

**UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**“CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA
DURANTE EL PERIODO 2014 - 2015”**

**TESIS
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO CIRUJANO**

**Presentado Por:
José Luis Huisa Chura**

**Asesor:
Dr. Jorge Crispín Mercado**

**TACNA – PERU
2016**

DEDICATORIA

La presente tesis se la dedico a mi familia que gracias a su apoyo pude concluir mi carrera.

A mis padres y hermanos por su apoyo y confianza en todo lo necesario para cumplir mis objetivos como persona y estudiante

A mi padre por brindarme los recursos necesarios y estar a mi lado brindándome su apoyo y aconsejarme siempre.

A mi madre por hacer de mí una mejor persona a través de sus consejos, enseñanzas y amor. Por apoyarme siempre y ser uno de los pilares fundamentales para poder alcanzar esta meta.

A mis hermanos por estar siempre presente, acompañándome.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera brindar un agradecimiento especial al Dr. Jorge Crispín Mercado, mi asesor de tesis, por sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar y motivación han sido importantes para poder concluir mi carrera profesional.

Agradezco a los médicos del Hospital Regional de Moquegua por sus enseñanzas y todas las oportunidades que me brindaron durante el año de internado médico que han sido fundamentales para poder concluir mi formación como profesional.

Agradezco a mis padres por su apoyo constante durante el transcurso de mi carrera.

Finalmente agradezco a Dios por brindarme la fuerza y fe para poder concluir con mis estudios.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La presente investigación tiene como objetivo determinar la prevalencia y las características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante el periodo 2014 al 2015.

MÉTODOS: Estudio de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal. Se consideró la población 6549 pacientes de egresos hospitalarios, entre el periodo 2014 y 2015. La muestra será 42 pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda.

RESULTADOS: La tasa de prevalencia de la pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante los años del 2014 y 2015 fue de 64,13 casos por cada 10000 egresos hospitalarios. El género más afectado es el femenino, el promedio de edad es de 42.23 años, el grupo etario 38,1% de 25 a 34 años de edad, la etiología es la litiasis biliar aguda y la idiopática. Los factores de riesgo a considerar son: Colecistitis crónica calculosa, diabetes mellitus 2, coledocolitiasis, obesidad y alcoholismo. Las manifestaciones más frecuentes son: Dolor abdominal, náuseas, vómito e ictericia. Se realizó ecografía al 100% de pacientes, de indicio tomografía al 66.7%. De todos los pacientes, el 92.9% presentan colelitiasis, el 38,1% tienen barro biliar en la vesícula y 7.1% no se evidencia ninguna anomalía según la ecografía. Según los criterios de clásicos de Balthazar y según el porcentaje de severidad se determinaron el índice de severidad de la pancreatitis aguda el 28,6% tiene índice bajo, 26,2% índice medio y por último 11,9% índice alto.

El 64.3% presenta complicaciones sistémicas y el 28.6% de los pacientes presentó complicaciones locales. El 47,6% de los pacientes con pancreatitis aguda leve tuvieron una estancia de 1 a 15 días, con un promedio de 14 días de hospitalización y por último el 85,7% de los pacientes hospitalizados egresan con alta médica a su domicilio.

CONCLUSIONES: La tasa de prevalencia de la pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante los años del 2014 y 2015 fue de 64,13 casos por cada 10000 egresos hospitalarios.

Palabras Claves: Pancreatitis, etiología, manifestaciones clínicas y factores de riesgo

ABSTRACT

INTRODUCTION: This research aims to determine the prevalence and characteristics of patients diagnosed with acute pancreatitis in Moquegua Regional Hospital during the period 2014 to 2015.

METHODS: A descriptive, cross-sectional retrospective. 6549 patients of hospital discharges the population was considered the period between 2014 and 2015. The sample will be 42 patients diagnosed with acute pancreatitis.

RESULTS: The prevalence rate of acute pancreatitis in Moquegua Regional Hospital during the years of 2014 and 2015 was 64.13 cases per 10,000 hospital discharges. The most affected gender is female, the average age is 42.23 years, 38.1% age group 25 to 34 years of age, the etiology is acute gallstone and idiopathic. Risk factors to consider are: chronic calculous cholecystitis, diabetes mellitus 2 choledocholithiasis, obesity and alcoholism. The most common manifestations are: abdominal pain, nausea, vomiting and jaundice. Ultrasound to 100% of patients, 66.7% was indicated tomography. Of all patients, 92.9% have cholelithiasis, 38.1% have biliary sludge in the gallbladder and 7.1% no abnormality was no evidence on ultrasound. According to the classical criteria of Balthazar and according to the percentage of severity index of severity of acute pancreatitis they were determined 28.6% is low and index average rate 26.2% 11.9% last high rate.

64.3% have systemic complications and 28.6% of patients had local complications. 47.6% of patients with mild acute pancreatitis had a stay of 1 to 15 days, with an average of 14 days of hospitalization and finally 85.7% of hospitalized patients with medical graduate discharged home.

CONCLUSIONS: The prevalence rate of acute pancreatitis in Moquegua Regional Hospital during the years of 2014 and 2015 was 64.13 cases per 10,000 hospital discharges.

Keywords: Pancreatitis, etiology, clinical manifestations and risk factor

INDICE

INTRODUCCIÓN	07
1. CAPÍTULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACION	
1.1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA	09
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	10
1.3. OBJETIVO GENERAL	11
1.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	11
1.5. JUSTIFICACIÓN	12
1.6. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS	12
2. CAPÍTULO II: REVICION BIBLIOGRAFICA	
2.1. ANTECEDENTES	11
2.2. MARCO TEÓRICO	18
3. CAPÍTULO III: DEFINICIONES OPERACIONALES	
3.1. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	42
4. CAPÍTULO IV: METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN	
4.1. DISEÑO	47
4.2. ÁMBITO DE ESTUDIO	47
4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	47
4.3.1. Criterios de Inclusión	47
4.3.2. Criterios de Exclusión	47
4.4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	46
4.5. PROCEDIMIENTO DE ANALISIS DE DATOS	49
5. CAPÍTULO V: ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS.	
5.1. RESULTADOS	50
5.2. DISCUSIÓN	62
5.3. CONCLUSIONES	68
5.4. RECOMENDACIONES	69
5.5. BIBLIOGRAFÍA	70
5.6. ANEXOS	73

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo que afecta a la glándula pancreática, producido por una gran variedad de causas, tiene la característica de que con cierta frecuencia es capaz de activar una serie de sistemas inflamatorios y antiinflamatorios de efectos sistémicos que conducen a la aparición de fallo orgánico cuyas consecuencias pueden ser fatales.¹

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “cirrosis” del páncreas (termino de Galeno), Classen en 1842 preciso el anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Rokitansky en 1865 las clasificó en dos variantes: La hemorrágica y la supurada. Friedrich en 1878 confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”. Prince en 1882 fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889, Reginald H. Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publico en Boston Medical an Surgical Journal la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. En diversas ocasiones se han reunido para crear consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992 y Tokio en 2007.²

Su síntoma guía es un dolor abdominal agudo cuya intensidad obliga al paciente a acudir prácticamente en todos los casos a un Servicio de Urgencias determinando su ingreso hospitalario, de acuerdo con la aparición o no de complicaciones el episodio de pancreatitis aguda se clasifica como leve, siendo la disfunción orgánica mínima del páncreas con buena respuesta al tratamiento, sin complicaciones y grave episodio que cursa con alguna complicación. La

¹ Forsmark CE et al. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007;132:2022-44.

² Bravo G. Perfil epidemiológico de la pancreatitis aguda en el Hospital General Villa periodo 2008 al 2009[tesis]. Mexico: Instituto Politécnico Nacional. Facultad de medicina;2010.

pancreatitis aguda constituye un problema de salud pública frecuente si tenemos en cuenta los ingresos hospitalarios.³

El diagnóstico de la enfermedad se debe apoyar exclusivamente en la anamnesis, examen físico, las pruebas bioquímicas y las imágenes de apoyo, además considerar su grado de severidad que está clasificado según los parámetros de Ramson, Balthazar y APACHE II.

En la actualidad, más del 80,0% de las defunciones en pacientes con pancreatitis aguda se debe a complicaciones sépticas como consecuencias de infección bacteriana de necrosis pancreática.⁴

Motivos, que me llevaron a la realización de mi trabajo de investigación en el Hospital del Ministerio de Salud de la región de Moquegua.

³ Navarro S et al. Recomendaciones del Club Español Bilio-pancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Conferencia de consenso. Gastroenterol Hepatol 2008; 31:366-87.

⁴ Isemann R. y Buchler M.W. Infection and acute pancreatitis. Br. J. Surg. 81:1707-1708. 1994.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes, esta se puede presentar con una amplia gama de signos y síntomas pasando desde una leve molestia abdominal hasta una enfermedad que puede poner en riesgo la vida del paciente.⁵ La pancreatitis aguda leve se presenta en el 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% de los casos restantes.⁶ La mayoría de los casos leves se presenta con una baja tasa de mortalidad, los pacientes con pancreatitis grave tiene una alta tasa de mortalidad. La condición también está asociada con complicaciones que fijan el rumbo y el tratamiento de esta enfermedad.⁷

Nuestro conocimiento de la etiología de la pancreatitis aguda no es comparable a las enfermedades bacterianas: no hay ningún factor que cumpla con los postulados de Koch. Sin embargo, por la asociación frecuente de algunos factores con la pancreatitis aguda, se estableció una relación causa-efecto.⁸ Por ejemplo, la coledocistitis y el consumo de alcohol suponen el 80% de los casos. Las causas restantes son mucho menos frecuentes, pero su correcta identificación es de suma importancia para aplicar las medidas oportunas que prevengan recidivas de la enfermedad, entre ellas se ha descrito una larga lista de fármacos como potenciales causantes de la pancreatitis aguda.⁹ Por otro lado también se han descrito a la hipertrigliceridemia, hipercalcemia y al veneno de escorpión como posibles causas de la pancreatitis aguda. En nuestro medio la etiología es principalmente de etiología biliar.

⁵ Targarona J, Barreda L. Pancreatitis aguda, Tópicos Selectos en Medicina Interna. Lima 2012;1(36),pag 455-465.

⁶ Ledesma J, Arias J. pancreatitis aguda. Med int mex 2009;25(4):285-94

La pancreatitis aguda constituye un problema de salud que precisa un diagnóstico temprano y un tratamiento eficiente, lo que permite limitar las complicaciones, la tasa de mortalidad, el número de incapacidades temporales y permanentes e, incluso, la muerte.

Es por ello que es necesario conocer el perfil epidemiológico y las características clínicas de la pancreatitis aguda en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda a fin de poder obtener datos estadísticos que ayuden en el diagnóstico temprano y adecuado de esta patología con el fin de poder reducir su mortalidad ya sea en los casos leves tanto como en los casos graves.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante el periodo 2014-2015?

⁷ Torres López Ana María, Hoyos Duque Sergio Iván. Acute pancreatitis: Reflections through the history of the Atlanta Consensus. *Iatreia*. Dec 2014; 27(4): 449-459.

⁸ Berger Z. Pancreatitis aguda. *Rev Sociedad Gastroenterol de Perú*. 2005; 25 (3): 122-134

⁹ Regadera Pérez Mateo. Pancreatitis aguda. *Medicina Interna*. 17va ed. Barcelona-España 2012, pag 210-211

1.3. OBJETIVO GENERAL

Determinar las características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante el periodo 2014-2015.

1.3.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua.
2. Conocer el sexo, distribución etaria de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua del 2014 al 2015
3. Identificar la presentación clínica de los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua del 2014 al 2015
4. Conocer los factores de riesgo de los pacientes que desarrollaron pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua del 2014 al 2015
5. Identificar la etiología más frecuente de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua del 2014 al 2015
6. Identificar las principales complicaciones registradas durante la estancia hospitalaria en el Hospital Regional de Moquegua del 2014 al 2015
7. Identificar la condición de egreso de los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua del 2014 al 2015
8. Determinar el índice tomográfico de severidad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda por medio del estudio tomográfico en el Hospital Regional de Moquegua del 2014 al 2015
9. Determinar la estancia hospitalaria de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua.

1.4. JUSTIFICACIÓN

Las diversas manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda, así como su curso insidioso de evolución, es un tema que debe de ser abordado, ante la ausencia de estudios en la región Moquegua; ya que existen diversos estudios realizados en diversos lugares que exponen las características clínicas diversas de la pancreatitis aguda en cada población estudiada con variaciones incluso en la población de un mismo país.

Los directos beneficiarios de este estudio serían los pacientes del “Hospital Regional de Moquegua”, ya que un diagnóstico adecuado en base a estadísticas locales aumentara las probabilidades de disminuir la mortalidad de los mismos; por lo tanto el equipo médico dispondría de otra herramienta para la toma de decisiones, en base a resultados extraídos de la población local, y la comunidad en general se beneficiaría ya que al disponer de estadísticas locales sobre la patología en el “Hospital Regional de Moquegua” su atención mejorara en cuanto al diagnóstico y manejo de la enfermedad.

1.5. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- **Pancreatitis aguda:** Es un proceso inflamatorio del páncreas caracterizado por la necrosis de la glándula por auto digestión ante la activación de sus enzimas pancreáticas. Esta enfermedad comprende diversos grados de inflamación aguda hasta la necrosis glandular y periglandular de magnitud variable, que se asocia a diferentes etiologías.
- **Índice tomográfico de severidad:** El índice de severidad tomográfica es un intento de mejorar el valor pronóstico de la TAC en la pancreatitis aguda y se obtiene mediante los criterios de Balthazar y el porcentaje de necrosis pancreática.
- **Prevalencia:** Es la proporción de individuos de una población que presentan el evento en un momento, o periodo de tiempo, determinado.

