

**UNIVERSIDAD RICARDO PALMA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA DE RESIDENTADO MEDICO Y ESPECIALIZACION**



**FACTORES PREDISPONENTES DE EPISODIOS SEVEROS DE
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL SAN JOSE DURANTE
PERIODO JULIO 2018 A JUNIO 2019.**

**PROYECTO DE INVESTIGACION PARA OPTAR AL TITULO DE
ESPECIALISTA DE MEDICINA INTERNA.**

**Presentado por el Médico Cirujano:
José Luis Boggiano Bedon**

LIMA-PERÚ 2021

INDICE

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 Descripción de la realidad problemática	3
1.2 Formulación del Problema	4
1.3 Objetivos	5
1.4 Justificación de la investigación	5
1.5 Limitaciones	5
1.6 Viabilidad	5

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes De La Investigación	5
2.2 Bases Teóricas	9
2.3 Definiciones Conceptuales	13

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1 Diseño de Investigación	14
3.2. Población y Muestra	14
3.3 Operacionalización de Variables	16
3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	17
3.5 Técnica de procesamiento de información	17
3.6 Aspectos Éticos	18

CAPÍTULO IV: RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Recursos	18
4.2 Cronograma	18
4.3 Presupuesto	19

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	20
----------------------------	-----------

ANEXOS

Anexo 01: Matriz De Consistencia	22
Anexo 02: Ficha De Recolección De Datos	23
Anexo 03: Solicitud de permiso Institucional	24

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática

Pancreatitis Aguda es una patología gastrointestinal común y asociada con un alto riesgo de complicación y desenlace mortal. En los últimos años, se presenta con relativa frecuencia como una de las principales causas de dolor abdominal de inicio brusco en los servicios de emergencia y servicios de hospitalización de medicina interna. Esta se caracteriza por ser una patología inflamatoria en la cual se desarrolla un proceso progresivo de interacciones enzimáticas que generan inflamación y necrosis del páncreas hasta complicarse comprometiendo múltiples sistemas cuando no se determina un diagnóstico oportuno y manejo adecuado.¹

Existen una variedad de factores que predisponen episodios de pancreatitis aguda severa. Dentro de los principales se tenemos la edad; se ha identificado que aquellos pacientes mayores de 75 años tienen un riesgo aumentado de mortalidad, la etiología de alcohol y el incremento de necrosis pancreática, la obesidad; desarrollo de pancreatitis aguda grave y por último el tiempo de aparición de los síntomas, cuanto más precoz, mayor gravedad, además de los marcadores como hematocrito, proteína c reactiva, valoración por tomografía.

Aquellos pacientes en los cuales se presenta una pancreatitis aguda severa generan un mayor uso de recursos hospitalarios: aumento de uso de camas en hospitalización, el uso de unidad de cuidados intensivos, aumento de los días hospitalarios, necesidad de uso de nutrición especial, la necesidad de estudios de laboratorio diarios. Es por lo cual es necesario actuar de manera precoz y oportuna en este grupo de pacientes.²

De acuerdo con el artículo avances en pancreatitis aguda de Sinonquel et al del 2021, 20% de pacientes desarrollaran pancreatitis moderada a severa que pueda llevar a necrosis pancreática y/o falla orgánica múltiple con una tasa de mortalidad cercana al 30%.³⁰ El incremento de casos a escala global de pancreatitis aguda viene siendo mayor conforme progresan los años y fluctúa de 4,9 a 73,4 casos por cada 100 000 habitantes a nivel global. Alrededor de Latinoamérica se calculó en el 2006 una incidencia de 15,9 casos por cada cien mil habitantes en Brasil; una incidencia del 3% en México en el 2001 y en Perú los reportes del MINSA en el año 2009 mencionan una tasa de pancreatitis de veintiocho casos por cada cien mil habitantes. La patología vesicular es la principal desencadenante, encontrándose en cerca del 70% de todos los casos documentados.²⁹

Actualmente en el Hospital San Jose del Callao frecuentemente en el servicio de emergencia, de la mayoría de pacientes que entran con dolor abdominal de inicio agudo en cada guardia, cuatro de cada 20 pacientes acaban con el diagnóstico de pancreatitis aguda originado por una coledocitis o un cálculo en el colédoco, en el cual se sigue las recomendaciones y evidencia actualizada dentro de las guías americanas, procediendo con la toma de ultrasonido, hemograma y enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa), en un inicio para determinar un diagnóstico preciso.

1.2 Formulación del problema

¿Qué factores predisponen al desarrollo pancreatitis aguda severa en pacientes del hospital San Jose del Callao en el periodo julio 2018- junio 2019?

1.3 Objetivos

1.3.1 General:

Determinar los factores que predisponen al desarrollo de pancreatitis aguda severa.

1.3.2 Específicos:

Determinar si la edad es un factor que predispone el desarrollo de pancreatitis aguda severa.

Determinar si la obesidad es un factor que predispone el desarrollo de pancreatitis aguda severa.

Determinar si la presencia de derrame pleural predispone el desarrollo de pancreatitis aguda severa.

Determinar si el volumen de hidratación tiene relación con el desarrollo de pancreatitis severa.

Determinar si la hipertrigliceridemia es un factor que predispone el desarrollo de pancreatitis aguda severa.

Evaluar si un valor de glicemia elevado favorece al desarrollo de pancreatitis aguda severa.

Determinar si el inicio tardío de nutrición predispone al desarrollo de pancreatitis aguda severa.

1.4 Justificación

La pancreatitis aguda se considera una de las patologías inflamatorias más frecuentes dentro de las causas de abdomen agudo. Tiene una alta incidencia de complicaciones y mortalidad cuando no se desarrolla un manejo oportuno, según lo anteriormente descrito, el presente estudio tiene como fin identificar los factores que van a predisponer el desarrollo de episodios de pancreatitis aguda severa. La importancia del presente estudio radica en que permitirá identificar los factores que predisponen un cuadro severo de esta enfermedad en los pacientes que sean ingresados en el Hospital San Jose del Callao. Además, no se ha realizado un estudio de estas características en el hospital y ante la alta incidencia que se presenta por periodos del año de esta patología y el aumento reciente de episodios que se incrementan en severidad brindaría la oportunidad de desarrollar un algoritmo terapéutico teniendo como base los resultados del presente estudio y disminuyendo la mortalidad por cuadros severos de pancreatitis aguda.

1.5 Limitaciones

Las limitaciones que se podrán encontrar son la presencia de algunas historias clínicas incompletas, es decir, sin los datos necesarios para completar la ficha de recolección de datos. Además, otra limitación sería las demoras que se podrían dar al momento de solicitar la autorización por parte del hospital para la realización de la presente investigación. Una limitación fuerte es que el estudio será retrospectivo.

