

**UNIVERSIDAD RICARDO PALMA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**



**“CARACTERISTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL CENTRAL POLICIA
NACIONAL DEL PERU LUIS NICASIO SAENZ, JULIO 2010 – MAYO
2013”**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTADO POR LOURDES GISELL HERRADA CASTILLO

ASESOR

Dr. Alberto Meza Bernales

LIMA - PERÚ

INDICE DE CONTENIDO

CAPÍTULO I PROBLEMÁTICA DE INVESTIGACION	3
1.1 Planteamiento del Problema	3
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Objetivos.....	4
1.3.1 Objetivo general.....	4
1.3.2 Objetivos específicos.....	4
1.4 Justificación	4
1.5 Delimitación del problema.....	5
1.6 Viabilidad	5
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO	6
2.1 Antecedentes de la investigación	6
2.2 Bases teóricas.....	8
2.3 Definiciones conceptuales	20
2.4 Hipótesis	20
CAPÍTULO III METODOLOGÍA	20
3.1 Diseño	20
3.2 Población y muestra	20
3.3 Operacionalización de variables	20
3.4 Técnicas de recolección de datos. Instrumentos	23
3.5 Técnicas para el procesamiento de la información	23
3.6 Aspectos éticos	23
CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA	23
4.1 Recursos	24
4.2 Cronograma	24
4.3 Presupuesto	25
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
ANEXOS	29

CAPITULO I: PROBLEMÁTICA DE INVESTIGACION

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Pancreatitis aguda (PA) es una patología que produce trastorno gastrointestinal y requiere hospitalización¹. Generalmente se presentan de gravedad tipo leve la cual se autolimita, 30% se presenta de forma moderada y 10% se presenta de forma grave. La falla orgánica (FO) es el principal factor de gravedad y mortalidad temprana. La mortalidad general es de 3-6% y aumenta a 30% en cuadros graves, siendo las infecciones secundarias, las responsables principales de mortalidad en los últimos años⁵.

La incidencia de pancreatitis aguda ha ido incrementando paulatinamente a nivel mundial con el paso de los años, presentando una variación de 4,7 casos /100 000 a 71,4 casos /100 000 pobladores a grado mundial². Brasil reportó una incidencia de 13,9 casos /100 000 pobladores en durante el 2006; En el 2001, México reportó una prevalencia del 3% y en el 2009, Perú refiere una incidencia de 28 casos/ 100 000 habitantes⁶.

La principal causa es de tipo biliar causando alrededor del 70% de los cuadros registrados⁸.

La PA leve se presenta alrededor del 80% de los casos y el cuadro grave se presenta alrededor del 20%. El índice de mortalidad se presenta entre el 5-15%, y 25-30% según sea un cuadro leve o severo respectivamente. Estos valores varían si la necrosis pancreática que se presenta es estéril o si está infectada (25%)⁷.

1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA

- ¿Cuáles son las características clínico epidemiológicas en los pacientes hospitalizados en el servicio de Clínica de Oficiales del Hospital Central PNP Luis N. Sáenz durante el período Julio 2010 a Mayo del 2013?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes que presentan pancreatitis aguda, atendidos en el Hospital Central PNP Luis N. Sáenz en el período Julio 2010 a Mayo del 2013.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Precisar las características demográficas de los pacientes con PA
- Determinar características etiológicas y clínicas de la enfermedad
- Establecer las características según evolución y tratamiento
- Conocer las complicaciones que se presentan
- Establecer la letalidad de los pacientes con pancreatitis aguda
- Evaluar los factores de riesgo asociados a la severidad de cuadro clínico.

1.4 JUSTIFICACION.

La pancreatitis aguda presenta una incidencia que ha estado incrementándose durante los últimos años, y además presenta una elevada mortalidad, conllevando a un aumento de los precios hospitalarios. El sistema de predicción de gravedad permite detectar de forma temprana las complicaciones y esto limita la mortalidad. La literatura referente al tema es escueta a nivel nacional.

1.5 DELIMITACION DEL PROBLEMA.

Al ser un estudio observacional retrospectivo tipo cohorte, no presentaremos un grupo control, además puede haber datos incompletos o erróneos ya que es un estudio retrospectivo. Además, podría encontrarse sesgo de información debido a la diferencia en la obtención de información, en este caso, el llenado de historias clínicas.

1.6 VIABILIDAD

Se cuenta con el respaldo de la Dirección del Hospital, así como de su Comité de Ética, por lo que se nos brindará el acceso a las fuentes de información requeridas.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

The British Society for Gastroenterology (BSG), y otras instituciones de referencia¹¹ realizaron una guía de PA , la cual demostró que el 30-50% de pacientes presentaron una etiología biliar y el 15-29%, una etiología alcohólica. Sin embargo, los casos idiopáticos (32%) son de mayor frecuencia¹¹.

Un estudio transversal en el 2009 en Reino Unido con 963 pacientes presentó 58 casos de pancreatitis aguda. La ultrasonografía fue la principal herramienta diagnóstica para el 31% 13 pacientes presentaron un cuadro grave, por lo que ingresaron a UCI. No hubo reporte de fallecidos¹¹.

Se realizó un estudio en 5 países europeos, demostrando que las principales causas son la colelitiasis y el alcohol.

En Italia se recolectaron datos clínico epidemiológicos durante septiembre de 1996 a junio de 2000. Se admitieron 1206 casos, y se estudiaron en total 1005 con una edad media de 59.6 años. Las etiologías según su frecuencia fueron: biliar, y alcohólica principalmente, siendo el 21% de causa indeterminada¹¹. El diagnóstico se confirmó según los valores de amilasemia. Y se clasificó según los criterios de Atlanta, donde el 75% presentaron cuadro leve y 25% con un cuadro severo. Además, 58 pacientes requirieron cirugía. El tiempo medio de hospitalización fue de 13 días y 30 días en cuadros leves y severos, respectivamente. La

mortalidad general fue 17% y 1.5% en los casos de pancreatitis leve y severo respectivamente¹¹.

En Beijing, China, se realizó un estudio para establecer las características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda severa durante 2000-2007. Las causas principales fueron biliar e idiopática¹².

En India, se realizó un estudio transversal durante 2004-2005, admitieron 1300 pacientes. Se reportó 44 hombres y 16 mujeres, entre 18 a 80 años, con una media de edad de 42.8 años. El diagnóstico fue según pruebas de laboratorio¹².

La etiología fue biliar (48,3%), alcohólica (36,7%) e idiopática (15%). El promedio de días de estancia hospitalaria fue de 2 a 25 días. Según la escala de Baltazar, se determinó que:

- 48,2% presenta 50% de necrosis
- 5,4% presenta 30-50% de necrosis
- 23,2% presenta menos del 30% de necrosis
- 23,2% no presentaron necrosis

Las principales complicaciones fueron la hipoxemia, derrame pleural, atelectacias, síndrome de distres respiratorios, y necrosis pancreática demostrada por TAC contrastada. La mortalidad fue de 27 pacientes¹².

En Croacia durante 1996-1999¹², se realizó un estudio con 57 pacientes con pancreatitis aguda, se encontró que la colelitiasis 28 (49.1%) fue la principal causa, seguida del alcoholismo, encontrando en 29 (50.9%) pacientes. El estadió hospitalario fue de 20.6 días en UCI, y la mortalidad fue de 4 (7.1%) pacientes¹².

En un estudio retrospectivo durante 1988-1997 en Buenos Aires¹⁴, se incluyeron 213 historias clínicas. De todos los pacientes se encontró que 114 (53,5%) eran mujeres y 99 (46,5%) eran varones, y las edades abarcaban entre 12 a 92 años. Además 140 (65.8%) pacientes presentaron pancreatitis aguda de origen biliar, 21 casos de pancreatitis aguda idiopática (PAI), 13 (6.1%) pacientes presentaron pancreatitis posterior al consumo de grasas, proteínas y alcohol, los casos de PA según etiología se distribuyeron de la siguiente

manera: por dislipemia fueron 12 (5.6%), postoperatoria fueron 4 casos (1.9%), 4 casos por estrés, 4 casos en embarazadas, 3 casos postparto y 2 casos por medicamentos¹⁴.

La PA es la 5ta causa de ingreso a urgencias y la 3era causa de ingreso a cirugía general por dolor abdominal en el Hospital Juárez de México, presentando etiología biliar y alcohólica principalmente¹⁵.

En 2005, en México se determinó que la PA representa la decimosexta causa de mortalidad intrahospitalaria. Sus principales causas son: litiasis biliar (47-50%), alcoholismo (35-40%), e idiopáticas (9-28%). Se encontró que las de causa alcohólica presentan mayor severidad y muerte comparados con las de causa biliar¹⁵.

En un estudio retrospectivo de México, se incluyeron 84 casos de pancreatitis aguda; las principales causas son de origen biliar (54), alcohólica (5), lipídica (5), medicamentosa (2) y otras causas (4)¹⁵. La sintomatología encontrada fue dolor, seguido de náuseas, vómito, ictericia, fiebre y diarrea. El diagnóstico se realiza mediante la amilasa en 69 casos, mediante tomografía computada en 9 casos y por laparotomía exploradora los casos restantes¹⁵.

En Ecuador, la pancreatitis está asociada a enfermedad biliar con cálculos. Se calcula que un 10 % son idiopáticas¹⁶.

En Colombia, el origen principal suele ser el biliar (80%), seguido de origen alcohólica (9%), por trauma (5.1%), por hipercalcemia (4%), por ascaridios (3,1%), y otras causas (0,6%).¹⁷

En Perú, en el Hospital Víctor Lazarte, ingresaron 40 pacientes con PA entre 2007 y 2008, de las cuales se incluyó 36 historias clínicas. Del total, se encontró 24 pacientes con PA grave, y 12 pacientes con PA leve. El rango etario fue de 27 a 84 años. La principal causa fue biliar (72%), idiopática (14%), por hipertrigliceridemia (6%), y alcohólica, postquirúrgica y post-CPER (3%). La sintomatología presentada fue dolor abdominal, náuseas y vómitos, ictericia, distensión del abdomen, irritación peritoneal. El método diagnóstico más utilizado fue el laboratorial mediante la hiperamilasemia. Según la escala de

severidad de Ranson se obtuvo 2.92 puntos promedio y en APACHE II se obtuvo 11.86 puntos. La principal complicación fue la disfunción respiratoria. La estancia hospitalaria en UCI-UCIN fueron de $7,7 \pm 5,3$ días, y en el hospital fueron de $14,8 \pm 9,7$ días. La mortalidad fue de 4 casos (11,1%)¹⁸.

2.2 BASES TEORICAS

2.2.1 Definición de pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda es una enfermedad que presenta desde casos leves y que puede conllevar hasta fallo multiorgánico y muerte². La inflamación puede limitarse, expandirse a estructuras vecinas o a órganos a distancia.

- Pancreatitis aguda recurrente:

Se define como dos o más episodios de PA en un paciente sin pancreatitis crónica documentada imagenológicamente. Suelen asociarse al abuso de alcohol o a cálculos de origen biliar. También se define como un estado de conversión entre la PA y la Pancreatitis Crónica³.

- Pancreatitis crónica:

Se manifiesta por presentar dolor abdominal persistente, acompañada o no de insuficiencia pancreática, debido a una lesión del parénquima pancreático generando pérdida acinar, pérdida del tejido exocrino, fibrosis parenquimal, calcificaciones y relativa preservación del epitelio ductal³.

Epidemiología

La incidencia de la pancreatitis aguda presenta entre 5-85 nuevos episodios por cien mil habitantes/año, es elevada y ha incrementado en los últimos años debido a:

- Al incremento de la litiasis biliar, la cual está relacionada con la obesidad y la edad⁴.

Pese al aumento de la incidencia, la mortalidad y duración de días de estancia hospitalaria ido disminuyendo.

La PA leve se presenta en el 80% de los casos y la PA severa en el 20 % restante. En el Perú, durante el 2009 se conoce que los trastornos del páncreas, vesícula y vías biliares tienen una incidencia de 28 casos/100 000 habitantes.