2. CAPÍTULO II: REVICION BIBLIOGRAFICA

2.1. ANTECEDENTES DE INVESTIGACION

2.1.1 Antecedentes Internacionales

Moreno V., Dueñas S., Pérez H. Características clínicas y epidemiológicas de la pancreatitis aguda en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo: Experiencia de 5 años. Aguascalientes. México. 2015. El objetivo describir al perfil clínico epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda durante el periodo de enero del 2008 a diciembre del 2012, es un estudio retrospectivo, descriptivo. Obteniéndose los siguientes resultados: Se detectaron 232 casos de pancreatitis aguda en el periodo del estudio, se incluyeron 70 pacientes para el análisis. 60,0% mujeres. Relación hombre/mujer de 1:1.5. Edad promedio de 41.8 +/- 17.7 años. Grupo etario más afectado 20-49 años. La etiología más común fue: biliar (68.6%), relación hombre/mujer 1:5.6, alcohol (12.9%), idiopática (11.4%), hipertrigliceridemia (7.1%). Motivo de consulta: dolor, nausea y vomito 54,0%. 100,0% tuvo dolor. Factores de riesgo: enfermedad biliar previa (31.4%) tabaquismo (34.3%), alcoholismo crónico (24.3%), IMC >25 (71.4%), HTA (15.7%), DM (11.4%), dislipidemia (12.9%). Diagnóstico clínico y confirmación bioquímica (100,0%). USG anormal (54.5%). Mortalidad general 4.3% principalmente asociada a hipertrigliceridemia, SIRS y falla multiorganica.¹⁰

Gómez A.A. y Rodríguez A. Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos entre enero de 2008 y diciembre de 2011 en un Centro de cuarto nivel. Bogotá. Colombia. 2015. El objetivo es establecer las características demográficas, clínicas, manejo recibido y desenlaces de los pacientes con pancreatitis aguda, para lo cual se realizó un estudio descriptivo de tipo corte transversal. Se obtuvieron los siguientes resultados:

¹⁰ Moreno V., Dueñas S., Pérez H. Características clínicas y epidemiológicas de la pancreatitis aguda en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo: Experiencia de 5 años. Universidad Autónoma de Aguascalientes. México. 2015.

se incluyeron 222 pacientes, 60,0% mujeres, con edad promedio de 52 años. Los síntomas más frecuentes fueron dolor abdominal (99,0%), vómitos (65,0%) e ictericia (13,0%). El 99,0% presentaba un cuadro clínico compatible. La alteración enzimática se encontró en el 96,0% de los casos y solo en el 7,0% se necesitó el criterio imagenológico para confirmar el diagnóstico. La etiología biliar fue la más frecuente en el 67,0% seguida de idiopática 17%, alcohólica 6,0%, metabólica 1%, otras etiologías 8%. Un 63,0% de los pacientes fueron clasificados como PA severa. El 32,0% requirió manejo en cuidados intensivos; en el 10,0% de los casos fue necesario soporte vasopresor y la mortalidad global fue del 4,0%.¹¹

Nesvaderani M., Eslic G.D., Vagg D., Shadi F. y Cox M.R. Epidemiología, etiología y complicaciones de la pancreatitis aguda: un estudio de cohorte retrospectivo. Australia. 2015. Para lo cual se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes con pancreatitis aguda a cuatro hospitales de tercer nivel durante un período de cuatro años. Obteniéndose los siguientes resultados: Se analizaron 932 pacientes que se presentaron con pancreatitis aguda, con una edad media de 50 años; 470 eran mujeres (50,4%). Casi la mitad tenía cálculos biliares (40,0%), el 25,6% idiopática, 22,0% inducida por el alcohol y el 3,9% post CPRE. 69 (7,4%) de los pacientes fueron ingresados en la Unidad de cuidados intensivos (UCI), con una mediana de duración de la estancia en la UCI fue de 6 días (rango 1-106). 85 (11,1%) pacientes tuvieron pancreatitis grave (puntuación ≥ 3). La mortalidad en este estudio fue del 1% (9).¹²

Gompertz M., Lara I., Miranda J.P., Mancilla C., Watkins G. et al. Mortalidad de la pancreatitis aguda: experiencia de 20 años en el Hospital Clínico. Santiago. Chile, tenía como objetivo evaluar la mortalidad por

¹¹ Gómez A.A. y Rodríguez A. Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos entre enero de 2008 y diciembre de 2011 en un centro de cuarto nivel. Rev Col Gastroenterol. 30(2): 171-176. 2015.

¹² Nesvaderani M., Eslic G.D., Vagg D., Shadi f. y Cox M.R. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study. Int Jour of Surgery. 2015 november. 30 (A): 68-74

pancreatitis aguda en un período de 20 años por lo que se realizó un estudio retrospectivo entre enero de 1990 y diciembre de 2010, excluyendo el año 2001 debido a información incompleta por modificaciones realizadas en la base de datos durante ese año. La información se obtuvo mediante la base de datos de egresos hospitalarios, el registro de pacientes de radiología intervencional y de la revisión de historias clínicas; Los pacientes fueron divididos en dos grupos de 10 años cada uno: el primer grupo corresponde a pacientes hospitalizados entre 1990 y 1999, y el segundo grupo a hospitalizados entre el 2000 y 2010 obteniéndose los siguientes resultados: 1.367 pacientes fueron hospitalizados con diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda La mediana de edad en el total de los pacientes fue de 48 años, 47,9% eran hombres, el tiempo medio de hospitalización fue de 19 días y la mortalidad global fue de 8,7%. Al analizar un subgrupo de 128 pacientes hospitalizados en los últimos dos años del estudio (2009-2010), se observó que la etiología principal de la PA fue biliar (44.5%), seguido de etiología alcohólica (16.4%), idiopática (15.6%) e hipertrigliceridemia (14.1%). En este subgrupo 14,0% correspondieron a casos de PA grave según los criterios de Atlanta, 5,4% desarrollaron falla orgánica y 1,6% fallecieron.¹³

Nivelo G., Ojeda L. y Orellana T. Prevalencia y características clínicas de la pancreatitis aguda en el hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo 2007 al 2011. Ecuador. 2013. Se planteó un estudio retrospectivo, llevado a cabo con la revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en los servicios de medicina interna, emergencia y cirugía del mencionado hospital donde obtuvieron los siguientes resultados: se detectaron 407 pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda, dando una tasa de prevalencia de 9.6 casos por cada 10000 egresos hospitalarios, con una media de edad de 43.58 años, una desviación estándar de 15.81 años; el grupo de mayor frecuencia fue el de 25 a 34 años 24.8%; el sexo más afectado fue el femenino 64.9%; etiología de 55.8% fue la biliar seguido de la etiología idiopática en 29.9%, alcohólica en 5.9%, dislipidemia en 2.7%; el

¹³ Gompertz M., Lara I., Miranda J.P., Mancilla C., Watkins G. et al. Mortalidad de la pancreatitis aguda: experiencia de 20 años en el Hospital Clínico de la Universidad de Santiago. Chile. Rev. Méd.. 2013. 141(5): 562-567.

dolor abdominal presento el 96.8% acompañado de nauseas 64.1%, vómitos en 69.5%, distensión abdominal en 45.2%, anorexia 17.4%, ictericia en 6.6% y fiebre en el 1.5%; la principal complicación sistémica fue insuficiencia renal 3% y la local obstrucción de vía biliar 5.9%; el 44% de los afectados permaneció hospitalizada entre 4-6 días, la letalidad por esta patología fue de 0.5%.¹⁴

Sagastume D., Nájera S., Méndez Eduardo. Y Yoc Y. Perfil clínico epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda. Universidad San Carlos de Guatemala. 2012. Para lo cual se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, revisión sistemática de 1512 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda obteniéndose los siguientes resultados: El grupo etario más afectado fue de 27 a 33 años, la edad promedio fue 42.55 años. El sexo más afectado fue el femenino 66.9%. La mayoría de pacientes residía en Guatemala, Sacatepéquez y Chimaltenango; 73.3% (1109 casos) de etnia ladina. La sintomatología más frecuente fue: dolor abdominal 61.6% (1031 casos), dolor y vómitos 20.8% (348 casos), náuseas 10.2% (171 casos), otros síntomas 7.4%. Las causas etiológicas más comunes fueron: biliar 66.2% (1001 casos), alcohólica 21.6% (328 casos) e idiopática 3.0% (46 casos). Los factores de riesgo: colecistitis crónica calculosa 555 (49.2%) casos y alcoholismo crónico 251(22.2%) casos. La hiperamilasemia fue diagnóstico confirmatorio 276 casos con amilasa de 1500 a 2000 U/L y lipasa 328 casos en el rango 250 a 500 U/L; 800 pacientes (52.9%) se realizó ultrasonido hepático y vías biliares, de éstos 555 pacientes presentaron colecistitis crónica calculosa y 282 (18.6%) fueron estadificados por Índice Baltazar. La complicación más frecuente fue derrame pleural en 70 pacientes (38.88%), seguido de insuficiencia renal aguda en 22(12.2%). Se reportaron 74(4.8%) fallecidos, siendo la causa más común la falla multiorgánica 32.4%.¹⁵

¹⁴ Niveló G., Ojeda L. y Orellana T. Prevalencia y características clínicas de la pancreatitis aguda en el hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo 2007 al 2011. Universidad de Cuenca. Ecuador. 2013.

¹⁵ Sagastume D., Nájera S., Méndez Eduardo. y Yoc Y.. Perfil clínico epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda. Universidad San Carlos de Guatemala. 2012.

2.1.2 Antecedentes Nacionales

Villegas C.F. Aplicación de la Clasificación basada en determinantes para el pronóstico de severidad de pancreatitis aguda potencialmente grave en pacientes del servicio de emergencia del hospital III Daniel Alcides Carrión de Es Salud Tacna. 2012, tenía como objetivo evaluar la utilidad de aplicar la clasificación basada en determinantes para el pronóstico de severidad de pancreatitis aguda. Es un estudio de tipo observacional, retrospectivo, transversal y analítico tomándose como muestra 124 historias clínicas. Obteniéndose los siguientes resultados: la incidencia de pancreatitis aguda en la población asegurada mayor de 15 años fue de 75/100000 habitantes. El sexo femenino fue el más afectado 73.4%, varones 26.6%, la edad promedio fue de 42.6 años, el grupo etareo más afectado fue el de 24 a 38 años de edad 41.9%, y la causa más probable los cálculos biliares en 96.8% de casos, frente a un 3.2% de etiología alcohólica, no identificándose otras etiologías. La estancia hospitalaria fue en promedio de 34.09 días, el 32.3% de los pacientes permanecieron más de 4 semanas llegando hasta las 19 semanas. El 26.6% de pacientes presentó pancreatitis grave.¹⁶

¹⁶ Villegas C.F. Aplicación de la Clasificación basada en determinantes para el pronóstico de severidad de pancreatitis aguda potencialmente grave en pacientes del servicio de emergencia del Hospital III Daniel Alcides Carrión de Es Salud. Tacna. 2012.

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1 Pancreatitis

La pancreatitis aguda representa un grupo de lesiones reversibles que se distinguen por inflamación pancreática que varía en gravedad desde el edema y necrosis grasa a necrosis del parénquima con hemorragia importante; es una enfermedad inflamatoria secundaria a la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, que superan los mecanismos de autoprotección local y sistémica, produciendo desde formas leves (pancreatitis edematosa o intersticial) hasta formas severas o graves (pancreatitis necrosante o necrótico- hemorrágica).

La pancreatitis aguda severa es una enfermedad inflamatoria, cuyo estadio inicial consiste en una reacción inflamatoria clínicamente similar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que evoluciona con disfunción, insuficiencia multiorgánica o ambas.

La pancreatitis aguda constituye un problema de salud que precisa un diagnóstico temprano y un tratamiento eficiente, lo que permite limitar las complicaciones, la tasa de mortalidad, el número de incapacidades temporales y permanentes e, incluso, la muerte.

La pancreatitis aguda es el proceso inflamatorio del páncreas que se cura con recuperación funcional y anatómica completa; puede manifestarse como un padecimiento benigno (70 a 80%) con síndrome doloroso abdominal mínimo e hiperamilasemia y se distingue por edema pancreático con escasa repercusión sistémica o puede tener un curso fulminante.¹¹

El diagnóstico temprano de esta enfermedad es indispensable debido a que dará un enfoque terapéutico para el médico tratante, así como el abordaje de los diagnósticos diferenciales, lo que conlleva un mejor pronóstico. Las

primeras 48 a 72 horas después del diagnóstico inicial son determinantes para el curso subsecuente.

2.2.1.2 Epidemiología

La incidencia y prevalencia de la pancreatitis aguda varían en las diferentes poblaciones, siendo de 11 - 23 pacientes /100 000 habitantes para USA y el Reino Unido. En un servicio de emergencia el 2,3% de los pacientes que ingresan con dolor abdominal corresponden a pancreatitis aguda, sin embargo es importante tener en cuenta que un cierto número de pancreatitis agudas, estimado entre el 3,5 y 19% cursan sin dolor y entre el 15 y 42% de los casos dependiendo de la serie, son diagnosticados en la sala de necropsia, sin que se haya constatado previamente el diagnóstico.⁵

Respecto a la distribución la relación entre sexo masculino y femenino oscila entre 1,03 y 1,56 en función a las series estudiadas. En nuestro país esta relación para el caso de la PAG, se presenta 1,5 veces más frecuente en el sexo masculino. En cuanto a la edad de presentación la PAG puede incidir en cualquier época de la vida, oscilando en los casos de la Unidad de Pancreatitis Aguda del HNERM entre los 8 y 81 años, siendo la media alrededor de los 53 años. Es importante recalcar que el 85% de los pacientes con PA presentan una forma leve y solamente el 15% de ellos corresponde a una forma grave que muchas veces se asocia a necrosis pancreática.

