 83.3% de vómitos. Se menciona que el 47,6% tuvieron una estancia de 1 a 15 días, con un promedio de 14 días de hospitalización.

Con relación a la amilasa sérica sujeta a valor diagnóstico de pancreatitis aguda fue casi del 76.2%, tanto así la lipasa presentó 77.8% de valores elevados por encima del triple. Si mencionamos el estudio antes citado en Guatemala se identificó que el 83% de los pacientes

sometidos a medición de amilasa sérica presentó niveles diagnósticos de PA y el 83.6% presentó niveles 3 veces mayores a lo normal de lipasa.

Los datos que obtuvimos mencionan que aquellos pacientes que presentaron un RDW mayor a 13% fueron propensos a presentar complicaciones y por ende demora en su mejoría, no pudiendo determinar el desenlace en algunos casos por la derivación de ellos a centros hospitalarios de mayor nivel. En el hospital de Zhongshan se evaluó la habilidad predictiva del RDW para riesgo de mortalidad en pacientes con dicha patología, concluyendo que es un indicador de riesgo alto de mortalidad y debería ser usado por ser conveniente, económico y presentar alta sensibilidad. También está el departamento de cirugía general del hospital de Ankara – Turquía, el cual muestra también el alto valor predictivo del RDW ante la aparición de complicaciones en los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda. De manera similar estudios en China, concluyen que el RDW es un marcador confiable para excluir el riesgo de muerte debido a su alta probabilidad negativa.

## VII. Capítulo VI: Conclusiones Y Recomendaciones

### 6.1 Conclusiones:

El grupo etario 30-60 años de edad se vio afectado en su mayoría, el género femenino fue el que mayor proporción presento (68.3%), dentro del nivel de instrucción que presentaba nuestra población una gran parte alcanzo la educación secundaria (60.3%) y el estado civil que se detalla como mayoría es la convivencia (34.9%).

La sintomatología que predomino fue el dolor abdominal con 98.4%, siendo la molestia que junto a náuseas y vómitos (77.8 – 74.6% respectivamente), coaccionaba la consulta por parte de los pacientes. La litiasis biliar se presenta como principal factor etiológico con 93.7% en la población estudiada.

Es conocido que la amilasa y lipasa no tiene asociacion con la PA severa. La amplitud de distribución eritrocitaria en porcentaje mayor a 13% ejerce un riesgo de 4.68 veces más de presentar pancreatitis aguda severa.

Los datos obtenidos guardan relación con lo encontrado en la literatura internacional, sin embargo, el tamaño reducido de la población hace difícil la comparación con otros estudios.

### 6.2 Recomendaciones:

Se recomienda realizar futuros trabajos de mayor tamaño de muestra, prospectivos y multicentricos.

EL RDW, un estudio al alcance de cualquier hospital puede ser una herramienta útil en la evaluación de la severidad de la pancreatitis aguda en la práctica médica diaria.

Ante pacientes con dolor abdominal, náuseas y vómitos inespecíficos descartar siempre la probabilidad de pancreatitis aguda.

Dado que la causa número uno de pancreatitis aguda es de origen litiásico a nivel de la vía biliar, considerar los diagnósticos oportunos y factores preventivos para evitar sus complicaciones.

# BIBLIOGRAFIA

1. Manual del Instituto Nacional de Nutrición y Terapéutica Médica y Procedimientos de Urgencias. 6a ed. Mexico: Editorial Mc Graw Hill; 2011. p.226-234.
2. Rozman C. Compendio de Medicina Interna 5a ed. España: Editorial Elsevier; 2014. p 56-60.
3. Bartolomei S, Aranalde G- Keller L. Manual de Medicina Interna, cálculos, scores y abordajes. México; 2011. Sección de Gastroenterología.
4. Working party of the British Society of Gastroenterology UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54 (Suppl.3) iii 119.
5. Whitcomb D. Acute pancreatitis. N Engl J Med. 2006; (354): 2142-2150.
6. Rau B, Kempainen E, Gumbs A, et al. Early assessment of pancreatic, infections and overall prognosis in several acute pancreatitis by procalcitonin, A prospective international multicenter study Ann Surg. 2007; (245): 745-54.
7. Ledesma J, Arias J. Pancreatitis aguda. México: MedIntMex; 2009; 25(4): 285-94.
8. Ortíz FE, Miranda NE, Moirano JJ, Fassi JC. Cirugía. 3a ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1993. p. 76.1-76.11.
9. Martínez JC. Pancreatitis Aguda. Manual de Patología Quirúrgica. Pontificia Universidad Católica de Chile Escuela de Medicina. Disponible en: [http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir\\_015.html](http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir_015.html)
10. Juan Mayor. Protocolos: Medicina Interna. Pancreatitis Aguda. Complejo Hospitalario de Albacete. Disponible en: <http://www.chospab.es/DIRMEDICA/PROTOCOLOS/MEDICINA%20IN.../pancreatitis.html>
11. Isselbacher K.J., Braunwald E., Wilson J.D., et al. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13a ed. Editorial Interamericana - McGraw - Hill; 1994. vol I, (274): 1748-1756. .
12. Sleisenger M.H., Fordtran J.S. MD. Enfermedades Gastrointestinales, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. 5a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1995, Tomo II: 1673-1700.