1.6 Viabilidad

La investigación es viable ya que se dispone de los recursos básicos para realizarla. Es factible obtener los componentes necesarios para realizar el trabajo, en este caso, las historias clínicas ya que una vez que se presenta el proyecto dentro de la institución la cual se va a realizar, la obtención de los recursos necesarios se daría con mayor facilidad. Además, al formar parte del hospital en el cual se desea realizar la investigación tendremos facilidades para solicitar los permisos y conocer el entorno.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

Jiménez, M et al desarrollo en Costa Rica en el año 2016 el estudio “Factores de riesgo para desarrollar pancreatitis aguda post Colangiopancreatografía retrograda endoscópica en el Hospital San Juan de Dios durante el año 2013”, el cual su meta fue identificar los factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda posterior a CPRE. Realizaron un estudio transversal y experimental, se obtuvieron desenlaces importantes como que el 43.4% de los pacientes que fueron sometidos a CPRE por coleditiasis se encontraban entre 25 a 54 años; el 74.4% de los pacientes intervenidos a CPRE fueron del sexo femenino. Del grueso de personas intervenidas por CPRE solo el 6% cursaron con dolor abdominal, y el 2.5% presentaban valores en suero de amilasa incrementados, determinando un valor predictivo para pancreatitis aguda posterior a la CPRE. Solo el 33.9% de las personas se les estimó la amilasa sérica, el 74.3% de los pacientes tuvieron incremento de la amilasa, pero sin llegar a los niveles óptimos para diagnosticar pancreatitis post CPRE. Concluyendo que los pacientes intervenidos por CPRE no es característico que presenten aumento de amilasa para ser diagnosticados con pancreatitis aguda. ⁴

Gómez, M et al, presentaron el estudio colombiano “Factores de riesgo asociados a pancreatitis e hiperamilasemia post Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE)” en el año 2012, cuyo fin fue detallar que factores de riesgo tienen asociación con la presencia de pancreatitis y/o hiperamilasemia asintomática en los pacientes intervenidos por CPRE. Para lo cual realizaron un estudio prospectivo, observacional, analítico y transversal, donde incluyeron 152 pacientes que tenían orden de CPRE. Como resultados importantes obtuvieron fue mayor en pacientes mujeres, donde la edad promedio fue de 60 años, la incidencia de hiperamilasemia fue del 65.8%, la

incidencia de la pancreatitis post CPRE fue de 5.9%, y el 59.8% de los pacientes presentaron hiperamilasemia sin dolor abdominal; sobre las manifestaciones clínicas, el 90% de los pacientes que desarrollaron hiperamilasemia sintomática presentaron dolor abdominal, cólico y antecedentes de CPRE. Concluyendo que el desarrollo de pancreatitis posterior a una CPRE es algo que se presenta muy frecuentemente.⁵

Figueroa, Z. et al, desarrollaron en Ecuador el 2016 el estudio “Factores de riesgo y complicaciones de la pancreatitis aguda en pacientes masculinos entre 20 y 64 años en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2013-2015”. Su objetivo primario fue determinar la frecuencia de la pancreatitis aguda en los pacientes de sexo masculino. Como resultados encontraron que el rango de edad más común fue alrededor de los treinta a cuarenta y nueve años (47%), en relación con los factores que determinaron los más frecuentes fueron el alcoholismo (29%), ser obeso (26%) y la colelitiasis (25%); en cuanto a las comorbilidades que los sujetos parte del estudio presentaban la más común fue la presión arterial elevada (34%). Y el hallazgo más complicado desarrollado son las colecciones pancreáticas agudas (11%). Concluyendo que las causas más comunes fueron el alcoholismo, obesidad y colelitiasis.⁶

Jin Z, Xu L et al publicaron en China en 2017 un estudio donde encontraron seiscientos dos pacientes que entraron por pancreatitis aguda leve (256 hombres y 346 mujeres) identificando ciertos factores de riesgo para el desarrollo pancreatitis aguda moderada y grave. Identificando 74 pacientes (12,3%) con pancreatitis moderadamente severa y severa. Concluyeron que la obesidad es un factor de riesgo importante además se asocia frecuentemente con una evolución inusual de pancreatitis en severidad, también que aquellos que desarrollaron pancreatitis aguda moderada y severa presentaron un nivel de mortandad del cinco por ciento.⁷

Chacha, M. et al, presentaron en el país ecuatoriano en 2016 el proyecto de “Factores de riesgo de pancreatitis aguda en pacientes del Hospital Provincial Docente Ambato, enero – diciembre 2016”, el cual su propósito fue identificar los causantes de riesgo en la génesis de patología pancreática. Se obtienen dos mil setecientos cincuenta y seis pacientes vistos en el Hospital Docente Ambato en el tiempo de enero a diciembre en el 2016, tomándose como base cincuenta y tres historias clínicas de pacientes con diagnóstico de salida de pancreatitis aguda. Demostraron que el 51% de pacientes con pancreatitis aguda son mujeres, una mayor incidencia se ubicó en personas mayores de sesenta años, el 68% ingerían alcohol, el 13% presentaron colesterol elevado, un 59% tenían cálculos biliares. El cincuenta y tres por ciento de la población en estudio desarrolló como complicación una falla de órganos múltiples y un veintiocho por ciento pseudoquistes pancreáticos. Determinan como conclusión que la patología pancreática se desarrolla en gran cantidad de la muestra además que se dio un incorrecto manejo ambulatorio en las guías orientadas a disminuir la incidencia y complicaciones de la pancreatitis aguda de las personas.⁹

Alfonso, I., et al., desarrollan en el país cubano en el año 2015 el estudio de “Factores de riesgo para pancreatitis aguda en el Hospital Comandante Faustino Pérez de Matanzas”, el cual tuvo como objetivo determinar el comportamiento clínico epidemiológico de la Pancreatitis Aguda en unidades de atención de emergencia. Se obtienen como resultados, mayor densidad en el grupo el de 35-44 años con un 25.40

%, se encontró mayor predominio género masculino con 69.7%, el alcohol fue la causa de riesgo más reconocido con 38,10 % y con una mortalidad de un 9,6 %, el 9,52 % de fallecidos del total de pacientes que fueron admitidos con el diagnóstico de pancreatitis aguda. Finalizando que la pancreatitis aguda severa fue la forma más común en el estudio, mayor incidencia en los jóvenes del sexo masculino y como causa usual el alcohol.¹⁰

Con el fin de identificar la asociación entre el IMC y el desarrollo de la pancreatitis aguda severa, Dobszai, Mátrai, Gyöngyi, Csupor, Bajor, Eröss, et al. realizaron en el 2019 un metanálisis de tres bases de datos de artículos obteniendo datos sobre IMC, severidad y tasa de mortalidad de pancreatitis aguda. Teniendo en cuenta que los estados de severidad sean determinados según los Criterios de Atlanta. En general, se incluyeron 19 artículos con información de 9997 pacientes. El análisis encontró una asociación directa entre la pancreatitis severa y el IMC. Se producía un riesgo de mortalidad tres veces mayor con un IMC mayor a 30.¹¹