2.2.1.3 Etiología

La lista de factores que potencialmente pudieran desencadenar una pancreatitis aguda es muy amplia, la presencia de litiasis en la vía biliar y el consumo excesivo de alcohol juntos representan más del 80% de las causas de PA. En un pequeño grupo de pacientes no se puede atribuir la causa de PA a ningún factor conocido la cual se describe como pancreatitis idiopática. Para tener una clara visión de las posibles causas de pancreatitis es útil distinguir entre las etiologías tóxicas, metabólicas, mecánicas, vasculares, e infecciosas. En nuestro país la causa más común de pancreatitis aguda es la

biliar, en nuestra unidad el 64% de la pancreatitis aguda grave es debido a esta causa y el 9% se debe al consumo de alcohol.¹⁷

2.2.1.4 Colelitiasis (Pancreatitis biliar)

Constituye la causa más frecuente de la pancreatitis aguda en el mundo entero, con importancia particularmente alta en América Latina. No está claramente identificado el mecanismo, con el cual el cálculo biliar provoca la pancreatitis. Las teorías son:

- Conducto común la observación y teoría clásica de Opie. La obstrucción de la papila por el cálculo permitiría que la bilis entre en el conducto pancreático.
- Reflujo duodeno-pancreático: el esfínter de Oddi, dañado por el paso del cálculo, permitiría el reflujo del jugo duodenal en el conducto pancreático, que a su vez activaría las proenzimas proteolíticas. En la gran mayoría de las estadísticas, la patología biliar y el consumo del alcohol son responsables por 70-80% de la pancreatitis aguda.
- Obstrucción del conducto pancreático: la ectasia de la secreción pancreática, sin presencia de bilis en el conducto pancreático, sería suficiente para inducir pancreatitis.
- Obstrucción simultánea del conducto pancreático y del colédoco: lo importante en este caso es también el aumento de la presión en los conductos pancreáticos.

Todas estas teorías tienen sus puntos débiles. Independientemente del hecho, cuál de ellas está más cercana a la realidad, hay una característica común: el cálculo tiene que ubicarse en el colédoco a nivel de la papila, impactado, obstruyendo conductos o dañando el mecanismo esfinteriano al pasar por el orificio papilar. Cualquier ubicación diferente del cálculo parece sin riesgo para el páncreas.

¹⁷ Signh V, Conwell DL, Banks PA. Acute pancreatitis. *Pancreatic Diseases; Gastroenterol hepatol* diciembre 2011;(25): 291-300

2.2.1.5 Consumo de alcohol ejerce múltiples efectos sobre el páncreas normal: en cantidades pequeñas estimula la secreción pancreática. En individuos acostumbrados a tomar bebidas alcohólicas regularmente, dosis más altas también producen estimulación, junto con una contracción del esfínter de Oddi – es decir, una obstrucción funcional parcial, por consiguiente, un aumento de la presión en el conducto pancreático. Aparte de esta teoría, el alcohol tiene efecto directo tóxico sobre la célula pancreática, se metaboliza en el páncreas, favorece la acumulación de la grasa en el páncreas... la mayoría de estos efectos podrían explicar eventos en pancreatitis crónica, no tanto en la enfermedad aguda. Todavía sigue la discusión en la literatura mundial, si se puede considerar el consumo de alcohol, como potencial causa de pancreatitis aguda, o solo de crónica. Sin embargo, la pancreatitis crónica evoluciona frecuentemente con brotes agudos recurrentes. Al observar el primer brote agudo de una pancreatitis crónica, previamente no diagnosticada, el médico tratante de este brote enfrenta a un paciente con enfermedad aguda, y la pregunta, si es la primera manifestación de una enfermedad crónica o no, no tiene importancia práctica.¹⁷

2.2.1.6 Metabólicas

a. Hiperlipemias: La hipertrigliceridemia posee una frecuencia mucho más baja como etiología de la PA con reportes entre un 1,3 y un 11%, cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores por encima de 1.000 mg/dl; sin embargo, la hipertrigliceridemia se observa en 12 al 39% de las PA como factor asociado. Se ha reconocido que los pacientes con hiperlipidemias tipo I-IV y V de acuerdo a la clasificación de Fredrickson tienen mayor riesgo de presentarla cuando sus niveles de triglicéridos no están controlados.

Se han descrito varios mecanismos para explicar la pancreatitis en los pacientes con hiperlipidemia, entre ellos los siguientes: El primer mecanismo está dado por el daño directo de los ácidos grasos al tejido pancreático; generalmente estos no son tóxicos unidos a la albúmina, pero en la hipertrigliceridemia se supera la capacidad de la albúmina para su transporte, aumentando su toxicidad y desencadenando la respuesta enzimática en el

páncreas tras su degradación por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar.

Un segundo mecanismo se explica por los quilomicrones, los cuales pueden obstruir la circulación distal pancreática causando isquemia, esto causa una alteración de la arquitectura acinar, se expone el tejido pancreático a los triglicéridos activando la lipasa pancreática, desencadenando la cadena inflamatoria y un ciclo de mayor activación de todo el grupo de enzimas pancreáticas. Igualmente los ácidos grasos libres en altas concentraciones crean un medio ácido, este cambio en el pH puede desencadenar la activación del tripsinógeno y el inicio de la enfermedad.

Un tercer mecanismo se asocia a una disminución genética de la lipoproteinlipasa (LPL), generalmente de carácter autosómico recesivo. Esta enzima se sintetiza en el tejido muscular y en los adipocitos. Tras su liberación es transportada al endotelio capilar, allí actúa sobre los quilomicrones ricos en triglicéridos, hidrolizándolos a quilomicrones remanentes e hidroliza las lipoproteínas ricas en triglicéridos a ácidos grasos y glicerol, productos que son transportados al hígado, al tejido músculoesquelético, miocardio y adipocitos para su utilización. Su déficit produce una alteración de la degradación plasmática de los quilomicrones en el suero de estos pacientes respecto a otros controles.

b. Hipotiroidismo: En este caso, se altera el metabolismo de las lipoproteínas así como la actividad del receptor para LDL, lo que predispone a elevación de sus niveles en suero. En este caso se aumenta el riesgo de pancreatitis cuando hay una descompensación aguda de esta patología o un aumento de los requerimientos basales de hormona tiroidea en el paciente.¹⁸

¹⁸ Jiménez S.J., Roa D.X., Villalba M.C. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2008; 100(6): 367-371.

2.2.1.7 Iatrogenia

a. CPRE: El caso más frecuente. Pancreatitis aguda es la complicación de 1-3% de CPRE diagnóstica o terapéutica. A pesar de evitar todos los factores técnicos conocidos, se logra solo disminuir la frecuencia de esta complicación, pero no se puede eliminarla completamente.

b. Postoperatoria: Complicación rara, pero generalmente grave. En la mayoría de los casos se asocia con operaciones bilio-pancreáticas o gástricas, pero también con cirugía de corazón. Es decir, los factores responsables no son obligatoriamente ligados a la técnica quirúrgica.

c. Medicamentos: se aceptan tres categorías:

- Asociación posible – cuando hay algún otro factor, que puede causar pancreatitis.
- Asociación probable – cuando no hay otra causa posible.
- Asociación demostrada, definitiva – además de ser el único factor sospechoso, la reiniciación de la droga produce recaída, se reproduce la pancreatitis generalmente después de un tratamiento significativamente más corto.

2.2.1.8 Clasificación

La pancreatitis aguda una vez establecida puede seguir dos formas clínicas, cada una con una evolución y comportamiento diferentes. Ambas formas, leve y severa, han sido definidas de acuerdo con los criterios establecidos en el Congreso de Atlanta en 1992.

2.2.1.8.1 Según su severidad:

- **Pancreatitis leve.** Proceso inflamatorio agudo cuyo hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica. La pancreatitis leve se presenta en el 75% de los casos y su mortalidad no es mayor de 5%.

- **Pancreatitis severa o grave.** Asociada a disfunción y/o falla multiorgánica y complicaciones locales como: necrosis, abscesos ó pseudoquistes. Se desarrollan fallas orgánicas, demostradas por los criterios de gravedad de Ranson (3 o más puntos) y por la evaluación Apache II (8 o más puntos); se presenta en sólo el 25% de los casos pero su mortalidad puede ser hasta del 60%.¹⁷

2.2.1.8.2 Según anatomía patológica:

- **Pancreatitis edematosa-intersticial o leve:** son las más frecuentes, y las más benignas. La glándula se encuentra tumefacta y brillante con congregación vascular, edema e infiltrado de polimorfonucleares fundamentalmente interlobulillar. Existe necrosis grasa a consecuencia de la destrucción enzimática de las células grasas. Los ácidos grasos liberados se combinan con calcio para formar sales insolubles que se precipitan in situ.
- **Pancreatitis necrotizante o grave:** La necrosis del tejido pancreático afecta a los tejidos acinares y ductuales, así como a los islotes de Langerhans. Puede haber un daño suficiente en los vasos como para producir una hemorragia en el parénquima pancreático. Macroscópicamente el tejido pancreático muestra zonas rojo-negro intercalados con focos amarillentos blanquecinos de color tiza por necrosis grasa. En su forma más grave, la pancreatitis hemorrágica y la necrosis pancreática extensa se acompaña de una hemorragia difusa de la glándula.
- **Necrosis:** Los focos de necrosis grasa se pueden ver en el tejido graso peripancreático, como el epiplón, el mesenterio del intestino, e incluso fuera de la cavidad abdominal.
- **Colecciones líquidas:** En la mayor parte de los casos, la cavidad peritoneal contiene líquido seroso, teñido de marrón, en el que pueden identificarse glóbulos de grasa.

2.2.1.9 Fisiopatología

La lesión del tejido pancreático se produce tanto por el factor agresor (fármacos, infección o trastorno metabólico) como por la activación secundaria del tripsinógeno que desencadena la respuesta inflamatoria subsecuente. Esta se caracteriza por ser de tipo Th1, es decir, con la participación primordial de las células CD40, linfocitos B, T y monocitos. El progreso del daño pancreático produce isquemia microvascular y obstrucción de los acinos pancreáticos, por lo que se perpetúa el daño ocasionado por las enzimas pancreáticas. La fibrosis solo ocurre cuando existe una lesión acinar recurrente con la consecuente liberación de quimioquinas que estimulan las células estelares. Es común que en la pancreatitis aguda grave se presenten una serie de complicaciones sistémicas, como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple, que frecuentemente llevan a la muerte. Los mecanismos por los que estas complicaciones se desarrollan no se entienden por completo, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante.¹¹

Aunque las citocinas no inducen por si mismas la pancreatitis, sí participan en la progresión de la misma. Las citocinas proinflamatorias producidas por el páncreas, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) las interleucinas (IL) 1 β , IL 6 e IL 8, modulan la respuesta inflamatoria local y sistémica al circular por el sistema porta y estimular las células de Kupffer hepáticas. De esta manera inducen la producción de más citocinas y de proteínas que participan en la reacción inflamatoria aguda, amplificando así la respuesta. Estas citocinas, al entrar en contacto con sus receptores específicos en los diferentes órganos, inician un proceso inflamatorio en los mismos que frecuentemente produce un daño grave y da lugar a la falla orgánica múltiple. Otros estudios sugieren un papel importante de los radicales libres de oxígeno en el proceso de inflamación de la glándula pancreática. Estos radicales reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular, causando peroxidación y desintegración celular. El papel quimiotáctico de estos radicales sobre los leucocitos polimorfonucleares y su capacidad de daño tisular también influyen en este proceso. Muchos efectos adversos

sistémicos de la pancreatitis aguda son el resultado de la degradación de péptidos de importancia biológica como proinsulina, paratohormona (PTH) y enzimas de la coagulación, que producen hiperglucemia, hipocalcemia y sangrados, respectivamente. La tripsina y la quimotripsina pueden causar edema, necrosis y hemorragias; la elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos generando hemorragia; la bradicinina y la calicreína inducen permeabilidad vascular y edema; la fosfolipasa A2 genera daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque. La lipasa activada produce necrosis de la grasa peripancreática; las áreas de necrosis tisular y las acumulaciones extravasculares de líquido pueden propiciar un medio de cultivo rico para infecciones bacterianas.¹⁷

La infección, el grado de necrosis pancreática y la afectación de otros órganos vitales contribuyen, en gran medida, a la morbilidad y mortalidad que presentan los pacientes con pancreatitis aguda. Se han descrito diversas mutaciones. Genética. Destacan las del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1) porque incrementan la activación del tripsinógeno o previenen la inactivación de la tripsina dentro del acino ocasionando la autodigestión pancreática.

Otra de las mutaciones descritas es la del gen inhibidor de la tripsina secretora pancreática (SPINK1). En condiciones normales, este inhibidor actúa como la primera línea de defensa contra la activación prematura del tripsinógeno; sin embargo, debe destacarse que su efecto es tan solo para 20% de la tripsina potencial. Se ha sugerido que las mutaciones de este gen por sí mismas no causan pancreatitis, pero actúan como un factor agravante para el desarrollo o la exacerbación de esta, cuando es causada por otros factores, ya sean genéticos o ambientales.¹⁹

¹⁹ Sánchez A. C., García J. A. Pancreatitis aguda. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2012 Feb; 69(1): 3-10

2.2.1.10 Diagnostico

Anamnesis: En el 80% de los pacientes se recogen antecedentes de litiasis biliar, de abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de ingestión de algunas drogas y enfermedades virales, así como los traumas abdominales cerrados son menos frecuentes.

Dolor abdominal: Es el síntoma más frecuente y dominante de la pancreatitis aguda, presente en más de 95% de los pacientes. Es producido por la estimulación de las terminaciones nerviosas en el plexo solar y en los conductos lobulillares pancreáticos; además, existe distensión importante en la cámara gástrica, lo que provoca una sensación de plenitud que descansa cuando aparece el vómito. El dolor se localiza generalmente en el hemiabdomen superior, con frecuencia se irradia hacia la espalda, típicamente en «forma de cinturón» preferentemente hacia la izquierda, para generalizarse enseguida al resto del abdomen.¹⁴

Vómitos: El vómito es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca. Representa un reflejo protector para la expulsión de materiales dañinos desde el aparato digestivo, presentes en 75% de los casos, generalmente biliosos, recurrentes, se deben al reflujo duodenal.

Íleo paralítico: Caracterizado por meteorismo, hinchazón, inhabilidad de expulsar gases. En el 50-60% de los casos, particularmente acentuado en formas graves.

Fiebre: En el período inicial la pancreatitis puede presentarse con fiebre, que generalmente no es muy alta, de corta duración. Si la fiebre es séptica, dura varios días y aumenta, lo más probable que su causa es otra condición asociada (p.ej.: colangitis). Se debe a la reabsorción de los exudados.