13. Irlés Rocamora J.A., Castillo Caballero J.M. Capítulo 3. 4. Pancreatitis aguda. Red Universitaria de Servicios Telemáticos Integrados. Disponible en: <http://www.uninet.edu/tratado/c0304i.html>
14. Guillaumes S., Blanco I., Sans MD, et al. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. Gastroenterología y Hepatología. 1996, 19(4): 224-229.
15. Semicyuc 2012. Recomendaciones para el manejo de cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Disponible en: <https://www.semicyuc.org/temas/formacion/guias-de-practica-clinica/guias-de-practica-gastroenterologia/semicyuc-2012>.
16. International Association of Pancreatology. IAP/APA Evidence - based guidelines for the management of acute pancreatitis. US National Library of Medicine. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24054878>
17. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62(1): 102-111.
18. Ferraina P., Oria A. Cirugía de Michans. 5a Edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1997; cap. 39:651-661.
19. Sierra F., MD, Torres D. del pilar, MD. Pancreatitis aguda: una propuesta clínica basada en la "mejor evidencia disponible (primera de 2 partes). Disponible en: <http://www.encolombia.com/gastro14399-pancreatitis.htm>
20. Goyal H, Awad H, Hu ZD. Prognostic value of admission red blood cell distribution width in acute pancreatitis: a systematic review. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28936436>
21. Jorge Huerta – Mercado Tenorio Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v24n3/v24n3r1.pdf>
22. Corbello J.L. Pancreatitis Aguda Grave. Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires; 1998, Revista No2. Disponible en: [http://www.drwebs.com.ar/smiba/revista/smiba\\_02/pan.htm](http://www.drwebs.com.ar/smiba/revista/smiba_02/pan.htm)
23. Baron T.H., M.D., Morgan D.E., M.D. Acute Necrotizing Pancreatitis. N Engl J Med. 1999 May 6; 340(18): 1412-7. Review.

24. Martínez J., Sánchez J., Palazón J.M., et al. Valor de la edad como factor pronóstico de la gravedad en la pancreatitis aguda. *Gastroenterología y Hepatología*. 1997, 20(2): 49-54.
25. Büchler M.W., MD, Gloor B., MD, Müller C.A., MD, et al. Acute Necrotizing Pancreatitis: Treatment Strategy According to the Status of Infection. *Annals of Surgery*. 2000 Nov; 232(5): 619-626.
26. Bradey EL III. A clinically base clasification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium or acute pancreatitis Atlanta, Ga, September 11 through 13 ,1992, *Arch Surg* 1993,128: 134.283
27. Wang D, Yang J, Zhang J, et al. Red cell distribution with predicts deaths in patients with acute pancreatitis. *J Res Med Sci*. 2015 May;20(5):424-8.
28. Kılıç MÖ, Çelik C, Yüksel C, et al. Correlation between Ranson score and red cell distribution width in acute pancreatitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2017 Mar;23(2):112-116. doi: 10.5505/titles.2016.27895.
29. Li Y, Zhao Y, Feng L, et al. Comparison of the prognostic values of inflammation markers in patients with acute pancreatitis: a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2017 Mar 27;7(3):e013206. doi: 10.1136/bmjopen-2016-013206.
30. Floreánová K, Dítě P, Kianička B, et al. [Acute pancreatitis - validation of revised Atlanta classification on 159 patients and prognostic factors]. *Vnitr Lek*. 2014 Jul-Aug;60(7-8):567-74. Czech.

