

UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DIRECCION DE SEGUNDA ESPECIALIZACION EN MEDICINA HUMANA BAJO LA
MODALIDAD DE RESIDENTADO MEDICO



PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
ATENDIDOS EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA Y EMERGENCIA DEL HOSPITAL
CARLOS LANFRANCO LA HOZ, DURANTE EL PERIODO 2018

PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL
EN GASTROENTEROLOGIA

PRESENTADO POR:
MALLMA ROBLADILLO JAMES HELDEGAR

LIMA, PERU
2019

INDICE

Capitulo I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
Descripción del Problema.....	3
1.1 Formulación Del Problema.....	4
1.2 Objetivos.....	4
1.2.1. Objetivos Generales.....	4
1.2.2. Objetivos Específicos.....	4
1.3 Justificación Del Problema.....	5
1.4 Delimitación Del Área De Estudio.....	5
Capitulo II: MARCO TEORICO.....	7
2.1 Antecedentes.....	7
2.2 Base Teórica.....	12
2.3 Definición De Conceptos Operacionales.....	40
Capitulo III: HIPOTESIS Y VARIABLES.....	41
3.1 Hipótesis Global.....	41
3.2 Hipótesis Derivadas.....	41
3.3 Variables.....	41
Capitulo IV METODOLOGIA.....	43
4.1 Tipo De Estudio.....	43
4.2 Métodos De Investigación.....	43
4.3 Técnicas de recolección de datos.....	44
4.4 Técnicas de procesamiento de datos.....	44
4.5 Análisis de resultados.....	44
Capitulo V: ADMINISTRACION DE LA INVESTIGACION.....	46
5.1 Recursos humanos.....	46
5-2 recurso materiales.....	46
5.4 cronograma de actividades.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	48
ANEXOS.....	53
Matriz de consistencia.....	53
Operacionalización de variables.....	55
Instrumento de recolección de datos.....	57

CAPÍTULO I

Planteamiento del problema

La patología gastrointestinal mas frecuentes que requieren hospitalización es la pancreatitis aguda, hecho que ocurre en todo el mundo, pues en el Hospital Carlos lan Franco La Hoz, actualemnte no tiene estudios donde se ha determindado los factores pricipitantes para desencadenar cuadros de Pancreatitis Aguda

Si no se diagnostican a tiempo los factores de riesgo que ocasionan pancreatitis, estos pacientes desarrollarian en algun momento un cuadro de pancreatitis aguda, Una historia personal detallada incluyendo datos tales como pancreatitis aguda previa o enfermedad de cálculos biliares, abuso de alcohol, consumo de drogas, síndromes metabólicos, traumatismos o procedimientos invasivos recientes, enfermedades autoinmunes concomitantes y los antecedentes familiares de trastornos pancreáticos pueden proporcionar orientación para un primer abordaje etiológico.

Se sabe que muchas afecciones pueden causar pancreatitis con diversos grados de certeza, y aunque se han descrito algunas variaciones entre países, la mayoría de los casos son atribuido a piedras biliares o lodos, seguido de abuso de alcohol.

Avances en imágenes, la biología molecular y la genética han ampliado la lista de posibles etiologías, y el número de presuntos casos idiopáticos (10-15%) menguara cuando nuestro conocimiento de esta patología se incremente. ^(1,2)

El examen físico, pruebas bioquímicas (enzimas hepáticas, calcio, triglicéridos) y el desempeño apropiado de los estudios de imagen ayudará a hacer un diagnóstico diferencial entre Biliar, alcohol y otras causas de pancreatitis.

La pancreatitis aguda sigue siendo una enfermedad común y enfermedad potencialmente letal, aunque el tratamiento conservador resulta en una rápida recuperación en la mayoría casos, una proporción de pacientes desarrollan inflamación pancreática extensa y necrosis, una respuesta inflamatoria sistémica, y múltiples fallas de organos, esta significativa minoría cursa con problemas de evolucion difíciles y que a menudo tienen una estancia hospitalaria prolongada, necesita atención intensiva, y algunos requieren cirugía mayor para hacer frente a la consecuencias de la necrosis pancreática.

Todo este fenomeno de la pancreatitis aguda conllevan a un costo que a medida que se

complica la enfermedad los gastos son mayores, tanto para las familias como para el estado, por lo mismo que los gastos son mayores en los establecimiento de mayor complejidad, lo que influye en conflictos sociales y laborales haciendo que la patologia pancreatica aguda se constituya en un condicionante de la salud publica.

Formulación del problema

¿Cuales son los factores de exposicion para desenlazar pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?

1.1 Objetivos generales y especificos

1.1.1 Objetivo General

Determinar los elementos de exposicion para desenlazar patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?.

1.1.2 Objetivos especificos

- Determinar si los calculos biliares es un elementos de exposicion para desenlazar patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?.
- Determinar si el alcoholismos es un elementos de exposicion para desenlazar patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?.
- Determinar si el post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es un elementos de exposicion para desenlazar patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?.
- Determinar si el sobrepeso es un elementos de exposicion para

desenlazar patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?.

- Determinar si la hipertrigliceridemia es un elementos de exposicion para desenlazar patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?.
- Determinar si el genero es un elementos de exposicion para desenlazar patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, en el año 2018?.

1.2 Justificación

La pancreatitis es un trastorno digestivo habitual con un extenso espectro de etiologías. Aunque la mayor parte de las situaciones son secundarios a los cálculos biliares, barro biliar o al abuso del alcohol, se tienen que tener en cuenta otras causas potenciales cuando se hayan excluido ámbas etiologías frecuentes. Uno de los objetivos primordiales en el desarrollo de diagnóstico de la pancreatitis aguda debe ser disminuir la tasa de pancreatitis por etiologia, debido a que la identificación de la causa de la patología puede contribuir a impedir recaídas posteriores cuando se descarta el aspecto etiológico

La pancreatitis aguda esta enmarcado dentro de las enfermedades inflamatorias más recurrentes causantes de abdomen agudo o dolor abdominal ubicada en el segundo lugar después de la apendicitis aguda, por eso se considera una de las patologías con más grande morbilidad, que puede resultar mortal al no recibir la atención oportuna; teniendo en cuenta este hecho el presente estudio tiene como propósito principal conocer los factores causales de la pancreatitis aguda, no se han encontrado estudios que se basen en la identificación de los factores de riesgo de pancreatitis aguda en los pacientes que acuden al Hospital Carlo Lanfranco La Hoz, lo que incrementa la importancia de la presente exploración, siendo un aporte al

conocimiento desde el criterio científico efectivo y social; por otro lado este estudio dejará un conocimiento certero sobre las causas de pancreatitis en esta jurisdicción y así mismo permitirá tomar acciones en relación a la prevención, tratamiento y sobre todo evitar las complicaciones.

1.3 Delimitación del estudio

Lugar: Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, Distrito de Puente Piedra

Áreas: Servicio de Medicina Interna y Emergencia

Patología: Pancreatitis Aguda.

Tema de investigación: ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar pancreatitis aguda en pacientes atendidos en el servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018?

Unidad de análisis: Pacientes que acuden al servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz.

Tiempo: Pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda correspondientes al año 2018

Marco teórico

2.1 Antecedentes

Antecedentes Internacionales

El estudio “La hipertrigliceridemia leve a moderada parece incrementar también el riesgo de pancreatitis aguda”, con el propósito de valorar el riesgo de pancreatitis por hipertrigliceridemia leve a moderada, se realizó un estudio prospectivo. Donde se encontraron los siguientes resultados: Hubo un incremento significativo de la incidencia de pancreatitis previas y de infarto de miocardio en los pacientes que presentaron niveles de triglicéridos $\geq 89\text{mg/dl}$, en comparación con los que tuvieron $<89\text{mg/dl}$, el riesgo de pancreatitis previa fue proporcional con el nivel de triglicéridos, siendo estadísticamente significativo.

Concluyeron que la hipertrigliceridemia leve a moderada está relacionada con un mayor riesgo de presentar pancreatitis aguda e infarto al miocardio, (Decarlina M., en Dinamarca en el 2017).⁶

En el estudio de “Factores de peligro de pancreatitis aguda en pacientes del Hospital Provincial Docente Ambato, año 2016”, propósito fue saber los componentes de peligro para el avance de Pancreatitis Aguda, por esto se desarrollo una investigación no experimental, observacional, descriptiva, con el objetivo de saber una teoría sobre la correlación entre la pancreatitis aguda y los componentes de peligro. Se tuvieron 2756 pacientes atendidos en el Hospital Docente Ambato a lo largo de el lapso de enero a diciembre en el 2016, considerándose como muestra 53 fichas medicas de enfermos diagnosticados al momento de egreso de patologia pancreatica inflamatoria aguda. Los resultados muestran el 51% de enfermeos con patologia pancreatica inflamatoria aguda son de sexo femenino, en relación ala edad se registró mayor frecuencia en pacientes de 60 años, con 23% en sexo femenino y un 19% en sexo masculino, el 68% consumían alcohol, un 32% de los pacientes mencionaron tener consumo de tabaco, el 13% presentaron hipercolesterolemia, el 72% de los pacientes padecían pancreatitis aguda y además no practicaban entrenamiento del cuerpo con regularidad, un 59% presentaban colelitiasis, el 53% de los casos desarrolló complicacion de fallo multiorgánico y un 28% pseudoquiste pancreático. Se llegó a la conclusión que la mayoría de las causa de pancreatitis son identificables, tambien estos factores de riesgo pueden

ser controlables, además, hubo un indebido manejo hospitalario en las guías orientadas a bajar la incidencia y adversidades de la pancreatitis aguda de los pacientes. (Chacha, M. divulgó en Ecuador en el 2016) ⁷

El estudio de “Factores de compromiso para pancreatitis aguda en el Hospital Comandante Faustino Pérez de Matanzas” cuyo propósito fue saber el accionar clínico epidemiológico de la pancreatitis aguda, por esto se desarrollo una investigación descriptiva, observacional, prospectivo a lo largo de el tiempo de 2013 a 2014, en el Hospital Universitario, a los pacientes ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda, se consideraron la edad, componentes de peligros y el estado del paciente; de las edades se han tomado grupos de 15 a 24 años, 25 a 34 años, 35 a 44 años, 45 a 54 años, 55 a 64 años, 65 a 74 años, 75 a 84 años y los de 85 años a mas, se considero a los dos géneros. Los resultados mostraron mayor incidencia en el grupo el de 35-44 años con un 25.40 %, seguido por los grupos de 45 a 54 con un 20.63 % y para el grupo 55 a 64, 65 a 74 con un 15.87 %. Predomino el sexo masculino alcanzando un 69.84% con 44 pacientes, el alcoholismo fue el aspecto de compromiso más representativo con 38,10 % y una mortalidad de un 9,6 %, Se llegó a la conclusión que la patologia pancreatica aguda grave constituyó la forma más recurrente en este trabajo, la mayor frecuencia se presento en los adolescentes del sexo masculino como aspecto recurrente el alcoholismo. (Alfonso, I., et al., han publicado en Cuba en el 2015) ⁸

La investigación sobre “Pancreatitis aguda componentes de peligro y adversidades. Hospital Abel Gilbert pontón, tiempo 2014-2015” cuyo propósito fue saber los componentes de peligro de Pancreatitis Aguda y sus adversidades en los pacientes, por esto se desarrollo una investigación descriptivo, correlacional, por lo cual, Se tuvo en cuenta a 169 pacientes con impresión daignostica de pancreatitis aguda de un total de 7536 enfermos atendidos en el sector de urología, a lo largo de el tiempo de 2014 y2015, donde se tuvo en cuenta la edad, sexo, el estudio tuvo como resultado los casos de pacientes con pancreatitis aguda el 7.18%, con relación a la edad se tuvo un 37.86% que se encuentran entre los 20 a 39 años, el 23.07% entre 60 a 79% y los superiores de 80 años un 4.73%, en relación a la organización de genero el 64.49% fue del sexo femenino, de la procedencia el 79.28% de Guayas, en relación a los componentes de peligro

se dio por componentes de litiasis biliar de 45.56%, por consumo de alcohol en un 33.13%, de las adversidades encontradas es por enfermedades respiratorias de 5.32%. Se concluyó que la pancreatitis aguda en el sector de salud de gastroenterología evidencia un 2.60% del total de las hospitalizaciones, registrándose mayor frecuencia en mujeres un 64.49% y en el sexo masculino con una frecuencia de 39,64 %, se recomendó hacer una guía de causas clínicas tomando en consideración los componentes de peligro para reducir las adversidades de los pacientes hospitalizados. (Esquivia, E., público en Ecuador en el 2016).⁹