Gutiérrez Seleida y compañía, con la meta del estudio de determinar el valor de la proteína c reactiva y su valor siendo predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Universitario de Maracaibo entre Marzo a Diciembre del 2006. Se incluyeron treinta y cinco pacientes con predominio de mujeres 20 (57,14%) entre los 30 y 40 años. De acuerdo con los criterios de Ranson, veinticinco tuvieron menos de 3 criterios de Ranson, con valores de PCR entre 8 y 128 mg/dl; diez, presentaron 3 criterios de Ranson y el rango de PCR entre 128 a 256 mg/dl. Se encontró una asociación correcta entre el nivel de proteína c reactiva y criterios de Ranson y no se identificó entre PCR y Baltazar. Determinando que la PCR es un marcador útil para determinar la severidad de PA.¹²

Wan J, et al en China en 2017; desarrollaron un estudio con el fin de verificar la asociación entre cambios del perfil lipídico y la gravedad en pacientes con patología pancreática a través de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se tomaron a mil quinientos treinta y nueve pacientes; encontrando que las casos de pancreatitis aguda crítica se incrementaban conformen aumentaban los niveles de hipertrigliceridemia.¹³

En 2020 Cano Córdova y Jamanca Millán publican un estudio cuyo fin era determinar los factores pronósticos de severidad en pancreatitis aguda en un hospital peruano. Evalúan 162 historias clínicas de las cuales 54 desarrollaron pancreatitis moderada a severa y 108 pancreatitis leve. De aquellos con pancreatitis aguda severa 55.6% fueron hombres. Se obtienen como resultados que aquellos factores asociados a pancreatitis aguda severa son; edad mayor de 60 años, presencia de derrame pleural, hematocrito mayor al 40% y puntuación apache mayor a 8. Concluyendo que la presencia de efusión pleural es lo más común en personas con pancreatitis de alta severidad y en conjunto con la escala marshall son los mejores predictores de severidad.³⁰

2.2 Bases teóricas

Páncreas:

El páncreas es un órgano que tiene en promedio una medida de quince centímetros de largo y se localiza en la cavidad abdominal. Limita con el estómago, el intestino delgado, el hígado, el bazo, y la vesícula biliar. Su figura asemeja al de una pera aplanada. La zona proximal del páncreas se denomina cabeza, las zonas intermedias se denominan; cuello y cuerpo y la zona distal es la cola. El proceso unciforme es la zona del órgano que se encamina por detrás y hacia abajo de la cabeza del páncreas. Parte de su irrigación proviene de dos vasos sanguíneos importantes, la arteria mesentérica superior y la vena mesentérica superior que cruzan por detrás del cuello del páncreas y delante del proceso unciforme.

El páncreas posee dos acciones básicas, la acción exocrina y la acción endocrina. Las unidades exocrinas del órgano pancreático desarrollan enzimas que promueven la digestión. Al momento que los alimentos pasan al estómago, las unidades exocrinas secretan enzimas en un sistema de conductos que desembocan en el conducto wirsung. El conducto pancreático secreta las enzimas en el duodeno donde estas ayudan en la digestión de los ácidos grasos, los hidratos de carbono y las proteínas de los alimentos.

La segunda acción del páncreas es la endocrina, la que involucra el desarrollo de hormonas o sustancias cuyo punto de acción es a distancia. Las dos más importantes son la insulina y el glucagón. Estas dos hormonas principales trabajan para mantener el nivel óptimo de glucosa en la sangre.¹²

Pancreatitis aguda:

La pancreatitis aguda es una patología inflamatoria aguda del páncreas, producto de la estimulación alterada de enzimas pancreáticas de carácter intraparenquimal; el termino aguda es en torno al inicio temprano donde no hay posibilidad de determinar alteraciones anatómicas que presenten características de morfología crónica.¹¹

La determinación de la pancreatitis aguda puede realizarse con la presencia de 2 de las características descritas a continuación:

- Dolor a nivel del epigastrio de carácter súbito, intenso y persistente.
- Incremento tres veces el valor normal de lipasa o amilasa sérica.
- Hallazgos compatibles con patología biliar por método de imagen.¹³

Clasificación:

Según los criterios de Atlanta, podemos clasificar la pancreatitis aguda dentro de 2 categorías mayores:

- Pancreatitis aguda edematosa intersticial caracterizado por una inflamación aguda del parénquima pancreático y los tejidos peripancreáticos, pero sin necrosis tisular reconocible.
- Pancreatitis aguda necrosante, que se caracteriza por inflamación asociada con necrosis del parénquima pancreático y / o necrosis peripancreática.

De acuerdo a la severidad, la pancreatitis aguda se clasifica en lo siguiente:

- Pancreatitis aguda leve caracterizada por la ausencia de falla orgánica y complicaciones locales o sistémicas.
- Pancreatitis aguda moderadamente grave, que se caracteriza por ausencia de insuficiencia o falla orgánicas transitoria (<48 horas) y / o complicaciones locales.
- Pancreatitis aguda grave, que se caracteriza por falla de órganos múltiple persistente (> 48 horas).¹⁶

Etiología:

Cálculos biliares: los cálculos biliares (incluida la microlitiasis) son la causa más común de pancreatitis aguda y representan del 40 al 70 por ciento de los casos. Se han sugerido 2 eventos como posibles iniciadores de la pancreatitis por cálculos biliares: retorno de bilis hacia el conducto pancreático ocasionado por el bloqueo temporal de la ampolla al momento del tránsito de los cálculos biliares; o bloqueo en la ampolla ocasionada por el cálculo o edema resultante del tránsito de un cálculo. El riesgo de desarrollar pancreatitis aguda en personas con cálculos biliares es mayor en el sexo masculino; sin embargo, la incidencia de pancreatitis por cálculos biliares es mayor en sexo femenino ocasionado por una mayor incidencia de cálculos biliares.

Alcohol: el alcoholismo es causante de casi el 25 al 35 por ciento de los casos de pancreatitis aguda en los americanos. El alcohol podría causar incremento en la producción de enzimas por las células acinares pancreáticas para procesar las enzimas digestivas y lisosomales que se piensa que son las causantes de la pancreatitis aguda o la hipersensibilización de los acinos a la colecistoquinina.

La asociación del tabaquismo con la pancreatitis aguda, tanto por sí misma como también con el alcohol, está bien reconocida. Estos resultados sugieren que el tabaco incrementa el riesgo de pancreatitis aguda y crónica y pancreatitis aguda y crónicas combinadas, y que existe una relación dosis-respuesta entre el aumento del número de cigarrillos y paquetes-año y el riesgo de pancreatitis.

Hipertrigliceridemia: los valores séricos de triglicéridos en cifras mayores de 1000 mg/dL podrían precipitar ataques de pancreatitis aguda, aunque niveles más cercanos a la normalidad también contribuyen a la severidad. La hipertrigliceridemia podría ocasionar del uno al catorce por ciento de los casos de pancreatitis aguda.