# ANEXOS



## Anexo 1: Score modificado de Marshall para falla de órganos

SCORE	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )	>400	301-400	201-300	101-200	<101
RENAL (Creatinina sérica)	<1,4	1,4 - 1,8	1,9 - 3,6	3,6 - 4,9	> 4,9
CARDIOVASCULAR (Presión arterial sistólica en mm Hg)	> 90	< 90 Responde a fluidos	< 90 no responde a fluidos	< 90 pH < 7,3	< 90 pH < 7,2

## Anexo 2: Score BISAP

SCORE	PUNTAJE
Urea > 25 mg/dl	1
Alteración del estado mental	1
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)	1
Edad > 60 años	1
Presencia de efusión pleural	1

Se considera a un paciente con pancreatitis severa si tiene un score BISAP > 2

VARIABLE	TIPO	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR	UNIDAD DE MEDIDA	INSTRUMENTO	DIMENSION	DEFINICION OPERACIONAL	DEFINICION CONCEPTUAL
PA leve	Dependiente	Cualitativa	Nominal	Inflamación aguda del páncreas		Revisión de historias clínicas	Biológica	Aumento de volumen del páncreas definida por elevación de la amilasa sérica 3 veces el valor normal, la elevación de la lipasa sérica 3 veces el valor normal y/o cambios tomográficos característicos.	Afección de instalación corta por noxas que derivan en el incremento de volumen e instalación de procesos fisiopatológicos en el páncreas con mínima disfunción orgánica la cual permite una recuperación sin incidencias.
PA severa	Dependiente	Cualitativa	Nominal	Inflamación aguda del páncreas		Revisión de historias clínicas	Biológica	Diagnóstico establecido de PA sumado a presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, PaO2 menor de 60mmHg y/o aumento de creatinina mayor a 2 mg sobre el basal	Afección por noxas que derivan en el incremento de volumen e instalación de procesos fisiopatológicos en el páncreas la cual está asociado con fallo orgánico persistente.
Edad	Independiente	Cuantitativa	De razón	Años biológicos	Años	Revisión de historias clínicas	Edad calculada en años de acuerdo al DNI	Número de años indicado en la historia clínica	Número de años vividos por el paciente al momento de su hospitalización.
Sexo	Independiente	Cualitativa	Nominal	Genero orgánico	1 Masculino 2 Femenino	Revisión de historias clínicas	Biológica	Genero señalado en la historia clínica	Identidad dada por los caracteres sexuales de un individuo.
Nivel educativo	Independiente	Cualitativa	Nominal	Programa educativo	1 Ninguno 2 Primaria 3 Secundaria 4 Superior	Revisión de historias clínicas	Social	Años de estudio	Grado de aprendizaje adquirido por una persona a lo largo de su formación en una institución educativa.
Estado Civil	Independiente	Cualitativa	Nominal	Condición social	1 Soltero 2 Casado 3 Conviviente 4 Viudo 5 Divorciado	Revisión de historias clínicas	Social	Estado de unión social	Condición de una persona según el registro civil de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.
Litiasis vesicular	Independiente	Cualitativa	Nominal	Formaciones solidas dentro de la vesícula biliar	Presencia de litiasis vesicular	Revisión de historias clínicas	Biológica	Presencia de litiasis vesicular demostrada por estudios de imágenes dentro de los últimos 12 meses	Diagnostico sustentado por medios probatorios frente a la presentación de litiasis vesicular
Cólico abdominal	Independiente	Cualitativa	Nominal	Dolor en región abdominal	Presencia en grado variable de dolor en abdomen	Revisión de historias clínicas	Biológica	Sintoma que refiere el paciente al momento de la atención	Característica organoléptica y subjetiva determinada por sensación de malestar o incomodidad que padece el paciente
Ingesta de alcohol	Independiente	Cualitativa	Nominal	Consumo de bebidas alcoholicas	1 Consumo esporádico 2 Consumo de larga data	Revisión de historias clínicas	Social	Equivalencia de alcohol ingerido en algún tipo de bebida referido por el paciente	Cantidad de alcohol consumida a lo largo de su vida que refiere el paciente hasta el momento de su ingreso.
Amilasa sérica	Independiente	Cualitativa	Nominal	Unidades de amilasa en sangre	1 Menor o igual a 375 2 Mayor de 375	Revisión de historias clínicas	Biológica	Elevación de la enzima tres veces o mas por encima de su valor normal superior	Enzima que ejerce su efecto en la digestión de los carbohidratos.
Lipasa sérica	Independiente	Cualitativa	Nominal	Unidades de lipasa en sangre	1 Menor o igual a 180 2 Mayor de 180	Revisión de historias clínicas	Biológica	Elevación de la enzima tres veces o mas por encima de su valor normal superior	Enzima que ejerce su efecto en la digestión de los lípidos.
RDW	Independiente	Cualitativa	Nominal	Amplitud de distribución de eritrocitos	1 Menor de 13% 2 Mayor o igual a 13%	Revisión de historias clínicas	Biológica	Cociente entre el coeficiente de variación de la distribución del volumen del eritrocito y el VCM	Parámetro de los eritrocitos que mide la variabilidad del volumen de estos y su tamaño

## Anexo 4: Ficha de recolección de datos

Fecha de Ingreso:.....