El estudio “Factores de compromiso y adversidades de la pancreatitis aguda en pacientes masculinos entre 20 y 64 años en el Hospital Universitario de Guayaquil tiempo 2013-2015”, cuyo propósito fue investigar la continuidad de la patología pancreática inflamatoria aguda en los enfermos varones, para eso se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal. Como primordiales resultados obtuvo: el intervalo de edad más recurrente fue entre los 30 a 49 años (47%), en relación a los causantes de compromiso que se hallaron los más recurrentes fueron el alcohol (29%), la obesidad (26%) y la litiasis biliar (25%); dentro de las comorbilidades que los pacientes presentaban la más recurrente fue la hipertensión arterial (34%). Y la complicación más recurrente fueron las colecciones abdominales y retroperitoneales (11%). Llegó a la conclusión que los causantes de compromiso más recurrente fueron el alcohol, la obesidad y la litiasis biliar. (Figueroa, Z., público en Ecuador en el 2016) ¹⁰

El estudio “Factores de compromiso para desarrollar pancreatitis aguda post Colangiopancreatografía retrograda endoscópica en el Hospital San Juan de Dios a lo largo de el año 2013”, cuyo propósito fue saber los componentes de compromiso para desarrollar pancreatitis aguda luego de la CPRE, para ellos se llevó a cabo un estudio transversal y en fase de prueba. Como primordiales resultados obtuvo: el 43.4% de los pacientes que fueron intervenidos a CPRE por enfermedad biliar poseían entre 25 a 54 años de edad; el 74.4% de los pacientes intervenidos por CPRE fueron mujeres; de todos los pacientes sometidos a CPRE solo el 6% tuvieron dolor abdominal, y el 2.5% tuvieron valores séricos de amilasa superiores, detallando valor predictivo para pancreatitis aguda luego de la CPRE; de todos los pacientes que fueron intervenidos por CPRE solo al 33.9% de los

pacientes se les midió la amilasa sérica, el 74.3% de los pacientes tuvieron incremento de la amilasa pero no sobrepasaron los valores normales para hacer un diagnóstico pancreatitis luego de CPRE. Llegó a la conclusión que los pacientes sometidos a CPRE no en todos los casos muestran elevación de amilasa para ser diagnosticados con pancreatitis aguda. (Jiménez, M., publicado en Costa Rica en el 2016) ¹¹

La tesis “Factores de peligro de pancreatitis en adultos, en Hospital General Liborio Panchana Sotomayor tiempo 2011- 2015”, para saber los componentes de riesgo y las manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda, para eso se desarrollo una investigación descriptiva y retrospectivo. Como primordiales resultados obtuvo: hubo más población de mujeres frente a los varones (64.9% vs 35.1%), los pacientes entre 25 a 34 años fueron los más recurrentes (24.8%); dentro de los componentes de peligro y de las comorbilidades de los pacientes se descubrió que la causa por ingesta de alcohol fue (45.5%), seguido por la diabetes mellitus en (18.6%) y el antecedente de pancreatitis aguda y el embarazo (10.5% respectivamente); sobre la etiología de la pancreatitis aguda, el mayor porcentaje se encontro en la causa biliar (56.2%) y de la alcohólica (23.3%); en la situación de la exhibición clínica el dolor de abdomen fue la manifestación más recurrente (96.4%) y el vómito el signo de más grande continuidad (69.1%); y sobre las adversidades que ha podido hallar, la obstrucción de vía biliar fue la más recurrente (38.5%). Llegó a la conclusión que el género femenino, la incidencia de alcohol, la etiología biliar, el dolor abdominal, fueron los componentes de peligro más recurrentes de los pacientes con pancreatitis aguda. (Monserrate, J., publicado en Ecuador en el 2016) ¹²

El estudio de “Pancreatitis aguda. Causantes de peligro y adversidades en pacientes entre 20 a 40 años” cuyo propósito fue saber los principales causantes de peligro y adversidades de la pancreatitis aguda, por esto se desarrollo una investigación descriptiva, retrospectivo y transversal, teniendo en cuenta sexo, edad, causantes de peligro y adversidades en pacientes de 20 a 40 años, donde se registró 100 fichas medicas de los enfermos diagnosticados de patología pancreatica aguda ingresados al Servicio de Gastroenterología en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo a lo largo de los periodos de 2012 a 2015, de los

resultados se consiguió que los enfermos catalogados con patología pancreática inflamatoria aguda fue del 48% y correspondieron al género masculino y el 52% de género femenino, el grupo etareo que presento mayor casuística fue de 30 a 39 años con un 56%, el 55% de los pacientes presentaron hipertrigliceridemia, el consumo de alcohol representó un 32%, el 42% de los pacientes presento enfermedad biliar, el 23% de los pacientes presentaron pancreatitis aguda después de una participación quirúrgica, el 28% de los pacientes después de una Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, el 15% presento hipovolemia, insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria y el 11% hizo complicaciones como necrosis, pseudoquiste, absceso hepático y obstrucción duodenal o biliar. Se concluyo determinado que la existencia de patología pancreática inflamatoria aguda fue más en los del sexo femenino con una diferencia no muy importante del sexo masculino, la mayor frecuencia de edad fue de 30 a 39 años y la hipertrigliceridemia con un 55%, de lo cual, se recomendó implementar reportes y vigilancia sobre los factores causales de pancreatitis aguda (Tumbaco, E. divulgó en Ecuador en el 2016)¹³

El estudio de “Pancreatitis aguda, causantes de compromiso y adversidades en pacientes del Hospital Abel Gilbert Pontón, año 2014” cuyo propósito fue detectar los Causantes de Compromiso y Adversidades de los pacientes con Pancreatitis Aguda, por esto se llevó a cabo un estudio de tipo retrospectivo, donde se registró 70 historias clínicas de los pacientes con patología pancreática inflamatoria aguda cumplieron con los requisitos de la exploración del Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón, de la región de Guayaquil, a lo largo de el tiempo del 2014, de los resultados, se consiguió que el grupo etareo comprometido se encontro comprendido entre 31 a 50 años con un 52%, seguido por el grupo de más amplio correpondiente a 50 años haciendo un 31% y el grupo menos afectado fue de las edades comprendidas entre 15 a 30 años con un 17%, la mayor poblacion que desencadeno la patología fue el sexo femenino en un 60%, en tanto que los que corespondieron al sexo masculino fue de un 40%, el 77 % de los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda fueron hospitalizados por más de 7 días, en tanto que el 23 % tuvieron la estancia hospitalaria menor a 7 días, la etiologías mas frecuente de pancreatitis aguda correspondio al de tipo biliar en un 64%, seguido de la tipo Idiopática con un 11% y la de tipo Alcohólica en un 10%, el 26% presento como complicacion local Abscesos, el 8% Pseudoquistes y en un 3%

Necrosis. En las adversidades de tipo sistémicas el 57% de los pacientes no presentaron, en tanto que el 22% presento complicaiones sistémica de Insuficiencia Respiratoria, el 13% Insuficiencia Renal. El mayor compromiso que presentaron fue la malnutrición con un 74%, seguido de la Obesidad en un 16% y la Ingesta de Alcohol con un 10%. Se llegó a la conclusión que, la pancreatitis aguda es un problema que perjudica de forma importante a la sociedad, por lo cual, se recomendó hacer un buen diagnóstico sobre todo etiologico para hacer mejor manejo y mejore el pronóstico de los pacientes. (Oviedo, Y., Ecuador en el 2015) ¹⁴

El estudio “Factores de compromiso asociados a pancreatitis e hiperamilasemia en Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica”, la finalidad fue describir los compromiso que se hallaron relacionados con la ocurrencia de la pancreatitis y/o hiperamilasemia asintomático en los pacientes intervenidos por CPRE, para lo cual se efectuó un estudio prospectivo, observacional, analítico y transversal, donde como muestra se tuvo 152 pacientes que tenían indicación de CPRE. Como resultados se obtuvieron: más continuidad en las pacientes mujeres, siendo el promedio de edad 60.00 años, la incidencia de hiperamilasemia fue del 65.8%, la incidencia de la pancreatitis por CPRE fue de 5.9%, y el 59.8% de los pacientes tuvieron hiperamilasemia sin dolor abdominal; sobre las manifestaciones clínicas, el 90% de los pacientes que tuvieron hiperamilasemia asintomática tuvieron dolor abdominal tipo cólico y antecedentes de CPRE, Concluyeron que la pancreatitis por CPRE fue una causa muy recurrente. (Gómez, M., Agosto, L., Arbeláez, V. Colombia 2012)¹⁵

2.2 Bases teóricas

Factores de riesgo de pancreatitis.

Edad y sexo

Aunque la incidencia de pancreatitis aguda no difiere según el sexo, la pancreatitis crónica es más común entre los hombres. El riesgo de pancreatitis aguda aumenta con la edad, mientras que la pancreatitis crónica afecta principalmente a personas

de mediana edad. Además, la distribución por edad y sexo es diferente por etiología. Por lo general, la pancreatitis relacionada con el alcohol es más común en hombres de mediana edad. Por el contrario, la pancreatitis en mujeres es más frecuente relacionada con cálculos biliares, procedimientos instrumentales, enfermedades autoinmunes o ser idiopática. Las variaciones geográficas observadas en la distribución por edad y sexo pueden explicarse en parte por las diferencias en la etiología.¹⁶

Raza

El riesgo de pancreatitis es de 2 a 3 veces mayor en la población negra que en los blancos. Poco se sabe acerca de las posibles razones de esta disparidad racial y se necesitan más estudios para determinar si estas diferencias observadas pueden estar relacionadas con factores dietéticos, genéticos u otros.¹⁶

Factores de estilo de vida

Dieta

El papel de los factores dietéticos en la etiología de la pancreatitis no está claro. El consumo de alimentos con alto índice glucémico se ha asociado con un mayor exposición de patología pancreática aguda no relacionada con cálculos biliares. Por el contrario, se ha sugerido que el consumo de verduras y frutas está asociado con un riesgo reducido de enfermedades pancreáticas¹⁷.

También se debe tener en cuenta que la enfermedad celíaca incrementa la exposición de pancreatitis en aproximadamente 3 veces. La inflamación difusa del duodeno y el estrechamiento papilar pueden ser la fisiopatología involucrada.¹⁷

Obesidad

Se ha encontrado que la adiposidad abdominal aumenta el riesgo y la severidad de patología pancreática aguda. El sobrepeso tiene un efecto similar para los cálculos biliares y la inflamación no relacionada con los cálculos biliares¹⁷.

Diabetes

Algunos estudios encontraron que la diabetes tipo II aumenta el riesgo de pancreatitis entre 1,5 y 3 veces, especialmente en pacientes diabéticos más jóvenes ¹⁰. Este riesgo puede atribuirse a la diabetes en sí, pero también a otros factores asociados con este trastorno metabólico (cálculos biliares, hipertrigliceridemia) o al uso de fármacos antidiabéticos como los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (sitagliptina) o el agonista del péptido 1 similar al glucagón (exenatida) ¹⁸.

Etiología de la pancreatitis

Trastornos obstructivos

La obstrucción ampular mecánica puede ser inducida principalmente por cálculos biliares, pero también por una amplia variedad de otros trastornos ¹⁹.

Cálculos biliares

La litiasis vesicular (incluido el barro biliar) es la causa más frecuente de la patología pancreática aguda, y representan al menos el 35-45% de la casuística. De los cuales solo del 3 al 7% de los enfermos con litiasis vesicular desencadenaron pancreatitis.

El riesgo aumenta con la edad, el sexo femenino y los pequeños cálculos biliares. Es probable que la creciente incidencia de la obesidad contribuya a la pancreatitis aguda al promover la formación de cálculos biliares.