Etiología

La etiología biliar es la principal en nuestro medio, seguida de la alcohólica. En México, presentan una distribución similar.⁶ El riesgo de PA de origen alcohólico aumenta con la cantidad de consumo más no con la frecuencia⁷. Incluso, se ha mencionado que el consumo en cantidades moderadas de alcohol actúa como factor protector contra la litiasis vesicular.

Etiología de la pancreatitis aguda.

Más comunes	Medicamentos	Infecciones	Hereditario	Otros
Cálculos biliares	Azatioprina	BACTERIANA	Hipercalcemia familiar	Idiopático
Alcohol	Sulfonamidas	Mycoplasma pneumoniae	Hipertrigliceridemia	Autoinmune
triglicéridos	Tetraciclinas	Salmonella typhosa	MUTACIONES: gen CFTR	Trauma
Iatrogénico (CPRE)	Ácido valproico didanosina	Leptospira	Disfunción del esfínter de oddi	
	Metildopa	Campylobacter	Páncreas divisum	
	Estrógenos	M. tuberculosis	PRSS1	
	Furosemida	VIRAL: VEB	SPINK1	
	Corticoides	Coxsackie virus		
	Octreotide	Echovirus		
		OTROS: ascaris		

CPRE: colangiopancreatografía endoscópica; VEB: Virus Epstein-Barr; CFTR: cystic fibrosis transmembrane conductance regulator; PRSS1: pretease, serine, trypsin 1; SPINK1: serine protease inhibitor Kazal-type1.

FISIOPATOLOGÍA DE PANCREATITIS AGUDA⁸

Las células pancreáticas se encargan de concentrar los niveles de calcio libre intracelular mediante la generación de señales citosólicas. En estado de reposo, las células acinares del páncreas secretan oscilaciones lentas en los niveles de calcio. En condiciones fisiológicas, la estimulación de estas células por sustancias como la acetilcolina o la colecistocinina,

desencadena un aumento en la frecuencia de estas oscilaciones. Este aumento de frecuencia provoca la activación de kinasas calcio dependientes como la calmodulina, y llevan a activación de fenómenos exocíticos. Existen cuatro fases de la fisiopatología de la pancreatitis aguda:

Fase intracelular: se presenta cuando hay aumento desmesurado en calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular. Además, se produce lesión del retículo endoplásmico, aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial, por lesión del poro de transición de permeabilidad mitocondrial. A consecuencia de esto se produce secreción anormal acinar y ductal, activación intracelular de zimógenos, ruptura de organelas y necrosis.

Fase intraacinar: La activación sostenida de zimógenos desencadena estrés oxidativo, el cual junto con la lesión mitocondrial y el estrés del retículo endoplásmico, favorece mecanismos de necrosis, apoptosis y autofagia. Esto produce lesión acinar y posteriormente liberación de DAMPs, activación del inflamosoma, activación del NFκB y respuesta celular inflamatoria local que propaga la lesión inicial.

Fase pancreática: La injuria en el acino estimula la liberación de citoquinas, quimioquinas y permite la infiltración pancreática por leucocitos generando un sistema local con retroalimentación positiva, lo que mantiene la lesión y ayuda al desarrollo de complicaciones sistémicas secundarias.

Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: La extensión de la respuesta inflamatoria pancreática produce anormalidades en la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, mayor activación plaquetaria, aumento de IL-1β, IL-6, IL-17, IL-22 y factor de necrosis tumoral α, los cuales favorecen el aumento de permeabilidad de la barrera intestinal con translocación bacteriana, además de desequilibrio en el microbioma habitual. La inflamación sistémica asociada a estos cambios fisiopatológicos lleva un compromiso de órganos distantes causando disfunción orgánica múltiple.

DIAGNÓSTICO⁷

El diagnóstico requiere dos de los tres criterios siguientes:

- Inicio agudo de dolor intenso persistente en la zona del epigastrio irradiado a la espalda
- Aumento de la lipasa o amilasa sérica a 3 veces más del valor normal

- Hallazgos imagenológicos

En pacientes con dolor abdominal atípico de PA o niveles séricos de amilasa o lipasa menores de tres veces el valor normal, se sugiere realizar imágenes con TC con contraste.

CLÍNICA^{9,10,11,12}

Se presenta con tienen un cuadro persistente de dolor abdominal severo en el cuadrante superior izquierdo y el cuadrante epigástrico, aunque también puede estar en el cuadrante superior derecho o, limitarse solo al cuadrante superior izquierdo. Cuando la etiología es biliar, el dolor suele estar bien localizado, de inicio rápido, con un pico de intensidad en 10 a 20 minutos. Cuando el origen es hereditarias, metabólico o alcohólica, el inicio es menos brusco y mal localizado. La mayoría de pacientes presenta náuseas y vómitos persistentes. Los cuadros graves de PA presentan disnea por inflamación diafragmática secundaria a pancreatitis o derrame pleural, abdomen distendido, aumento de la frecuencia cardiaca, presión arterial disminuída, fiebre, hipersensibilidad, abdomen en tabla, ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes, ictericia escleral, decoloración violácea en la región periumbilical (signo de Cullen) o a lo largo del flanco (signo de Gray Turner). Los signos encontrados sugieren hemorragia retroperitoneal en necrosis pancreática. También pueden existir necrosis grasa nodular subcutánea o paniculitis. En ultima instancia, podría haber fracaso multiorgánica luego de 72 horas de evolución donde el dolor y los vómitos cesan.

LABORATORIO^{13,14,15}

ENZIMAS PANCREÁTICAS

Al principio del curso de la pancreatitis aguda, hay una ruptura en el acoplamiento síntesis-secreción de las enzimas digestivas pancreáticas. Las enzimas permanecen, se escapan de las células acinares hacia el espacio intersticial ingresando a la circulación sistémica, y se bloquea la secreción.

AMILASA SÉRICA

La amilasa sérica se encuentra elevada entre 6 a 12 horas de inicio del cuadro. Esta enzima presenta un tiempo de vida media de 10 horas y e vuelve a la normalidad en tres a cinco días. Presenta una sensibilidad del 65 – 82% y una especificidad del 87 - 95%. Sin embargo, en

20% de los pacientes con pancreatitis alcohólica es posible que no se presente de forma similar debido a la incapacidad del parénquima para producir amilasa.

LIPASA SÉRICA

Presenta una capacidad de aumento a las 4 a 8h del inicio del cuadro, con una sensibilidad de 82 – 100%. Presenta su pico máximo a las 24 horas y vuelve a la normalidad a los 8-14 días. Se utiliza en pacientes que ingresan 24h después del inicio de su cuadro clínico.

OTRAS ENZIMAS

El péptido de activación del tripsinógeno (TAP) está elevado en la pancreatitis aguda. Dado que la activación de la tripsina es probablemente un evento temprano en la patogenia de la pancreatitis aguda, la TAP puede ser útil en la detección de pancreatitis aguda temprana y como un predictor de la gravedad de la pancreatitis aguda.

Los niveles de tripsinógeno-2 urinario y sérico están elevados en la pancreatitis aguda temprana.

Otras enzimas digestivas pancreáticas que se filtran a la circulación sistémica y están elevadas en suero incluyen tripsina, fosfolipasa, carboxipeptidasa, carboxiléster lipasa, colipasa e isoamilasa pancreática.

MARCADORES DE ACTIVACIÓN INMUNITARIA

La activación de granulocitos y macrófagos en la pancreatitis aguda da como resultado la liberación de múltiples citocinas y mediadores inflamatorios. La pancreatitis aguda se asocia con elevaciones de la proteína C reactiva (PCR), la interleucina (IL) -6, la IL-8, la IL-10, el factor de necrosis tumoral (TNF) y la elastasa de PMN. Un nivel de PCR superior a 150 mg / L a las 48 horas se asocia con pancreatitis grave.

LABORATORIO GENERAL

En la pancreatitis, los pacientes pueden tener aumento de los glóbulos blancos con desviación izquierda y niveles de hematocrito incrementado con valores que excedan el 50% por hemoconcentración debido a la extravasación de líquido intravascular hacia terceros espacios. También pueden ocurrir anomalías metabólicas que incluyen nitrógeno ureico en

sangre (BUN) elevado, hipocalcemia, hiperglucemia e hipoglucemia. Además, se puede encontrar parámetros de colestasis como bilirrubina elevada, FA elevada, GGP elevada, TGO y TGP elevados.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Radiografías de abdomen y tórax: Puede encontrarse:

- Nada destacable en un cuadro leve
- Íleo localizado (asa centinela) o el signo de corte del colon en un cuadro grave.
El signo de corte del colon indica ausencia de aire en colon distal al ángulo esplénico debido a un espasmo por la inflamación del páncreas.
El vidrio esmerilado es un signo agudo que indicaría una acumulación de líquido peripancreático.

El 30% de los pacientes puede presentar: elevación de un hemidiafragma, derrames en la pleura, atelectasia e infiltrados pulmonares.

Ecografía abdominal:

Páncreas hipoeoico agrandado e hipoeoico. El líquido peripancreático se observa anecoica con ecos internos en las zonas de necrosis pancreática. Una de las limitaciones es que no puede definir la diseminación extrapancreática o determinar las zonas de necrosis pancreática.

Tomografía Computarizada:

Se visualiza agrandamiento focal o difuso con realce heterogéneo con contraste intravenoso. La necrosis se reconoce por ausencia de realce post-administración de contraste intravenoso. Posterior a tres o más días del dolor abdominal, la tomografía computarizada con contraste puede establecer la presencia, extensión de la necrosis pancreática, complicaciones locales y predecir la gravedad.

También se puede visualizar un cálculo del colédoco en la TC abdominal con contraste.

CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS AGUDA

Consenso de Atlanta

En 1992 se revisaron los criterios para el diagnóstico y clasificación de la pancreatitis aguda. Se estratificó la gravedad del cuadro clínico, incluso se toma en cuenta las complicaciones¹⁶.

Se clasifica la pancreatitis en:

- Leve, ante la ausencia de complicaciones
- Moderadamente grave, si presenta fracaso orgánica transitoria (FOT) o complicaciones sistémicas o locales sin falla de órganos
- Severa, si presenta disfunción de órganos persistente única o de varios órganos.

Clasificación de la Pancreatitis aguda.

	PA leve	PA moderadamente grave	PA grave
Complicaciones locales o sistémicas	No	Sí	Sí / No
Fallo orgánico	y No	y/o Transitorio	y Persistente

Definición de falla orgánica en pancreatitis aguda.

Indica la presencia de disfunción cardiovascular, respiratorio o renal. Un score de 2 o más en la clasificación modificada de Marshall define la falla orgánica⁸.

Sistema puntuación Marshall para Falla orgánica.

Órgano-sistema	PUNTUACIÓN				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301 - 400	201 - 300	101 - 200	≤101
Renal (creatinina sérica, mg/dl)*	<1,4	1,4 – 1,8	1,9 – 3,6	3,6 – 4,9	>4,9
Cardiovascular (presión sanguínea sistólica, mmHg)**	>90	<90, respondiendo a fluidoterapia	<90, no respondiendo a fluidoterapia	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2

Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema define la presencia de fallo orgánico.

*La puntuación en pacientes con insuficiencia renal crónica preexistente depende del deterioro con respecto a su función renal basal.

** Sin soporte inotrópico.

ÍNDICES PRONÓSTICOS

CRITERIOS DE RANSON

Suele ser el indicador más utilizado para pronóstico. Muestra que cuando presentas 3 signos o menos, no habría mortalidad. Pero si presentas 6 signos o más, la mortalidad supera el 50%, y tiene riesgo de presentar pancreatitis necrotizante⁹.

APACHE II

Suele ser el indicador más exacto para predecir gravedad a través de 34 variables. La eficacia es similar a los Criterios de Ranson. Indica que la presencia de 8 criterios positivos o más, sería un cuadro grave.