Colangiopancreatografía retrógrada post-endoscópica (CPRE): la pancreatitis aguda se desarrolla en alrededor del tres por ciento de los pacientes ingresados en CPRE diagnóstica, el cinco por ciento ingresados a CPRE terapéutica y hasta el veinticinco por ciento sometidos a estudios manométricos del esfínter de Oddi.

Medicamentos: la pancreatitis debida a medicamentos es rara (<5 por ciento). El pronóstico de la pancreatitis inducida por medicamentos es generalmente bueno y la mortalidad es baja. Los mecanismos de la pancreatitis inducida por medicamentos incluyen reacciones del tipo inmunológico, efecto tóxico directo, acumulación de un metabolito tóxico, isquemia (diuréticos, azatioprina), trombosis intravascular (p. ej., estrógenos) y aumento de la viscosidad del jugo pancreático (p. ej., diuréticos y esteroides).¹⁴

Fisiopatología:

El páncreas exocrino estimula la síntesis y secreción de una amplia gama de enzimas digestivas que normalmente se estimulan posterior a su llegada al duodeno. Escasas porciones de tripsinógeno se estimulan espontáneamente, pero el páncreas tiene algunos mecanismos para deshacer velozmente la tripsina activada.

Estimulación intraacinar de enzimas proteolíticas: uno de los sucesos iniciales en diversos prospectos de pancreatitis aguda es el impedimento de la excreción de enzimas pancreáticas mientras prosigue la producción. Últimamente es más común que el estímulo central para el inicio de pancreatitis aguda es la activación intraacinar de estas enzimas proteolíticas, que en una instancia final lleva a una injuria autoinducida de la glándula.

Lesión microcirculatoria: la liberación de enzimas pancreáticas genera un daño el endotelio vascular y el intersticio, así como las células acinares. Los fenómenos microcirculatorios, que están incluidos vasoconstricción, estasis capilar, baja en la saturación de oxígeno e isquemia progresiva, ocurren al principio de los modelos experimentales de pancreatitis aguda. Estos cambios conducen a un incremento de la permeabilidad vascular y a la inflamación de la glándula (pancreatitis edematosa o intersticial). También se especula sobre el rol de la lesión por isquemia-reperusión en el páncreas. Este mecanismo se encuentra bien establecido en otros órganos como el corazón, los intestinos y el músculo esquelético. La reperusión de los tejidos dañados dirige a la liberación de radicales libres y citocinas inflamatorias dentro de la circulación, lo que podría generar mayores lesiones.

La activación de granulocitos y macrófagos genera la producción de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral, interleucinas 1, 6 y 8), metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, factor activador de plaquetas y leucotrienos), enzimas proteolíticas y lipolíticas y metabolitos de especies reactivas de oxígeno que exceden la capacidad detoxificante de los sistemas antioxidantes propios. Estas sustancias también se relacionan con la microcirculación pancreática para aumentar

la permeabilidad vascular e impulsar trombosis y hemorragia, lo que lleva a la necrosis pancreática.

Las enzimas pancreáticas activadas, el daño de la microcirculación y la producción de mediadores inflamatorios guían a un súbito deterioro de injuria pancreática y la necrosis. Esta confluencia hace que sea complicado determinar las acciones individuales de estas causas en la producción de daño pancreático.²⁰

Translocación bacteriana: Dentro del intestino humano elude la translocación de bacterias hacia la circulación sistémica a través de una barrera compleja que consta de componentes inmunológicos, bacteriológicos y morfológicos. Durante el transcurso de la pancreatitis aguda, la barrera intestinal se ve comprometida, lo que genera la translocación de bacterias, provocando una infección local y sistémica. Se postula que el quiebre de la barrera intestinal es resultado de la isquemia debida a la hipovolemia y la derivación arteriovenosa intestinal inducida por pancreatitis.

Los efectos de la translocación bacteriana del intestino en la pancreatitis aguda pueden ser perjudiciales. La sobreinfección por bacterias a nivel local de los tejidos pancreáticos y peripancreáticos ocurre en alrededor del treinta por ciento de los personas con pancreatitis aguda severa, lo que puede dar lugar a insuficiencia multiorgánica y sus secuelas.

Activación del factor nuclear kappa B (NFκB): Los estudios proponen que la activación prematura del tripsinógeno solo contribuye a la lesión acinar. La respuesta inflamatoria pancreática y extrapancreática (sistémica) más pronunciada es impulsada por NFκB. La señalización de la calcineurina NFAT es responsable del incremento anormal del calcio intracelular y la IL-6 es el intermediario clave responsable de la lesión pulmonar asociada a la pancreatitis. Además, se ha descrito que la señalización patológica del calcio, la colocalización de lisosomas y zimógenos, el papel de los cambios de pH celular y extracelular y las células epiteliales de los conductos biliares son importantes en la patogenia de la pancreatitis aguda.²⁰

Signos y síntomas

En cuanto a la sintomatología más conocidas para esta enfermedad se encuentran: dolor de inicio brusco, de gran intensidad, punzante en hemiabdomen superior, que progresivamente se irradia hacia la zona lumbar y en gran parte se relaciona con náuseas y vómitos; otros síntomas a tomar en cuenta son la anorexia, disminución de ruidos intestinales, hiperestesia en el abdomen superior sin llegar a rigidez, distensión abdominal y diarrea; en casos más severos puede haber temperatura elevada, frecuencia cardiaca incrementada, presión baja, diaforesis, ictericia y presencia del signo de rebote.¹⁷

Predictores Clínicos:

Edad avanzada: diversos análisis han determinado la edad avanzada es un predictor de un mal pronóstico, aunque el límite de edad ha cambiado de 55 a 75 años en

diversas datas. En un estudio ilustrativo, los pacientes mayores de 75 años tenían una probabilidad 15 veces mayor de morir en dos semanas y una probabilidad 22 veces mayor de morir en 91 días en comparación con los pacientes de 35 años o menos.

Sexo: el sexo del paciente no es un factor de predicción del resultado en la gran parte de los estudios.

Pancreatitis alcohólica: el alcoholismo como causa de pancreatitis tiene asociación con un incremento del riesgo de necrosis pancreática.

Periodo de tiempo corto hasta el desarrollo de los síntomas: un periodo de tiempo entre el desarrollo de los síntomas y admisión hospitalaria inferior a veinticuatro horas, así como la sensibilidad al rebote y / o la protección se vieron asociados con una mayor gravedad de la pancreatitis en por lo menos un estudio.

Obesidad: varios estudios han evidenciado que la obesidad es un factor de riesgo de pancreatitis grave.

Hemoconcentración: la pancreatitis aguda genera pérdidas importantes del tercer espacio, lo que se interpreta como un hematocrito alto. Los estudios que valoran el hematocrito como predictor de la severidad de la PA han producido resultados variables. A pesar de estas variantes, pareciera que un hematocrito normal o bajo al ingreso y dentro de las veinticuatro horas se relaciona frecuentemente con un curso clínico menos severo.