Los mecanismos propuestos en la patogenia de este trastorno incluyen el retorno de la sustancia biliosa hacia el conducto pancreático ocasionado por un bloqueo temporal de la ampula y / o secundaria a un edema resultante del paso de las piedras. Ambos eventos pueden llevar a un aumento de la presión en el conducto pancreático, lo que ocasiona una lesión de la glándula que libera enzimas pancreáticas, lo que causa autodigestión y desencadena pancreatitis aguda ¹⁹.

La micro litiasis es una condensación densa de la bilis en el saco vesicular y que puede incluir piedras pequeñas (<5 mm) (es decir, microlitiasis). Su formación se

ha asociado con condiciones mecánicas o funcionales que promueven la estasis biliar, como la obstrucción del conducto biliar distal, el ayuno prolongado, la nutrición parenteral total o el uso de ceftriaxona¹³. Comúnmente se encuentra hasta en un 20-40% de los pacientes diagnosticados inicialmente con pancreatitis idiopática, y en ausencia de cualquier otra etiología, esto podría considerarse como causa probable de la enfermedad.

Los cálculos biliares no son reconocidos como etiología de la pancreatitis crónica. Sin embargo, la obstrucción ductal prolongada puede conducir al desarrollo de pancreatitis crónica.

Obstrucción pancreática ampular

Los tumores pancreáticos y periampulares pueden causar pancreatitis. La neoplasia mucinosa papilar intraductal es la más afectada, debido a la obstrucción de las ramas principales y / o laterales del conducto pancreático por el propio tumor y / o por la secreción de moco¹⁴. El adenocarcinoma pancreático también puede presentarse como pancreatitis, y los ataques agudos pueden preceder al diagnóstico de malignidad manifiesta en la glándula por varios meses¹⁵. Se ha estimado que aproximadamente el 5-14% de los pacientes con tumores pancreatobiliares benignos o malignos se diagnostican inicialmente como pancreatitis aguda idiopática¹⁶. La pancreatitis recurrente inexplicable desde la mediana edad debería aumentar la sospecha de un tumor subyacente, especialmente en pacientes con síntomas asociados preocupantes (pérdida de peso, diabetes de inicio reciente).

Tabla 1.

Factores etiológicos asociados a la pancreatitis aguda.

OBSTRUCTIVO

- Cálculos biliares, microlitiasis, “lodos biliares”
- Estenosis benignas y malignas, tumores ampulares o pancreáticos, mucina (neoplasmas mucinosos papilares intraductales)
- Variantes anatómicas: páncreas divisum, páncreas anular, quiste de colédoco,

coledococoele, duplicación duodenal, divertículos duodenales.

- Disfunción del esfínter de Oddi.
- Parásitos (Ascaris, Anisakis)

TÓXICOS

- Alcohol, Tabaco
- Insecticidas organofosforados.
- Venenos (escorpión, araña)
- Estricnine
- Heroína, cocaína.
- Medicamentos: pentamidina, tiazida, furosemida, azatioprina, 6-mercaptopurina, sulindac, salicilatos, L-asparaginasa, ácido valproico, calcio, estrógeno, tamoxifeno, sulfonamida, tetraciclina.

METABÓLICO.

- Hipertrigliceridemia,
- Hipercalcemia

HEREDITARIO / GENETICO

- pancreatitis hereditaria
- Fibrosis quística

TRAUMA IATROGENICO

- Colangiopancreatografía retrógrada post-endoscópica
- Colangiografía transparietohepática
- Biopsia de páncreas / aspiración con aguja fina
- Embolización arterial transcatéter para carcinoma hepatocelular
- Posoperatorio

INFECCIONES

- Virus: Paperas, Coxsackievirus, Citomegalovirus, Varicella-zoster, Herpes simplex, Epstein Barr, Virus de inmunodeficiencia humana, Hepatopatía inflamatoria del tipo A, B y C
- Bacterias: Mycoplasma, bacteria de la tuberculosis, Leptospira, Legionella, Salmonelosis de la tifoidea.
- Hongos: Aspergilosis
- Parásitos: Toxoplasma, Cryptosporidium, Clonorchis sinensis

ENFERMEDAD VASCULAR

- Hipotensión / isquemia
- Vasculitis
- Ateromatosis, embolias a vasos pancreáticos.
- hipotermia
- Hemólisis

AUTOIMMUNE

DIVERSO. Enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, quemaduras graves, pancreatitis tropical, úlcera duodenal penetrante posterior

IDIOPÁTICA

Anomalías anatómicas y funcionales

Otras afecciones que se han asociado con pancreatitis obstructiva incluyen variantes anatómicas y anomalías fisiológicas del drenaje pancreático que ocurren en el 10 al 15% de las personas, involucrando páncreas divisum y alteración del funcionamiento del esfínter de Oddi .

Páncreas divisum

Es la malformación congénita más frecuente del páncreas. Se debe a la falla de fusión entre el páncreas dorsal y ventral, lo que resulta en sistemas ductales pancreáticos separados. Se encuentra en aproximadamente el 7% de las series de autopsias. La implicación de esta variante anatómica como causa potencial de

pancreatitis aguda sigue siendo controvertida. El mecanismo patógeno propuesto es la obstrucción relativa al flujo de jugo pancreático a través de la papila menor, lo que lleva a un aumento de la presión intraductal. Sin embargo, dado que la tasa de pancreatitis aguda en pacientes con páncreas divisum es similar a la de la población general, se ha sugerido que se requiere la participación de otros factores para el desarrollo de la enfermedad. En este sentido, se evidencio que los casos antiguos y casos nuevos de esta malformación en enfermos con mutaciones en el equilibrado de de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística es mayor que en enfermos con patologia pancreatica aguda idiopática o relacionada con el alcohol, o sujetos control ²⁰.

Esfinter de oddi con disfunción.

También es una causa controvertida de pancreatitis aguda (Tabla 2). El mecanismo involucrado está asociado con el espasmo o la estenosis del músculo del esfínter que controla la bilis y el flujo pancreático en el duodeno. La disfuncion del esfinter de oddi de tipo pancreático abarca desde pacientes con dolor de tipo pancreático, amilasa o lipasa séricas elevadas y dilatación del conducto pancreático (Tipo I) hasta pacientes con dolor de tipo pancreático y ninguna otra anomalía (Tipo III). La importancia de esta condición como causa de pancreatitis aguda recurrente no está claramente establecida, aunque se considera que causa hasta un tercio de todos los casos de pancreatitis idiopática ²⁰.

Tabla 2.

Alteraciones del funcionamiento del esfínter de oddi. Clasificación revisada de Milwaukee. La Declaración del Consenso de Roma III.

TIPO BILIAR	TIPO PANCREÁTICO
Tipo i • Dolor de tipo biliar • Y todo lo siguiente: - Aminotransferasas anormales o fosfatasa alcalina (> 2 veces normal en al menos 2 ocasiones)	Tipo I • Dolor de tipo pancreático • Y todo lo siguiente: - Amilasa / lipasa (> 1.5 veces normal) - Conducto pancreático > 6

- Conducto biliar dilatado (> 8 mm)	milímetros en la cabeza o> 5 milímetros en el cuerpo - Drenaje tardío de contraste después de la CPRE (> 9 minutos)
Tipo II • Dolor de tipo biliar • Y uno de los siguientes: - Aminotransferasas anormales o fosfatasa alcalina (> 2 veces normal en al menos 2 ocasiones) - Conducto biliar dilatado (> 8 mm)	Tipo II • Dolor de tipo pancreático • Y uno o dos de los siguientes: - Amilasa / lipasa (> 1.5 veces normal) - Conducto pancreático> 6 mm en la cabeza o> 5 mm en el cuerpo - Drenaje tardío de contraste después de la CPRE (> 9 minutos)
Tipo III Solo dolor de tipo biliar	tipo III Solo dolor de tipo pancreático

Tóxicos

Alcohol

La prevalencia de pancreatitis aguda es aproximadamente 4 veces mayor entre los sujetos que consumen alcohol en comparación con los no bebedores. Sin embargo, el riesgo absoluto de desarrollar pancreatitis relacionada con el alcohol es menor que para las enfermedades crónicas del hígado causadas por el alcohol y varía entre el 5% y el 10% para los grandes consumidores.²¹

La ingesta de bebida alcohólica es el factor más frecuente de patología pancreática crónica y la segunda después de los cálculos biliares, dado que AP es responsable de aproximadamente el 30-35% de los casos de ataques agudos.

El riesgo de pancreatitis aguda inducida por el alcohol aumenta de manera dependiente de la dosis, con un umbral para pancreatitis crónica de aproximadamente 4-5 bebidas / día. Los pacientes alcohólicos crónicos

eventualmente desarrollan pancreatitis crónica después de 10 a 20 años de abuso continuo de alcohol. La contribución del tipo de bebida a este riesgo requiere estudios adicionales.²¹

Aunque la forma exacta del daño pancreático no está claro, la bebida alcohólica puede actuar directamente sobre las células acinares como tóxico al promover la síntesis de enzimas, la activación de las proteasas pancreáticas, las alteraciones en el metabolismo de las grasas celulares, la inducción de estrés oxidativo, la activación de células estrelladas y / o aumentando la sensibilidad de la glándula a otros factores genéticos y ambientales.

Se han descrito dos teorías patógenas. En uno, la lesión relacionada con el alcohol es el resultado de perturbaciones en la función exocrina que conducen a un aumento de la litogenicidad del jugo pancreático y la formación de tapones de proteínas y piedras. La atrofia y la fibrosis se desarrollan como resultado del proceso obstructivo. La otra teoría propuso una progresión gradual a la fibrosis después de los ataques recurrentes de pancreatitis aguda. La inflamación y la necrosis de los episodios iniciales de pancreatitis aguda conducen a áreas de cicatrización, obstrucción ductal, estasis y posterior formación de cálculos. Sin embargo, dada la baja tasa de pancreatitis entre los grandes bebedores, se ha sugerido que se necesitarían otros cofactores genéticos y ambientales para el desarrollo de pancreatitis alcohólica.²¹

Habitos de fumar

El tabaco y el alcohol son cofactores que aumentan el riesgo de pancreatitis. Además, ambos hábitos a menudo coexisten y se mejoran de una manera dependiente de la dosis. Sin embargo, amplias investigaciones plantearon que fumar solo es un mecanismo de exposición independiente tanto para la patología pancreática aguda como para la patología pancreática crónica.²¹

Se ha informado de que fumar aumenta aproximadamente en 2 veces la exposición de patología pancreática aguda no asociada con litiasis vesicular, pero no para pancreatitis relacionada con cálculos biliares. Este riesgo fue mayor en los pacientes que consumían alcohol, fumadores actuales y en aquellos con

más de 20 paquetes por año de fumar, particularmente si cumplían con las tres características (riesgo relativo, 4,12).²²

Respecto a la pancreatitis crónica, fumar solo se ha atribuido al 25% del riesgo de esta enfermedad. Se ha calculado un riesgo más de 2 veces entre los sujetos que fumaron menos de un paquete por día, y más de 3 veces para aquellos con mayor consumo.²²

En este momento, hay muy poca información sobre la patogenia de la pancreatitis inducida por el hábito de fumar en comparación con las de otras causas. Los datos de modelos animales sugieren varios mecanismos potenciales, como la expresión génica alterada en el páncreas exocrino y la activación de enzimas pancreáticas con daño de células acinares. También se ha demostrado que la nicotina modula el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica y estos procesos podrían estar involucrados en la fisiopatología de la pancreatitis aguda y crónica. Como es evidente con respecto al alcohol, puede haber otros factores ambientales y / o genéticos que pueden promover la lesión pancreática con el hábito de fumar²².

Las drogas

Pancreatitis aguda debido a las drogas es un evento raro (2%). Más de cien medicamentos diferentes han sido relacionados en el desarrollo de la enfermedad por varios mecanismos. Estas incluyen reacciones inmunológicas (azatioprina, 6-mercaptopurina, aminosalicilatos, sulfonamidas), una consecuencia tóxica directa (diuréticos, sulfonamidas), acumulación de metabolitos tóxicos (ácido valproico, didanosina, pentamidina, tetraciclina), acumulación de metabolitos tóxicos (ácido valproico, didanosina, pentamidina, tetraciclina), isquemia (diuréticos, azatioprina), intolerancia a la trombosis. (estrógeno), y aumento de la viscosidad del jugo pancreático (diuréticos y esteroides). No se sabe que los medicamentos causen pancreatitis crónica.