Escala de APACHE II

variable	Intervalo anormal alto				Intervalo anormal bajo				
	4	3	2	1	0	-1	-2	-3	-4
T° rectal	≥41	39-40.9		38.5-39.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
PA media	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Frc. cardiaca	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Frc. respiratoria	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación (mmHg)									
FIO ₂ ≥0.5	≥500	350-499	200-349		<200				
FIO ₂ <0.5					>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Na ⁺ sérico	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K ⁺ sérico	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina sérica	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9	<1	
* Glasgow	Apertura de ojos			Respuesta motora			Respuesta verbal		
	Espontánea 4			Obedece órdenes 6			Orientado 5		
	Al sonido 3			Localiza dolor 5			Confuso 4		
	Al dolor 2			Retirada 4			Incoherente 3		
	Ausente 1			Flexión 3			Ininteligible 2		
				Extensión 2			Ausente 1		
				Ausentes 1					

BISAP

Suele utilizarse ante las 24 h de ingreso. La puntuación toma los valores de 0 a 5 puntos, correlacionando con la evolución posterior y sobrevida¹⁰.

Mide:

- BUN > 25 mg/dl (B)
- Nivel de estado de conciencia (I)
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (S)
- Edad (A) > 60 años
- Derrame pleural (P) evidenciado en imágenes¹⁰.

Criterios de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

≥2 de los siguientes criterios:

- **Frecuencia cardiaca > 90 latidos/minuto.**
- **Frecuencia respiratoria >20/min o PaCO < 32 mmHg**
- **Temperatura > 38° o < 36°C.**
- **Leucocitos > 12,000 o < 4,000 cel/mm o > 10% bandas**

Escala BISAP

1 punto por cada uno de los siguientes parámetros:

- **Urea > 25 mg / dl**
- **Alteración del estado de alerta**
- **SRIS**
- **Edad > 60 años**
- **Derrame pleural**

BUN: nitrógeno ureico en sangre; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

COMPLICACIONES LOCALES

Ante la no mejoría del paciente, se solicita TC con contraste endovenoso, en caso la creatinina se encuentre <4 mg. y el paciente se encuentra hidratado adecuadamente.

La sustancia de contraste se administra a razón de 350 - 400 mg/Kg por vena central en 15-20 seg y nos permitirá conocer las zonas de necrosis.

La clasificación de *Balthazar* y *Ranson* en grados¹⁶:

Índice de Severidad Tomográfica

GRADO	HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS
A	Páncreas normal
B	Aumento del tamaño del páncreas
C	Inflamación pancreática y/o de la grasa peripancreática
D	Una colección líquida
E	Dos o más colecciones líquidas y/o aire en retroperitoneo

NECROSIS	
% Necrosis	Puntos
0	0
0-30%	2
30-50%	4
>50%	6

Cuando el grado de pancreatitis es A, B o C: la morbilidad y mortalidad es del 5%.

Cuando es D o E la infección ocurre en aproximadamente 25-45% y la mortalidad esta alrededor del 18%.

COLECCIONES LÍQUIDAS

Aparecen en estadio temprano, en la zona peripancreática y se caracterizan por no presentar ninguna pared, lo que le permite diferenciarse del pseudoquiste y de los abscesos. Presenta exudado inflamatorio, líquido pancreático, sangre. La mayoría suele ser reabsorbida espontáneamente¹⁶.

NECROSIS PANCREÁTICA

Zonas localizadas o difusas no viable, con zonas de necrosis de grasa peripancreática estéril o infectada. Generalmente se reconoce a partir de la 2da semana, considerándola estéril inicialmente, posteriormente se puede considerar infectado¹⁶.

ABSCESO PANCREÁTICO

Colección circunscripta de pus, puede presentar necrosis peripancreática. Tomográficamente se visualiza una colección de líquido en un espacio delimitado, puede presentar aire¹⁶.

PSEUDOQUISTE AGUDO

Es la presencia de jugo pancreático rodeada por tejido fibroso. Si no se encuentra infectado, la medida es la vigilancia de la reabsorción cuando es menor a 5 cm. En los pseudoquistes de mayor tamaño se debe esperar a que forme una pared definida para ser tratada quirúrgicamente¹⁶.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico, se deberá realizar la estratificación de riesgo, manejo del dolor y empezar la estabilización hemodinámica con líquidos¹⁷.

Hidratación.

Los pacientes más deshidratados suelen presentar pancreatitis más severas por lo que la hidratación endovenosa es necesaria para no dañar la microcirculación pancreática. Se recomienda hidratar con volúmenes entre 500-1000 cc por hora. Por varias horas a los pacientes que:

- Ingresan con depleción de volumen
- En los pacientes que clínicamente estables pero tienen signos de pérdida de fluidos del extracelular. Deben tener una reposición de 280 a 500 cc por hora.
- En los que no tienen manifestaciones de depleción, se les debe hidratar con 250 a 350 cc por hora; el ajuste del nivel de hidratación debe hacerse cada 1 - 4 horas¹⁷.

Analgesia

El tramadol es un opiáceo de acción central, inhibe la recaptación monoaminérgico que inhiben la transmisión nociceptiva. Se recomienda aplicar 50mg - 100mg c/8 horas en PA¹⁷.

Uso de antibióticos

No se recomienda el uso antibiótico profiláctico, ya que no demostró cambios favorables estadísticamente significativa en mortalidad e incidencia¹⁷.

Los carbapenémicos, quinolonas y el metronidazol presentan mejor penetración¹⁷.

Apoyo nutricional

La alimentación enteral es el tratamiento primario ya que disminuye infecciones generalizadas, fracaso multiorgánica, tratamiento quirúrgico y mortalidad. Además,

disminuye el SRIS, FMO e infección pancreática en comparación con los que recibían nutrición tardía, pero no hubo diferencias en la mortalidad. La nutrición parenteral se reserva para aquellos pacientes que no pueden acceder a una vía enteral o no la toleran¹⁷.

Rol de la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE)

Se utiliza en pacientes con colangitis u obstrucción biliar coexistente, sin existir evidencia de que su uso temprano (<72 horas) afecte mortalidad, complicaciones locales o sistémicas independiente de la gravedad²⁰.

2.3 BASES CONCEPTUALES.

Pancreatitis: La pancreatitis aguda es una enfermedad que presenta desde casos muy leves y autolimitados hasta muerte.

Pancreatitis aguda recurrente: Se define cuando existen dos episodios o más episodios de PA en un paciente sin pancreatitis crónica.

Pancreatitis crónica: Presencia de dolor abdominal persistente con insuficiencia pancreática.

Lipasa: Es una enzima que disgrega las grasas de los alimentos para que puedan ser absorbidos, catalizando la hidrólisis de triacilglicerol a glicerol y ácidos grasos libres.

PCR: Biomarcador que indica el nivel de reacción química que los biólogos moleculares utilizan para amplificar fragmentos de ADN.

Escala BISAP: Indicador para predecir la severidad de PA usado dentro de las primeras horas.

Amilasa: Es un grupo de enzimas que se encarga de hidrolizar los enlaces glucosídicos entre las moléculas de glucosa.

2.4 HIPOTESIS:

- Viene ser un estudio descriptivo y no analítico; no requiere de hipótesis nula o alternativa.

CAPITULO III. METODOLOGÍA.

3.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

- El diseño de investigación del presente estudio es de tipo descriptivo, observacional y retrospectiva.
- Retrospectivo, debido a que se tomaran datos del meses y año atrás.
- Observacional, por cuanto no amerita intervención o manipulación de variables.
- Descriptivo: Por que no habrá análisis asociativo.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.

La población está conformada por las historias clínicas de los pacientes del servicio de Clínica de Oficiales con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda del Hospital Central PNP Luis N. Saénz durante el período Julio 2010 a Mayo del 2013.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

<u>VARIABLE</u>	<u>DEFINICION CONCEPTUAL</u>	<u>DEFINICION OPERACIONAL</u>	<u>ESCALA DE MEDICION</u>	<u>TIPO DE VARIABLE, RELACION Y NATURALEZA</u>	<u>CATEGORIA O UNIDAD</u>
Severidad de la PA	Insuficiencia de órganos y/o complicaciones locales o sistémicas.	Escala de Marshall modificado con puntuación ≥ 2 puntos en cualquier sistema y/o complicaciones locales.	Nominal	Dependiente, cualitativa.	1.PA Leve 2.PA moderadamente severa. 3.PA severa.
Edad	Número de años vividos del paciente.	Número de años indicado en la historia clínica en el momento de la hospitalización.	De razón.	Independiente, cuantitativa	Años.
Sexo	Identidad dada por los caracteres sexuales del individuo.	Género indicado en la historia clínica	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Masculino 2.Femenino
Nivel de instrucción	Grado de aprendizaje de una persona durante su vida.	Años de estudio.	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Ninguno 2.Primaria 3.Secundaria 4.Superior
Estado civil	Condición de una persona según su registro civil	Estado de unión social.	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Soltero 2.Casado 3.Conviviente 4.Viudo 5.Divorciado
Procedencia	Lugar de origen de la persona.	Lugar de origen del paciente indicado en la historia clínica.	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Lima 2.Provincia
Etiología biliar	Diagnóstico de litiasis vesicular sustentado por estudios .	Presencia de litiasis vesicular demostrados por estudios de imágenes.	Nominal	Independiente, cualitativa.	Presencia de Litiasis Vesicular.
Etiología alcohólica	Cantidad de alcohol consumida a lo largo de la vida de la persona.	Equivalencia de alcohol ingerido en algún tipo de bebida referida por el paciente.	Nominal	Independiente, cualitativa	1.Consumo esporádico 2. Consumo de larga data.
Amilasa	Enzima que ejerce su efecto en la digestión de los carbohidratos.	Elevación de la enzima 3 veces o más del valor normal superior	Nominal	Independiente, cualitativa	1.Menor o igual a 375. 2.Mayor de 375
Lipasa	Enzima que ejerce su efecto en la digestión de los lípidos.	Elevación de la enzima 3 veces o más del valor normal superior	Nominal	Independiente, cualitativa	1.Menor o igual a 180. 2.Mayor de 180.
PCR	Marcador que determina el nivel de PCR en sangre.	Marcador que determina el nivel de PCR sérico en las primeras 24 horas del cuadro del paciente como $> 150\text{mg/L}$	Ordinal	Independiente, cuantitativo	1.Menor o igual a 150. 2.Mayor de 150.
Puntuación BISAP	Score pronóstico de severidad de la PA.	BISAP ≥ 3 puntos	Nominal	Independiente, cualitativa	BISAP < 3 puntos BISAP ≥ 3 puntos

Puntuación APACHE-II	Score que evalúa pronóstico de severidad de la PA	APACHE-II \geq 8 puntos	Nominal	Independiente, cualitativa	APACHE-II < 8 puntos APACHE-II \geq 8 puntos
Falla Orgánica	Puntuación de 2 o más en algún órgano-sistema en la escala modificada de Marshall	Será de acuerdo a lo descrito en la historia clínica.	Nominal	Independiente, cualitativa	Marshall <2 Marshall >2
Condición de Egreso	Estado del paciente cuando es dado de alta.	Será de acuerdo descrito en la historia clínica.	Nominal	Independiente, cualitativa	1. Curado 2. Mejorado 3. Igual condición 4. Empeorado 5. Fallecido

3.4. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS. INSTRUMENTOS

La recolección de los datos se realizará, a través de la revisión historias clínicas incluyendo a los pacientes con PA en el Servicio de Clínica de Oficiales del Hospital Central PNP Luis N. Sáenz durante Julio 2010 a Mayo del 2013, para lo cual se utilizará una ficha técnica. Se recolectará la totalidad de datos mediante ficha técnica de datos epidemiológicos y clínicos, que luego serán tabuladas y presentados usando estadística descriptiva.

3.5. TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Para la recolección de los datos se utiliza el archivo estadístico del Hospital Central PNP “Luis N. Saézn” y se utilizará una ficha técnica de trabajo que incluye las variables mencionadas anteriormente. Usaremos SPSS 20.0 para el análisis estadístico respectivo. Las variables cualitativas serán descritas mediante frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas serán analizadas inicialmente según su normalidad y luego con medidas de tendencia central y dispersión. En el análisis bivariado, en el caso de variables cualitativas se procederá a las pruebas de chi cuadrado o test exacto de Fisher, y para variables cuantitativas las pruebas de t de student o U de Mann Whitney, con un intervalo de confianza del 95% y un $p < 0,05$ significativo.

3.6. ASPECTOS ETICOS

Para el desarrollo de la investigación solo se recolectarán datos de las historias clínicas de los pacientes incluidos, la Declaración de Helsinki II y además la Ley General de Salud, protegiendo la identidad de las pacientes de las historias clínicas tomadas para el estudio.