Proteína C reactiva: es uno de los biomarcadores de fase aguda realizados por el hígado en torno a la interleucina-1 e interleuquina-6. Los valores de PCR mayores a 150 mg / L posterior a las 48 horas diferencian la patología grave de la leve. A las 48 horas, la Proteína C Reactiva superior a 150 mg / L tiene una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 80, 76, 67 y 86%, respectivamente, para la pancreatitis aguda severa.

Diagnóstico por imágenes

Ecografía: Generalmente es el examen inicial en gran parte de los pacientes en los que se piensa en enfermedad pancreática. Su mayor uso en la pancreatitis aguda es en el diagnóstico etiológico mediante la valoración de la vesícula y la vía biliar. El aumento de tamaño de la glándula y los cambios en su morfología y ecogenicidad son signos frecuentes, pero de valor limitado por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo, en el contexto clínico apropiado un páncreas incrementado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación neta del páncreas en relación con los tejidos circundantes.

Tomografía Computada: El rol primordial de la TC es la asignación de severidad y no tanto el diagnóstico inicial de pancreatitis aguda. Sin embargo, en casos de diagnóstico incierto, por poco o ningún incremento enzimático en suero, o en los casos de severidad clínica sin presencia de dolor abdominal, el papel de la tomografía

computarizada es primordial en el diagnóstico de la enfermedad. En estos aspectos se evidencia un órgano aumentado de tamaño, de bordes mal definidos, parénquima heterogéneo, presencia de colecciones líquidas.¹⁸

Tratamiento:

La terapéutica inicial de un paciente con pancreatitis aguda se basa en cuidados de básicos con reemplazo con líquidos, manejo del dolor y manejo dietético.

Reanimación con líquidos: se brinda hidratación a una velocidad de cinco a diez ml / kg por hora de solución cristalóide isoosmolar a todo paciente con pancreatitis aguda, de no ser que factores cardiovasculares, renales u otros factores comórbidos relacionados impidan la reposición intensiva de líquidos. En pacientes con depleción de volumen severa que se manifiesta como presión arterial baja y frecuencia cardíaca elevada, se da una reposición más enérgica con veinte ml / kg de líquido endovenoso administrados durante treinta minutos, seguidos de tres ml / kg / hora durante ocho a doce horas.

Las demandas de líquidos se reevalúan a rangos frecuentes en las seis horas de ingreso y dentro de las siguientes veinticuatro a cuarenta y ocho horas. La respuesta correcta a los líquidos puede determinarse observando una mejora en los signos vitales (frecuencia cardíaca objetivo <120 latidos / minuto, PAM entre 65 y 85 mmHg), volumen de orina (> 0,5 a 1 cc / kg / hora) y disminución del hematocrito (meta del 35 al 44 por ciento) y BUN durante 24 horas, particularmente si se encontraban incrementados al inicio.

En los periodos iniciales (alrededor de las 12 a 24 horas iniciales) de la pancreatitis aguda, la reposición de líquidos se ha relacionado con una disminución de la morbilidad y la mortalidad. La hidratación incorrecta puede provocar caída en la presión arterial y necrosis tubular aguda.

Manejo del dolor: el dolor en abdomen es usualmente el síntoma dominante en pacientes con pancreatitis aguda y debe tratarse con analgésicos. El dolor incontrolado puede favorecer a la inestabilidad hemodinámica. Los opioides son seguros y eficaces para controlar el dolor en pacientes con patología pancreática. La meperidina se ha favorecido sobre la morfina para calmar el dolor en la pancreatitis porque los estudios demostraron que la morfina provoca un incremento de la presión del esfínter de Oddi.

Nutrición: los pacientes con pancreatitis no grave usualmente podrían tratarse con hidratación endovenosa únicamente, ya que se recuperan rápidamente, lo que permite a los pacientes reiniciar una dieta oral en siete días. A menudo se necesitará apoyo nutricional en personas con pancreatitis moderadamente severa si es raro que reinicien la alimentación por vía oral dentro de 5 a 7 días. Se prefiere la nutrición por sonda nasoyeyunal a la alimentación parenteral total.

Oral: el tiempo para comenzar la nutrición oral es de acuerdo con la severidad de la pancreatitis. Sin presencia de íleo, náuseas o vómitos, la nutrición oral puede comenzar temprano (en las primeras veinticuatro horas) según se tolere, si el dolor está disminuyendo y los marcadores de inflamación están mejorando. Generalmente, comenzamos con una dieta suave y pobre en residuos, pobre en grasas, siempre en ausencia de íleo o náuseas y / o vómitos importantes. En ciertas personas con pancreatitis de moderada a severa, es probable que no se tolere la nutrición oral por causa del dolor posprandial, náuseas o vómitos relacionados con la inflamación gastroduodenal y / o la presión extrínseca del acumulo de líquido que generan el bloqueo de la salida gástrica. Estos pacientes requieren enteral si no pueden aguantar la vía oral al quinto día. Sin embargo, cuando las complicaciones locales comienzan a mejorar, la alimentación oral puede iniciarse y avanzarse según se tolere. La alimentación enteral sirve para preservar la barrera intestinal e impide la translocación de bacterias del intestino. Otro punto a favor de la alimentación enteral es que evita las dificultades relacionadas con la alimentación parenteral, incluidas aquellas debidas al acceso venoso y las infecciones del torrente sanguíneo.¹⁹

2.3 Definiciones conceptuales

Pancreatitis aguda: Es una patología inflamatoria de inicio precoz que involucra al páncreas afectando a su vez tejidos circundantes. Sus manifestaciones clínicas son variadas y en ciertos casos llegan a presentar una mortalidad destacada.

Pancreatitis aguda leve: Es el tipo más frecuentemente, se caracteriza por la no presencia de complicaciones locales y/o falla de órganos.

Pancreatitis aguda grave: Se caracteriza por falla orgánica persistente y/o permanente además de complicaciones locales.

IMC: Índice de masa corporal (IMC) es un valor que se estima en base al peso y la estatura de la persona. Es un indicador preciso de obesidad. Se estima al dividir el peso de una persona en kilogramos sobre el cuadrado de su altura en metros (kg/m²).

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: procedimiento endoscópico en el cual se manipula el conducto colédoco.

Hipertrigliceridemia: Valor incrementado de triglicéridos. (mayor de 200mg/dl)

Hiperglicemia: Un valor de glicemia superior elevado. (mayor de 110mg/dl)

Derrame Pleural: Es un acumulo de líquido entre las hojas de tejido que cubren los pulmones y el tórax. Se suele identificar mediante estudio de imágenes.

CAPÍTULO III METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio:

Estudio cuantitativo, observacional, retrospectivo de tipo transversal.

3.2 Diseño de investigación:

Es retrospectivo, debido a que tomará datos de años anteriores (2018-2019); observacional porque no habrá intervención o no se intervendrá sobre las variables; analítico, ya que demuestra una relación entre factores predisponentes (hidratación, inicio temprano de nutrición, Triglicéridos elevados, obesidad) y el efecto clínico severidad de pancreatitis; cuantitativo porque se manifestara en números y tomara en cuenta las estadísticas; y es transversal porque se tomara un periodo de tiempo específico, el cual corresponde a julio 2018 a junio 2019 en el Hospital San Jose.