La pancreatitis inducida por fármacos se ha clasificado (I-IV) (Tabla 3) de acuerdo con el número de casos registrados, el período de latencia y la reacción con el desafío: medicamentos de Clase I (al menos 01 informe de caso con desafío positivo, excluyendo todas las demás causas, como las bebidas alcohólicas,

triglicerios elevados, litiasis vesicular y otras drogas), medicamentos de Clase Ib (por lo menos 1 caso con recambio +; sin embargo, otros factores, como las alcohol, trigliceridos elevados, cálculos biliares y otras drogas no se descartaron), ebidas alcoholicas, medicamentos de Clase II (por lo menos 04 casuisticas en los libros y permanencia constante en $\geq 75\%$ de los casos), medicamentos de Clase III (por lo menos 02 casuisticas en los libros sin permanencia continua entre los casos y sin recambio) y medicamentos de Clase IV (que no encajan con los anteriores) -Clases descritas, reporte de un solo caso publicado en literatura médica, sin rechazo. Las clases I y II tienen el mayor potencial para causar pancreatitis aguda. El intervalo de tiempo entre el inicio del fármaco y el desarrollo de la enfermedad es muy variable, dependiendo de la sustancia involucrada y su mecanismo patógeno. Por lo tanto, un alto índice de sospecha y un historial detallado de medicamentos son esenciales para hacer el diagnóstico.²³

Otros toxicos

Se ha descrito que los venenos de pesticidas, arácnidos y reptiles organofosforados causan AP por estimulación colinérgica². El consumo de cocaína puede causar pancreatitis por efecto vasoconstrictor e isquémico²⁹.

Tabla 3.

Resumen de los medicamentos asociados con la pancreatitis según la Clase de Medicamentos.

Clase IA			
<ul style="list-style-type: none"> • α-methyl dopa • Azodisalicylate • Bezafibrate • Cannabis • Carbimazole • Codeine 	<ul style="list-style-type: none"> • Cytosine • Arabinoside • Dapsone • Enalapril • Furosemide • Isoniazid 	<ul style="list-style-type: none"> • Mesalamine • Metronidazol • e • Pentamidine • Pravastatin • Procainamide • Pyritonol 	<ul style="list-style-type: none"> • Simvastatin • Stibogluconate • Sulfamethoxazole • Sulindac • Tetracycline • Valproic acid
Class IB			
<ul style="list-style-type: none"> • Ácido todo-trans-retinoico • Amiodarona • Azatioprina • Clomifeno • Dexametasona 	<ul style="list-style-type: none"> • Lamivudina • Losartan • Lynesterol / • Methoxyethinylestradiol • 6- Mercaptopurina 	<ul style="list-style-type: none"> • Meglumina • Metimazol • Nelfinavir • Noretindronat o/ mestranol • Omeprazol 	<ul style="list-style-type: none"> • Premarin • Sulfametazol • Trimetoprim-sulfametazol

• Ifosfamida			
Clase II			
• Acetaminofeno	• Didanosina	• L-asparaginasa	• Propofol
• Chlorthiazide	• Eritromicina	• Pegasparagase	• Tamoxifeno
• Clozapina	• Estrógeno		
Clase III			
• Aledronato	• cimetidina	• Interferón /	• Metformina
• Atorvastatina	• Claritromicina	ribavirina	• Minociclina
• Carbamazepina	• Ciclosporina	• Irbesartan	• Mirtazapina
• Captopril	• Oro	• Isotretinoína	• Naproxeno
• Ceftriaxona	• Hidroclorotiazida	• Ketorolac	• Paclitaxel
• Clorotalidona	• Indometacina	• Lisinopril	• Prednisona
		• Metalozona	• Prednisolona
Clase IV			
• Hormona adrenocorticotr ófica	• Cisplatino	• diclofenaco	• Fluvastatina
• Ampicilina	• Colchicina	• Difenoxilato	• Gemfibrozil
• Bendroflumetia zida	• Ciclofosfamida	• Doxorubicina	• Interleucina-2
• Benzapril	• Ciproheptidina	• Acido etacrinico	• Ketoprofeno
• Betametasona	• Danazol	• Famciclovir	• Lovastatin
• Capecitabina	• Diazóxido	• Finasteride	• Ácido mefanámico
		• 5-fluorouracilo	• Nitrofurantoina

Desordenes metabólicos

Hipertrigliceridemia

Este tipo de hiperlipidemia induce pancreatitis aguda en aproximadamente 1-4% de los casos, y esta es una etiología infrecuente de pancreatitis crónica. La enfermedad se desarrolla típicamente en pacientes con antecedentes de hiperlipidemia familiar y / o un factor secundario asociado como diabetes no controlada, consumo de alcohol, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, consumo de drogas o embarazo. El riesgo es particularmente mayor en pacientes con pancreatitis aguda no por causas alcohólicas u obstructivas y con concentraciones altas de triglicéridos séricos por encima de 1000 mg / dL. La hiperlipidemia de leve a moderada a menudo es secundaria a la pancreatitis aguda alcohólica y no debe confundirse con una hipertrigliceridemia marcada que causa pancreatitis aguda.¹⁶

El mecanismo de la pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia no está claro,

aunque algunos autores sugieren la estimulación de la liberación de amilasa, el daño celular de los ácidos grasos libres y los quilomicrones en las células acinares, y el flujo lento en los capilares que resulta en una lesión isquémica.²⁰

Hipercalcemia

Esta es una causa rara de pancreatitis aguda y casi siempre ocurre como resultado de hiperparatiroidismo concomitante. Se ha informado que la pancreatitis está relacionada con la hipercalcemia endógena por carcinoma diseminado y después del efecto iatrogénico, por ejemplo con nutrición parenteral total o envenenamiento por vitamina D. Las casusa planteadas incluyen los depositos de calcio en el conducto pancreático y cuando se activa el calcio del tripsinógeno dentro del parénquima pancreático. Debido a que los casos nuevos de patologia pancreatica inflamatoria es baja en pacientes con hipercalcemia crónica, es probable que se necesiten condicionantes adicionales para inducir episodios agudos.²⁰

Pancreatitis hereditaria / genética

En la pancreatitis, hasta ahora se han descrito alteraciones en varios genes.

La pancreatitis hereditaria es un trastorno autosómico dominante con altas tasas de penetrancia de hasta el 80%. Este trastorno está asociado con mutaciones en el gen PRSS1 del tripsinógeno que promueve la conversión prematura del tripsinógeno en tripsina activa, lo que resulta en una autodigestión pancreática.

Este síndrome genético se caracteriza por una fuerte historia familiar de enfermedad pancreática, y la mayoría de los pacientes desarrollan pancreatitis recurrente desde la infancia, con una evolución progresiva a pancreatitis cronica y un aumento significativo en el riesgo de cáncer pancreático.

Las mutaciones homocigotas graves en el gen CFTR causan fibrosis quística. Los pacientes que son heterocigotos compuestos para mutaciones leves tienen un riesgo de 40 a 80 veces mayor de desarrollar pancreatitis cronica en comparación con la población general, sin presentar otras manifestaciones de fibrosis quística y con una prueba de cloruro de sudor normal.

Las mutaciones en el gen kazal tipo 1 del inhibidor de la serina proteasa (SPINK1) y

la quimotripsina C (CTRC) se relaciona con patología pancreática inflamatoria aguda y crónica. Los pacientes que tienen mutaciones graves suelen desarrollar pancreatitis crónica en la infancia. Otras mutaciones predisponen al desarrollo, pero no necesariamente causan pancreatitis.

Traumatología y procedimientos médicos.

Traumatismo contuso o penetrante

Ambos tipos de lesiones pueden causar pancreatitis en aproximadamente el 0,2% y el 1% de los casos, que van desde una contusión leve hasta un daño grave ². Estas condiciones pueden conducir a la ruptura aguda del conducto y ascitis pancreática. Las bajas tasas de pancreatitis aguda después del traumatismo se deben a la ubicación retroperitoneal de la glándula. La cicatrización de la lesión puede provocar un estrechamiento del conducto pancreático principal, lo que causa pancreatitis obstructiva en la glándula aguas abajo de la estenosis.

En raras ocasiones, una úlcera duodenal posterior puede penetrar en el páncreas y, por lo tanto, inducir pancreatitis aguda. Esta complicación puede presentarse como hemorragia gastrointestinal.

Post- colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

El resultado de la instrumentación de la glándula como en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica puede dar lugar a una pancreatitis posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Esta lesión ocurre en el 3-5% de los pacientes no seleccionados y, aunque los episodios suelen ser leves, hasta el 11% de los casos la enfermedad es grave. El condicionante de patología pancreática inflamatoria aguda post- (ERCP) colangiopancreatografía retrógrada endoscópica puede aumentar hasta en un 25% en aquellos con sospecha alteración del funcionamiento del esfínter de Oddi o en aquellos con antecedentes de patología pancreática inflamatoria aguda post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Otros factores de riesgo para el desarrollo de esta complicación son la edad temprana, el sexo femenino, los intentos repetidos de canulación de la papila y el vaciado deficiente del conducto pancreático después de la inyección de contraste.

Los mecanismos subyacentes propuestos que pueden estar involucrados en la patogénesis de la pancreatitis post- colangiopancreatografía retrógrada endoscópica son el daño mecánico por manipulación y / o la lesión química, hidrostática o térmica alrededor del orificio papilar o sobre el conducto pancreático.²⁴

Pancreatitis postoperatoria

Esta complicación puede ocurrir después de una cirugía abdominal o torácica. Se ha descrito en aproximadamente 0,4-7,6% después de un bypass cardiopulmonar y 6% después de un trasplante de hígado. Los riesgos significativos para la pancreatitis postoperatoria incluyen insuficiencia renal, hipotensión e infecciones. Los medicamentos intraoperatorios o postoperatorios también pueden causar pancreatitis.²⁴

También se han descrito otros procedimientos como causa de pancreatitis iatrogénica (colangiografía transparietohepática, biopsia pancreática / aspiración con aguja fina). La pancreatitis después de la embolización transarterial para el tratamiento del carcinoma hepatocelular resulta de una inyección retrógrada de los agentes quimioterapéuticos o embólicos en las arterias pancreáticas, lo que da lugar a una pancreatitis isquémica.²⁵

Enfermedades infecciosas

Muchos agentes infecciosos están asociados con pancreatitis aguda (Tabla 1), pero ningún microorganismo ha sido identificado dentro del páncreas. Las paperas y el virus Coxsackie B son las causas más comunes de pancreatitis infecciosa. Otros virus (Citomegalovirus, Herpes simple, Varicella-zoster, Hepatitis B), bacterias (Salmonella typhi, Leptospira, Legionella), hongos (Aspergillus) y parásitos (Toxoplasma, Cryptosporidium) se han asociado con pancreatitis aguda. Clonorchis sinensis y Ascaris causan pancreatitis al invadir y bloquear el conducto pancreático.²⁵

La pancreatitis aguda puede ser causada por una infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o secundaria a un terapia antirretroviral. En el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, otros agentes infecciosos pueden causar pancreatitis, como Citomegalovirus, hongos del tipo Candida, Cryptosporidium neoformans, Toxoplasma gondii, Pneumocystis carinii y Mycobacterium avium

complex.²⁵

Enfermedades vasculares

La isquemia pancreática se ha reportado en la presencia de los eventos como: hipotensión, shock hemorrágico, vasculitis (lupus eritematoso sistémico LES y poliarteritis nodosa), ateroembolismo, hipotermia, hemólisis y émbolos a los vasos pancreáticos. Se ha descrito episodios de pancreatitis aguda en corredores de larga distancia, sobre una base isquémica.¹⁶

Pancreatitis autoinmune

Menos del 5% de los pacientes evaluados en un centro terciario con pancreatitis en el momento del ingreso, se diagnosticaron como pancreatitis autoinmune. Esta enfermedad puede presentarse de diversas maneras y, entre los pacientes con esta enfermedad, solo del 10% al 25% tienen características de pancreatitis aguda o pancreatitis crónica en el momento de la presentación.