El presente estudio ha sido presentado al Comité de Ética Hospitalaria del Hospital Central PNP Luis N. Sáenz y cuenta con su aprobación, brindada mediante DECRETO N° 01-2017-DIREJSAN-PNP/OFIGECON-UI; fecha: 04 de Enero del 2017.

CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	2017						2018							
	JUL	AUG	SEPT	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	
Identificación y Formulación del problema	X	X	X	X										
Revisión de la Bibliografía		X	X	X	X									
Elaboración del Marco Teórico			X	X	X									
Búsqueda del Instrumento de Medición			X	X	X	X	X	X	X	X				
Redacción del Proyecto de Investigación					X	X	X	X	X	X	X			
Presentación del Proyecto de Investigación								X	X	X	X			

Aplicación del instrumento											X		
Redacción final de la Tesis										X	X	X	
Presentación de la Tesis de Investigación											X	X	
Publicación de la Tesis													X

4.2 PRESUPUESTO

I. PRESUPUESTO: BIENES Y SERVICIOS	CANTIDAD	COSTO S/.
1. Papel Bond	01 millar	30
2. Lapiceros / Plumones	04 docenas	50
3. Bibliografía	05 textos	100
4. Fotocopias		60
5. Folders		10
9. Correctores / Resaltadores	03 unidades	20
10. Tinta de Impresora	02 unidades	200
11. Internet / Hora		20
12. Llamadas		70

12. Anillados		30
13. Alquiler de computadoras	120 horas	120
14. Típeos		150
15. Costo de biblioteca		100
Sub Total		<u>960</u>
III. MOVILIDAD		
1. Transporte	100	100
Sub Total		<u>S/.1060</u>
TOTAL		

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

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. 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.
4. Bartolomei S, Aranalde G- Keller L. Manual de Medicina Interna, cálculos, scores y abordajes. México; 2011. Sección de Gastroenterología.
5. Working party of the British Society of Gastroenterology UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005,54 (Suppl.3) pag. 119.
6. Whitcomb D. Acute pancreatitis. N Engl J Med. 2006; (354): 2142-2150.
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.
7. 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.
- 8 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>

9. Jorge Huerta – Mercado Tenorio Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v24n3/v24n3r1.pdf>
10. 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
11. 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.
12. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of Gastrointestinal Disease in the United States: 2012 Update. *Gastroenterology.* 2012 Nov; 143(5): 1179-1187.e3.
13. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. *Gastroenterology.* 2015 Dic; 149(7): 1731-1741.e3.
14. Ledesma-Heyer JP, & Amaral JA. Pancreatitis aguda. *Med Interna México.* 2009; 25(4): 285–294.
15. Shin KY, Lee WS, Chung DW, Heo J, Jung MK, Tak WY, et al. Influence of Obesity on the Severity and Clinical Outcome of Acute Pancreatitis. *Gut Liver.* 2011 Sep; 5(3): 335-9.
16. Cerda Cortaza, L. Análisis de las nuevas clasificaciones de la Pancreatitis aguda.pdf. *Cir Gen.* 2013; 35(supl. 1): S16-8.
17. Cho JH, Kim TN, Chung HH, & Kim KH. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol WJG.* 2015 Feb; 21(8): 2387-94.
18. Pérez A, Bravo Paredes E, Prochazka Zarate R, Bussalleu A, Pinto J, & Valenzuela V. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. *Soc Gastroenterol Perú.* 2015; 35(1): 15-24.
19. Senapati D, Debata PK, Jenasamant SS, Nayak AK, Gowda S. M, & Swain NN. A prospective study of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score in acute pancreatitis: An Indian perspective. *Pancreatology.* 2014 Sep; 14(5): 335-9.

20. 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. Rev Med. 2014; 1500(5): 2.

ANEXOS

ANEXO 1 MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	INDICADORES	METODOLOGIA
<u>PROBLEMA GENERAL:</u> ¿Cuáles son los características clínicas epidemiológicas de la Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013.	<u>OBJETIVO GENERAL:</u> Determinar las características clínicas epidemiológicas de la Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013	<u>HIPOTESIS GENERAL:</u> Existen variables clínicas epidemiológicas de la Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013	VARIABLE DEPENDIENTE: Pancreatitis Aguda VARIABLE INDEPENDIENTE: Factores clínicos epidemiológicos	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso Datos clínicos y personales.	TIPO DE INVESTIGACION Retrospectivo, observacional, analítico, cuantitativo.
<u>PROBLEMAS ESPECÍFICO S:</u> ¿Cuáles son los factores epidemiológicos asociados a la Pancreatitis aguda	<u>OBJETIVOS ESPECÍFICO S:</u> Determinar los factores epidemiológicos asociados a la Pancreatitis aguda	<u>HIPOTESIS ESPECÍFICA:</u> Las variables epidemiológicas asociadas a la Pancreatitis Aguda	VARIABLE DEPENDIENTE: Pancreatitis Aguda VARIABLE INDEPENDIENTE: Factores epidemiológicos	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso. Edad, sexo, estado civil, nivel de instrucción.	
¿Cuál es la relación de la Pancreatitis Aguda con la Litiasis vesicular?	Determinar la relación de la Pancreatitis Aguda con la etiología biliar.	Existe relación de la Pancreatitis aguda con la etiología biliar	VARIABLE DEPENDIENTE: Pancreatitis Aguda VARIABLE INDEPENDIENTE: Etiología biliar	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso. Litiasis vesicular.	POBLACION Y MUESTRA: Historias clínicas de pacientes hospitalizados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013.
¿Cuál es la relación de la Pancreatitis aguda con el Alcoholismo?	Determinar la relación de la Pancreatitis Aguda con el alcoholismo	Existe relación de Pancreatitis aguda con el Alcoholismo	VARIABLE DEPENDIENTE: Pancreatitis Aguda VARIABLE INDEPENDIENTE: Alcoholismo	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso Ingesta de alcohol.	
¿Cuál es la asociación de los resultados de laboratorio con la Pancreatitis aguda?	Determinar la asociación de los resultados de laboratorio con la Pancreatitis aguda	Los resultados de laboratorio están asociados con la Pancreatitis aguda.	VARIABLE DEPENDIENTE: Pancreatitis Aguda VARIABLE INDEPENDIENTE: Resultados de Laboratorio	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso PCR, amilasa, lipasa.	

ANEXO 2 FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

CARACTERISTICAS CLINICO EPIDEMIOLOGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN
EL SERVICIO DE CLINICA DE OFICIALES HOSPITAL CENTRAL PNP LUIS N. SAENZ.
DESDE JULIO 2010 - MAYO 2013.

FECHA DE INGRESO A EMERGENCIA	FICHA N°
DATOS EPIDEMIOLOGICOS Y CLINICOS	
EDAD: _____ Años _____ meses Fecha de Nacimiento: ___/___/___ Edad: >65 años Si() No()	SEXO: Masculino () Femenino ()
NIVEL DE INSTRUCCIÓN: 1.Ninguno () 2.Primaria () 3.Secundaria () 4.Superior ()	ESTADO CIVIL: 1.Soltero () 2.Casado () 3.Conviviente () 4.Viudo () 5.Divorciado ()
PROCEDENCIA:	
1.Lima ()	2.Provincia ()
ETIOLOGÍA DE LA PA: <input type="radio"/> BILIAR () <input type="radio"/> ALCOHOLICA() 1.Consumo esporádico () 2. Consumo de larga data () <input type="radio"/> OTRAS()	
EXAMENES DE LABORATORIO	
PCR: _____ mg/dl	PCR: >150mg/dl Si() No()
Amilasa: _____ mg/dl	Amilasa 1.Menor o igual a 375. () 2.Mayor de 375 ()
Lipasa: _____ mg/dl	Lipasa 1.Menor o igual a 180. () 2.Mayor de 180 ()
SCORE BISAP	
<input type="radio"/> Urea > 25 mg/dl _____ <input type="radio"/> Alteración del estado de alerta _____ <input type="radio"/> SRIS _____ -Temperatura >38° o <36° _____ - Frecuencia Respirat. > 20/min _____ o PaCO2<32mmHg _____ -Frecuencia cardiaca >90 lat/min _____ - Leuc >12,000 o < 4,000 cel/mm _____ - o > 10% Blandas _____ <input type="radio"/> Edad > 60 años _____ <input type="radio"/> Derrame pleural _____ Puntaje obtenido en el BISAP: _____ puntos. BISAP ≥ 3 puntos Si () No ()	

Score APACHE-II			
<ul style="list-style-type: none"> ○ Temperatura rectal _____ ○ Presión Arterial media _____ ○ Frecuencia cardiaca _____ ○ Frecuencia respiratoria _____ ○ FIO2 _____ ○ pH Arterial _____ ○ Na+ sérico _____ ○ K + sérico _____ ○ Creatinina sérica _____ ○ Hematocrito _____ ○ Leucocitos _____ ○ Escala Glasgow _____ ○ Puntaje en el APACHE-II: _____ puntos. <p style="text-align: center;">APACHE-II \geq 8 puntos Si () No ()</p>			
SCORE MARSHALL MODIFICADO			
<ul style="list-style-type: none"> ○ Respiratorio: PaO2/FiO2 _____ ○ Renal: creatinina sérica _____ mg/dl ○ Cardiovascular: PAS _____ mmHg ○ Responde de fluidoterapia Si () No () ○ pH Arterial _____ <ul style="list-style-type: none"> ○ Puntuación de \geq 2 en cualquier sistema Si () No () ○ Complicaciones locales Si () No () 			
Grado de Pancreatitis: Leve () Moderadamente severa () Severa ()			
Condición de Egreso:			
<ul style="list-style-type: none"> 1. Curado () 2. Mejorado () 3. Igual condición () 4. Empeorado () 5. Fallecido () 			

ANEXO 3 AUTORIZACION PARA DESARROLLO DEL PROYECTO

Ref.: a.GD. N° 1931 – 2016 – DIREJSAN – PNP / OFIGECON.SEC.22DIC2016.
b. HT SIGE MIN N°20161096248.
c.INFORME N°39-2016-DIREJESAN PNP HN.LNS.OFIDCI.UINV. DIC2016.
d.INFORME N° 01 – 2016 - DIREJSAN PNP/UI de 04ENE2017.
e.Solicitud formulada por la **Capitán Médico PNP Lourdes Gisell HERRERA CASTILLO**, quien solicita aprobación y autorización para realizar Proyecto de Tesis, adjuntando UN (01) ejemplar y UN (01) disco magnético del indicado Proyecto.

DECRETO N° 01 - 2017 – DIREJSAN - PNP/OFIGECON-UI

Visto los documentos de la referencia, pase al Señor Coronel S.PNP Director del Hospital Nacional PNP “Luis N. Sáenz”, con la finalidad de comunicarle que esta Dirección **AUTORIZA** a la **Capitán Médico PNP Lourdes Gisell HERRERA CASTILLO**, a realizar sin costo para el Estado, en el Hospital Nacional PNP “Luis N. Sáenz”, el Proyecto de Tesis titulado **“CARACTERÍSTICAS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DE OFICIALES – HOSPITAL NACIONAL LUIS N. SÁENZ DE LA POLICÍA NACIONAL DEL PERÚ”**, con el fin de obtener el Título de Segunda Especialidad en Medicina Interna, con la finalidad de que le brinden las facilidades necesarias para el cumplimiento de su cometido; debiendo ordenar a quien corresponda que a través de la Oficina de Docencia, Capacitación e Investigación HN.PNP “Luis N. Sáenz”, comunique a la mencionada profesional, que debe presentar a la DIREJSAN-PNP una copia del estudio realizado al término de su investigación; disponiendo la supervisión y monitoreo de dicha actividad, informando de su resultado.

Miraflores, 04 ENE. 2017

LARA/ PPM
msp.