Ictericia: La definición clásica de ictericia es un nivel de bilirrubina sérica mayor de 2,5 a 3 mg por dl (42,8 a 51,3 L μ per) junto con un cuadro clínico de la piel de color amarillo y el blanco. Metabolismo de la bilirrubina se lleva a cabo en tres fases-prehepática, intrahepática y posthepática, la disfunción en cualquiera de estas fases pueden llevar a la ictericia. Puede ser causada por una amplia variedad de enfermedades benignas hasta las potencialmente mortales, en el caso de la PA se debe a la formación de cálculos biliares (el proceso posthepático más común y benigno que causa ictericia), sin embargo, el diagnóstico diferencial incluye enfermedades graves como la infección del tracto biliar, y enfermedades malignas. En el caso de PA constituye una causa extrahepática de ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada.²³

Anorexia: En gran mayoría de los casos, hasta en un 86%. El cuadro clínico no es típico en la pancreatitis aguda: permite sospechar el diagnóstico, pero varias otras patologías pueden presentar sintomatología similar.

b. Examen físico: Los procesos pancreáticos agudos inciden con notable frecuencia en las personas obesas y de hábito pícnico.

- **Signo de Cullen:** el escape enzimático con difusión del líquido coloreado por la hemoglobina, que desde el páncreas necrótico-hemorrágico y peritoneo alcanza la piel a lo largo del epiplón menor y ligamento redondo traduciéndose en manchas equimóticas o amarillentas en la región periumbilical.

- **Signo de Grey –Turner:** cuando la difusión del líquido se hace a través del hiato costodiafrágico y planos fasciales las equimosis aparecen en los flancos o espalda, sin embargo, su valor diagnóstico está limitado por su rareza debido a que aparecen en el 1% de los casos y su aparición es tardía implicando un peor pronóstico.¹⁴

- **Hemicinturón hiperalgésico izquierdo (Katsch):** zona cuya topografía corresponde a los segmentos dorsales T7-T81. Se extiende desde el epigastrio, por las últimas costillas izquierdas, hasta la región de las apófisis espinosas de T10-T12. En éste segmento, la piel es más sensible que en otras zonas al roce, el enfermo se encoge bruscamente cuando el rascado o estímulo alcanza la zona hiperalgésica, procedente de zonas cutáneas normales; también puede haber hipersensibilidad al frío. Cuando el dolor pancreático espontáneo es muy intenso, la hipersensibilidad cutánea puede extenderse hacia el hombro y el glúteo homolateral.¹¹

- **Percusión:** Conservación de la matidez hepática, existe cierto timpanismo del abdomen con silencio auscultatorio.

- **Signos de Trousseau:** son muy infrecuentes, la hipocalcemia por deficiencia en la acción de la hormona paratiroidea o, bien por insuficiente secreción o por alteración en la respuesta del órgano blanco.

Es importante resaltar que los hallazgos no permiten confirmar el diagnóstico por sí solos.

c. Datos de laboratorio:

d. • Amilasa sérica: La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. El diagnóstico de pancreatitis aguda suele establecerse por la detección de un aumento de las concentraciones séricas de amilasa. Valores tres veces por encima de lo normal prácticamente confirman el diagnóstico. Los valores de amilasa sérica total tienden a normalizarse tras 48 a 72 horas incluso cuando persisten signos de la pancreatitis. La amilasa es una enzima producida en el páncreas, en las glándulas salivales, pulmonares y trompas de Falopio. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo.

- e. • **Amilosuria:** En la pancreatitis aguda la amilosuria tiene un comportamiento similar a la amilasemia. También se eleva en otras patologías como insuficiencia renal, úlcera perforada, quemaduras, etc. El rango normal es de 2.6 a 21.2 unidades internacionales por hora (UI/h).•
- Lipasa sérica:** La actividad de la lipasa sérica aumenta de manera a la propia amilasa, y la determinación de ambas aumenta la determinación diagnóstica. Es más específica, se eleva más temprano y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro. Tiene la ventaja de permanecer más tiempo elevada y no aumenta cuando la hiperamilasemia es determinada por incremento de la amilasa salival. Estas elevaciones descartan origen ginecológico y salival.²⁰
- **Glucosa sérica:** Es frecuente encontrar hiperglucemia secundaria a múltiples factores, entre ellos la mayor producción de insulina, el aumento de la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y catecolaminas suprarrenales.
- **Calcemia:** Se considera hipocalcemia cuando el nivel sérico de calcio total es menor de 8.5 mg/100 ml y presenta efectos fisiopatológicos. También puede ocurrir como consecuencia de disminución de la fracción del calcio ionizado: Los niveles bajos de calcio impiden que la troponina inhiba la interacción actina-miosina, observándose un incremento del nivel de contracción muscular o incluso tetania (Signo de Trousseau). Alrededor del 25% de los casos presenten hipocalcemia, no se conoce bien su patogenia, aunque estudios anteriores indicaban que la respuesta de las glándulas paratiroides a la disminución del calcio en el suero está alterada. En ocasiones, ocurre la saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades -hasta 6g disueltas o suspendidas en el líquido ascítico.

²⁰ Casal Luciano, Meana Julio, Carlos Karatanasópuloz M., Casal Juan P., Casal Juan I. Pancreatitis aguda. Rev med chil. 2009;112: 5-20

Aminotransferasas: La elevación de Alanino-aminotransferasa (ALT) mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%.²¹

f. Exámenes generales

Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia, como fenómeno reactivo, el aumento de hematocrito debido a la hemoconcentración.

- **Electrolitos:** el sodio (Na⁺) suele estar aumentado por deshidratación al aumentar el tercer espacio.
- **Electrocardiografía:** Entre los efectos cardíacos debido a la hipocalcemia se encuentran la prolongación de la fase del potencial de acción y, por lo tanto, del segmento ST en el electrocardiograma. La hipocalcemia es la única causa conocida de prolongación del segmento ST. Además, acorta la duración de la sístole ventricular.²²

g. Estudios por imágenes

²¹ Ruiz B., Campos J. Pancreatitis aguda En: Aguar P, Estebanez M, Movilla M, Antón JM, editores. et al. Amir de medicina. España: Marbán; 2010. P.174-176

²² Longo, D., Fauci, A., Kasper, D. Hauser, S. Jameson, J. Loscalzo, J. (2012). Harrison's Principios de Medicina Interna. 18 Ed. McGraw-Hill, Inc. 2012.

- **Ecografía:** Es el método inicial para el diagnóstico de inflamación pancreática. Con el uso de técnicas especiales de relleno gástrico y duodenal con líquido, con un operador experimentado la sensibilidad diagnóstica alcanza el 80,0% y la especificidad el 90,0%. El diagnóstico ecográfico de pancreatitis se basa en la presencia de signos pancreáticos o directos (cambios de tamaño, forma y ecogenicidad) y peripancreáticos o indirectos (coleciones líquidas). El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma como así también de la ecogenicidad, son signos frecuentes pero de valor relativo por su gran variabilidad entre sujetos normales. Ahora bien, si se detecta un páncreas aumentado de tamaño y de formado en una situación clínica compatible, es suficiente para confirmar el diagnóstico. La visualización del páncreas netamente separado de los tejidos circundantes ya sea por la interposición de una lámina líquida o por diferencias marcadas de ecogenicidad, es un signo muy específico. La presencia de colecciones líquidas bien definidas es común en los ataques graves; pueden localizarse en cualquier espacio retroperitoneal, aunque lo hacen más frecuentemente en el retrogastrico y pararenal anterior izquierdo. Estas colecciones por su localización retroperitoneal tienen gran valor diagnóstico.

La ecografía es el método de elección para investigar la presencia de patología biliar durante el ataque. El hallazgo de una vía biliar distal de 7mm o más de diámetro, en enfermos con litiasis vesicular, sugiere fuertemente una obstrucción litiasica de la papila. Así mismo la disminución brusca del calibre de la vía biliar, detectada en ecografías seriadas luego del inicio del ataque, es un signo muy específico de migración transpapilar del cálculo.²¹

- **Tomografía computarizada:**

Este método debe utilizarse con fines diagnósticos solo Este método debe utilizarse con fines diagnósticos solo cuando la ecografía no puede identificar adecuadamente al páncreas, es decir ante el fracaso de la ecografía.

Los signos tomográficos diagnósticos son similares a los de la ecografía, y consisten en el aumento del tamaño del páncreas, la irregularidad de sus bordes, la heterogenicidad del parénquima, y la presencia de colecciones líquidas. Sin embargo, la tomografía supera a la ecografía en la sensibilidad diagnóstica, ya que puede identificar signos mínimos de inflamación como el engrosamiento de la fascia de Gerota.

El valor actual de la tomografía computarizada reside en su capacidad para identificar la forma anatomopatológica (edematosa y necrótica) del ataque. Para ello es necesario realizar una tomografía dinámica. Esta requiere para su realización la administración de contraste en bolo por vía endovenosa, para identificar los sectores glandulares preservados y diferenciarlos de los sectores necróticos, ya que estos no pueden captar el contraste. A su vez permite definir el tipo de lesión peripancreática, el número y localización de los espacios afectados. Por razones antes mencionadas, el valor de la tomografía computada en la pancreatitis aguda es principalmente pronóstico, y debe utilizarse en todos los ataques graves. Para lograr este propósito el momento óptimo para su realización es más allá del cuarto día, cuando ya se han definido claramente las lesiones pancreáticas y peripancreáticas.¹⁷

2.3 Estratificación del Riesgo

Se carece de consenso en la preferencia de alguno. El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente.

a. Ranson

Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen ≥ 3 puntos es pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos).

b. Criterios Apache II

Es uno de los más utilizados actualmente y se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración, la edad y su estado comorbido previo, así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial. Es el más sensible para la pancreatitis aguda litiásica que es la más frecuente en América Latina, monitorea el curso de la enfermedad día a día y tendría el potencial de detectar las complicaciones más tempranamente lo cual no podría predecirse con los criterios de Ranson. Es de fácil aplicación y una puntuación de 8 o más indica presencia de pancreatitis grave.

c. Hematócrito

El hematócrito deberá medirse a las 0, 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematócrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática. En una serie de 238 pacientes estadounidenses se validaron tres criterios como factores que predicen severidad en pancreatitis aguda, "panc 3 score": hematócrito $\geq 44\%$, IMC ≥ 30 kg/m², y derrame pleural demostrado en radiografía.⁶

d. Proteína C Reactiva

Sensibilidad 40,0%, especificidad 100,0%. Las concentraciones de proteína C reactiva mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa.¹¹

Si bien concentraciones tan bajas como ≥ 19.5 mg/dL se han relacionado con pacientes con pancreatitis aguda necrotizante.

e. Procalcitonina

Sensibilidad 93%, especificidad 88%. La procalcitonina es capaz de identificar, con mayor sensibilidad que la PCR, a pacientes en riesgo de padecer necrosis infectada y muerte, si su valor es ≥ 3.5 ng/mL en dos días

consecutivos. Existen múltiples sistemas de clasificación, no todos se han validado en población mexicana, y la mayoría es útil para predecir mortalidad o severidad de la pancreatitis aguda. También es muy utilizado el sistema SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment), el cual incluye la valoración de 6 sistemas (pulmonar, hematológico, hepático, renal, cardiovascular y nervioso central), considerando diariamente los peores valores, con rangos de 0 (normal) a 4 (lo más anormal). El sistema Marshall valora tres sistemas orgánicos (pulmonar, cardiovascular y renal), dando puntuación desde 0 (normal) a 4 (anormal).¹⁴

2.3.1 Diagnóstico Diferencial

La PA en su inicio, en muchas oportunidades presenta un cuadro clínico semejante al de otras patologías. Entre ellas están:

- **Úlcera péptica perforada:** El dolor igualmente de gran intensidad es de comienzo más brusco y los vómitos no son tan profusos. Los pacientes tienen más signología de irritación peritoneal y la matidez hepática puede estar ausente. Las amilasas también se elevan. Los exámenes imagenológicos revelan aire subdiafragmático.
- **Colecistitis aguda:** Se diferencia de la PA por existir dolor más localizado en hipocondrio derecho y la vesícula biliar puede estar palpable. La amilasemia también puede estar elevada. La ultrasonografía muestra edema de la pared vesicular, vesícula distendida, litiasis vesicular y edema pancreático si coexisten las dos patologías.
- **Colangitis:** Dolor más localizado en el hipocondrio derecho, signología de un cuadro séptico e ictericia más acentuada. El laboratorio también puede mostrar amilasas elevadas y las pruebas hepáticas son de tipo obstructivo. La ultrasonografía apoya el diagnóstico de colangitis al visualizar coledocolitiasis. Sin embargo, los pacientes con PA pueden tener cálculos en el colédoco y éstos son causa directa cuando están impactados en la ampolla de Vater.¹¹

- **Obstrucción intestinal:** La obstrucción intestinal alta en su inicio puede simular un cuadro de PA por el dolor intenso, los vómitos y las amilasas elevadas. El diagnóstico diferencial se hace por el examen abdominal que constata ruidos intestinales aumentados en tonalidad y frecuencia. La radiografía de abdomen simple corrobora el diagnóstico al visualizar los signos típicos de asas de intestino delgado dilatadas y niveles hidroaéreos.
- **Accidente vascular mesentérico:** El cuadro clínico inicial caracterizado por intenso dolor abdominal, distensión abdominal y elevación de amilasas, puede ser parecido a la PA. El rápido deterioro de las condiciones generales y la presencia de deposiciones diarreicas con sangre orientan el diagnóstico hacia la trombosis mesentérica.
- **Infarto del miocardio:** Algunos tipos de infarto de localización más posterior y transmural simulan el cuadro clínico inicial de la PA. En estos casos hay náuseas, vómitos, dolor localizado más hacia el epigastrio y amilasas elevadas. El electrocardiograma (EKG) y la positividad de las enzimas marcadoras de necrosis miocárdica son los parámetros que finalmente permiten el diagnóstico.
- **Cetoacidosis diabética:** En estos pacientes suele existir dolor abdominal y elevación de la amilasemia. Los antecedentes de diabetes, la lipasemia normal y la presencia de alteraciones de conciencia posibilitan diferenciar entre diabetes descompensada y pancreatitis.