Pancreatitis autoinmune tiene características clínicas e histológicas distintas. Se conocen dos subtipos, el tipo 1 (pancreatitis esclerosante linfoplasmocitaria) es una enfermedad multiorgánica asociada con IgG4, y el tipo 2 (pancreatitis idiopática centrada en el conducto) parece ser un trastorno específico del páncreas con lesiones características granulocito-epiteliales [39]. Las anomalías inmunológicas que incluyen hipergammaglobulinemia, niveles elevados de IgG4 en suero y la presencia de autoanticuerpos contra la lactoferrina y la anhidrasa carbónica son importantes marcadores serológicos de la Pancreatitis autoinmune tipo.¹⁶

Debido a que el diagnóstico puede ser difícil de alcanzar, varios criterios han propuesto diagnosticar Pancreatitis autoinmune. Los más utilizados en los Estados Unidos son las pautas de HISORT (histología, imagenología, serología, compromiso con otros órganos y respuesta al tratamiento)⁴⁰. Las imágenes anormales se pueden observar en la tomografía computarizada, la resonancia magnética o la ultrasonografía endoscópica como estrechamiento dilatado pancreático difuso o multifocal, y aumento o agrandamiento anormal del páncreas. La confirmación histológica es deseable y puede obtenerse mediante una biopsia endoscópica del

páncreas guiada por ecografía. La biopsia ampular con inmunotinción con IgG4 puede ser una alternativa más segura con una especificidad que se aproxima al 100%, pero una sensibilidad de aproximadamente el 50% ⁴¹. La Pancreatitis autoinmune responde claramente al tratamiento con esteroides, aunque también se ha descrito la resolución espontánea sin tratamiento; Sin embargo, las recaídas son relativamente comunes. En algunos casos, otros agentes inmunosupresores son necesarios.

Condiciones misceláneas

Enfermedad celíaca

Se evidencia una mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis en enfermos con patología celíaca y entre el 10% y el 20% de los pacientes recién diagnosticados pueden desarrollar insuficiencia pancreática. Se ha descrito que la enfermedad celíaca se asocia con un riesgo 3 veces mayor de desarrollo de cualquier forma de pancreatitis e incluso mayor para pancreatitis crónica (HR: 19.8). Este aumento del riesgo solo se encontró en individuos celíacos diagnosticados en la edad adulta, y en general se notó en el primer año de diagnóstico, especialmente para la suplementación con pancreatitis crónica y enzimas, pero se mantuvo incluso 5 años después.

Varios factores podrían contribuir a la asociación entre la enfermedad celíaca y la pancreatitis ¹³. El mecanismo propuesto más temprano fue la desnutrición, que afecta la secreción de enzimas pancreáticas e influye en la composición de la microlitiasis que induce la bilis, lo que predispone al desarrollo de pancreatitis. También se ha descrito que la desnutrición está asociada con un aumento de los niveles de citoquinas proinflamatorias, así como con el daño de las células acinares pancreáticas, la alteración ductal y otros cambios estructurales, como la atrofia acinar. Otros mecanismos propuestos incluyen niveles alterados de hormonas entéricas autorreguladoras (colecistoquinina) y estenosis papilar que resulta de la inflamación duodenal localizada. Otra posible explicación involucra mecanismos inmunopatogénicos, por la regulación positiva de citoquinas de la célula T helper 1 (TH1) en la enfermedad celíaca a través de polimorfismos en el factor de necrosis tumoral- α , una citoquina proinflamatoria TH1, que juega un rol significativo en la patogénesis de la pancreatitis severa. La atrofia vellosa se asocia con insuficiencia pancreática y se observan niveles restaurados de enzimas pancreáticas después de

la introducción de una dieta sin gluten.

Por el contrario, la relación entre la pancreatitis autoinmune y la enfermedad celíaca no se ha demostrado, ya que solo existe un informe de caso de esta asociación hasta el momento.²⁶

Enfermedad inflamatoria intestinal

La pancreatitis se ha asociado con la enfermedad inflamatoria intestinal, ya sea secundaria al uso de medicamentos que pueden causar este trastorno o por otros mecanismos como la enfermedad de Crohn duodenal que conduce a la obstrucción del flujo pancreático, o como resultado de la enfermedad granulomatosa o el proceso autoinmune. implicando directamente el páncreas.²⁶

Pancreatitis idiopática

Esta condición se define como pancreatitis con etiología desconocida establecida después de los estudios iniciales de laboratorio e imágenes. En algunos pacientes, la causa se puede encontrar después de investigaciones adicionales, pero en otros no se detecta una etiología definitiva. Estos pacientes deben ser evaluados en centros de excelencia centrados en enfermedades pancreáticas. Se recomienda completar un estudio exhaustivo, ya que se pueden detectar lodos biliares, microlitiasis en hasta el 75% de los enfermos con patología pancreática inflamatoria recurrente inicialmente etiquetados como de origen desconocido, y se ha estimado que hasta el 15% de los pacientes con tumores benignos o malignos Puede presentarse como pancreatitis idiopática aparente. Además, aún no se ha determinado el papel de las pruebas genéticas en la pancreatitis idiopática, pero el estudio de las anomalías genéticas se está reconociendo cada vez más.²⁷

2.2 Bases teóricas de pancreatitis aguda

Definición

La pancreatitis aguda, simplemente definida, representa un trastorno caracterizado por cambios necroinflamatorios agudos del páncreas.

Epidemiología

La pancreatitis aguda es el diagnóstico gastrointestinal número uno que incita el ingreso de pacientes hospitalizados y ocupa el lugar 21 en la lista de todos los diagnósticos que requieren hospitalización. La incidencia de pancreatitis aguda varía de 13 a 45 / 100,000 con igual afinidad para cada género (aunque con diferentes etiologías). La pancreatitis aguda secundaria al alcohol es más común en los hombres, y la pancreatitis por cálculos biliares es más frecuente en el género femenino y parece afectar a los afroamericanos de manera desproporcionada por razones poco claras. En 2009, la muestra nacional para pacientes hospitalizados del Proyecto de Costos y Utilización de Salud identificó a 274,119 personas que egresaron del hospital con patología pancreática inflamatoria aguda, lo que representa un aumento del 30% en comparación con el año 2000 y requiere una estancia media de 4 días. La pancreatitis aguda contribuyó y / o fue responsable de 8653 muertes en 2009, lo que representa una causa subyacente de la tasa de mortalidad de 1 por 100,000 y la clasifica como la 14ª causa de muerte gastrointestinal con un costo de 2,6 mil millones de dólares en gastos de hospitalización.²⁸

Embriología, Anatomía, Histología

Embriológicamente, el páncreas es una estructura endodérmica que es el producto de la fusión del páncreas ventral y dorsal en aproximadamente 8 semanas de gestación. La arteria celiaca (a través de la arteria pancreaticoduodenal superior) y el conducto arterial llamado mesentérica superior (a través del conducto arterial pancreaticoduodenal inferior) proporcionan el suministro de sangre arterial al páncreas. El sistema venoso del páncreas se produce por medio de las venas esplénicas y mesentéricas superiores, que drenan hacia la vena porta.

El páncreas funcional se divide en componentes endocrinos y exocrinos. El páncreas exocrino (compuesto por células acinares y tejido ductal) representa aproximadamente el 85% del tejido pancreático y es responsable de la secreción de zimógeno y bicarbonato en el duodeno. El páncreas endocrino (que comprende los islotes de Langerhans, que a su vez se compone de células alfa, beta y delta) es responsable de la secreción hormonal (glucagón, insulina y somatostatina, resp.) En la circulación general.

La destrucción de células acinares es el sello histológico de la pancreatitis

aguda, una consecuencia de la autodigestión secundaria a la activación del zimógeno. Se cree que la activación prematura de la tripsina es el evento incitante que conduce a la cascada inflamatoria que culmina con pancreatitis aguda.²⁹

Histológicamente, se identificaron tres pautas de patología pancreática aguda. La necrosis tipo 1 (la forma histológica predominante) se refiere a la necrosis que afecta principalmente el tejido adiposo perilobular, interlobular o peripancreático. La necrosis tipo 2 muestra una afectación ductal predominante de la necrosis. La necrosis tipo 3 afecta solo a la célula acinar en sí misma.²⁹

Diagnóstico

Los Criterios de Atlanta revisados de 2012 (actualizados a partir de 1992) requieren que se cumplan dos de las tres condiciones para diagnosticar pancreatitis aguda: (1) dolor abdominal relacionado con patología pancreática inflamatoria aguda (es decir, dolor en abdomen superior con posible radiación a la espalda), (2) lipasa o amilasa ≥ 3 veces de la referencia mayor de lo normal, y o (3) características de imagen de la patología pancreática inflamatoria aguda como se observa en la TC, la RMN o la ecografía. Sin embargo, las imágenes del páncreas solo se recomiendan en pacientes cuyo diagnóstico no está claro, para aquellos que no mejoran en las primeras 48 a 72 horas, o para evaluar las complicaciones (que se describen a continuación). El inicio (tiempo cero) se refiere a la hora que inicio el dolor abdominal, no al momento de la atención hospitalaria.

La patología pancreática inflamatoria aguda se clasifica además en dos categorías separadas: edematosa e intersticial, donde el páncreas muestra evidencia de agrandamiento difuso y aumento debido al edema inflamatorio sin evidencia de necrosis y necrotizante, donde la muerte celular del páncreas y / o peripancreático se observa tejido. Esto último ocurre en aproximadamente el 5-10% de los casos de pancreatitis aguda. La pancreatitis necrotizante se subclasifica adicionalmente en estéril o infectada.³⁰

Complicaciones

Dos complicaciones insitu conocidas de la patología pancreática inflamatoria aguda son los pseudoquistes y la necrosis de pared. Ambas son colecciones

encapsuladas amuralladas que generalmente maduran 4 semanas después del episodio inicial de pancreatitis aguda. La diferencia radica en el hecho de que un pseudoquiste tiene una densidad de fluidos homogénea, mientras que la necrosis de paredes describe componentes heterogéneos fluidos y no fluidos que representan residuos necróticos con o sin loculación. Los pseudoquistes son el producto de colecciones de fluido pancreático / peripancreático, mientras que la necrosis de pared es el producto de la necrosis pancreática / peripancreática inicial.

La insuficiencia orgánica en la pancreatitis aguda se define por la puntuación Marshall modificada, que evalúa el grado de disfunción en tres sistemas orgánicos (cardiovascular, renal y pulmonar). Cada sistema de órganos se califica en una escala de 0 a 4, y cualquier órgano con una puntuación de 2 o superior cumple con los criterios de insuficiencia orgánica. Los sistemas cardiovascular, pulmonar y renal reciben una puntuación superior a 2 cuando se identifica lo siguiente (resp.): La presión arterial sistólica es <90 mmHg y no responde a los líquidos, relación PaO₂ / FiO₂ de 201–300 y creatinina sérica 1.9 –3.6 mg / dL.³¹

Gravedad

La tasa de mortandad en el contexto de la patología pancreática inflamatoria aguda se ha estimado en 5%, aunque cuando se estratifica en intersticial versus necrotizante (3% versus 17%), y en el subgrupo necrotizante, infectado versus estéril (30% versus 12%), el rango es bastante variable ³². Se han promulgado varios modelos para determinar la severidad inicial del episodio de patología pancreática inflamatoria aguda con los índices más comunes que se describen a continuación.