REG. 1931
HT.N°20161096248
FLS. (1)




OS - 264540
LUIS ARTURO ROSSEL ALVARADO
GENERAL S. PNP
DIRECTOR EJECUTIVO DE SANIDAD PNP

CARACTERISTICAS CLINICO- EPIDEMIOLOGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL CENTRAL POLICIA NACIONAL DEL PERU LUIS NICASIO SAENZ, JULIO 2010 – MAYO 2013

por Lourdes Gisell Herrada Castillo

Fecha de entrega: 09-ene-2022 09:24p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 1739318165

Nombre del archivo: PROYECTO_FINAL_LOURDES_HERRADA_URP_MEDICINA_INTERNA_1.docx (1.64M)

Total de palabras: 6219

Total de caracteres: 34809

**UNIVERSIDAD RICARDO PALMA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**



**“CARACTERISTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL CENTRAL POLICIA
NACIONAL DEL PERU LUIS NICASIO SAENZ, JULIO 2010 – MAYO
2013”**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTADO POR LOURDES GISELL HERRADA CASTILLO

ASESOR

Dr. Alberto Meza Bernales

LIMA - PERÚ

CAPITULO I: PROBLEMÁTICA DE INVESTIGACION

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Pancreatitis aguda (PA) es una patología que produce trastorno gastrointestinal y requiere hospitalización¹. Generalmente se presentan de gravedad tipo leve la cual se autolimita, 30% se presenta de forma moderada y 10% se presenta de forma grave. La falla orgánica (FO) es el principal factor de gravedad y mortalidad temprana. La mortalidad general es de 3-6% y aumenta a 30% en cuadros graves, siendo las infecciones secundarias, las responsables principales de mortalidad en los últimos años⁵.

La incidencia de pancreatitis aguda ha ido incrementando paulatinamente a nivel mundial con el paso de los años, presentando una variación de 4,7 casos /100 000 a 71,4 casos /100 000 pobladores a grado mundial². Brasil reportó una incidencia de 13,9 casos /100 000 pobladores en durante el 2006; En el 2001, México reportó una prevalencia del 3% y en el 2009, Perú refiere una incidencia de 28 casos/ 100 000 habitantes⁶.

La principal causa es de tipo biliar causando alrededor del 70% de los cuadros registrados⁸.

La PA leve se presenta alrededor del 80% de los casos y el cuadro grave se presenta alrededor del 20%. El índice de mortalidad se presenta entre el 5-15%, y 25-30% según sea un cuadro leve o severo respectivamente. Estos valores varían si la necrosis pancreática que se presenta es estéril o si está infectada (25%)⁷.

1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA

- ¿Cuáles son las características clínico epidemiológicas en los pacientes hospitalizados en el servicio de Clínica de Oficiales del Hospital Central PNP Luis N. Sáenz durante el período Julio 2010 a Mayo del 2013?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes que presentan pancreatitis aguda, atendidos en el Hospital Central PNP Luis N. Sáenz en el período Julio 2010 a Mayo del 2013.

5 1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Precisar las características demográficas de los pacientes con PA
- Determinar características etiológicas y clínicas de la enfermedad
- Establecer las características según evolución y tratamiento
- Conocer las complicaciones que se presentan
- Establecer la letalidad de los pacientes con pancreatitis aguda
- Evaluar los factores de riesgo asociados a la severidad de cuadro clínico.

1.4 JUSTIFICACION.

La pancreatitis aguda presenta una incidencia que ha estado incrementándose durante los últimos años, y además presenta una elevada mortalidad, conllevando a un aumento de los precios hospitalarios. El sistema de predicción de gravedad permite detectar de forma temprana las complicaciones y esto limita la mortalidad. La literatura referente al tema es escueta a nivel nacional.

1.5 DELIMITACION DEL PROBLEMA.

Al ser un estudio observacional retrospectivo tipo cohorte, no presentaremos un grupo control, además puede haber datos incompletos o erróneos ya que es un estudio retrospectivo. Además, podría encontrarse sesgo de información debido a la diferencia en la obtención de información, en este caso, el llenado de historias clínicas.

1.6 VIABILIDAD

Se cuenta con el respaldo de la Dirección del Hospital, así como de su Comité de Ética, por lo que se nos brindará el acceso a las fuentes de información requeridas.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

The British Society for Gastroenterology (BSG), y otras instituciones de referencia¹¹ realizaron una guía de PA , la cual demostró que el 30-50% de pacientes presentaron una etiología biliar y el 15-29%, una etiología alcohólica. Sin embargo, los casos idiopáticos (32%) son de mayor frecuencia¹¹.

Un estudio transversal en el 2009 en Reino Unido con 963 pacientes presentó 58 casos de pancreatitis aguda. La ultrasonografía fue la principal herramienta diagnóstica para el 31% 13 pacientes presentaron un cuadro grave, por lo que ingresaron a UCI. No hubo reporte de fallecidos¹¹.

Se realizó un estudio en 5 países europeos, demostrando que las principales causas son la colelitiasis y el alcohol.

En Italia se recolectaron datos clínico epidemiológicos durante septiembre de 1996 a junio de 2000. Se admitieron 1206 casos, y se estudiaron en total 1005 con una edad media de 59.6 años. Las etiologías según su frecuencia fueron: biliar, y alcohólica principalmente, siendo el 21% de causa indeterminada¹¹. El diagnóstico se confirmó según los valores de amilaseemia. Y se clasificó según los criterios de Atlanta, donde el 75% presentaron cuadro leve y 25% con un cuadro severo. Además, 58 pacientes requirieron cirugía. El tiempo medio de hospitalización fue de 13 días y 30 días en cuadros leves y severos,

respectivamente. La mortalidad general fue 17% y 1.5% en los casos de pancreatitis leve y severo respectivamente¹¹.

En Beijing, China, se realizó un estudio para establecer ⁵ las características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda severa durante 2000-2007. Las causas principales fueron biliar e idiopática¹².

En India, se realizó un estudio transversal durante 2004-2005, admitieron 1300 pacientes. Se reportó 44 hombres y 16 mujeres, entre 18 a 80 años, con una media de edad de 42.8 años. El diagnóstico fue según pruebas de laboratorio¹².

La etiología fue biliar (48,3%), alcohólica (36,7%) e idiopática (15%). El promedio de días de estancia hospitalaria fue de 2 a 25 días. Según la escala de Baltazar, se determinó que:

- 48,2% presenta 50% de necrosis
- 5,4% presenta 30-50% de necrosis
- 23,2% presenta menos del 30% de necrosis
- 23,2% no presentaron necrosis

Las principales complicaciones fueron la hipoxemia, derrame pleural, atelectacias, síndrome de distres respiratorios, y necrosis pancreática demostrada por TAC contrastada. La mortalidad fue de 27 pacientes¹².

En Croacia durante 1996-1999¹², se realizó un estudio con 57 pacientes con pancreatitis aguda, se encontró que la colelitiasis 28 (49.1%) fue la principal causa, seguida del alcoholismo, encontrando en 29 (50.9%) pacientes. El estadió hospitalario fue de 20.6 días en UCI, y la mortalidad fue de 4 (7.1%) pacientes¹².

En un estudio retrospectivo durante 1988-1997 en Buenos Aires¹⁴, se incluyeron 213 historias clínicas. De todos los pacientes se encontró que 114 (53,5%) eran mujeres y 99 (46,5%) eran varones, y las edades abarcaban entre 12 a 92 años. Además 140 (65.8%) pacientes presentaron pancreatitis aguda de origen biliar, 21 casos de pancreatitis aguda idiopática (PAI), 13 (6.1%) pacientes presentaron pancreatitis posterior al consumo de grasas, proteínas y alcohol, los casos de PA según etiología se distribuyeron de la siguiente

manera: por dislipemia fueron 12 (5.6%), pos-operatoria fueron 4 casos (1.9%), 4 casos por estrés, 4 casos en embarazadas, 3 casos postparto y 2 casos por medicamentos¹⁴.

La PA es la 5ta causa de ingreso a urgencias y la 3era causa de ingreso a cirugía general por dolor abdominal en el Hospital Juárez de México, presentando etiología biliar y alcohólica principalmente¹⁵.

En 2005, en México se determinó que la PA representa la decimosexta causa de mortalidad intrahospitalaria. Sus principales causas son: litiasis biliar (47-50%), alcoholismo (35-40%), e idiopáticas (9-28%). Se encontró que las de causa alcohólica presentan mayor severidad y muerte comparados con las de causa biliar¹⁵.

En un estudio retrospectivo de México, se incluyeron 84 casos de pancreatitis aguda; las principales causas son de origen biliar (54), alcohólica (5), lipídica (5), medicamentosa (2) y otras causas (4)¹⁵. La sintomatología encontrada fue dolor, seguido de náuseas, vómito, ictericia, fiebre y diarrea. El diagnóstico se realiza mediante la amilasa en 69 casos, mediante tomografía computada en 9 casos y por laparotomía exploradora los casos restantes¹⁵.

En Ecuador, la pancreatitis está asociada a enfermedad biliar con cálculos. Se calcula que un 10 % son idiopáticas¹⁶.

En Colombia, el origen principal suele ser el biliar (80%), seguido de origen alcohólica (9%), por trauma (5.1%), por hipercalcemia (4%), por ascaridios (3,1%), y otras causas (0,6%).¹⁷

En Perú, en el Hospital Víctor Lazarte, ingresaron 40 pacientes con PA entre 2007 y 2008, de las cuales se incluyó 36 historias clínicas. Del total, se encontró 24 **pacientes con PA grave**, y 12 **pacientes con PA leve**. El rango etario fue de 27 a 84 años. La principal causa fue biliar (72%), idiopática (14%), por hipertrigliceridemia (6%), y alcohólica, postquirúrgica y post-CPER (3%). La sintomatología presentada fue dolor abdominal,

náuseas y vómitos, ictericia, distensión del abdomen, irritación peritoneal. El método diagnóstico más utilizado fue el laboratorio mediante la hiperamilasemia. Según la escala de severidad de Ranson se obtuvo 2.92 puntos promedio y en APACHE II se obtuvo 11.86 puntos. La principal complicación fue la disfunción respiratoria. La estancia hospitalaria en UCI-UCIN fueron de $7,7 \pm 5,3$ días, y en el hospital fueron de $14,8 \pm 9,7$ días. La mortalidad fue de 4 casos (11,1%)¹⁸.

2.2 BASES TEORICAS

2.2.1 Definición de pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda es una enfermedad que presenta desde casos leves y que puede conllevar hasta fallo multiorgánico y muerte². La inflamación puede limitarse, expandirse a estructuras vecinas o a órganos a distancia.

- **Pancreatitis aguda recurrente:**

Se define como dos o más episodios de PA en un paciente sin pancreatitis crónica documentada imagenológicamente. Suelen asociarse al abuso de alcohol o a cálculos de origen biliar. También se define como un estado de conversión entre la PA y la Pancreatitis Crónica³.

- **Pancreatitis crónica:**

Se manifiesta por presentar dolor abdominal persistente, acompañada o no de insuficiencia pancreática, debido a una lesión del parénquima pancreático generando pérdida acinar, pérdida del tejido exocrino, fibrosis parenquimal, calcificaciones y relativa preservación del epitelio ductal³.

Epidemiología

La incidencia de la pancreatitis aguda presenta entre 5-85 nuevos episodios por cien mil habitantes/año, es elevada y ha incrementado en los últimos años debido a:

- Al incremento de la litiasis biliar, la cual está relacionada con la obesidad y la edad⁴.

Pese al aumento de la incidencia, la mortalidad y duración de días de estancia hospitalaria ido disminuyendo.

17

La PA leve se presenta en el 80% de los casos y la PA severa en el 20 % restante. En el Perú, durante el 2009 se conoce que los trastornos del páncreas, vesícula y vías biliares tienen una incidencia de 28 casos/100 000 habitantes.

Etiología

La etiología biliar es la principal en nuestro medio, seguida de la alcohólica. En México, presentan una distribución similar.⁶ El riesgo de PA de origen alcohólico aumenta con la cantidad de consumo más no con la frecuencia⁷. Incluso, se ha mencionado que el consumo en cantidades moderadas de alcohol actúa como factor protector contra la litiasis vesicular.

Etiología de la pancreatitis aguda.