3.3 Población y muestra

3.3.1 Población:

Pacientes de 18 a 85 años que ingresaron con diagnóstico de pancreatitis aguda desde Julio del 2018 a Junio del 2019 al servicio de medicina interna del hospital San Jose.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes que hayan sido atendidos en el periodo julio 2018-junio 2019
- Adultos mayores de 18 años.
- Pacientes con resultados de glicemia al ingreso y a las 48h
- Pacientes con hematocrito al ingreso y a las 48h.

Criterios de Exclusión:

- Historias clínicas que no se encuentren completas.
- Paciente en que no figure el peso y talla en la historia clínica.
- Historias clínicas en las cuales no figure el balance hídrico.

3.2.2 Tamaño de la muestra:

En base a los reportes del Hospital San Jose en un año se identificaron a 200 pacientes con pancreatitis aguda, información que será tomada como valor referencial para la actual investigación. Por lo cual, la muestra objeto de este estudio será integrada por todas las personas que ingresaron en el servicio de medicina interna del Hospital San Jose en el periodo de julio 2018 a junio del 2019.

3.3.3 Selección de muestra:

El tipo de muestreo será censal y el tipo por conveniencia

3.4 Operacionalización de variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Tipo de Variable y Naturaleza	Categoría o Unidad	Instrumento o Medición
Sexo	Genero Orgánico	Genero señalado en la historia clínica	Nominal Dicotómica	Independiente Cualitativa	1=Femenino 2=Masculino	Ficha de recolección de datos
Hiperglicemia	Nivel de glicemia	Identificación de niveles de glucosa al ingreso.	Nominal Dicotómica	Cuantitativa Independiente	0: <110mg/dl 1:110-200 mg/dl 2: >200 mg/dl	Ficha de recolección de datos
Inicio de Vía Oral	Comienzo de nutrición por vía oral	Identificación de numero de días que se reinicia la nutrición por vía oral.	Nominal Dicotómica	Cualitativa Independiente	0=3 DIAS 1=4 DIAS 2= >4 DIAS	Ficha de recolección de datos
Obesidad	IMC mayor de 30 kg/m ²	Identificación de obesidad a través de lo registrado en la historia clínica.	Ordinal Dicotómica	Cualitativa Independiente	0= Obesidad I 1= Obesidad II 2=Obesidad III	Ficha de recolección de datos
Hipertrigliceridemia	Triglicéridos por encima de 200mg/dl	Determinación de triglicéridos altos a través de exámenes de laboratorio presentes en la historia clínica.	Nominal Dicotómica	Cuantitativa Independiente	0=200-500 1= 500-1000 2= >1000	Ficha de recolección de datos
PCR	Marcador de inflamación.	Identificación de proteína C reactiva mediante los resultados de laboratorio dentro de la historia clínica a las 72h de ingreso.	Nominal Dicotómica	Cuantitativa Independiente	1= 0-5 mg/dl 2= 5-10 mg/dl 3= >10mg/dl	Ficha de recolección de datos
Edad	Nº de años del paciente al momento de su hospitalización	Nº de años indicado en la historia clínica.	Ordinal Policotómica	Independiente Cuantitativa	1= 18-19 2=20-39 3=40-49 4= 50-59 5= >60	Ficha de recolección de datos
Pancreatitis Aguda Severa	Presencia de falla de órgano persistente o transitoria durante episodio de pancreatitis aguda.	Grado de severidad catalogado al momento de ingreso y a las 48h registrado en la historia clínica utilizando el score marshal.	Nominal Dicotómica	Independiente Cualitativa	1= Leve 2= Moderada 3= Grave	Ficha de recolección de datos
APACHE II	Evaluación crónica y fisiológica de la salud II	Se tomara el calculo de la puntuación apache II a las 48h de ingreso del paciente	Nominal Dicotómica	Independiente Cuantitativa	0: < 8 1: >8	Ficha de recolección de datos
MARSHALL	Score de disfunción orgánica	Puntuación de severidad Marshall para falla orgánica al ingreso del paciente.	Nominal Dicotómica	Independiente Cuantitativa	0: < 2 1: >2	Ficha de recolección de datos
BALTHAZAR	Índice de severidad tomográfico.	Grado de severidad determinado en estudios de imágenes.	Nominal Policotómica	Independiente Cuantitativa	0: A 1: B 2: C 3: D 4: E	Ficha de recolección de datos

3.5 Técnicas e instrumentos de recolección de datos:

Se recolectará datos de los registros clínicos de las personas admitidas en el Servicio de Medicina Interna del HSJ durante el periodo julio 2018- junio 2019 por medio de una ficha de Recolección de Datos. La data será colocada en las fichas de recolección de datos, siendo usadas de forma confidencial en base a los principios éticos actualmente vigentes contemplados en la Ley General de Salud N° 26842 – Artículo 25. Aquellas historias clínicas que no cumplan esos criterios serán excluidas para hacer el estudio más eficaz. A continuación, la data encontrada será transcrita en la ficha de recolección de datos para su evaluación.

Para determinar la severidad de pancreatitis aguda utilizaremos los scores como índice de severidad tomográfico, apache II, ranson o Marshall y sus respectivos puntos de corte. Para identificar pacientes con obesidad utilizaremos el índice de masa corporal determinado por la OMS. Para determinar los valores altos de triglicéridos se utilizará como referencia los valores de normalidad para el laboratorio del hospital. Para los valores de proteína c reactiva se tomará los puntos de corte en la literatura internacional; mayor de 150 mg/dl. Para evaluar la presencia de derrame pleural se utilizarán los informes radiológicos y los datos presentes dentro del examen físico de cada historia clínica. El volumen de hidratación se determinará mediante el balance hídrico que se encuentra en cada historia y se comparará en relación con los estándares de manejo que recomiendan las guías internacionales.

3.6 Procesamiento y plan de análisis de datos:

Para el desarrollo de la base de data se tomará los datos recogidos por medio de la ficha de recolección y el análisis estadístico adecuado, se utilizará el pack SPSS Statistics 24 y para la creación de tablas de frecuencias y de contingencias, además los gráficos estadísticos circulares o de barras considerando la naturaleza de los datos se necesitará la hoja de cálculos de Microsoft Excel 2019.

Se creará la base de datos en relación con la matriz de codificación de variables para lo cual a cada variable se le brindará un código numérico. Por ejemplo, la variable obesidad se utilizará un nivel de medición ordinal con las siguientes categorías valores de 30 o más es obesidad, 30-34.9 obesidad I, 35-39.9 obesidad II y mayor o igual de 40 obesidad III. Para ingresar esa información a la base de datos, le otorgamos un código a cada una de esas categorías de la variable obesidad: 0= obesidad I, 1= obesidad II, 2=obesidad III.