El reconocido criterio de Ranson es uno de los primeros modelos predictivos, pero es difícil de utilizar en la práctica clínica. Requiere 5 parámetros de ingreso y 6 parámetros después de 48 horas de hospitalización. Un metaanálisis de 110 estudios mostró que era un mal predictor de gravedad, con una tasa alta de falsos positivos.³³

El puntaje de fisioterapia aguda y examen de salud crónica (APACHE) II comprende 12 medidas fisiológicas (escala de coma de Glasgow, recuento de

leucocitos, hematocrito, creatinina, potasio, sodio, pH / HCO₃, frecuencia respiratoria, gradiente arterio-alveolar, frecuencia cardíaca, presión arterial media y temperatura) y puntos extra por edad y diagnósticos crónicos. Las puntuaciones inferiores a 8 en el momento del ingreso y a las 72 horas auguran una mortalidad inferior al 4%, con un aumento del riesgo del 11-18% con puntuaciones > 8.³²

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (criterios SIRS), un sistema de puntuación que asigna un punto a la presencia de varios umbrales en temperatura, frecuencia respiratoria, recuento de leucocitos y frecuencia cardíaca (y se considera presente cuando se cumplen dos o más criterios), utilizado para predecir la gravedad de la pancreatitis, con presencia de SIRS en el día de ingreso que indica un mayor riesgo de enfermedad grave.³²

El escor de severidad junto a la cama del enfermo con pancreatitis aguda (BISAP) utiliza un sistema de puntuación de un punto con cada componente de los índices: BUN > 25 mg / dL, estado mental alterado, SIRS (como se describe anteriormente), edad > 60 y la presencia de derrames pleurales con mortalidad que oscila entre <1% (BISAP = 0) y 22% (BISAP = 5).³²

Tratamiento

La terapéutica de la pancreatitis aguda se supedita a la gravedad de la enfermedad y de las complicaciones concomitantes que puedan surgir. Nuestra discusión comienza con una enfermedad sin complicaciones y luego se expande a escenarios clínicos más complejos.

Resucitación fluida

El proceso de la enfermedad conduce a una lesión celular acinar y la consiguiente cascada de citoquinas proinflamatorias conduce a la permeabilidad microvascular, edema intersticial, vasoconstricción y eventual disminución de la perfusión capilar en modelos animales. La pancreatitis

también causa hipovolemia al inducir una ingesta oral deficiente, pérdidas insensibles, tercer espaciamento de los líquidos y emesis. Por lo tanto, la reanimación con líquidos se ha constituido en el pilar del tratamiento conservador.³³ En ausencia de contraindicaciones cardíacas, pulmonares o renales, varias recomendaciones sobre el régimen inicial de reanimación con líquidos han variado de 250 a 500 cc / hora con o sin bolo para lograr la estabilidad hemodinámica, dirigidos a una presión arterial media > 60 o simplemente a una orina Salida > 0.5 cc / kg / hr.³⁴ Si bien actualmente no se recomiendan objetivos específicos, se ha propuesto hemodilución (disminución del hematocrito), reducción de la uremia (que indica una perfusión renal adecuada) y normalización o mantenimiento de la creatinina normal. Se necesita un enfoque práctico, basado en la evidencia para la reanimación con líquidos.³⁴

Con respecto al tiempo, se ha demostrado que la reanimación temprana disminuye el riesgo de SIRS, ingreso en la UCI, insuficiencia orgánica y duración de la estancia. Aunque la duración exacta de la hidratación agresiva no está clara, las primeras 24 horas parecen ser de suma importancia.³⁵ Además, el tipo de fluido también puede marcar la diferencia. En un estudio controlado aleatorizado realizado por Wu y sus colegas que compararon la efectividad de la solución salina normal y los anquilos lactados en la pancreatitis aguda, los autores encontraron una reducción significativa en los niveles de SIRS y CRP en aquellos que recibieron anilladores lactados. Estos hallazgos, junto con la posible acidosis metabólica sin brecha aniónica con solución salina normal hacen que sea preferible la solución de Ringer con lactato. Por lo tanto, utilizamos una infusión total de 2500–4000 mL en las primeras 24 horas mientras reevaluamos las dianas clínicas no invasivas y las dianas bioquímicas cada 6–8 horas.

Nutrición

Los datos actuales apoyan la reanudación temprana de una dieta sólida baja en grasa con pancreatitis aguda leve. Si bien no conduce a una estadía hospitalaria más corta ni a una tasa de reingreso de 30 días, un ensayo aleatorizado que evalúa la tolerancia de una comida sólida baja en grasa versus una dieta líquida no mostró un aumento de los eventos adversos (dolor / náusea

que requieren cese) y condujo al aumento de la ingesta calórica.³⁶ Además, parece que es seguro iniciar la ingesta oral en la pancreatitis aguda leve en el momento del ingreso y que no es necesario esperar a que el páncreas se “enfríe” per se.³⁶ Los datos de ensayos controlados aleatorios de nutrición enteral versus parenteral en pancreatitis severa han mostrado una incidencia disminuida de complicaciones infecciosas pancreáticas como necrosis infectada, absceso y fallo multiorgánico. La nutrición enteral previene la translocación bacteriana manteniendo la barrera intestinal. El beneficio de iniciar la nutrición enteral no parece extenderse más allá de las 48 horas de ingreso, ya que no se reconoció ninguna reducción en la mortalidad, complicaciones infecciosas o fallo multiorgánico cuando se inició más allá de ese punto.³⁶

El beneficio de la alimentación nasogástrica frente a la nasoyeyunal se evaluó en un ensayo aleatorizado de 78 pacientes que mostró que la alimentación nasogástrica no fue inferior a la alimentación nasoyeyunal sin diferencias en los criterios de valoración secundarios como el dolor, la permeabilidad intestinal (medida por la excreción de lactulosa / manitol) y la endotoxemia (medido por inmunoglobulina núcleo G y M endotoxinas) ⁽³⁴⁾. Por lo tanto, utilizamos alimentos nasoyeyunales en aquellos que no pueden tolerar la alimentación oral.

Papel de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

El papel de la CPRE en pacientes con PA generalmente se reserva para la pancreatitis biliar aguda secundaria a coledocolitiasis. La estrategia propuesta para asignar el riesgo de coledocolitiasis propuesta por la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal es la más utilizada. Estratifica los presagiadores de calculos en el coledoco es muy fuertes (observados en EE. UU., Colangitis o pigmentos biliares total mayor de 04 mg / dL), fuertes (CDB mayores de 6 milímetros con vesícula biliar en su lugar o bilirrubina total de 1,8 a 04 mg / dL) y moderados (alterados AST / ALT o fosfatasa alcalina, pancreatitis por cálculos biliares, o edad > 55). Cuando un paciente tiene un presagiador muy fuerte o 2 presagiadores fuertes, el riesgo de coledocolitiasis es alto. Todos los demás predictores se consideran intermedios y ningún predictor calificado se considera de bajo riesgo.³⁷

En pacientes con pancreatitis biliar leve con signos y síntomas mejorados, la CPRE que precede a la colecistectomía tiene un valor limitado y puede ser perjudicial. En estos casos, la colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) o la ecografía endoscópica (EUS) se pueden utilizar para fines de diagnóstico.³⁷

La indometacina administrada por vía rectal se ha demostrado en un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado, controlado con placebo y doble ciego en 602 pacientes de alto riesgo para reducir el riesgo de pancreatitis posprocedimiento y la gravedad de la pancreatitis en aquellos que posteriormente desarrollaron síntomas. Sin embargo, en un estudio similar de 449 pacientes con riesgo predominantemente promedio sometidos a CPRE, no se observó ningún beneficio clínico y el estudio se detuvo debido a la inutilidad. Por lo tanto, la indometacina administrada por vía rectal podría considerarse en pacientes de alto riesgo antes de la CPRE, ya que es fácil de utilizar, es barata y segura.

Antibióticos

No se recomienda la profilaxis antibiótica en ausencia de infección sospechada o confirmada. Además del imipenem, no se ha observado una disminución en el riesgo de infección pancreática o la mortalidad con el uso de antibióticos profilácticos. Otros ensayos aleatorios que utilizan antibióticos profilácticos no han demostrado beneficio.³⁴ En el contexto de una infección pancreática confirmada o sospechada (pseudoquiste o necrosis infectada), se recomienda el uso rápido de regímenes que se sabe que penetran en la necrosis pancreática (quinolonas y metronidazol, o carbapenems).³¹

Colecistectomía

La colecistectomía se debe realizar en su primera hospitalización de enfermos con patología pancreática inflamatorio aguda causada por litiasis vesicular. Un estudio secuencial de 9 investigaciones con 998 enfermos con patología pancreática biliar leve mostró que la extirpación temprana de la vesícula biliar (es decir, durante el ingreso en el índice) redujo la incidencia de admisiones recurrentes para eventos repetitivos relacionados con la bilis, como pancreatitis, colecistitis y cólico biliar. La colecistectomía temprana no se asoció con un aumento de los eventos adversos, incluida la mortalidad ni la

conversión de un procedimiento laparoscópico a un procedimiento abierto.³⁴

Manejo de colecciones de fluidos persistentes o necrosis infectada

Intervenimos en la recolección de líquido pancreático o en la necrosis infectada solo cuando hay síntomas significativos presentes, como epigastralgia persistente, obstrucción del drenaje gástrico, fuga de líquido debido a un conducto pancreático desconectado e infección. Es crucial clasificar las colecciones de líquido como pseudoquistes o necrosis pancreática de pared debido a las diferencias en el pronóstico y el tratamiento. La tomografía computarizada puede subestimar la existencia de residuos necróticos; por lo tanto, la RM y la ecografía endoscópica (EEU) son mejores para la evaluación. El manejo ha cambiado de lo que históricamente fue una intervención quirúrgica a enfoques ahora menos invasivos. El enfoque para manejar estas complicaciones se discute a continuación.³⁴

Drenaje quirúrgico abierto

La necrosectomía abierta se realiza mediante laparotomía a través de una incisión subcostal, donde se realiza la extirpación brusca de todo el tejido necrótico^[42]. El tratamiento temprano conservador con intervención quirúrgica tardía es superior a la necrosectomía temprana⁴³. La cirugía se retrasa preferiblemente cuatro semanas después del inicio de la enfermedad, ya que se cree que esto permite un tiempo para que la colección necrótica aguda madure y se delimite, lo que facilita la necrosectomía⁴⁴. En un ensayo controlado aleatorio reciente, la necrosectomía abierta tuvo una alta tasa de complicaciones o muerte (69%)⁴³. Aquellos que se sometieron a necrosectomía abierta también presentaron una casuística elevada de complicaciones en un tiempo prolongado, incluidas las hernias incisionales (24%), la diabetes de nueva aparición (38%) y el uso de enzimas pancreáticas (33%). Por lo tanto, la terapia se ha desplazado hacia un enfoque "invasivo" mínimamente invasivo. Este enfoque comienza con técnicas más conservadoras (percutánea, laparoscópica y endoscópica) primero y luego reserva la cirugía para casos de terapia de rescate⁴³.

Técnicas mínimamente invasivas

Existen varios tipos diferentes de técnicas no invasivas para drenar y desbridar

las colecciones de líquidos persistentes o la complicación necrótica e infectada del páncreas, incluido la evacuación percutánea conducido por imagen, laparoscopia y retroperitoneoscopia ⁴⁵.

Mediante la ecografía o la guía de TC, la colocación percutánea del drenaje permite el acceso externo al área de necrosis ⁴⁶. Un número considerable de pacientes puede tratarse con drenaje percutáneo (PCD) solo sin necesidad de necrosectomía quirúrgica ⁴⁷. El ensayo PANTER encontró que el 35% de su población de pacientes sometidos a drenaje no necesitaba cirugía adicional ⁴³. Una revisión sistemática por van Baal et al. mostró que el drenaje percutáneo solo fue exitoso en el 56% de los casos ⁴⁷. En los pacientes que necesitaron cirugía, la colocación del drenaje retrasó el tratamiento quirúrgico durante varias semanas, al permitir el control de la sepsis ⁴⁸. Las complicaciones de la colocación del drenaje percutáneo son las fístulas pancreaticocutáneas y pancreaticoentéricas (las más comunes), así como las complicaciones relacionadas con el procedimiento (es decir, sangrado, perforación del colon, dolor abdominal, neumotórax o desalojo del catéter) ⁴⁷.

La laparoscopia transperitoneal generalmente no es compatible debido a la dificultad técnica y al riesgo de contaminación de la cavidad peritoneal⁴⁵.