2.3.2 Complicaciones

- **Necrosis pancreática:** El 20% de las pancreatitis presentan diversos grados de necrosis pancreática y peripancreática. Los siguientes hechos son indicativos de necrosis pancreática:
 - Evolución clínica con índices predictivos de gravedad: criterios de Ranson sobre 3 puntos y evaluación Apache II de más de 8 puntos.

- Alteración de parámetros séricos de elevada sensibilidad, especificidad y certeza diagnóstica: proteína C reactiva (PCR), deshidrogenasa láctica (LDH), elastasa polimorfonuclear, fosfolipasa A2, interleuquina 6. De los pacientes con páncreas necrótico 40,0 a 60,0% contrae infección secundaria, generalmente por bacterias gramnegativas de origen alimentario y hongos (en pacientes con tratamiento antibiótico prolongado).
- Si se produce o no la infección depende de varios factores, entre ellos el alcance de la necrosis pancreática y peripancreática, el grado de isquemia e hipoperfusión pancreática y la insuficiencia orgánica multifuncional.²³

- **Pseudoquiste pancreático:** El pseudoquiste es una colección de jugo pancreático rico en amilasa rodeado por una pared de tejido granuloso fibroso. A diferencia de los verdaderos quistes, los pseudoquistes carecen de revestimiento epitelial y las paredes están compuestas por tejido necrótico, tejido de granulación y tejido fibrótico. Los pseudoquistes suelen aparecer luego de 4 a 6 semanas luego de resuelto el episodio de pancreatitis, se manifiestan clínicamente por tumoración abdominal dolorosa, así como náuseas, vómitos, ictericia, ascitis y pérdida de peso.

- **Abceso pancreático:** Es una colección purulenta ubicada en el páncreas o áreas peripancreáticas. Su incidencia varía entre 1 a 4% de las PA. Ocasionalmente contiene áreas de necrosis, infección habitualmente llega del colon (E.Coli, Proteus y Enterobacter). El diagnóstico es proporcionado por la tomografía (colección líquida con burbujas). Idealmente se trata con drenaje percutáneo guiado por ultrasonografía o tomografía.¹⁴

- **Flemón pancreático:** Infección de una necrosis pancreática (ocurre en el 50% de los casos de pancreatitis graves), se diagnostica por TAC abdominal, gram y cultivo del material obtenido.

- **Fistula pancreática:** Es una complicación característica de la PAG necrótica estéril o infectada. En estos pacientes la ruptura del conducto de

²³ Burgos L. Burgos M. Pancreatitis aguda parte II. Rev Chi cir. 2003;55(1):97-107

Wirsung o de pseudoquistes provoca diversos tipos de fístula pancreática: ascitis pancreática (escape de jugo pancreático hacia el peritoneo) diagnosticada por amilasas muy elevadas en el líquido peritoneal y por visualización de medio de contraste al peritoneo al realizar colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE).

- **Obstrucción coledociana:** Se presenta en el 20% de las PA y es secundaria a edema pericoledociano, coledocolitiasis y compresión extrínseca por pseudoquistes.²⁴

- **Fístula pancreatotorácica:** Causada por escape del jugo pancreático al retroperitoneo y luego hacia la cavidad pleural, diagnosticadas por determinación de amilasas en líquido ascítico o pleural.

- **Hemorragia:** En el 2% de los casos se pueden producir hemorragias masivas con mortalidad muy elevada del 50 al 80%. Estos sangrados tienen variadas etiologías.

- Úlcera aguda de estrés.
- Necrosis de grandes vasos (arteria esplénica, gastroduodenal, pancreaticoduodenal, gástrica y hepática).
- Pseudoaneurismas.
- Hemorragia secundaria a desbridamiento.
- Hipertensión portal, por trombosis de la vena esplénica.
- Las complicaciones de la pancreatitis por sí solas no pueden inducir la muerte como complicación, sin embargo, las siguientes son las causas más comunes de mortalidad en los casos de pancreatitis aguda especialmente en los cuadros graves.²³

- **Sepsis:** Es la respuesta sistémica a una infección. La inflamación es la respuesta esencial del huésped, siendo el desbalance de esta respuesta la que explicaría el inicio y el progreso de la sepsis, resultando en una liberación desproporcionada de mediadores pro-inflamatorios responsables de la vasodilatación, inflamación sistémica y daño tisular generalizado. En el año

1992, la sociedad médica de cuidados críticos definió los siguientes conceptos:

- **Infección:** Es un fenómeno microbiológico caracterizado por la respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejidos normalmente estériles del huésped por los mismos.
- **Bacteriemia:** Presencia de bacterias viables en sangre, confirmada por medio de cultivos. Puede ser transitoria.
- **Septicemia:** Presencia de microorganismos o sus toxinas en sangre.
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):** Es una respuesta inflamatoria diseminada ante una variedad de insultos clínicos severos, los que pueden ser infecciosos o no. Ejemplos: pancreatitis, trauma severo, insuficiencia cardíaca severa.

Sin embargo, la pancreatitis aguda grave tiene muchas similitudes con el síndrome de sepsis y shock séptico. Las características hemodinámicas de inestabilidad cardiovascular, la reducción de la fracción de eyección y la disminución de la resistencia vascular sistémica no se distinguen en cada una de estas condiciones. Además, hay muchas similitudes en los perfiles de citoquinas y mediadores inflamatorios, lo que sugiere que las anomalías hemodinámicas puede ser consecuencia de los mecanismos patogénicos propios de la enfermedad, aunque como resultado de diferentes estímulos inflamatorios. A pesar de las complicaciones sépticas de la pancreatitis aguda grave por lo general son las características finales y en la fase temprana de un ataque severo se produce necrosis pancreática estéril. La evidencia sugiere que las citoquinas importantes en el desarrollo de complicaciones y falla múltiple de órganos en la pancreatitis aguda grave son: el factor de necrosis tumoral- α , la interleucina-1, IL-6 y la interleucina-8. Además, otros mediadores inflamatorios importantes como el factor activador de plaquetas y de la fosfolipasa A2 están implicados en el desarrollo de complicaciones tanto en pancreatitis aguda grave y sepsis. Los pacientes con pancreatitis aguda

grave no son un grupo totalmente homogéneo, sino en términos de la patogénesis y las complicaciones de su enfermedad, tienen mucho más en común entre sí que los pacientes que se recogen en el diagnóstico unificador de "sepsis".¹⁷

- **Shock:** Conocido como colapso cardiovascular, es la vía final común de una serie de acontecimientos clínicos potencialmente mortales que incluyen hemorragia grave, traumatismo, embolismo pulmonar masivo y sepsis microbiana.

El shock produce una hipoperfusión sistémica causada por la reducción del gasto cardíaco o el volumen sanguíneo circulante efectivo. Los resultados finales son hipotensión, seguida de una perfusión tisular alterada e hipoxia celular. El desarrollo de un shock precoz en PA es el mayor factor de riesgo de muerte.

El secuestro de un enorme volumen de líquidos en el espacio peripancreático, la hemorragia y la disminución severa de la resistencia vascular periférica, contribuyen a la severidad del shock hipovolémico. La explicación del rápido desarrollo de shock en PA son la pérdida de volumen sanguíneo, alteraciones hidroelectrolíticas, endotoxemia, la liberación de citocinas y de agentes vasoactivos como bradicinina y óxido nítrico.¹¹

- **Síndrome de distres respiratorio:** Se debe normalmente a una lesión pulmonar indirecta causada por shock, sepsis, coagulación intravascular diseminada o pancreatitis. Se manifiesta por edema pulmonar que conduce a una insuficiencia respiratoria aguda. Clínicamente, se caracteriza por disnea severa, hipoxia y distensibilidad pulmonar reducida, radiológicamente muestra infiltraciones bilaterales difusas. Fisiopatológicamente, se produce un cambio en la membrana alveolo capilar, la cual reduce el flujo normal de sangre a los pulmones permitiendo la agregación plaquetaria que permite la inflamación y lesión de la membrana mediante la liberación de bradicinina e histamina. Como consecuencia del deterioro de la membrana, se origina un aumento de la permeabilidad vascular y el líquido pasa al espacio intersticial y a los alveolos produciendo el edema pulmonar, éste daño alveolar deteriora el intercambio gaseoso entre los alvéolos y capilares resultando en

alteraciones en ventilación y perfusión. Finalmente, la sustancia tensoactiva es inactivada lo que permite el aumento de la tensión superficial y el colapso de los alveolos.²⁴

• **Falla multiorganica:** El síndrome de falla orgánica múltiple (FMO) es una complicación devastadora que se define como "una disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de sistemas fisiológicos en presencia de un cuadro de sepsis sistémica".

La FMO se caracteriza por la disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de más de un sistema fisiológico y que puede ser el resultado directo de una lesión conocida (FMO primario) o consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el SRI (FMO secundario); en ambos casos la puede ser de etiología infecciosa o no.

El diagnóstico de la falla orgánica se basa en diversos parámetros que valoran en forma independiente cada sistema, estableciendo límites a partir de los cuales se considera su disfunción, siendo establecida por uno o más de los siguientes criterios:

- Pulmonar: Saturación arterial de O₂ menor de 60 torr.
- Renal: Creatinina mayor a 2 mg/dl a pesar de hidratación adecuada.
- Digestivo: Hemorragia digestiva mayor a 500 ml.
- Neurológico: Confusión o coma.
- Cardiovascular: Presencia de choque.

Se ha demostrado que la pancreatitis severa se acompaña de mortalidad que va desde 20 hasta 60%. Esta mortalidad ha sido atribuida sobre todo a la magnitud de la necrosis del parénquima pancreático, su infección secundaria con producción de sepsis generalizada e insuficiencia orgánica y multiorgánica y, finalmente la muerte. En 1997, se informó que sólo la mitad de los pacientes con necrosis pancreática presentaban falla orgánica, y que esta última es el principal determinante de mortalidad.²⁴

²⁴ Schwaner C.J., Rivas B.F., Cancino N.A., Torres R.O., Briceño C.C., Riquelme P.F. Pancreatitis aguda: índice de severidad en tc. evaluación de complicaciones y hospitalización. Rev. chil. radiol. 2003; 9(4): 187-193.

CAPÍTULO III
DEFINICIONES OPERACIONALES

2.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	CATEGORIZACIÓN	ESCALA MEDICIÓN
Edad	Tiempo de vida desde el nacimiento hasta la fecha	Años cumplidos	<ul style="list-style-type: none"> • De 15-24 años • De 25-34 años • De 35-44 años • De 45-54 años • De 55-64 años • > 64 años 	Escalar Politomica
Sexo	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos dando como resultado la especialización de organismos en variedades masculina y femenina.	Tipo de genero	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Nominal Dicotomica

<p style="text-align: center;">Etiología</p>	<p>Es determinada mediante clínica, laboratorio y exploraciones complementarias.</p>	<p>Causa de pancreatitis aguda</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Litiasis Biliar Aguda • Hipertrigliceridemia • Autoinmune • Asociada a medicamentos • Etiología idiopática • Alcohólica 	<p>Nominal Politómica</p>
<p style="text-align: center;">Factores de riesgo</p>	<p>Factores que se encuentran asociados a la pancreatitis aguda que podrían predisponer a padecerla</p>	<p>Patologías asociadas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Colecistitis crónica calculosa • Diabetes mellitus tipo 2 • Coledocolitiasis • Obesidad • Alcoholismo 	<p>Nominal Politómica</p>

<p style="text-align: center;">Manifestaciones clínicas</p>	<p>Forma de presentación del paciente.</p>	<p>Signos y síntomas del paciente</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Nauseas • Vomito • Distensión abdominal • Fiebre • Anorexia • Íleo • Ictericia • Otras 	<p>Nominal Politómica</p>
<p style="text-align: center;">Ecografía</p>	<p>Técnica de exploración de los órganos internos del cuerpo que consiste en registrar el eco de ondas electromagnéticas o acústicas enviadas hacia el lugar que se examina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Colelitiasis 	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	<p>Nominal Dicotómica</p>
		<ul style="list-style-type: none"> • Barro Biliar 	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	<p>Nominal Dicotómica</p>
<p style="text-align: center;">Tomografía</p>	<p>Es una tecnología para diagnóstico con imágenes. Utiliza un equipo de rayos X especial para crear imágenes transversales del cuerpo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Criterios de Balthazar Clásico 	<ul style="list-style-type: none"> • A (0) • B (1) • C (2) • D (3) • E (4) 	<p>Nominal Politómica</p>
		<ul style="list-style-type: none"> • Porcentaje de necrosis pancreática 	<ul style="list-style-type: none"> • 0% (0) • 0-30% (2) • 30-50% (4) 	<p>Nominal Politómica</p>

			<ul style="list-style-type: none"> • > 50% (6) 	
		<ul style="list-style-type: none"> • Índice tomografico de severidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo • Medio • Alto 	Ordinal Politómica
Clasificación de pancreatitis	Clasificación de la pancreatitis según cuadro clínico y hallazgo por exámenes auxiliares	Grado de severidad	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis Aguda Leve • Pancreatitis Aguda Grave 	Nominal Dicotómica
Complicaciones	Efecto adverso generado por la pancreatitis aguda	Tipo de complicación	SISTÉMICAS	
			<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Insuficiencia renal • Shock • Insuficiencia respiratoria 	Nominal Politómica
			LOCALES	
		<ul style="list-style-type: none"> • Derrame pleural • Obstrucción duodenal • Obstrucción biliar • Pseudoquiste pancreático • Absceso pancreático • Hemorragia 	Nominal Politómica	

			pancreática	
Estancia hospitalaria	Cantidad en días contados a partir del ingreso hospitalario a su egreso	Número de días	<ul style="list-style-type: none"> • 1-15 días • 15-30 días • > a 30 días 	Nominal Politómica
Condición del egreso	Estado en el cual el paciente es dado de alta del servicio	Condición al egreso del hospital	<ul style="list-style-type: none"> • Alta medica • Referido • Fallecido 	Nominal Politómica

CAPÍTULO IV METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1. DISEÑO

Estudio a realizarse es un trabajo descriptivo, retrospectivo a fin de determinar las características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua en el periodo del 2014-2015.