Para estimar la asociación entre las variables objeto de estudio se empleará el test de correlación de pearson y la corrección de continuidad en esos casos donde la muestra fuese demasiado pequeña y no se cumplan las condiciones mínimas para que la aplicación de la Chi² como es el caso de los valores esperados menores a cinco. Para ambas pruebas se utilizará un nivel de significancia del cinco por ciento, se considerará como significativo con un valor $p < 0.05$. También, se estimará la razón de prevalencia de cada uno de los factores predisponentes analizados.

3.6 Aspectos éticos

En el presente estudio se mantendrá la confidencialidad de los datos de las historias clínicas revisadas. Se solicitará el permiso respectivo a la institución para la obtención del permiso de revisión de las historias clínicas necesarias. Además de la aprobación por parte del comité de ética del hospital y de la universidad para la realización del presente proyecto de investigación.

CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Recursos y Presupuesto

Humanos:

- ELABORACION DEL PROYECTO
Investigador Principal
- RECOLECCION DE DATOS
Investigador Principal

4.2 Cronograma

	Marzo 2021	Abril 2021	Mayo 2021	Junio 2021	Julio 2021	Agosto 2021
Actividades						
Selección del tema	X					
Revisión Bibliográfica		X				
Elaboración y Aprobación Proyecto de Investigación			X			
Aprobación por parte del comité de ética del hospital				X		
Recolección de datos					X	
Análisis de Información					X	
Preparación del informe final						X
Presentación del Informe Final						X

4.3 Presupuesto

Investigador	Hora x Día (3meses)	H-H	Soles/Hora	Total
José Luis Boggiano Bedon	3hx12Dx12Sem	72	10	720

Materiales	Cantidad	Precio(soles)	Total
Paquetes Hojas Bond (500h)	1	10	10
Lapiceros	10	1	10
Folder Manila	4	0.8	3.2
Fotocopias	200	0.1	20
Anillado	4	3	12
Tóner de tinta	4	34	136
Gastos Operativos	1	350	350
Total			541.2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdivieso, M., Vargas, L., Arana, A., Piscoya, A. Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2016;46:102-103.
2. Madaria, E., Martínez, J. Pancreatitis aguda. *Páncreas y vías biliares. Sección 5.* 2012.
3. Herrera, D., Garavito, J., Linarez, K., Lizarzaburu, V. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Peru.* 2015;35(2):159-64.
4. Jiménez, M. Factores de riesgo para desarrollar pancreatitis aguda post colangiopancreatografía retrograda endoscópica en el Hospital San Juan de Dios durante el año 2013. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica.* 2016;LXXIII (618) 53-58, 2016.
5. Gómez, M., Delgado, L., Arbeláez, V. factores de riesgo asociados a pancreatitis e hipermilasemia post Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE). *Rev Col Gastroenterol.* 2012; 27(1): 7-20.
6. Figueroa, Z. Factores de riesgo y complicaciones de la pancreatitis aguda en pacientes masculinos entre 20 y 64 años en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2013-2015. (Tesis de grado). Universidad de Guayaquil. Ecuador, 2016.
7. Jin Z1,2, Xu L2, Wang X2, Yang D1. Risk Factors for Worsening of Acute Pancreatitis in Patients Admitted with Mild Acute Pancreatitis. *Med Sci Monit.* 2017 Feb 26; 23:1026-1032.
8. Prizment AE1, Jensen EH2, Hopper AM3, Virnig BA4, Anderson KE5. Risk factors for pancreatitis in older women: the Iowa Women's Health Study. *Ann Epidemiol.* 2015 Jul;25(7):544-8. doi: 10.1016/j.annepidem.2014.12.010. Epub 2015 Jan 7.
9. Chacha, M. "Factores de riesgo de pancreatitis aguda en pacientes del Hospital Provincial Docente Ambato, enero – diciembre 2016". (Tesis de titulación). Universidad Regional Autónoma de los Andes, Facultad de Ciencias Médicas. Ecuador, 2017.
10. Alfonso, I., Salabert, I., Alfonso, J., Álvarez, M., Torres, A., Semper, A. Factores de riesgo para pancreatitis aguda en el Hospital Comandante Faustino Pérez de Matanzas. *Rev.Med.Electrón.* 2017; 39(6):1259-1268
11. Dobszai D, Mátrai P, Gyöngyi Z, Csupor D, Bajor J, Eröss B, Mikó A, Szakó L, Meczker Á, Hágendorn R, Márta K, Szentesi A, Hegyi P, on behalf of the Hungarian Pancreatic Study Group. Body-mass index correlates with severity and mortality in acute pancreatitis: A meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2019; 25(6): 729-743
12. Gutiérrez, Suleida, Lizarzábal, Maribel, Rangel, Rosa, Romero, Gisela, Fernández, José, Serrano, Ana, Latuff, Zully, Añez, Marianela, García, Irene, & Sihues, Edgar. (2008). Proteína C reactiva como marcador de severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda. *Gen*, 62(4), 282-285.
13. Wan J, He W, Zhu Y, Zhu Y, Zeng H, Liu P, et al. Stratified analysis and clinical significance of elevated serum triglyceride levels in early acute pancreatitis: a retrospective study. *Lipids Health Dis.* 27 de junio de 2017; 16(1):124

14. Moreira, V., López, A. Información al paciente. Pancreatitis aguda. REV ESP ENFERM DIG (Madrid). 2010; 102(9): 560.
15. Breijo A, Prieto J. Pancreatitis aguda. Artículo de revisión. IntraMed Journal. 2014; 3(2): 1-14.
16. Hernández, J. Pancreatitis aguda. Revista de Gastroenterología de México. 2013;78(1): 40-41.
17. Orellana, P. Pancreatitis aguda: revisión de las nuevas guías del 2013. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual. 2014: 31(1): 1409-1415
18. Álvarez, F., y Castañeda, N. Pancreatitis aguda. Revista médica. 2014; 5(2): 80-86.
19. Maravi, E., Patchen, E., Forsmark, C., Layer, P., Levy, P., Shimosegawa, T. Clasificación internacional y multidisciplinaria de la pancreatitis aguda: edición Española 2013. Med Intensiva. 2014;38(4):211-217.
20. Maureen E, Krenze M. Comprender la pancreatitis aguda. Nursing. 2017: 31-35.
21. Pontificia universidad católica de Chile [Internet]. Chile: UC; 1999 [actualizado 02 Abr 2014; citado 4 Mar 2019]. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/patolquir/patolquir_015.html.
22. Tafani, R., Chiesa, G., Caminati, R., Gaspio, N. Factores de riesgo y determinantes de la salud. Revista de Salud Pública. 2013; 4(XVII): 53-58.
23. Jiménez G, López A, Lizarraga G, y colaboradores. (2015). Pancreatitis aguda biliar. A propósito de un caso clínico. Revista médica electrónica, portales médicos. En: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revistamedica/pancreatitis-aguda-biliar-caso-clinico/2>.
24. Ferreira A de F, Bartelega JA, Urbano HC de A, de Souza Ikf. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them? Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg. 2015; 28(3):207-11.
25. Tariq H, Gaduputi V, Peralta R, Abbas N, Nayudu SK, Thet P, et al. Serum Triglyceride Level: A Predictor of Complications and Outcomes in Acute Pancreatitis? Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2016; 2016:1-8.
26. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. Enero de 2013; 62(1):102-11
27. González-Garza F, García-Zermeño K, Álvarez-López F. Validación de las escalas BISAP, APACHE II y RANSON para predecir falla orgánica y complicaciones en pancreatitis aguda. Revista Médica MD. Volumen 5, número 2; noviembre - enero 2014.
28. Ugarte Espinoza CO. Utilidad de las escalas de Bisap y Apache II como predictores tempranos de severidad y falla orgánica de pancreatitis aguda en pacientes del Hospital Nacional dos de Mayo – 2016 [Internet]. [Puno]: Universidad Nacional del Altiplano; 2017
29. Hellen Jamanca-Milian, Luis Cano-Cardenas. Factores pronósticos de severidad en pancreatitis aguda en un hospital peruano. Rev. Fac. Med. Hum. Enero 2020; 20(1):14-19.