El desbridamiento retroperitoneal asistido por video (VARD) es una necrosectomía endoscópica realizada sobre un tracto de drenaje percutáneo dilatado. Se realiza una incisión subcostal de 5 cm en el flanco izquierdo, la necrosis se mueve inicialmente con pinzas de agarre y se inserta el videoscopio. La necrosis residual se elimina con pinzas laparoscópicas⁴⁹. El ensayo PANTER asignó a los pacientes con necrosis pancreática a una necrosectomía abierta primaria o a un abordaje progresivo, donde se realizó un drenaje de PCD inicialmente seguido de una necrosectomía retroperitoneal mínimamente invasiva cuando fue necesario. Mostró que un enfoque escalonado mínimamente invasivo se asoció con una tasa menor de complicaciones mayores y muerte en comparación con la necrosectomía abierta ⁴³.

Técnicas Endoscópicas en el Manejo de Recolecciones de Fluidos Persistentes o Necrosis Infectada

En las últimas dos décadas, la intervención guiada por ultrasonido endoscópico (EUS) de PFC y necrosis infectada ha evolucionado significativamente. Existen múltiples técnicas para el drenaje de PFC, incluidas las endoprótesis metálicas de aplicación de luz (LAMS), la necrosectomía endoscópica directa (DEN) y la endoprótesis de plástico de doble coleta ⁴¹. El ensayo TENSION está actualmente en curso y comparará el abordaje paso a paso quirúrgico versus un abordaje paso a paso endoscópico ⁵⁰.

Si bien no hay pautas de tamaño absolutas sobre cuándo intervenir, las áreas encapsuladas de menos de 3 cm no permiten la colocación de un stent para drenaje ⁵¹. La necesidad de una pared madura alrededor de un pseudoquiste o necrosis pancreática amurallada es imperativa, ya que la cistogastrostomía endoscópica puede conducir a una perforación libre en su ausencia. Se recomienda que la pared luminal y el quiste o necrosis de pared se encuentren dentro de los 10 mm de la luz gastrointestinal según se evalúa en una ecografía endoscópica. Esto asegura el éxito técnico y permite al profesional evaluar los pseudoaneurismas y otras estructuras vasculares antes de la intervención ⁵¹. ⁵². El contenido de los pseudoquistes tiende a ser fluido y, por lo tanto, una o dos endoprótesis con colitas de 7-10 Fr son a menudo suficientes para el drenaje (a menos que los pseudoquistes múltiples requieran lo contrario). Por otro lado, la necrosis amurallada a menudo requiere múltiples endoprótesis (dados los restos) o una endoprótesis metálica de gran calibre totalmente cubierta o endoprótesis opuestas a la luz, como la endoprótesis Axios ^{TM53}. Algunos centros administran WOPN con una técnica híbrida que consiste en la colocación percutánea de evacuación de gran conducto para la irrigación y la creación de cistogastrostomía endoscópica mediante una ruta de salida para la irrigación y el lavado. Dadas las complicaciones con el manejo quirúrgico que se aproxima al 24% con tasas de mortalidad reportadas en torno al 5,8%, las técnicas endoscópicas mínimamente invasivas se consideran óptimas cuando se dispone de experiencia ⁵⁴.

La técnica de necrosectomía endoscópica directa (DEN) consiste en la utilización de una ecografía endoscópica para visualizar la colección de líquido con el tracto fistuloso posterior lo suficientemente grande como para permitir el

paso del endoscopio para el desbridamiento y la visualización de la necrosis pancreática amurallada. Luego se realiza la limpieza mecánica y la eliminación de residuos necróticos ⁵⁵. Un análisis retrospectivo ha demostrado que el desbridamiento endoscópico directo es factible con logros satisfactorios iniciales del 80% de los enfermos y una eficacia clínica a largo plazo en el 68%⁵⁶.

Se demostró que este procedimiento endoscópico en un ECA reciente reduce la respuesta proinflamatoria (medida con los niveles de IL-6) y el riesgo de complicaciones relacionadas con el procedimiento, en comparación con la necrosectomía quirúrgica⁵⁷. Por lo tanto, el tratamiento mínimamente invasivo de las complicaciones de la PA es actualmente el estándar de atención.

2.3 Definición de conceptos operacionales

ERCP (Endoscópica retrógrada colangiopancreatografía): Técnica que utiliza la endoscopia esofagogastroduodenal con el soporte de la radiografías para manejar las alteraciones de las vías biliares y pancreáticas.²⁹

Factores de riesgo: cualquier característica o conducta de la persona que aumenta la probabilidad de sufrir alguna lesión.³⁰

Pancreatitis aguda: proceso inflamatorio del páncreas, el cual es difuso, presentando un grado variable en la afección de la glándula, y de otros órganos distales.³¹

CAPÍTULO III

Hipotesis y variables

3.1 Hipotesis global

Los los elementos de exposicion estan asociadas al desenlace de patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018

Hipotesis derivadas

Los calculos biliares están asociados en el desenlace de patologia pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018

El alcoholismo está asociados en el desenlace de patología pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) realizada anteriormente está asociados en el desenlace de patología pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018

La hipertrigliceridemia está asociados en el desenlace de patología pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018

La obesidad está asociados en el desenlace de patología pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018

Los signos y síntomas están asociados en el desenlace de patología pancreatica inflamatoria aguda en enfermos que hicieron uso de los servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, durante el periodo 2018

3.2 Variables

Variable independiente

- factores de riesgo
- Litiasis biliar
- Alcoholismo
- Antecedente de CPRE
- Obesidad
- Hipertrigliceridemia
- Signos y Síntoma
- Dolor Abdominal Agudo

- Fiebre
- Nauseas
- Vómitos
- Disnea
- Dolor Pleurítico

Variable dependiente

- Pancreatitis aguda

CAPÍTULO IV

Metodología

4.1 Tipo de estudio

Se realizara un trabajo de investigacion observacional analitico, transversal en tiempo pasado y transversal, que se desarrollara con la evaluacion de fichas medicas de enfermos diagnosticados de patologia pancreatica inflamatoria aguda en el servicio de medicina y emergencia del Hospital "Carlos Lanfranco La Hoz" de la ciudad de Puente Piedra, durante el año 2108

4.2 Metodo de invetigacion

Método deductivo

Población

Todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda ingresados al

Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, en el Distrito de Puente Piedra – Lima en el periodo 2018.

Muestra

Se realizara tecnica de muestreo no probabilístico tipo censal donde ingresaran todos los enfermos que se atendieron durante el periodo de estudio del servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018.

Criterios de Inclusión

Las fichas medicas de enfermos con presuncion diagnóstica definitivo de pancreatitis aguda que estuvieron hospitalizados en los servicios de Medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz de la ciudad de Lima - 2018.

Criterios de Exclusión

No se incluire en el estudio de investigación las carpetas incompletas y que tengan diagnostico presuntivo de pancreatitis aguda o de aquellos pacientes que solicitaron retiro voluntario.

4.3 Tecnicas de recoleccion de datos

La técnica de recolección de datos que se hara uso sera de observacion, ya que se recurrió a fuentes secundarias. Es decir, se recolectó informacion de las historias clínicas de los pacientes mayores de edad atendidos en el servicio de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lan Franco La Hoz durante el año 2018.

Instrumento: El instrumento fue una ficha de recolección de datos, el cual está comprendido por 2 secciones (anexo 3)

Factores de Riesgo

Caracterisiticlas Clinicas de Pancreatitis Aguda

Fuente: Archivo de Historia clínica del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz

4.4 Tecnicas de procesamiento de datos

Para la creación de la una matriz de datos con la información recopilada por

medio del cuestionario de acopio de información y el análisis estadístico correspondiente, se utilizó el paquete SPSS Statistics 23 y para la elaboración de tablas de frecuencias y de contingencias, además los gráficos estadísticos circulares o de barras considerando la naturaleza de los datos se utilizó la hoja de cálculo de Microsoft Excel 2013.

4.5 Análisis de resultados

- Análisis de forma descriptiva
- Se realizaron cálculos estadísticos de número y porcentaje (frecuencias absolutas), para las variables cualitativas; moda, mediana y promedio (medidas de tendencia central) y desviación estándar (medidas de dispersión) en las variables cuantitativas.
- Análisis Inferencial
- Para determinar la asociación entre las variables de interés se utilizó la prueba Chi- Cuadrado y la corrección de continuidad o corrección de Yates en aquellos casos donde la muestra fue pequeña y no cumplen las condiciones para que la aplicación del Chi-Cuadrado como es el caso de los valores esperados menores a 5.
- Para las dos pruebas se hizo uso de un nivel de significancia del 5%, se ponderó como significativo con un valor $p < 0.05$. Para determinar los factores clínicos predictores de la pancreatitis aguda se utilizó la regresión logística, con un nivel de significancia del 5%, donde $p < 0.05$ fue significativo. Asimismo, se estimó el Odds Ratio de cada uno de los factores clínicos analizados..

CAPÍTULO V

Administración de la investigación

5.1 Recursos humanos

Los recursos humanos para la presente investigación estará conformado por los asesores:

01 Médico gastroenterólogo capacitado en investigación.

01 Profesional estadístico.

05 Internos de Medicina para la revisión de Historias clínicas.

5.2 Recursos materiales

03 Computadoras Laptops

01 Impresora

01 Millar de papel bond A4

01 Docena de lápiz B2

01 Docena de lapiceros.

5.3 Presupuesto

Pago a Asesores

Pago a Internos de Medicina:

Viáticos

Impresiones

TOTAL

5.4 cronograma de actividades

Actividades	Meses de duracion											
	2018											
	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SET	OCT	NOV	DIC
Búsqueda de Bibliografía	✓											
Presentacion del Tema		✓										
Entrevista con expertos y actores involucrados			✓									
Confeccion del protocolo				✓								
Exposicion del Proyecto				✓	✓							
Recolección de datos						✓	✓	✓				
Recolección de datos									✓			
Tramitación de tesis										✓		
Aprobación de tesis											✓	
Publicación												✓

BIBLIOGRAFÍA

1. Gobierno Federal de México. Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis aguda. Secretaría de salud, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. 2011. Guía de práctica clínica.
2. Gómez A. Nelly. Prevalencia y Perfil clínico en pacientes atendidos por pancreatitis aguda en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, periodo Enero- Julio del 2015:
3. Valencia C. Jorge. Prevalencia y disfuncion organica según Marshall en pancreatitis aguda en el servicio de Medicina del hospital de vitarte en el periodo enero – julio 2015
4. Maraví-Poma E et al. Clasificación internacional y multidisciplinaria de la pancreatitis aguda: edición española 2013. 4, May de 2013, Med Intensiva , Vol. 38, págs. 211-7.
5. Junquera R y Pereyra I. Pancreatitis aguda. 2010, Ar Sal Pub, Vol. 1(1), págs. 24-30.
6. Papponetti M. Intramed. Pancreatitis crónica. [En línea] 10 de Dec de 2012. [Citado el: 13 de Feb de 2015.]
<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=70133>.
7. Subtil C. Pancreatitis aguda. Clínica de la Universidad de Navarra. Departamento digestivo. [En línea] 3 de May de 2012. [Citado el: 31 de Mar de 2015.]
<http://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/pancreatitis-aguda>.
8. López D, Samra J. Pancreatitis aguda. Presentación de caso y revisión de literatura. Honduras Pediátrica - Volumen 24 Número 1 Enero Febrero, Marzo, Abril 2004. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RHP/pdf/2004/pdf/Vol24-1-2004-5.pdf>
9. Gutiérrez C, Aguilera G. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia 2012. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132005000200007&lng=es.
10. Sánchez M. Tema del Mes: Pancreatitis Aguda. Servicio de medicina Edo. Tachira, Venezuela. Rev. Med. Int. MedCrit. Mayo 2004, 1(01) Disponible en: <http://www.medicrit.com/Revista/1-%20Mayo%202004/Pancreatitis%20aguda.pdf>
11. Scelza A, Balboa O. Pancreatitis aguda. Revisión de literatura. Uruguay. 2011. Disponible en: <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>
12. Surós, A. Surós, J. Semiología médica y técnica exploratoria. 8ª edición. s.l. : Elsevier-Masson, 2001. 8445810804.