Descriptivo: Describe fenómenos sociales y clínicos en una circunstancia temporal y geográfica determinada. Se describen frecuencias y/o promedios; y se estiman parámetros con intervalos de confianza.

Retrospectivo: debido a que la información se obtendrá en base a la las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el hospital regional de Moquegua.

4.2. ÁMBITO DE ESTUDIO

Se llevó a cabo en la región de Moquegua, en el Hospital Regional Moquegua, servicio medicina, cirugía de hospitalización, emergencia y Unidad de Cuidados Intensivos, durante el periodo de enero a diciembre del 2014 al 2015.

4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

Durante el periodo 2014 y 2015 el total de egresos hospitalarios a los servicio de medicina, cirugía y unidad de cuidados intensivos fue un total de 6549 pacientes.

La muestra será 42 pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en los servicios de emergencia, medicina, unidad de cuidados intensivos y cirugía durante el periodo de enero 2014 a diciembre 2015 en el Hospital Regional

de Moquegua que cumplan con los criterios establecidos en el presente estudio.

4.3.1. Criterios de Inclusión

- Todas las historias clínicas de pacientes mayores de 15 años con diagnóstico definitivo de pancreatitis aguda, que fueron hospitalizados en los servicios de medicina interna, unidad de cuidados intensivos, y cirugía del Hospital regional de Moquegua durante el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

4.3.2. Criterios de Exclusión

- Historias Clínicas incompletas
- Pacientes con solitud de alta voluntaria

4.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

a. Técnicas de Recolección de los datos

La recolección de datos se realizó mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua y posteriormente se procedió al llenado de la hoja de recolección de datos que se encuentra en el anexo 1.

b. Instrumentos para la Recolección de los datos

Para la recolección de datos se utilizó la hoja de recolección de datos que se encuentra en el anexo1.

4.5 PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS

El procesamiento de datos fue de manera automatizada utilizando el soporte técnico informático SPSS versión 22.0, (Statistical Package For The Social Sciences). El análisis estadístico tiene dos momentos:

El análisis de consistencia de los ítems del cuestionario según el Alfa de Crombach es de 0,772.

El análisis estadístico descriptivo; se utiliza tablas de frecuencias, porcentuales de una y doble entrada.

El análisis estadístico inferencial se utilizó la prueba no paramétrica Ji Cuadrado de Pearson, el cual me permitió analizar la relación entre las diferentes variables.

CAPITULO V
ANALISIS DE DATOS Y RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

5.1 RESULTADOS

TABLA Nro. 01

**PREVALENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL
DE MOQUEGUA DURANTE EL PERIODO 2014 AL 2015.**

Total egresos 2014-2015	Casos de pancreatitis	Tasa X 10000
6549	42	64,13

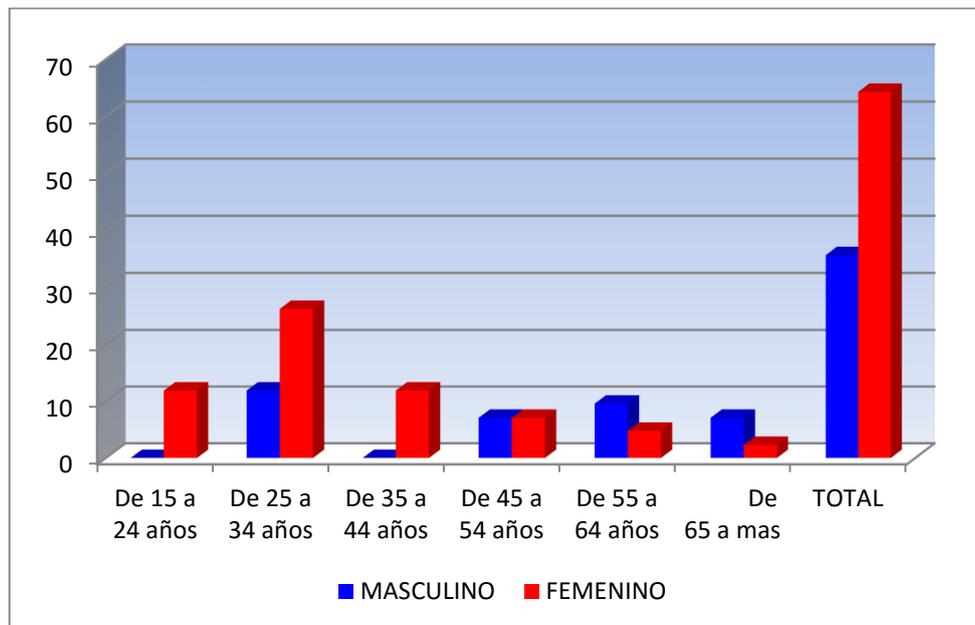
Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACIÓN:

La tasa de prevalencia de la pancreatitis aguda en el Hospital regional de Moquegua durante los años del 2014 y 2015 fue de 64,13 casos por cada 10000 egresos hospitalarios.

FIGURA Nro. 01

FRECUENCIA SEGÚN LA EDAD Y EL SEXO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.



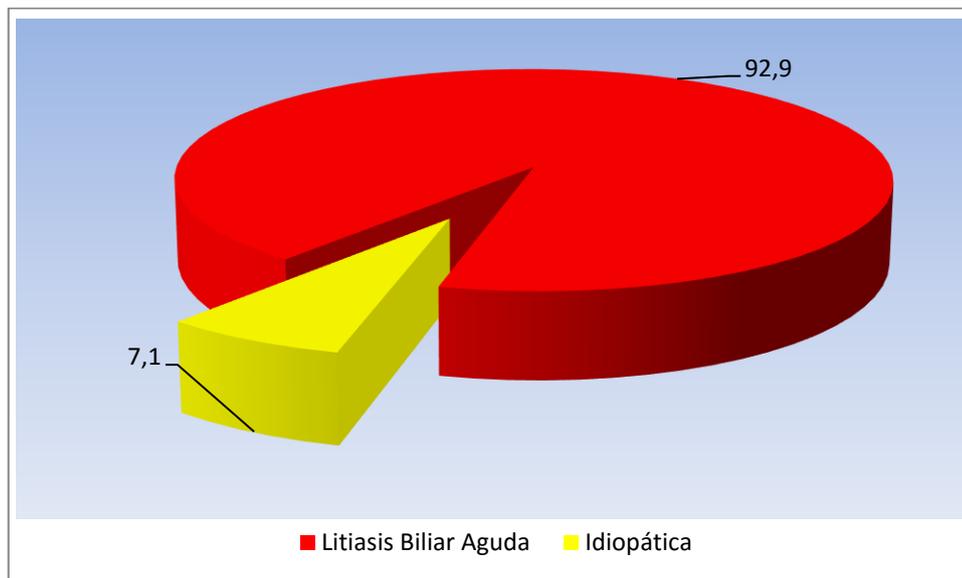
Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM

INTERPRETACIÓN:

En la tabla, se observa que el sexo femenino tiene el mayor porcentaje de pacientes con pancreatitis con el 64,3% y 35,7% para el sexo masculino. El promedio de edad es de 42.23 años. En cuanto al grupo de etareo, 38,1% de 25 a 34 años de edad, seguido de 45 a 54 y 55 a 64 años de edad respectivamente, siendo los mayores de 65 años con 9,5% de casos.

FIGURA Nro. 02

FRECUENCIA SEGÚN ETIOLOGIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.



Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACIÓN:

En la tabla se aprecia que el 92,9% es para litiasis biliar aguda, siendo esta la causa más frecuente de diagnóstico de pancreatitis aguda, seguido de 7,1% de etiología idiopática.

TABLA Nro. 02

**FRECUENCIA SEGÚN FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL
DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.**

FACTORES DE RIESGO	PRESENTE				TOTAL		p-valor
	SI		NO		N°	%	
	N°	%	N°	%			
Colecistitis crónica Calculosa	39	92,9	03	7,1	42	100,0	0,000
Coledocolitiasis	12	28,6	30	71,4	42	100,0	0,005
Diabetes Mellitus 2	05	11,9	37	88,1	42	100,0	0,000
Obesidad	01	2,4	41	97,6	42	100,0	0,000
Alcoholismo	01	2,4	41	97,6	42	100,0	0,000

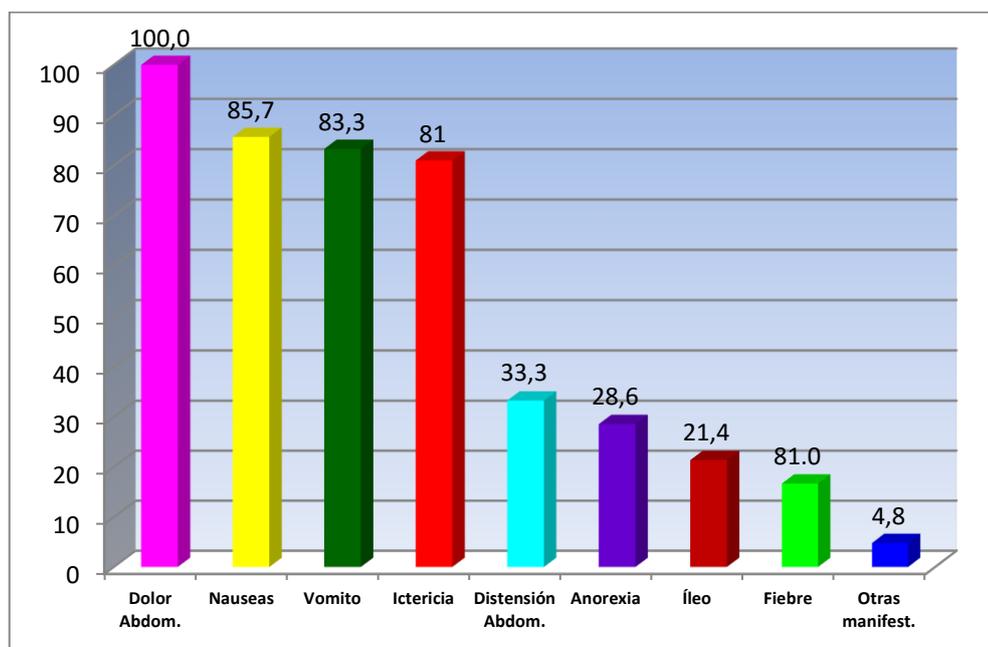
Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACIÓN:

En la tabla se observa el p- valor son $\leq 0,005$ para colecistitis aguda calculosa, diabetes mellitus 2, coledocolitiasis, obesidad, y alcoholismo, por lo tanto se concluye que todos son factores de riesgo de pancreatitis aguda.

TABLA Nro. 03

FRECUENCIA SEGÚN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL
REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.



Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

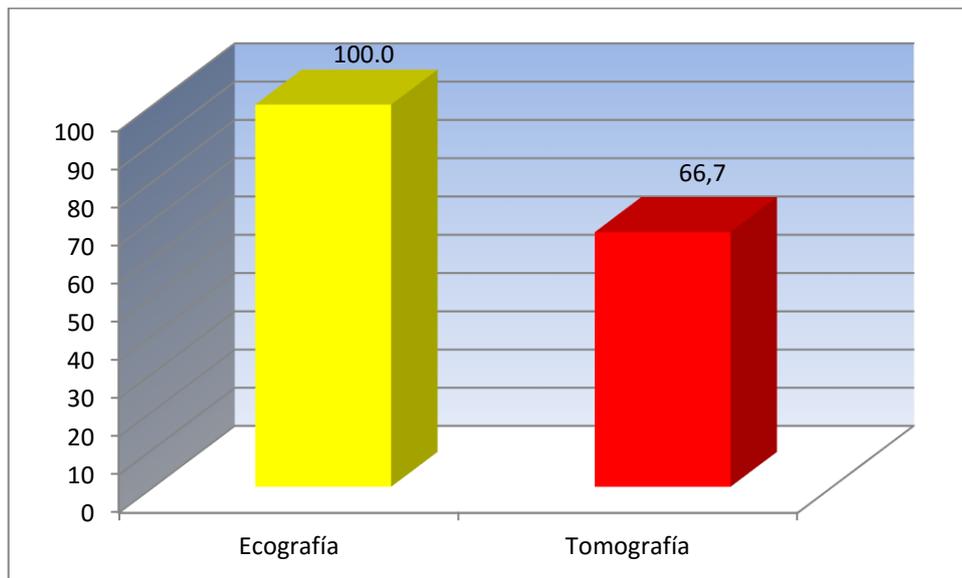
INTERPRETACION:

En la tabla se observa una frecuencia del 100,0% dolor abdominal, 85,7% nauseas, 83,3% vomito, 81,0% ictericia, 33,3% distensión abdominal, 28,6% anorexia, 21,4% íleo, 16,7% fiebre y por ultimo 4,8% otras manifestaciones, es decir el paciente de pancreatitis además presenta un cuadro de deposiciones líquidas, ascitis.

Por lo tanto las manifestaciones más frecuentes son: Dolor abdominal, nauseas, vomito e ictericia.