Más comunes	Medicamentos	Infecciones	Hereditario	Otros
Cálculos biliares	Azatioprina	BACTERIANA	Hipercalcemia familiar	Idiopático
Alcohol	Sulfonamidas	Mycoplasma pneumoniae	Hipertrigliceridemia	Autoinmune
triglicéridos	Tetraciclinas	Salmonella typhosa	MUTACIONES: gen CFTR	Trauma
iatrogénico (CPRE)	Ácido valproico didanosina	Leptospira	Disfunción del esfínter de oddi	
	Metildopa	Campylobacter	Páncreas divisum	
	Estrógenos	M. tuberculosis	PRSS1	
	Furosemida	VIRAL: VEB	SPINK1	
	Corticoides	Coxsackie virus		
	Octreotide	Echovirus		
		OTROS: ascaris		

CPRE: colangiopancreatografía endoscópica; VEB: Virus Epstein-Barr; CFTR: cystic fibrosis transmembrane conductance regulator; PRSS1: pretease, serine, trypsin 1; SPINK1: serine protease inhibitor Kazal-type1.

FISIOPATOLOGÍA DE PANCREATITIS AGUDA⁸

Las células pancreáticas se encargan de concentrar los niveles de calcio libre intracelular mediante la generación de señales citosólicas. En estado de reposo, las células acinares del páncreas secretan oscilaciones lentas en los niveles de calcio. En condiciones fisiológicas, la estimulación de estas células por sustancias como la acetilcolina o la colecistocinina, desencadena un aumento en la frecuencia de estas oscilaciones. Este aumento de frecuencia provoca la activación de kinasas calcio dependientes como la calmodulina, y llevan a activación de fenómenos exocíticos. Existen cuatro fases de la fisiopatología de la pancreatitis aguda:

Fase intracelular: se presenta cuando hay aumento desmesurado en calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular. Además, se produce lesión del retículo endoplásmico, aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial, por lesión del poro de transición de permeabilidad mitocondrial. A consecuencia de esto se produce secreción anormal acinar y ductal, activación intracelular de zimógenos, ruptura de organelas y necrosis.

Fase intraacinar: La activación de sostenida de zimógenos desencadena estrés oxidativo, el cual junto con la lesión mitocondrial y el estrés del retículo endoplásmico, favorece mecanismos de necrosis, apoptosis y autofagia. Esto produce lesión acinar y posteriormente liberación de DAMPs, activación del inflamósoma, activación del NFκB y respuesta celular inflamatoria local que propaga la lesión inicial.

Fase pancreática: La injuria en el acino estimula la liberación de citoquinas, quimioquinas y permite la infiltración pancreática por leucocitos generando un sistema local con retroalimentación positiva, lo que mantiene la lesión y ayuda al desarrollo de complicaciones sistémicas secundarias.

Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: La extensión de la respuesta inflamatoria pancreática produce anomalías en la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, mayor activación plaquetaria, aumento de IL-1β, IL-6, IL-17, IL-22 y factor de necrosis tumoral α, los cuales favorecen el aumento de permeabilidad de la barrera intestinal con translocación bacteriana, además de desequilibrio en el microbioma habitual. La inflamación sistémica asociada a estos cambios fisiopatológicos lleva un compromiso de órganos distantes causando disfunción orgánica múltiple.

DIAGNÓSTICO⁷

El diagnóstico requiere ³ dos de los tres criterios siguientes:

- Inicio agudo de dolor intenso persistente en la zona del epigastrio irradiado a la ³ espalda
- Aumento de la lipasa o amilasa sérica a 3 veces más del valor normal
- Hallazgos imagenológicos

En pacientes con dolor abdominal atípico de PA ³ o niveles séricos de amilasa o lipasa menores de tres veces el valor normal, se sugiere realizar imágenes con TC con contraste.

CLÍNICA^{9,10,11,12}

Se presenta con tienen un cuadro persistente de dolor abdominal severo en el cuadrante superior izquierdo y el cuadrante epigástrico, aunque también ³ puede estar en el cuadrante superior derecho o, limitarse solo al cuadrante superior izquierdo. Cuando la etiología es biliar, el dolor suele estar bien localizado, de inicio rápido, con un pico de intensidad en 10 a 20 minutos. Cuando el origen es hereditarias, metabólico o alcoholica, el inicio es menos brusco y mal localizado. La mayoría de pacientes presenta náuseas y vómitos persistentes. Los cuadros graves de PA presentan disnea por inflamación diafragmática secundaria a pancreatitis o derrame pleural, abdomen distendido, aumento de la frecuencia cardiaca, presión arterial disminuída, fiebre, hipersensibilidad, abdomen en tabla, ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes, ictericia escleral, decoloración violácea en la región periumbilical (signo de Cullen) o a lo largo del flanco (signo de Gray Turner). Los signos encontrados sugieren hemorragia retroperitoneal en necrosis pancreática. También pueden existir necrosis grasa nodular subcutánea o paniculitis. En ultima instancia, podría haber fracaso multiorgánica luego de 72 horas de evolución donde el dolor y los vómitos cesan.

LABORATORIO^{13,14,15}

ENZIMAS PANCREÁTICAS

Al principio del curso de la pancreatitis aguda, hay una ruptura ²² en el acoplamiento síntesis-secreción de las enzimas digestivas pancreáticas. Las enzimas permanecen, se escapan de ²² las células acinares hacia el espacio intersticial ingresando a la circulación sistémica, y se bloquea la secreción.

AMILASA SÉRICA

La amilasa sérica se encuentra elevada entre 6 a 12 horas de inicio del cuadro. Esta enzima presenta un tiempo de vida media de 10 horas y vuelve a la normalidad en tres a cinco días. Presenta una sensibilidad del 65 – 82% y una especificidad del 87 - 95%. Sin embargo, en 20% de los pacientes con pancreatitis alcohólica es posible que no se presente de forma similar debido a la incapacidad del parénquima para producir amilasa.

LIPASA SÉRICA

Presenta una capacidad de aumento a las 4 a 8h del inicio del cuadro, con una sensibilidad de 82 – 100%. Presenta su pico máximo a las 24 horas y vuelve a la normalidad a los 8-14 días. Se utiliza en pacientes que ingresan 24h después del inicio de su cuadro clínico.

OTRAS ENZIMAS

El péptido de activación del tripsinógeno (TAP) está elevado en la pancreatitis aguda. Dado que la activación de la tripsina es probablemente un evento temprano en la patogenia de la pancreatitis aguda, la TAP puede ser útil en la detección de pancreatitis aguda temprana y como un predictor de la gravedad de la pancreatitis aguda.

Los niveles de tripsinógeno-2 urinario y sérico están elevados en la pancreatitis aguda temprana.

Otras enzimas digestivas pancreáticas que se filtran a la circulación sistémica y están elevadas en suero incluyen tripsina, fosfolipasa, carboxipeptidasa, carboxiléster lipasa, colipasa e isoamilasa pancreática.

MARCADORES DE ACTIVACIÓN INMUNITARIA

La activación de granulocitos y macrófagos en la pancreatitis aguda da como resultado la liberación de múltiples citocinas y mediadores inflamatorios. La pancreatitis aguda se asocia con elevaciones de la proteína C reactiva (PCR), la interleucina (IL) -6, la IL-8, la IL-10, el factor de necrosis tumoral (TNF) y la elastasa de PMN. Un nivel de PCR superior a 150 mg / L a las 48 horas se asocia con pancreatitis grave.

LABORATORIO GENERAL

En la pancreatitis, los pacientes pueden tener aumento de los glóbulos blancos con desviación izquierda y niveles de hematocrito incrementado con valores que excedan el 50% por hemoconcentración debido a la extravasación de líquido intravascular hacia terceros espacios. También pueden ocurrir anomalías metabólicas que incluyen nitrógeno ureico en sangre (BUN) elevado, hipocalcemia, hiperglucemia e hipoglucemia. Además, se puede encontrar parámetros de colestasis como bilirrubina elevada, FA elevada, GGP elevada, TGO y TGP elevados.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Radiografías de abdomen y tórax: Puede encontrarse:

- Nada destacable en un cuadro leve
- Íleo localizado (asa centinela) o el signo de corte del colon en un cuadro grave. El signo de corte del colon indica ausencia de aire en colon distal al ángulo esplénico debido a un espasmo por la inflamación del páncreas. El vidrio esmerilado es un signo agudo que indicaría una acumulación de líquido peripancreático.

El 30% de los pacientes puede presentar: elevación de un hemidiafragma, derrames en la pleura, atelectasia e infiltrados pulmonares.

Ecografía abdominal:

Páncreas hipoeoico agrandado e hipoeoico. El líquido peripancreático se observa anecoico con ecos internos en las zonas de necrosis pancreática. Una de las limitaciones es que no puede definir la diseminación extrapancreática o determinar las zonas de necrosis pancreática.

Tomografía Computarizada:

Se visualiza agrandamiento focal o difuso con realce heterogéneo con contraste intravenoso. La necrosis se reconoce por ausencia de realce post-administración de contraste intravenoso.

Posterior a tres o más días del dolor abdominal, la tomografía computarizada con contraste puede establecer la presencia, extensión de la necrosis pancreática, complicaciones locales y predecir la gravedad.

También se puede visualizar un cálculo del colédoco en la TC abdominal con contraste.

7 CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS AGUDA

Consenso de Atlanta

En 1992 se revisaron los criterios para el diagnóstico y clasificación de la pancreatitis aguda. Se estratificó la gravedad del cuadro clínico, incluso se toma en cuenta las complicaciones¹⁶.

Se clasifica la pancreatitis en:

- Leve, ante la ausencia de complicaciones
- Moderadamente grave, si presenta fracaso orgánica transitoria (FOT) o complicaciones sistémicas o locales sin falla de órganos
- Severa, si presenta disfunción de órganos persistente única o de varios órganos.

Clasificación de la Pancreatitis aguda.

	PA leve	PA moderadamente grave	PA grave
Complicaciones locales o sistémicas	No	Sí	Sí / No
	y	y/o	y
Fallo orgánico	No	Transitorio	Persistente

Definición de falla orgánica en pancreatitis aguda.

Indica la presencia de disfunción cardiovascular, respiratorio o renal. Un score de 2 o más en la clasificación modificada de Marshall define la falla orgánica⁸.

Sistema puntuación Marshall para Falla orgánica.

Órgano-sistema	PUNTUACIÓN				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301 - 400	201 - 300	101 - 200	≤101
Renal (creatinina sérica, mg/dl)*	<1,4	1,4 – 1,8	1,9 – 3,6	3,6 – 4,9	>4,9
Cardiovascular (presión sanguínea sistólica, mmHg)**	>90	<90, respondiendo a fluidoterapia	<90, no respondiendo a fluidoterapia	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2

Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema define la presencia de fallo orgánico.

*La puntuación en pacientes con insuficiencia renal crónica preexistente depende del deterioro con respecto a su función renal basal.

** Sin soporte inotrópico.

ÍNDICES PRONÓSTICOS

CRITERIOS DE RANSON

Suele ser el indicador más utilizado para pronóstico. Muestra que cuando presentas 3 signos o menos, no habría mortalidad. Pero si presentas 6 signos o más, la mortalidad supera el 50%, y tiene riesgo de presentar pancreatitis necrotizante⁹.

APACHE II

Suele ser el indicador más exacto para predecir gravedad a través de 34 variables. La eficacia es similar a los Criterios de Ranson. Indica que la presencia de 8 criterios positivos o más, sería un cuadro grave.

Escala de APACHE II

variable	Intervalo anormal alto				0	Intervalo anormal bajo			
	4	3	2	1		-1	-2	-3	-4
T° rectal	≥41	39-40.9		38.5-39.9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29.9
PA media	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Frc. cardíaca	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Frc. respiratoria	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación (mmHg)									
FIO₂≥0.5	≥500	350-499	200-349		<200				
FIO₂<0.5					>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Na⁺ sérico	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-19	≤110
K⁺ sérico	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina sérica	≥3,5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9	<1	
* Glasgow	Apertura de ojos			Respuesta motora			Respuesta verbal		
	Espontánea 4			Obedece órdenes 6			Orientado 5		
	Al sonido 3			Localiza dolor 5			Confuso 4		
	Al dolor 2			Retirada 4			Incoherente 3		
	Ausente 1			Flexión 3			Ininteligible 2		
				Extensión 2			Ausente 1		
				Ausentes 1					

BISAP

Suele utilizarse ante las 24 h de ingreso. La puntuación toma los valores de 0 a 5 puntos, correlacionando con la evolución posterior y sobrevida¹⁰.