30. Sinonquel, Pieter^{a,b}; Laleman, Wim^c; Wilmer, Alexander^d Advances in acute pancreatitis, Current Opinion in Critical Care: April 2021 - Volume 27 - Issue 2 - p 193-200

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Planteamiento del Problema	Objetivos de la Investigación	Hipótesis de Investigación	VARIABLES de Estudio	Metodología de Investigación
<p>¿Qué factores predisponen al desarrollo de pancreatitis aguda severa en pacientes del hospital san jose en el periodo julio 2018- junio 2019?</p>	<p>1. Objetivo General: Determinar los factores que predisponen al desarrollo de pancreatitis aguda severa.</p> <p>2. Objetivos Específicos:</p> <p>2.1 Determinar si la edad es un factor de riesgo para el desarrollo de nuevos episodios de pancreatitis aguda.</p> <p>2.2 Determinar si la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de nuevos episodios de pancreatitis aguda.</p> <p>2.3 Determinar la asociación entre la post realización de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y presencia de pancreatitis aguda.</p> <p>2.4 Determinar la asociación entre litiasis biliar y presencia de nuevos episodios de pancreatitis aguda.</p> <p>2.5 Identificar las principales etiologías en los casos de pancreatitis aguda.</p>	<p>1. Hipótesis General</p> <p>Hay factores que predisponen al desarrollo de nuevos episodios de pancreatitis aguda.</p> <p>2. Hipótesis Específicas</p> <p>-La CPRE predispone a que se desarrolle nuevos episodios de pancreatitis aguda.</p> <p>-La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo para nuevos episodios de pancreatitis</p> <p>-La obesidad es un factor de riesgo para nuevos episodios de pancreatitis</p>	<p>Variable Dependiente:</p> <p>Pancreatitis Aguda</p> <p>VARIABLES Independientes:</p> <p>Litiasis biliar Alcoholismo Obesidad Edad Sexo Grado de Severidad Hipertrigliceridemia IMC CPRE</p>	<p>Diseño de investigación: Cuantitativo</p> <p>Tipo de estudio: Estudio cuantitativo, observacional, analítico, retrospectivo transversal</p> <p>Población: Pacientes de 18 a 60 años que ingresaron con diagnóstico de pancreatitis aguda desde Julio del 2018 a Julio del 2019 al servicio de emergencia del hospital san jose.</p> <p>Técnica: La técnica de recolección de datos que se utilizó fue la observación, ya que se recurrió a Fuentes secundarias. Es decir, se recolectó las historias clínicas</p> <p>Instrumento: El instrumento fue una ficha de recolección de datos.</p>

2. Instrumentos de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Sexo:

- Masculino
- Femenino

Edad:

IMC:

- <30 kg/m²
- 30-34.9 kg/m²
- 35-39.9 kg/m²
- ≥40 kg/m²

Etiología:

- Biliar
- Alcohol
- Otras

Nivel de Triglicéridos:

- 200-500 mg/dl
- 500-1000 mg/dl
- ≥ 1000 mg/dl

PCR:

- 0-5 mg/dl
- 5-50 mg/dl
- ≥ 50 mg/dl

Hematocrito a las 48 horas:

- Mayor a 44%
- Menor a 44%

Glicemia al Ingreso:

- <100 mg/dl
- 100-200 mg/dl
- ≥ 200 mg/dl

Presencia de falla orgánica:

- <48 horas
- ≥48 horas

APACHE-II:

- < 8
- ≥ 8

Marshall:

- <2
- ≥2

Balthazar:

- A
- B
- C
- D
- E

NPO:

- 24 a 48 horas
- 48-72 horas
- Mayor a 72 horas

Hidratación:

- Adecuada
- No adecuada

3. Solicitud de permiso institucional

SEÑOR DIRECTOR DEL HOSPITAL "SAN JOSE"

DR. LUIS MITTA CURAY

SOLICITO: permiso para acceder a archivo de historias clínicas para realización de trabajo de investigación.

Yo, José Luis Boggiano Bedon, con DNI N° 72423113; domicilio: Calle Manuel del Pino 647 Cercado de Lima, CELULAR: 969927429, correo electrónico: jose.lboggiano@gmail.com.

Ante usted con el debido respeto me presento y expongo:

Que, actualmente realiza la residencia medica en Medicina Interna en el hospital que usted dirige, y como requisito de la Universidad Ricardo Palma debo realizar un trabajo de investigación, que en mi caso se titula: Factores de Riesgo asociados a nuevos episodios de pancreatitis aguda en el hospital san jose en el periodo julio 2018 a julio 2019, para ello solicito a usted permiso para acceder al archivo de historias clínicas del hospital.

Por lo expuesto:

Solicito a usted acceder a mi petición a la brevedad posible y agradezco su gentil deferencia.

El Callao, Marzo 2019

PROYECTO DE INVESTIGACION-BOGGIANO

INFORME DE ORIGINALIDAD

23%	24%	1%	12%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	repositorio.urp.edu.pe Fuente de Internet	11%
2	1library.co Fuente de Internet	2%
3	Submitted to Universidad de San Martin de Porres Trabajo del estudiante	2%
4	www.slideshare.net Fuente de Internet	2%
5	Submitted to Universidad Ricardo Palma Trabajo del estudiante	1%
6	www.repositorioacademico.usmp.edu.pe Fuente de Internet	1%
7	Submitted to Universidad Continental Trabajo del estudiante	1%
8	redi.unjbg.edu.pe Fuente de Internet	1%
9	mesa3estudiandolashormonas.blogspot.com Fuente de Internet	

1 %

10 repositorio.unjbg.edu.pe
Fuente de Internet

1 %

11 www.quironsalud.es
Fuente de Internet

1 %

Excluir citas Activo

Excluir coincidencias < 1%

Excluir bibliografía Activo