FIGURA Nro. 04

**FRECUENCIA SEGÚN ESTUDIO POR IMAGENES UTILIZADO EN
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL
DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.**



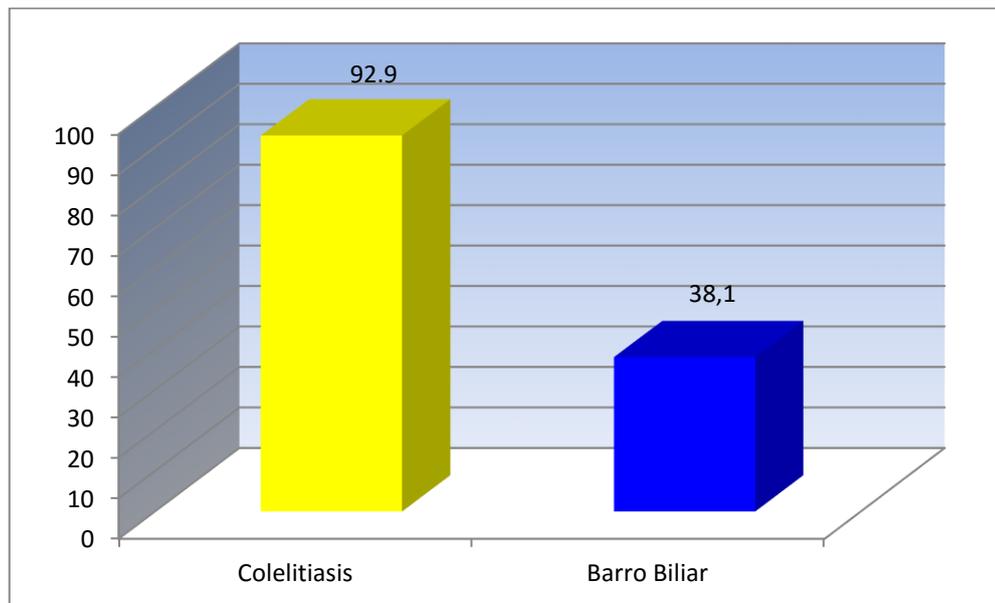
Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACION:

En la tabla se aprecia que el 100,0% de los pacientes con sintomatología abdominal tuvieron indicación de ecografía abdominal y de vías biliares por el médico cirujano; el 66,7% por tomografía axial computarizada (TAC).

FIGURA Nro. 05

FRECUENCIA SEGÚN LA ECOGRAFIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.



Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACION:

Considerando todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda según ecografía abdominal y de vías biliares, se aprecia en la tabla que el 92.9% presentan colelitiasis y el 38,1% tienen barro biliar en la vesícula.

TABLA Nro. 03

**FRECUENCIA SEGÚN EL PORCENTAJE DE NECROSIS EN PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL
REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.**

PORCENTAJE DE NECROSIS	CRITERIOS BALTHAZAR CLÁSICO								TOTAL	
	B		C		D		E			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sin necrosis	03	10,7	07	25,0	02	7,1	07	25,0	19	67,8
< 30 %	00	0,0	00	0,0	00	0,0	04	14,3	04	14,3
De 30 a 50 %	00	0,0	00	0,0	00	0,0	05	17,9	05	17,9
Total	03	10,7	07	25,0	02	7,1	16	57,2	28	100,0

Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACION:

Según los criterios de clásicos de Balthazar, en la tabla se aprecia que el 57,2% tiene grado E, seguido de 25,0% grado C, 10,7% grado B, 7,1% grado D, y ningún caso con grado A.

Según el porcentaje de severidad el 17,9% presenta de 30 a 50,0 % de necrosis del páncreas, 14,3% < 30,0% y el 67,8 sin necrosis.

Además el porcentaje de mayor severidad se presentó en el índice de Baltazar E con 17,9%.

TABLA Nro. 04

**FRECUENCIA SEGÚN EL ÍNDICE TOMOGRÁFICO DE SEVERIDAD EN
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL
HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.**

ÍNDICE TOMOGRÁFICO DE SEVERIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bajo	12	28,6
Medio	11	26,2
Alto	5	11,9
Ninguno	14	33,3
Total	42	100,0

Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

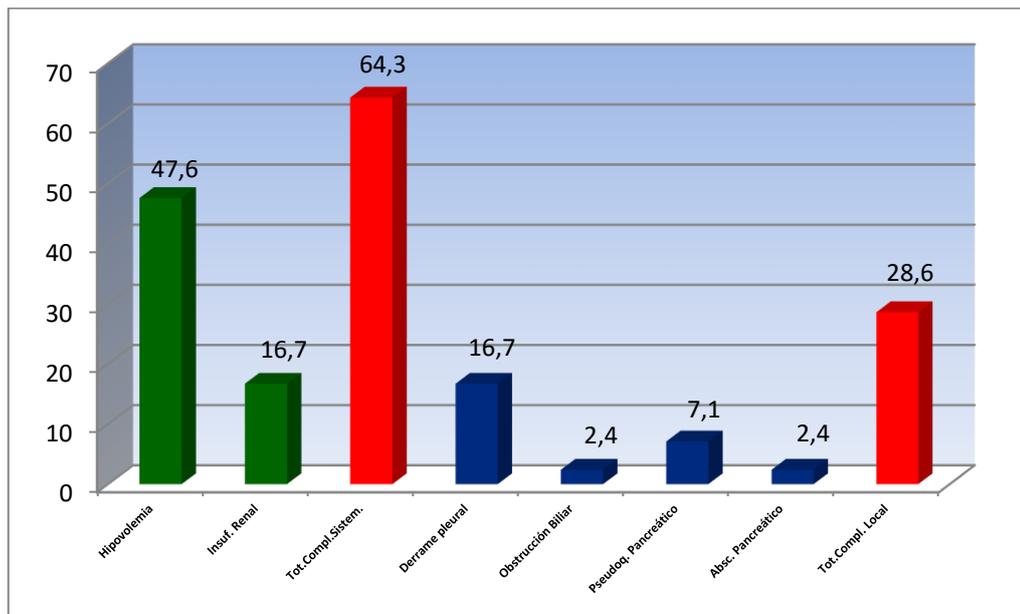
INTERPRETACION:

En la tabla 8 se aprecia que el índice de severidad de la pancreatitis aguda el 28,6% tiene índice bajo, 26,2% índice medio y por ultimo 11,9% índice alto. Además se evidencia que un 33,3% no tiene índice de severidad.

Se valoró el índice de severidad considerando los criterios de balthazar y el porcentaje de necrosis.

FIGURA Nro. 06

FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.



Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACION:

En la tabla 10 se evidencia que el 64.3% presentó complicaciones sistémicas de las cuales el 47,6% presentó hipovolemia y el 16,7% insuficiencia renal aguda. Además se aprecia que el 28.6% de los pacientes con pancreatitis aguda presentó complicaciones locales, de los cuales el 16.7% fue derrame pleural, 7,1% Pseudoquiste pancreático y 2,4% obstrucción biliar y absceso pancreático respectivamente.

TABLA Nro. 05

FRECUENCIA SEGÚN DIAS HOSPITALIZADOS Y EL TIPO DE PANCREATITIS EN PACIENTES DE HOSPITALIZACION EN EL HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.

DIAS HOSPITALIZADOS	TIPO DE PANCREATITIS				TOTAL	
	LEVE		GRAVE		N°	%
	N°	%	N°	%		
De 1 a 15 días	20	47,6	6	14,3	26	61,9
De 15 a 30 días	5	11,9	6	14,3	11	26,2
Más de 30 días	0	0%	5	11,9	5	11,9
TOTAL	25	59,5	17	40,5	42	100,0

Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACION:

En la tabla 11 se aprecia que el 47,6% de los pacientes con pancreatitis aguda leve tuvieron una estancia de 1 a 15 días, 11,9% de 15 a 30 días y ninguno más de 30 días, mientras el 14,3% de pacientes con pancreatitis aguda grave permanece de 1 a 15 días, 14,3% de 15 a 30 días y 11,9% permanece en hospitalización más de 30 días.

Además se evidencia que el 61,9% de los pacientes con pancreatitis aguda tuvieron una estancia en hospitalización de 1 a 15 días, 26,2% de 15 a 30 días y 11,9% más de 30 días.

El promedio de días de estancia hospitalaria es de 13,50 es decir 14 días es el promedio de tiempo que demoraron los pacientes en su recuperación.

TABLA Nro. 06

**FRECUENCIA SEGÚN CONDICION DE EGRESO EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL
DE MOQUEGUA 2014 AL 2015.**

CONDICION DE EGRESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Alta medica	36	85,7
Referido	06	14,3
Muerto	0	0
TOTAL	42	100,0

Fuente: Base de datos SPSS de pancreatitis aguda del HRM.

INTERPRETACION:

En la tabla 12 se aprecia que el 85,7% de los pacientes hospitalizados egresan con alta médica a su domicilio, mientras que el 14,3% de los pacientes son referidos a otros Centros hospitalarios de mayor complejidad. No se observa mortalidad.

6.1. DISCUSIÓN

El trabajo de investigación titulado “Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante el periodo 2014 - 2015”, tiene el objetivo determinar la prevalencia y las características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda. La pancreatitis se origina por una inflamación del páncreas. En esta glándula se producen enzimas que ayudan a digerir los alimentos para absorber los nutrientes, además secreta la insulina, que es fundamental para mantener los niveles de glucosa normales en sangre. La pancreatitis aguda es una enfermedad que no solo afecta al páncreas, sino que compromete órganos extra digestivos como el sistema respiratorio, cardiovascular, hemático o que se provoquen infecciones sobre todo de origen abdominal, entre otros. De ahí deriva la importancia de la detección precoz y el tratamiento oportuno de la patología en estudio.

La tasa de prevalencia de la pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante los años del 2014 y 2015 fue de 64,13 casos por cada 10000 egresos hospitalarios, Niveló G. y Cols.¹⁴ en Ecuador, en el 2013 obtiene una prevalencia de 9,6 casos por cada 10000 egresos hospitalarios, como podemos observar en la comparación la prevalencia obtenida en mi estudio es muy alta, siendo de vital importancia determinar la etiología y tratarla oportunamente disminuyendo así el número de complicaciones y por ende no se incremente la gravedad exponiendo en riesgo evidente la salud de los pacientes.

En relación al sexo y grupo de edad de los pacientes con pancreatitis, el de mayor porcentaje fue el género femenino, con 64,3%. El promedio de edad fue de 42.23 años. En cuanto al grupo etareo más afectado fue el de 25 a 34 años en un 38.1% de casos. Similares hallazgos encontró Niveló G.¹⁴ en Ecuador, donde determino que el 64.9% eran mujeres, el promedio de edad fue de 43.58 años y el grupo etareo más afectado fue el de 25 a 34 años. De igual manera Moreno V.¹⁰ en México encontró que el 60% era mujeres, la edad promedio era de 41.8 años, el grupo etareo más afectado fue el 20 a 49

años. Villegas C. en Perú¹⁶ determinó que el 73.4 eran mujeres, el promedio de edad era de 42.6 años, el grupo etareo más afectado fue el de 24-38 años 41.9%. Es notorio por lo expuesto que esta patología predomina en el sexo femenino y que el grupo etareo más afectado es el de 25 a 34 años coincidiendo con hallazgos obtenido durante nuestro estudio.

Considerando la etiología de la pancreatitis aguda, de acuerdo a los hallazgos en el presente estudio se determinó que el 92,9% es de origen biliar, seguido de 7,1% de etiología idiopática, no encontrándose otras etiologías comprobadas en los pacientes en estudio; Así, Moreno V¹⁰ en México encontró que la principal etiología es biliar 68,6%, seguida de alcohólica 12,9%, idiopática 11,4% e hipertrigliceridemia 7,1%; Gomez A.A.¹¹ en Colombia sostiene que la principal etiología obtenida en su estudio es la biliar en 67% de pacientes seguida de idiopática 17%, alcohólica 6% y metabólica en el 1% de pacientes; Nesvaderani M.¹² en Australia encontró que la principal causa etiológica es la biliar en 40% de pacientes, seguido de la etiología idiopática 25,6%, alcohólica 22% y post CPRE 3,9%; Villegas C en Perú¹⁶ encontró la etiología biliar en un 96.8% y la alcohólica en un 3.2% de casos, por otro lado, Gompertz M.¹³ en un estudio de 20 años realizado Chile determino que la etiología con mayor frecuencia en su población estudiada era la biliar en tan solo el 44.5% de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda seguido de alcohólica 16,4%, idiopática 15,6% e hipertrigliceridemia 14,1% de pacientes; por otro lado; de igual manera Niveló G.¹⁴ en Ecuador encontró la etiología biliar como la principal causa en un 55.8% de pacientes, seguido de la etiología idiopática en un 29.9% de pacientes. Como podemos observar en nuestra población estudiada en similitud a los estudios mencionados la causa principal de pancreatitis aguda es predominantemente biliar lo que resalta la importancia de la detección precoz de la colecistitis crónica calculosa para su tratamiento quirúrgico oportuno.

Los factores de riesgo de pancreatitis aguda, que se determinaron con significancia estadística, según el valor $p \leq 0,005$ obtenidos durante el estudio tenemos colecistitis crónica calculosa, diabetes mellitus 2, coledocolitiasis, y obesidad; Moreno V.¹⁰ en México en el 2015, concluye que la enfermedad

biliar, tabaquismo, alcoholismo crónico, índice de masa corporal, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia; son mencionados como factores de riesgo encontrados. La existencia de factores de riesgo que son modificables, como el tabaquismo, el alcoholismo, la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus 2 son factores que se pueden prevenir a través de una educación sanitaria o de consejería a las personas mediante campañas de salud.

Según el cuadro clínico de los pacientes con pancreatitis aguda en el presente estudio el síntoma que se encontró con más frecuencia fue el dolor abdominal en un 100% de pacientes, este síntoma resalta sobre los demás y es el que lleva la mayoría de los pacientes a la búsqueda de atención médica, además los pacientes presentaron náuseas 85,7%, vómitos 83,3%, ictericia 81,0%, distensión abdominal 33,3%, anorexia 28,6%, íleo 21,4%, fiebre 16,7% y por último 4,8% otras manifestaciones como deposiciones líquidas y ascitis. Moreno V.¹⁰ en México en el 2015 evidencia dolor abdominal, náuseas, vómitos en el 54% de pacientes en tanto que el dolor se presentó en el 100% de ellos; similares resultados obtuvo Gomez A.A.¹¹ en Colombia donde el dolor estuvo presente en el 99% de pacientes, náuseas y vómitos en el 65% e ictericia 13%. Niveló G¹⁴ Ecuador obtuvo que el dolor abdominal fue el síntoma más frecuente, presente en el 96.8% de pacientes, acompañado de náuseas 64,1%, vómitos 69,5%, distensión abdominal 45,2%, anorexia 17,4%, íleo 9,6%, ictericia 6,6%, fiebre en el 1,5% de pacientes. A diferencia de Sagastume D.¹⁵ en Guatemala donde el dolor abdominal estuvo presente solo en el 61.67% de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda acompañado de vómitos 20.81%, náuseas 10.23%, ictericia 3.7% y fiebre en el 1.3% de pacientes. Por lo expuesto el dolor abdominal es el síntoma fundamental y está presente desde el inicio en la mayor parte de los pacientes con pancreatitis aguda por lo que debemos tener una alta sospecha diagnóstica de esta enfermedad sobre todo en pacientes donde el dolor abdominal es muy intenso, no responde a los analgésicos habituales y existe el antecedente de litiasis vesicular, además debemos tener en cuenta que la pancreatitis aguda tiene una amplia variedad de presentaciones clínicas que

son diferentes en cada población estudiada en relación a la frecuencia con que presentan los signos y síntomas que acompañan al dolor abdominal.