Mide:

- BUN > 25 mg/dl (B)
- Nivel de estado de conciencia (I)
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (S)
- Edad (A) > 60 años
- Derrame pleural (P) evidenciado en imágenes¹⁰.

Criterios de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

≥2 de los siguientes criterios:

- Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto.
- Frecuencia respiratoria >20/min o PaCO < 32 mmHg
- Temperatura > 38° o < 36°C.
- Leucocitos > 12,000 o < 4,000 cel/mm o > 10% bandas

Escala BISAP

1 punto por cada uno de los siguientes parámetros:

- Urea > 25 mg / dl
- Alteración del estado de alerta
- SRIS
- Edad > 60 años
- Derrame pleural

BUN: nitrógeno ureico en sangre; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

COMPLICACIONES LOCALES

Ante la no mejoría del paciente, se solicita TC con contraste endovenoso, en caso la creatinina se encuentre <4 mg. y el paciente se encuentra hidratado adecuadamente.

La sustancia de contraste se administra a razón de 350 - 400 mg/Kg por vena central en 15-20 seg y nos permitirá conocer las zonas de necrosis.

La clasificación de *Balthazar* y *Ranson* en grados¹⁶:

Índice de Severidad Tomográfica

GRADO	HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS
A	Páncreas normal
B	Aumento del tamaño del páncreas
C	Inflamación pancreática y/o de la grasa peripancreática
D	Una colección líquida
E	Dos o más colecciones líquidas y/o aire en retroperitoneo

NECROSIS	
% Necrosis	Puntos
0	0
0-30%	2
30-50%	4
>50%	6

Cuando el grado de pancreatitis es A, B o C: la morbilidad y mortalidad es del 5%.

Cuando es D o E la infección ocurre en aproximadamente 25-45% y la mortalidad esta alrededor del 18%.

COLECCIONES LÍQUIDAS

Aparecen en estadio temprano, en la zona peripancreática y se caracterizan por no presentar ninguna pared, lo que le permite diferenciarse del pseudoquiste y de los abscesos. Presenta exudado inflamatorio, líquido pancreático, sangre. La mayoría suele ser reabsorbida espontáneamente¹⁶.

NECROSIS PANCREÁTICA

Zonas localizadas o difusas no viable, con zonas de necrosis de grasa peripancreática estéril o infectada. Generalmente se reconoce a partir de la 2da semana, considerándola estéril inicialmente, posteriormente se puede considerar infectado¹⁶.

ABSCESO PANCREÁTICO

Colección circunscripta de pus, puede presentar necrosis peripancreática. Tomográficamente se visualiza una colección de líquido en un espacio delimitado, puede presentar aire¹⁶.

PSEUDOQUISTE AGUDO

Es la presencia de jugo pancreático rodeada por tejido fibroso. Si no se encuentra infectado, la medida es la vigilancia de la reabsorción cuando es menor a 5 cm. En los pseudoquistes de mayor tamaño se debe esperar a que forme una pared definida para ser tratada quirúrgicamente¹⁶.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico, se deberá realizar la estratificación de riesgo, manejo del dolor y empezar la estabilización hemodinámica con líquidos¹⁷.

Hidratación.

Los pacientes más deshidratados suelen presentar pancreatitis más severas por lo que la hidratación endovenosa es necesaria para no dañar la microcirculación pancreática. Se recomienda hidratar con volúmenes entre 500-1000 cc por hora. Por varias horas a los pacientes que:

- Ingresan con depleción de volumen
- En los pacientes que clínicamente estables pero tienen signos de pérdida de fluidos del extracelular. Deben tener una reposición de 280 a 500 cc por hora.
- En los que no tienen manifestaciones de depleción, se les debe hidratar con 250 a 350 cc por hora; el ajuste del nivel de hidratación debe hacerse cada 1 - 4 horas¹⁷.

Analgesia

El tramadol es un opiáceo de acción central, inhibe la recaptación monoaminérgico que inhiben la transmisión nociceptiva. Se recomienda aplicar 50mg - 100mg c/8 horas en PA¹⁷.

Uso de antibióticos

No se recomienda el uso antibiótico profiláctico, ya que no demostró cambios favorables estadísticamente significativa en mortalidad e incidencia¹⁷.

Los carbapenémicos, quinolonas y el metronidazol presentan mejor penetración¹⁷.

Apoyo nutricional

La alimentación enteral es el tratamiento primario ya que disminuye infecciones generalizadas, fracaso multiorgánica, tratamiento quirúrgico y mortalidad. Además, disminuye el SRIS, FMO e infección pancreática en comparación con los que recibían nutrición tardía, pero no hubo diferencias en la mortalidad. La nutrición parenteral se reserva para aquellos pacientes que no pueden acceder a una vía enteral o no la toleran¹⁷.

Rol de la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE)

Se utiliza en pacientes con colangitis u obstrucción biliar coexistente, sin existir evidencia de que su uso temprano (<72 horas) afecte mortalidad, complicaciones locales o sistémicas independiente de la gravedad²⁰.

2.3 BASES CONCEPTUALES.

Pancreatitis: La pancreatitis aguda es una enfermedad que presenta desde casos muy leves y autolimitados hasta muerte.

Pancreatitis aguda recurrente: Se define cuando existen dos episodios o más episodios de PA en un paciente sin pancreatitis crónica.

Pancreatitis crónica: Presencia de dolor abdominal persistente con insuficiencia pancreática.

Lipasa: Es una enzima que disgrega las grasas de los alimentos para que puedan ser absorbidos, catalizando la hidrólisis de triacilglicerol a glicerol y ácidos grasos libres.

PCR: Biomarcador que indica el nivel de reacción química que los biólogos moleculares utilizan para amplificar fragmentos de ADN.

Escala BISAP: Indicador para predecir la severidad de PA usado dentro de las primeras horas.

Amilasa: Es un grupo de enzimas que se encarga de hidrolizar los enlaces glucosídicos entre las moléculas de glucosa.

2.4 HIPOTESIS:

- Viene ser un estudio descriptivo y no analítico; no requiere de hipótesis nula o alternativa.

⁵ CAPITULO III. METODOLOGÍA.

3.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

- El diseño de investigación del presente estudio es de tipo descriptivo, observacional y retrospectiva.
- Retrospectivo, debido a que se tomaran datos del meses y año atrás.
- Observacional, por cuanto no amerita intervención o manipulación de variables.
- Descriptivo: Por que no habrá análisis asociativo.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.

La población está conformada por las historias clínicas de los ¹⁵pacientes del servicio de Clínica de Oficiales con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda ¹⁶del Hospital Central PNP Luis N. Saénz durante el período Julio 2010 a Mayo del 2013.

⁷ 3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

<u>VARIABLE</u>	<u>DEFINICION CONCEPTUAL</u>	<u>DEFINICION OPERACIONAL</u>	<u>ESCALA DE MEDICIÓN</u>	<u>TIPO DE VARIABLE, RELACION Y NATURALEZA</u>	<u>CATEGORIA O UNIDAD</u>
Severidad de la PA	Insuficiencia de órganos y/o complicaciones locales o sistémicas.	Escala de Marshall modificado con puntuación ≥ 2 puntos en cualquier sistema y/o complicaciones locales.	Nominal	Dependiente, cualitativa.	1.PA Leve 2.PA moderadamente severa. 3.PA severa.
Edad	Número de años vividos del paciente.	Número de años indicado en la historia clínica en el momento de la hospitalización.	De razón.	Independiente, cuantitativa	Años.
Sexo	Identidad dada por los caracteres sexuales del individuo.	Sexo indicado en la historia clínica	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Masculino 2.Femenino
Nivel de instrucción	Grado de aprendizaje de una persona durante su vida.	Años de estudio.	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Ninguno 2.Primaria 3.Secundaria 4.Superior
Estado civil	Condición de una persona según su registro civil	Estado de unión social.	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Soltero 2.Casado 3.Conviviente 4.Viudo 5.Divorciado
Procedencia	Lugar de origen de la persona.	Lugar de origen del paciente indicado en la historia clínica.	Nominal	Independiente, cualitativa.	1.Lima 2.Provincia
Etiología biliar	Diagnóstico de litiasis vesicular sustentado por estudios .	Presencia de litiasis vesicular demostrados por estudios de imágenes.	Nominal	Independiente, cualitativa.	Presencia de Litiasis Vesicular.
Etiología alcohólica	Cantidad de alcohol consumida a lo largo de la vida de la persona.	Equivlencia de alcohol ingerido en algún tipo de bebida referida por el paciente.	Nominal	Independiente, cualitativa	1.Consumo esporádico 2. Consumo de larga data.
Amilasa	Enzima que ejerce su efecto en la digestión de los carbohidratos.	Elevación de la enzima 3 veces o más del valor normal superior	Nominal	Independiente, cualitativa	1.Menor o igual a 375. 2.Mayor de 375
Lipasa	Enzima que ejerce su efecto en la digestión de los lípidos.	Elevación de la enzima 3 veces o más del valor normal superior	Nominal	Independiente, cualitativa	1.Menor o igual a 180. 2.Mayor de 180.
PCR	Marcador que determina el nivel de PCR en sangre.	Marcador que determina el nivel de PCR sérico en las primeras 24 horas del cuadro del paciente como $> 150\text{mg/L}$	Ordinal	Independiente, cuantitativo	1.Menor o igual a 150. 2.Mayor de 150.
Puntuación BISAP	Score pronóstico de severidad de la PA.	BISAP ≥ 3 puntos	Nominal	Independiente, cualitativa	BISAP < 3 puntos BISAP ≥ 3 puntos
Puntuación APACHE-II	Score que evalúa pronóstico de	APACHE-II ≥ 8 puntos	Nominal	Independiente, cualitativa	APACHE-II < 8 puntos APACHE-II ≥ 8 puntos

	severidad de la PA				
Falla Orgánica	Puntuación de 2 o más en algún órgano-sistema en la escala modificada de Marshall	Será de acuerdo a lo descrito en la historia clínica.	Nominal	Independiente, cualitativa	Marshall <2 Marshall >2
Condición de Egreso	Estado del paciente cuando es dado de alta.	Será de acuerdo descrito en la historia clínica.	Nominal	Independiente, cualitativa	1. Curado 2. Mejorado 3. Igual condición 4. Empeorado 5. Fallecido

19

3.4. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS. INSTRUMENTOS

La recolección de los datos se realizará, a través de la revisión historias clínicas incluyendo a los pacientes con PA en el Servicio de Clínica de Oficiales del Hospital Central PNP Luis N. Sáenz durante Julio 2010 a Mayo del 2013, para lo cual se utilizará una ficha técnica.

Se recolectará la totalidad de datos mediante ficha técnica de datos epidemiológicos y clínicos, que luego serán tabuladas y presentados usando estadística descriptiva.

19

3.5. TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Para la recolección de los datos se utiliza el archivo estadístico del Hospital Central PNP “Luis N. Saénz” y se utilizará una ficha técnica de trabajo que incluye las variables mencionadas anteriormente. Usaremos SPSS 20.0 para el análisis estadístico respectivo. Las variables cualitativas serán descritas mediante frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas serán analizadas inicialmente según su normalidad y luego con medidas de tendencia central y dispersión. En el análisis bivariado, en el caso de variables cualitativas se procederá a las pruebas de chi cuadrado o test exacto de Fisher, y para variables cuantitativas las pruebas de t de student o U de Mann Whitney, con un intervalo de confianza del 95% y un $p < 0,05$ significativo.

3.6. ASPECTOS ETICOS

2 Para el desarrollo de la investigación solo se recolectarán datos de las historias clínicas de los pacientes incluidos, la 2 Declaración de Helsinki II y además la Ley General de Salud, protegiendo la identidad de las pacientes de las historias clínicas tomadas para el estudio.

El presente estudio ha sido presentado al Comité de Ética Hospitalaria del Hospital Central PNP Luis N. Sáenz y cuenta con su aprobación, brindada mediante DECRETO N° 01-2017- DIREJSAN-PNP/OFIGECON-UI; fecha: 04 de Enero del 2017.

CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	2017						2018						
	JUL	AGO	SEPT	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL
Identificación y Formulación del problema	X	X	X	X									
Revisión de la Bibliografía		X	X	X	X								
Elaboración del Marco Teórico			X	X	X								
Búsqueda del Instrumento de Medición			12 X	X	X	X	X	X	X	X			
Redacción del Proyecto de Investigación					X	X	X	X	X	X	X		
Presentación del Proyecto de Investigación								X	X	X	X		

12. Anillados		30
13. Alquiler de computadoras	120 horas	120
14. Típeos		150
15. Costo de biblioteca		100
Sub Total		<u>960</u>
III. MOVILIDAD		
1. Transporte	100	100
Sub Total		<u>S/.1060</u>
TOTAL		

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Acute Pancreatitis Classification Workin Group. Classification of acute pancreatitis 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62(1): 102-111.
4. Bartolomei S, Aranalde G- Keller L. Manual de Medicina Interna, cálculos, scores y abordajes. México; 2011. Sección de Gastroenterología.
5. Working party of the British Society of Gastroenterology UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005,54 (Suppl.3) pag. 119.
6. Whitcomb D. Acutte pancreatitis. N Engl J Med. 2006; (354): 2142-2150.
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.
7. 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.
- 8 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>

9. Jorge Huerta – Mercado Tenorio Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v24n3/v24n3r1.pdf>
10. 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
11. 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.
12. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of Gastrointestinal Disease in the United States: 2012 Update. Gastroenterology. 2012 Nov; 143(5): 1179-1187.e3.
13. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. Gastroenterology. 2015 Dic; 149(7): 1731-1741.e3.
14. Ledesma-Heyer JP, & Amaral JA. Pancreatitis aguda. Med Interna México. 2009; 25(4): 285–294.
15. Shin KY, Lee WS, Chung DW, Heo J, Jung MK, Tak WY, et al. Influence of Obesity on the Severity and Clinical Outcome of Acute Pancreatitis. Gut Liver. 2011 Sep; 5(3): 335-9.
16. Cerda Cortaza, L. Análisis de las nuevas clasificaciones de la Pancreatitis aguda.pdf. Cir Gen. 2013; 35(supl. 1): S16-8.
17. Cho JH, Kim TN, Chung HH, & Kim KH. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. World J Gastroenterol WJG. 2015 Feb; 21(8): 2387-94.
18. Pérez A, Bravo Paredes E, Prochazka Zarate R, Bussalleu A, Pinto J, & Valenzuela V. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. Soc Gastroenterol Perú. 2015; 35(1): 15-24.
19. Senapati D, Debata PK, Jenasamant SS, Nayak AK, Gowda S. M, & Swain NN. A prospective study of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score in acute pancreatitis: An Indian perspective. Pancreatology. 2014 Sep; 14(5): 335-9.

20. 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. Rev Med. 2014; 1500(5): 2.

ANEXOS

ANEXO 1 MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	INDICADORES	METODOLOGIA
<u>PROBLEMA GENERAL:</u> ¿Cuáles son los características clínico epidemiológico de la Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013.	<u>OBJETIVO GENERAL:</u> Determinar las características clínico epidemiológico de la Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013	<u>HIPOTESIS GENERAL:</u> Existen variables clínico epidemiológico de la Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013	<u>VARIABLE DEPENDIENTE:</u> Pancreatitis Aguda <u>VARIABLE INDEPENDIENTE:</u> E: Factores clínico epidemiológico	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso Datos clínicos y personales.	<u>TIPO DE INVESTIGACION</u> Retrospectivo, observacional, analítico, cuantitativo.
<u>PROBLEMAS ESPECIFICOS:</u> ¿Cuáles son los factores epidemiológicos asociados a la Pancreatitis aguda	<u>OBJETIVOS ESPECIFICOS:</u> Determinar los factores epidemiológicos asociados a la Pancreatitis aguda	<u>HIPOTESIS ESPECIFICA:</u> Las variables epidemiológicas asociadas a la Pancreatitis Aguda	<u>VARIABLE DEPENDIENTE:</u> Pancreatitis Aguda <u>VARIABLE INDEPENDIENTE:</u> E: Factores epidemiológicos	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso. Edad, sexo, estado civil, nivel de instrucción.	
¿Cuál es la relación de la Pancreatitis Aguda con la Litiasis vesicular?	Determinar la relación de la Pancreatitis Aguda con la etiología biliar.	Existe relación de la Pancreatitis aguda con la etiología biliar	<u>VARIABLE DEPENDIENTE:</u> Pancreatitis Aguda <u>VARIABLE INDEPENDIENTE:</u> E: Etiología biliar	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso. Litiasis vesicular.	<u>POBLACION Y MUESTRA:</u> Historias clínicas de pacientes hospitalizados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Pancreatitis aguda en el Servicio de Clínica de Oficiales Hospital Central PNP Luis N. Sáenz Enero 2010 – Diciembre 2013.
¿Cuál es la relación de la Pancreatitis aguda con el Alcoholismo?	Determinar la relación de la Pancreatitis Aguda con el alcoholismo	Existe relación de Pancreatitis aguda con el Alcoholismo	<u>VARIABLE DEPENDIENTE:</u> Pancreatitis Aguda <u>VARIABLE INDEPENDIENTE:</u> E: Alcoholismo	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso Ingesta de alcohol.	
¿Cuál es la asociación de los resultados de laboratorio con la Pancreatitis aguda?	Determinar la asociación de los resultados de laboratorio con la Pancreatitis aguda	Los resultados de laboratorio están asociados con la Pancreatitis aguda.	<u>VARIABLE DEPENDIENTE:</u> Pancreatitis Aguda <u>VARIABLE INDEPENDIENTE:</u> E: Resultados de Laboratorio	Historia clínica. Diagnóstico de ingreso PCR, amilasa, lipasa.	

Score APACHE-II		
<ul style="list-style-type: none"> ○ Temperatura rectal _____ ○ Presión Arterial media _____ ○ Frecuencia cardiaca _____ ○ Frecuencia respiratoria _____ ○ FIO2 _____ ○ pH Arterial _____ ○ Na+ sérico _____ ○ K + sérico _____ ○ Creatinina sérica _____ ○ Hematocrito _____ ○ Leucocitos _____ ○ Escala Glasgow _____ ○ Puntaje en el APACHE-II: _____ puntos. <p style="text-align: center;">APACHE-II ≥ 8 puntos Si () No ()</p>		
SCORE MARSHALL MODIFICADO		
<ul style="list-style-type: none"> ○ Respiratorio: PaO2/FiO2 _____ ○ Renal: creatinina sérica _____ mg/dl ○ Cardiovascular: PAS _____ mmHg ○ Responde de fluidoterapia Si () No () ○ pH Arterial _____ <ul style="list-style-type: none"> ○ Puntuación de ≥ 2 en cualquier sistema Si () No () ○ Complicaciones locales Si () No () 		
Grado de Pancreatitis: Leve () Moderadamente severa () Severa ()		
Condición de Egreso:		
<ul style="list-style-type: none"> 1. Curado () 2. Mejorado () 3. Igual condición () 4. Empeorado () 5. Fallecido () 		

ANEXO 3 AUTORIZACION PARA DESARROLLO DEL PROYECTO

Ref.: a.GD. N° 1931 – 2016 – DIREJSAN – PNP / OFIGECON.SEC.22DIC2016.
b. HT SIGE MIN N°20161096248.
c.INFORME N°39-2016-DIREJESAN PNP HN.LNS.OFIDCI.UINV. DIC2016.
d.INFORME N° 01 – 2016 - DIREJSAN PNP/UI de 04ENE2017.
e.Solicitud formulada por la **Capitan Médico PNP Lourdes Gisell HERRERA CASTILLO**, quien solicita aprobación y autorización para realizar Proyecto de Tesis, adjuntando UN (01) ejemplar y UN (01) disco magnético del indicado Proyecto.

DECRETO N° 01 - 2017 – DIREJSAN - PNP/OFIGECON-UI

Visto los documentos de la referencia, pase al Señor Coronel S.PNP Director del Hospital Nacional PNP "Luis N. Sáenz", con la finalidad de comunicarle que esta Dirección **AUTORIZA** a la **Capitán Médico PNP Lourdes Gisell HERRADA CASTILLO**, a realizar sin costo para el Estado, en el Hospital Nacional PNP "Luis N. Sáenz", el Proyecto de Tesis titulado **"CARACTERÍSTICAS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DE OFICIALES – HOSPITAL NACIONAL LUIS N. SÁENZ DE LA POLICÍA NACIONAL DEL PERÚ"**, con el fin de obtener el Título de Segunda Especialidad en Medicina Interna, con la finalidad de que le brinden las facilidades necesarias para el cumplimiento de su cometido; debiendo ordenar a quien corresponda que a través de la Oficina de Docencia, Capacitación e Investigación HN.PNP "Luis N. Sáenz", comunique a la mencionada profesional, que debe presentar a la DIREJSAN-PNP una copia del estudio realizado al término de su investigación; disponiendo la supervisión y monitoreo de dicha actividad, informando de su resultado.

Miraflores, 04 ENE. 2017

LARA/ PPM
msp.
REG. 1931
HT.N°20161096248
FLS. (11)




OS - 284540
LUIS ARTURO ROSSEL ALVARADO
GENERAL S. PNP
DIRECTOR EJECUTIVO DE SANIDAD PNP

CARACTERISTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL CENTRAL POLICIA NACIONAL DEL PERU LUIS NICASIO SAENZ, JULIO 2010 – MAYO 2013

INFORME DE ORIGINALIDAD

23%

INDICE DE SIMILITUD

22%

FUENTES DE INTERNET

0%

PUBLICACIONES

12%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	actamedica.medicos.cr Fuente de Internet	3%
2	Submitted to Universidad Ricardo Palma Trabajo del estudiante	3%
3	repositorio.ug.edu.ec Fuente de Internet	2%
4	www.slideshare.net Fuente de Internet	2%
5	repositorio.unfv.edu.pe Fuente de Internet	2%
6	docplayer.es Fuente de Internet	1%
7	1library.co Fuente de Internet	1%
8	digibug.ugr.es Fuente de Internet	1%

9	Submitted to BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA BIBLIOTECA Trabajo del estudiante	1 %
10	Submitted to Universidad Catolica De Cuenca Trabajo del estudiante	1 %
11	revistas.urp.edu.pe Fuente de Internet	1 %
12	www.dspace.uce.edu.ec Fuente de Internet	1 %
13	repositorio.puce.edu.ec Fuente de Internet	1 %
14	www.revistamedicamd.com Fuente de Internet	1 %
15	hdl.handle.net Fuente de Internet	1 %
16	repositorio.unsch.edu.pe Fuente de Internet	1 %
17	www.medigraphic.com Fuente de Internet	1 %
18	Submitted to Universidad Cientifica del Sur Trabajo del estudiante	1 %
19	core.ac.uk Fuente de Internet	<1 %
20	www.scribd.com	

Fuente de Internet

<1 %

21

Submitted to UNIV DE LAS AMERICAS

Trabajo del estudiante

<1 %

22

Submitted to Universidad San Francisco de Quito

Trabajo del estudiante

<1 %

Excluir citas

Activo

Excluir coincidencias < 20 words

Excluir bibliografía

Activo

CARACTERISTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL CENTRAL POLICIA NACIONAL DEL PERU LUIS NICASIO SAENZ, JULIO 2010 – MAYO 2013

INFORME DE GRADEMARK

NOTA FINAL

/0

COMENTARIOS GENERALES

Instructor

PÁGINA 1

PÁGINA 2

PÁGINA 3

PÁGINA 4

PÁGINA 5

PÁGINA 6

PÁGINA 7

PÁGINA 8

PÁGINA 9

PÁGINA 10

PÁGINA 11

PÁGINA 12

PÁGINA 13

PÁGINA 14

PÁGINA 15

PÁGINA 16

PÁGINA 17

PÁGINA 18

PÁGINA 19

PÁGINA 20

PÁGINA 21

PÁGINA 22

PÁGINA 23

PÁGINA 24

PÁGINA 25

PÁGINA 26

PÁGINA 27

PÁGINA 28

PÁGINA 29

PÁGINA 30

PÁGINA 31

PÁGINA 32

PÁGINA 33