Edad..... Sexo: M...F... Estado civil: ...S...C...D...V

Nivel de Instrucción: Ninguno...Primaria...Secundaria...Superior....

Presentación Clínica:

Dolor Abdominal.....Nausea.....Vomito.....Distensión abdominal....

Fiebre.....Anorexia.....Ictericia.....Otro.....

Etiología:

- |                   |                    |
|-------------------|--------------------|
| 1. Biliar.....    | 2. Alcohólica..... |
| 3. Idiopática.... | 4. Miscelánea..... |

Parámetros de laboratorio

Lipasa .....

Amilasa.....

RDW.....

Días de Hospitalización:

1-3:..... 4-6:..... + 6.....

Condición de Egreso:

a). Curado..... b). Mejorado..... c). Igual..... d). Peor.....e). Muerto.....



PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	INDICADORES	METODOLOGIA
<p><u>PROBLEMA GENERAL</u></p> <p>¿Cuál es la asociación de los factores clínicos epidemiológicos con Pancreatitis Aguda en los pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital José Aguirre Tello durante el año 2016?</p>	<p><u>OBJETIVO GENERAL</u></p> <p>Determinar los factores clínicos – epidemiológicos asociados a PA leve y severa en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital José Aguirre Tello durante el año 2016.</p>	<p><u>HIPOTESIS GENERAL</u></p> <p>Existen variables clínicas – epidemiológicas asociadas a PA hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital José Aguirre Tello dentro de los meses enero a diciembre del año 2016.</p>	<p>Variable dependiente: Pancreatitis aguda</p> <p>Variable independiente: Factores clínicos Factores epidemiológicos</p>	<p>Historia clínica Diagnóstico de ingreso</p> <p>Datos clínicos Datos personales</p>	<p>TIPO DE INVESTIGACION</p> <p>Estudio de tipo Retrospectivo, observacional, analítico, cuantitativo.</p>
<p><u>PROBLEMAS ESPECIFICOS</u></p> <p>¿Existen factores epidemiológicos asociados a la presentación de Pancreatitis aguda leve y severa?</p>	<p><u>OBJETIVOS ESPECIFICOS</u></p> <p>Determinar los factores epidemiológicos asociados a la presentación de Pancreatitis aguda leve y severa.</p>	<p><u>HIPOTESIS ESPECIFICAS</u></p> <p>Las variables epidemiológicas están asociadas a la presentación de Pancreatitis aguda leve y severa.</p>	<p>Variable dependiente: Pancreatitis aguda</p> <p>Variable independiente: Factores epidemiológicos</p>	<p>Historia clínica Diagnóstico de ingreso</p> <p>Edad, sexo, nivel educativo y estado civil.</p>	
<p>¿Existe relación entre la litiasis vesicular y la Pancreatitis aguda leve y severa?</p>	<p>Determinar la relación entre la etiología biliar con la Pancreatitis aguda leve y severa</p>	<p>Existe relación entre la etiología biliar con la Pancreatitis aguda leve y severa.</p>	<p>Variable dependiente: Pancreatitis aguda</p> <p>Variable independiente: Etiología biliar</p>	<p>Historia clínica Diagnóstico de ingreso</p> <p>Litiasis vesicular</p>	<p>POBLACION Y MUESTRA:</p> <p>Constituido por las HC, de los pacientes internados en el servicio de medicina interna atendidos por PA, en el Hospital José Aguirre Tello desde Enero – Diciembre del 2016.</p>
<p>¿Existe relación entre la etiología alcohólica y la Pancreatitis aguda leve y severa?</p>	<p>Determinar la relación entre la etiología alcohólica con la Pancreatitis aguda leve y severa.</p>	<p>Existe relación entre la etiología alcohólica con la Pancreatitis aguda leve y severa.</p>	<p>Variable dependiente: Pancreatitis aguda</p> <p>Variable independiente: Etiología alcohólica</p>	<p>Historia clínica Diagnóstico de ingreso</p> <p>abuso de alcohol</p>	
<p>¿Existe asociación de los resultados de laboratorio y la Pancreatitis aguda leve y severa?</p>	<p>Determinar la asociación de los resultados de laboratorio con la Pancreatitis leve y severa.</p>	<p>Los resultados de laboratorio están asociados con la Pancreatitis aguda leve y severa.</p>	<p>Variable dependiente: Pancreatitis aguda</p> <p>Variable independiente: Resultados de laboratorio</p>	<p>Historia clínica Diagnóstico de ingreso</p> <p>amilasa sérica, lipasa y RDW</p>	