13. Argente T, Alvarez H. *Semiología Médica: Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. 2ª.* Colombia : Panamericana, 2008. pág. 595.
14. Alcaldía de Guayaquil. M.I Municipalidad de Guayaquil. Ciudad-Geografía de Guayaquil. [En línea] 2013. [Citado el: 20 de Aug de 2014.]
<http://www.guayaquil.gob.ec/la-ciudad/geografia>.
15. Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, et al. Pancreatitis aguda. Servicio Navarro de Salud. Digestivas y Quirúrgicas. 2012. Disponible en:
<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/5.Digestivas%20y%20Quirurgicas/Pancreatitis%20aguda.pdf>
16. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013;144:1252-1261.
17. Alsamarrai A, Das SL, Windsor JA, Petrov MS. Factors That Affect Risk for Pancreatic Disease in the General Population: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014, Feb 5. [Epub ahead of print]. Etiology of Pancreatitis and Risk Factors <http://dx.doi.org/10.5772/58941>
18. Singh S, Chang HY, Richards TM, Weiner JP, Clark JM, Segal JB. Glucagonlike peptide 1-based therapies and risk of hospitalization for acute pancreatitis in type 2 diabetes mellitus: a population-based matched case-control study. *JAMA Intern Med* 2013;173:534-539.
19. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2009;15:1427-1430
20. Khan AS, Latif SU, Eloubeidi MA. Controversies in the etiologies of acute pancreatitis. *JOP* 2010;11:545-552.
21. Herreros-Villanueva M, Hijona E, Bañales JM, Cosme A, Bujanda L. Alcohol consumption on pancreatic diseases. *World J Gastroenterol* 2013;19:638-645.
22. Sadr-Azodi O, Andrén-Sandberg Å, Orsini N, Wolk A. Cigarette smoking, smoking cessation and acute pancreatitis: a prospective population-based study. *Gut* 2012;61:262-267.
23. Spanier BW, Tuynman HA, Van der Hulst RW, et al. Acute pancreatitis and concomitant use of pancreatitis-associated drugs. *Am J Gastroenterol* 2011;106:2183-2188.
24. Donnellan F, Byrne MF. Prevention of Post-ERCP Pancreatitis. *Gastroenterol Res*

- Pract 2012;ID 796751. doi: 10.1155/2012/796751.
25. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:356-371.
 26. Masoodi I, Wani H, Alsayari K, et al. Celiac disease and autoimmune pancreatitis: an uncommon association. A case report. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:1270-1272.
 27. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400-1415
 28. Munhoz Filho HL, Batigalia F, Funes HL (2015) Clinical and therapeutic correlations in patients with slight acute pancreatitis. *Arq Bras Cir Dig* 28: 24-27.
 29. Soto PO (2014) Pancreatitis aguda: Revision de las nuevas guias 2013. *Med Leg Costa Rica* 31: 79-83.
 30. Forsmark CE, Vege SS (375) Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 375:1972-1981.
 31. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines (2013) IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol* 13: 1-15.
 32. Xiao AY, Tan MLY, Wu LM, Asrani VM, Windso JA, et al. (2016) Global incidence and mortality of pancreatic diseases: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 1: 45-55.
 33. Dick JF, Gardner TB, Merrens EJ (2016) Acute pancreatitis: New developments and strategies for the hospitalist. *J Hosp Med* 11: 724-729.
 34. Banks PA, Bollen TL, Derveni , Johnson CD, Sarr MG, et al. (2012) Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *BMJ Glob Salud* 62: 102–111.
 35. Sarr MG (2013) 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Intern Med* 123: 118-124.
 36. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví-Poma E, et al. (2012) Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: An international multidisciplinary consultation. *Ann Surg* 256: 875-880.
 37. Yuanyuan L, Ying Z, Feng L, Renyong G (2017) Comparison of the prognostic values of inflammation markers in patients with acute pancreatitis: A retrospective cohort study. *BMJ Open* 7: 1-8.
 38. Horibe M, Nishizawa T, Suzuki H, Minami K, Yahagi N, et al. Timing of oral refeeding in acute pancreatitis: A systematic review and metaanalysis. *United*

- European Gastroenterol J 4: 725-732.
39. Consenso Sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda. Disponible en: <http://www.sochinf.cl/documentos/consensos/pancreatitis.pdf>
2007. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista182/2_182.pdf
40. Subtil C. Pancreatitis aguda. Clínica Universidad de Navarra. Departamento de Digestivo. España. 2012. Disponible en: <http://www.cun.es/area-salud/enfermedades/aparatodigestivo/pancreatitis-aguda>
41. De la Vega R, Catán A, Gerard A, et al. Métodos diagnósticos en la pancreatitis aguda. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006 Pág. 13-17. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4_158.htm
42. Viteri D. Sensibilidad y especificidad de la amilase como ayuda diagnóstica inicial para Pancreatitis Aguda en pacientes que acudieron por dolor abdominal agudo al Servicio de Emergencia del Hospital Vozandes – Quito entre los meses de julio del año 2006 y junio del año 2007. Disponible en: <http://www.latindex.ucr.ac.cr/med-2009-1/med-2009-01-4.pdf>
43. Pellegrini D, Pankl S, Finn B, et al. Pancreatitis aguda: Análisis de 97 pacientes. Medicina (B. Aires) [revista en la Internet]. 2009 Abr [citado 2012 Jul 13]; 69(2): 239-245. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802009000300004&lng=es.
44. De la Vega R, Catán A, Gerard A, et al. Métodos diagnósticos en la pancreatitis aguda. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006 Pág. 13-17. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4_158.htm
45. Maraví, E et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. 2013, Med Intensiva, Vol. 37(3), págs. 163-179.
46. Garip, G, Sarandol, E y Kaya, E. Effect of disease severity and necrosis on pancreatic dysfunction after acute pancreatitis. 28 de Nov de 2013, World J Gastroenterol. 2013 Nov 28;19(44):8065-70., Vol. 19, págs. 8065-70.
47. Gonzáles N, Evelina F, Recalde R, et al. Edad, sexo y etiología más frecuentes en pancreatitis aguda. Experiencia del Hospital José Ramón Vidal". Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 141 – Enero 2005. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista141/8_141.htm
48. Pérez R, Rodríguez J, Otero M. Evaluación de factores pronósticos y evolución en la pancreatitis aguda. Rev Cubana Med Milit 2006;35(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol35_1_06/mil04106.htm

49. Targarona J, Barreda L. Pancreatitis Aguda. Capítulo 36. Disponible en:
http://www.cmp.org.pe/documentos/librosLibres/tsmi/Cap36_Pancreatitis_aguda.pdf
50. Pacheco G, Pascal I, Lizarraga J. Edad y comorbilidad como factores pronósticos en pancreatitis aguda biliar. Gastroenterología y Hepatología, Volumen 32, Issue 3, Page 238. 2009. Disponible en:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210570509002155>
51. Sánchez-Lozada R, Acosta A, Chapa O. Etiología como determinante de severidad en la pancreatitis aguda. 2002. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2003/gm031e.pdf>
52. Universidad Pontificia Católica de Chile. Escuela de Medicina. Manual de Patología Quirúrgica. Pancreatitis Aguda. 2011. Disponible en:
http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/patolquir/patolquir_015.html

ANEXOS

Anexo 1: Matriz de consistencia

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	HIPÓTESIS	VARIABLES	TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	POBLACIÓN DE ESTUDIO Y PROCESAMIENTO DE DATOS
Factores de riesgo asociado a la etiología de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018	¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la etiología de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018	Determinar la asociación entre factores de riesgo y presencia de pancreatitis aguda en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018.	<p>Ho: Los factores de riesgo no están asociados a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018.</p> <p>Hi: Los factores de riesgo están asociados a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018.</p>	<p>Dependiente:</p> <p>Pancreatitis aguda</p> <p>Independiente:</p> <p>Factores de riesgo</p> <p>Signos y síntomas</p>	<p>El estudio se realizará un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, que se llevará a cabo con la revisión de las historias clínicas de pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en el servicio de medicina y emergencia, del Hospital "Carlos Lanfranco La Hoz" de la ciudad de Puente Piedra, durante el año 2018</p> <p>Metodo. Deductivo</p>	<p>Población</p> <p>Todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda ingresados al Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, en el Distrito de Puente Piedra – Lima en el periodo 2018.</p> <p>Muestra</p> <p>Se realizará muestreo no probabilístico tipo censal donde ingresarán todos los pacientes atendidos durante el estudio. del servicio de medicina interna del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>Técnicas de Para la creación de la base de datos con la información recogida mediante la ficha de recolección y el análisis estadístico respectivo, se utilizó el paquete SPSS Statistics 23 y para la elaboración de tablas de frecuencias y de contingencias, además los gráficos estadísticos circulares o de barras considerando la naturaleza de los datos se utilizó la hoja de cálculo de Microsoft Excel 2013.</p>
	Preguntas Secundarias	Objetivos Específicos	Hipotesis Especificas			
		<p>Determinar la asociación entre litiasis biliar y presencia de pancreatitis aguda en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018.</p> <p>Determinar la asociación entre alcoholismo y presencia de pancreatitis aguda en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>Determinar la asociación entre la post realización de la colangiopancreatografía retrógrada</p>	<p>litiasis biliar está asociada a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>El alcoholismo está asociado a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) realizada anteriormente está asociada a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes</p>			

		<p>endoscópica (CPRE) y presencia de pancreatitis aguda en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>Determinar la asociación entre obesidad y presencia de pancreatitis aguda en pacientes en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018.</p> <p>Determinar la asociación entre hipertrigliceridemia y presencia de pancreatitis aguda en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>Determinar la asociación entre el género y presencia de pancreatitis aguda. en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>Determinar la asociación de causa idiopática y presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p>	<p>atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>La hipertrigliceridemia está asociada a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>La obesidad está asociada a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018</p> <p>Los signos y síntomas están asociados a la presencia de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en los servicios de medicina y emergencia del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, durante el periodo 2018.</p>			
--	--	---	--	--	--	--

Anexo 2: Operacionalización de variables

VARIABLE		DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE VARIBALE	INSTRUMENTO Y MEDICION	Fuente
Variable dependiente	Pancreatitis aguda	Identificación de pancreatitis según la información recolectada de la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Pancreatitis aguda . Si o No	Ficha de recolección de datos	Historia clínica
Variable independiente Factores de Riesgo	Litiasis biliar	Identificación de litiasis biliar a través del reporte ecográfico adjunto en la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	Historia Clínica
	Alcoholismo	Identificación de alcoholismo a través de la anamnesis registrado en la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
	ERCP	Identificación de CPRE anterior a través de la anamnesis registrado en la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
	Obesidad	Identificación de obesidad a través de la anamnesis registrado en la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
	Hipertrigliceridemia	Identificación de hipertrigliceridemia a través de exámenes de laboratorio anexados en la historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
Variable Indeoendiente Signos y Sintomas	Dolor abdominal agudo	Síntoma registrado en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	Historia clínica
	Fiebre	Signo registrado en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
	Nauseas	Signo registrado en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
	Vomitos	Signo registrado en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
	Disnea	Síntoma registrado en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	
	Dolor pleurítico	Signo registrado en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Diagnosticado: sí o no	Ficha de recolección de datos	

Anexo 3: Ficha de recolección de datos

Factores de riesgo para desarrollar pancreatitis aguda en pacientes atendidos en el servicio de emergencia y medicina del Hospital Carlos Lanfrenaco La Hoz 2018

Fecha: ___/___/___ Código: _____

Características generales:

Fecha de ingreso: _____

Edad: _____ años

Genero: Femenino () Masculino ()

Estado civil: Soltera () Unión estable ()

Grado de Instrucción: Primaria () Secundaria () Superior ()

Ocupación

Días de hospitalización

Factores de riesgo:

a. Antecedente patológico	: b. Presentación Clínica:
Alcoholismo Sí () No	Dolor abdominal agudo Sí () No ()
Litiasis biliar Sí () No ()	Fiebre Sí () No ()
Hipertrigliceridemia Sí () No ()	Náuseas Sí () No ()
Antecedente de CPRE Sí () No ()	Vómitos Sí () No ()
Obesidad Sí () No ()	Disnea Sí () No ()
	Dolor torácico Pleurítico Sí () No ()