El 100,0% de los pacientes con sintomatología abdominal sospechosos de pancreatitis aguda se realizó ecografía abdominal y de vías biliares; al 66,7% se le realizó tomografía axial computarizada (TAC). Respecto a los resultados de la ecografía el 92,9% presenta colelitiasis; el 38,1% tiene barro biliar en la vesícula y el 7,1% en la ecografía no evidencia ninguna patología. Teniendo en cuenta los criterios de Balthazar, el 57,2% tiene grado E, seguido de 25,0% grado C, 10,7% grado B, 7,1% grado D, y ningún caso con grado A. Según el porcentaje de necrosis pancreática el 17,9% presenta de 30 a 50,0 % de necrosis del páncreas, 14,3% < 30,0% y el 67,8 sin necrosis.

Teniendo en cuenta los criterios de clásicos de Balthazar, como es el grado de compromiso del páncreas sumado al porcentaje de necrosis pancreática se obtiene el índice tomográfico de severidad de la pancreatitis aguda: El 28,6% tiene índice bajo, 26,2% índice medio y por ultimo 11,9% índice alto.

Con respecto a las complicaciones que se presentaron: 64.3% presentó complicaciones sistémicas de las cuales el 47,6% presentó hipovolemia y el 16,7% insuficiencia renal aguda. Además se aprecia que el 28.6% de los pacientes con pancreatitis aguda presentó complicaciones locales, de los cuales el 16.7% fue derrame pleural, 7,1% Pseudoquiste pancreático y 2,4% obstrucción biliar y absceso pancreático respectivamente. Sagastume D.¹⁵ en el 2012 en Guatemala, obtiene como principales complicaciones el derrame pleural en el 38.88% de casos e insuficiencia renal aguda en el 12.2% de casos. Por otro lado Niveló G.¹⁴ obtiene que las complicaciones sistémicas como insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria se presentaron en el 3 y 2.2% de casos respectivamente y como complicaciones locales la que se presentó con mayor frecuencia en su estudio fue obstrucción biliar en un 5.9% de casos y pseudoquiste pancreático en 4.2 de casos. Consecuentemente la insuficiencia renal e hipovolemia son las principales complicaciones sistémicas observadas, por otro lado, el derrame pleural y el pseudoquiste pancreático son las principales complicaciones locales que se presentan en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

Considerando la estancia hospitalaria, el 47,6% de los pacientes con pancreatitis aguda leve tuvieron una estancia de 1 a 15 días, 11,9% de 15 a 30 días y 0% más de 30 días, mientras el 14,3% de pacientes con pancreatitis aguda grave permanece de 1 a 15 días, 14,3% de 15 a 30 días y 11,9% permanece en hospitalización más de 30 días, siendo de 14 días en promedio. Villegas C.¹⁶ en Perú, en el 2012, determino un promedio de estancia hospitalaria de 34.09 días permaneciendo el 32.3% de los pacientes con pancreatitis aguda más de 4 semanas llegando a permanecer hasta 19 semanas, Gompertz M.¹³ en Chile halla una estancia hospitalaria de 19 días en promedio. Si comparamos con los resultados de nuestro estudio es una permanencia baja, debido a que no se presentan muchas complicaciones y a que la pancreatitis en su mayoría como se ha podido observar en nuestro estudio se presenta en su forma leve.

En relación al tipo de pancreatitis en mi estudio de investigación, el 38,1% son casos de pancreatitis aguda severa, en tanto que Gómez A.A. y Rodríguez A.V.¹¹ se evidencia que el 63,0% de los casos es pancreatitis aguda severa asimismo en Nesvaderani M.¹² en Australia el 11,1% es pancreatitis aguda severa. Si se hace la comparación con Gómez A.A. y Rodríguez A.V.¹¹ podemos observar que en nuestra población estudiada hubo una frecuencia intermedia de casos de pancreatitis aguda grave en comparación con los estudios mencionados.

Por último, el 85,7% de los pacientes hospitalizados egresan con alta médica a su domicilio, mientras que el 14,3% de los pacientes son referidos a otros Centros hospitalarios de mayor complejidad. Por lo tanto un alto porcentaje de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda son resueltos, teniendo una mortalidad conocida del 0% durante el tiempo que abarca el estudio. Observándose porcentaje de mortalidad en: 1,6% Gompertz M.¹³, 4,3% Moreno V.¹⁰, 4,0% Gómez A.A.¹¹; 4,8% en Sagastume D.¹⁵, 1,0% Nesvaderani M.¹², 0,5% Niveló G. y Cols.¹⁴ tal vez debido a que estos estudios se realizaron en un periodo de tiempo mayor al que se ha realizado nuestro estudio.

Quiero finalizar esta discusión, agregando la importancia de un diagnóstico temprano, prevención en relación a los factores de riesgo de este tipo de enfermedad para no tener consecuencias fatales que lleguen a comprometer la vida del paciente.

6.2. CONCLUSIONES

- La tasa de prevalencia de la pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante los años del 2014 y 2015 fue de 64,13 casos por cada 10000 egresos hospitalarios.
- El sexo femenino es de mayor porcentaje y el grupo de edad más afectado fue 25 a 35 años de edad.
- Las manifestaciones clínicas más frecuentes: Dolor abdominal, nauseas, vomito e ictericia.
- Los factores de riesgo de pancreatitis aguda son colecistitis crónica calculosa, coledocolitiasis, obesidad, y alcoholismo.
- La etiología más frecuente es la litiasis vesicular, estando presente el 92.9% de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.
- El 64.3% de los pacientes presentó complicaciones sistémicas siendo las más frecuentes la hipovolemia e insuficiencia renal aguda y el 28.6% de pacientes presentó complicaciones locales, siendo las más frecuentes el derrame pleural y el pseudoquiste pancreático.
- Según la condición de egreso, el 85.7% fue dado de alta médica a su domicilio mientras que el 14.3% fue referido a un hospital de mayor complejidad.
- Se realizó estudio tomográfico al 66.7% de paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda. Según el índice tomográfico de severidad de la pancreatitis aguda el 28,6% tiene índice bajo, 26,2% índice medio y por último 11,9% índice alto.
- La mayoría de los pacientes tuvo un intervalo de estancia hospitalaria de 1 a 15 días, siendo el promedio de 13.5 días.

6.3. RECOMENDACIONES

- Se debería operar tempranamente a los pacientes con diagnóstico de colelitiasis en especial a aquellos pacientes que poseen factores de riesgo a fin de prevenir la pancreatitis aguda y otras complicaciones que se podrían presentar producto de esta enfermedad.
- Continuar con otras investigaciones sobre pancreatitis aguda a partir de los hallazgos obtenidos durante nuestro estudio.

5.3 BIBLIOGRAFÍA

1. Forsmark CE et al. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132:2022-44.
2. Bravo G. Perfil epidemiológico de la pancreatitis aguda en el Hospital General Villa periodo 2008 al 2009[tesis]. Mexico: Instituto Politécnico Nacional. Facultad de medicina; 2010.
3. Navarro S et al. Recomendaciones del Club Español Bilio-pancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Conferencia de consenso. *Gastroenterol Hepatol* 2008; 31:366-87.
4. Isenmann R. y Buchler M.W. Infection and acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 81:1707-1708. 1994.
5. Targarona J, Barreda L. Pancreatitis aguda, Tópicos Selectos en Medicina Interna. Lima 2012; 1(36), pag 455-465.
6. Ledesma J, Arias J. pancreatitis aguda. *Med int mex* 2009;25(4):285-94
7. Torres López Ana María, Hoyos Duque Sergio Iván. Acute pancreatitis: Reflections through the history of the Atlanta Consensus. *Iatreia*. Dec 2014; 27(4): 449-459.
8. Berger Z. Pancreatitis aguda. *Rev Sociedad Gastroenterol de Perú.* 2005; 25 (3): 122-134
9. Regadera Pérez Mateo. Pancreatitis aguda. *Medicina Interna*. 17va ed. Barcelona-España 2012, pag 210-211
10. Moreno V., Dueñas S., Pérez H. Características clínicas y epidemiológicas de la pancreatitis aguda en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo:

Experiencia de 5 años. Universidad Autónoma de Aguascalientes. México. 2015.

11. Gómez A.A. y Rodríguez A. Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos entre enero de 2008 y diciembre de 2011 en un centro de cuarto nivel. *Rev Col Gastroenterol.* 30(2): 171-176. 2015.
12. Nesvaderani M., Eslic G.D., Vagg D., Shadi f. y Cox M.R. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study. *Int Jour of Surgery.* 2015 november. 30 (A): 68-74
13. Gompertz M., Lara I., Miranda J.P., Mancilla C., Watkins G. et al. Mortalidad de la pancreatitis aguda: experiencia de 20 años en el Hospital Clínico de la Universidad de Santiago. Chile. *Rev. Méd..* 2013. 141(5): 562-567.
14. Niveló G., Ojeda L. y Orellana T. Prevalencia y características clínicas de la pancreatitis aguda en el hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo 2007 al 2011. Universidad de Cuenca. Ecuador. 2013.
15. Sagastume D., Nájera S., Méndez Eduardo. y Yoc Y.. Perfil clínico epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda. Universidad San Carlos de Guatemala. 2012.
16. Villegas C.F. Aplicación de la Clasificación basada en determinantes para el pronóstico de severidad de pancreatitis aguda potencialmente grave en pacientes del servicio de emergencia del Hospital III Daniel Alcides Carrión de Es Salud. Tacna. 2012.
17. Singh V, Conwell DL, Banks PA. Acute pancreatitis. *Pancreatic Diseases; Gastroenterol hepatol* dicember 2011;(25): 291-300

18. Jiménez S.J., Roa D.X., Villalba M.C. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2008; 100(6): 367-371.
19. Sánchez A. C., García J. A. Pancreatitis aguda. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2012 Feb; 69(1): 3-10
20. Casal Luciano, Meana Julio, Carlos Karatanasópuloz M., Casal Juan P., Casal Juan I. Pancreatitis aguda. Rev med chil. 2009;112: 5-20
21. Ruiz B., Campos J. Pancreatitis aguda En: Aguar P, Estebanez M, Movilla M, Antón JM, editores. et al. Amir de medicina. España: Marbán; 2010. P.174-176
22. Longo, D., Fauci, A., Kasper, D. Hauser, S. Jameson, J. Loscalzo, J. (2012). Harrison's Principios de Medicina Interna. 18 Ed. McGraw-Hill, Inc. 2012.
23. Burgos L. Burgos M. Pancreatitis aguda parte II. Rev Chi cir. 2003;55(1):97-107
24. Schwaner C.J., Rivas B.F., Cancino N.A., Torres R.O., Briceño C.C., Riquelme P.F. Pancreatitis aguda: índice de severidad en tc. evaluación de complicaciones y hospitalización. Rev. chile. radiol. 2003; 9(4): 187-193.

5.4 ANEXOS

Anexo 1

Ficha de Recolección de datos



TESIS: Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Moquegua durante el periodo del 2014 – 2015.

Numero de historia clínica:

Numero de episodios:

Años de diagnóstico: 2014__ 2015__

Edad:

- 15-24
- 25-34
- 35-44
- 45-54
- 55-64
- >64

Sexo:

- Femenino
- Masculino

Factores de riesgo

- Colecistitis crónica calculosa
- Diabetes mellitus tipo 2
- Insuficiencia renal crónica
- Alcoholismo crónico
- Otros:_____

Etiología de la pancreatitis

- Litiasis biliar

- Alcohólica
- Hipertrigliceridemia
- Autoinmune
- Asociada a medicamentos
- Etiología idiopática
- Otras etiologías: _____

Presentación clínica

- Dolor abdominal
- Náuseas
- Vómito
- Distensión abdominal
- Fiebre
- Anorexia
- Íleo
- Ictericia
- Otros:

Complicaciones

Sistémicas

- Hipovolemia
- Shock
- Insuficiencia respiratoria
- Insuficiencia renal
- Derrame pleural

Locales

- Obstrucción duodenal
- Obstrucción biliar
- Pseudoquiste pancreático

- Absceso pancreático
- Hemorragia pancreática

Días de hospitalización

- 1-15 días
- 15-30 días
- > 30 días especificar _____

DIAGNOSTICO

Ecografía colelitiasis Sí__ No__ barro biliar Si __ No__

Tomografía Sí__ No__

Baltazar: A__ B__ C__ D__ E__

Porcentaje de necrosis pancreática:

- Ninguno (0)
- 0-30% (2)
- 30-50% (4)
- > 50% (6)

Índice tomográfico de severidad:

- Bajo
- Medio
- Alto

Tipo de pancreatitis

- Pancreatitis aguda leve
- Pancreatitis aguda grave

Condición de egreso:

- Alta medica
- Referido
- Fallecido

Anexo 2

Índice Tomográfico de Severidad		
1	Grado de pancreatitis según hallazgos sin contraste	
A	Páncreas Normal	0
B	Alteración del parénquima local o difusa incluyendo irregularidades en contorno	1
C	B + Inflamación peripancreática	2
D	C + Colección simple	3
E	C + 2 ó más colecciones, gas retroperitoneal	
2	Grado de necrosis pancreática según hallazgos con contraste	
A	Sin necrosis	0
B	Necrosis del 30%	2
C	Necrosis del 30-50%	4
D	Necrosis de más del 50%	6

Índice tomográfico de severidad

Score	Mortalidad	Complicaciones
0-3	3%	8%
4-6	6%	35%
7-10	17%	92%