



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO
FACULTAD “DR. ENRIQUE ORTEGA MOREIRA” DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

COMPLICACIONES DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES TEODORO MALDONADO CARBO
DURANTE EL AÑO 2016.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE SE PRESENTA COMO REQUISITO
PARA EL TÍTULO DE MÉDICO

AUTOR: GABRIELLE NICOLE RUIZ VALENCIA

TUTOR: EDUARDO MARRIOTT DÍAZ

SAMBORONDÓN, OCTUBRE DEL 2018

PÁGINA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

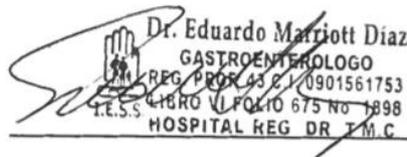
Guayaquil, 05 de octubre del 2018

CARTA DE APROBACION DEL TUTOR

Yo Eduardo Marriott Diaz, en calidad de tutor del trabajo de investigación sobre el tema "Complicaciones de Pancreatitis Aguda en pacientes del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2016" presentado por la alumna Gabrielle Nicole Ruiz Valencia egresado de la carrera de Medicina,

Certifico que el trabajo ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúnen los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo de Facultad "Enrique Ortega Moreira" de Medicina, de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

El trabajo fue realizado durante el periodo de febrero del 2017 – octubre del 2018 en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de la Ciudad de Guayaquil.


Dr. Eduardo Marriott Diaz
GASTROENTEROLOGO
REG. PROF. 43 E. J. 0901561753
T.E.S.S. LIBRO V FOLIO 675 No 1898
HOSPITAL REG. DR. T.M.C.

Dr. Eduardo Marriott Diaz

Reg. Médico #

PÁGINA DE DEDICATORIA

A Dios por brindarme su amor infinito y permitirme cumplir con éxito esta meta tan grande.

A mi madre, por ser mi ejemplo, mi soporte durante todas esas largas noches de estudio, mi compañía en momentos de tristeza y alegría, su amor incondicional y confianza fue el motor que me impulsó en cada paso del camino.

A mi padre, quien a la distancia me brindó su apoyo incondicional.

A mis hermanas, por estar siempre a mi lado.

A mis abuelitos, en especial aquel angelito que siempre me cuida, por alegrarme cada día con su sonrisa y palabras de aliento.

A mis mejores amigos, mi segunda familia, porque cada día era una nueva aventura juntos, por las sonrisas y lágrimas compartidas durante todos estos años. Sin ellos el camino no hubiera sido el mismo.

PÁGINA DE RECONOCIMIENTO

A la Universidad de Especialidades Espiritu Santo por contribuir a mi formación como profesional y como persona.

Al doctor Eduardo Marriott, mi tutor, por haberme guiado durante la elaboración de este trabajo de investigación.

Al Hospital Teodoro Maldonado Carbo, por abrirme las puertas y permitirme realizar este estudio con los datos de los pacientes de esta institución.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I.....	3
1.1 Antecedentes	3
1.2 Descripción del problema	5
1.3 Justificación	5
1.4 Objetivos de la investigación.....	6
1.4.1 Objetivo general:	6
1.4.2 Objetivos específicos	6
1.5 Formulación de hipótesis	7
CAPITULO II.....	8
MARCO TEÓRICO	8
2.1 Aspectos Generales	8
2.2 Etiología.....	10
2.3 Fisiopatología.....	13
2.4 Características clínicas	14
2.5 Severidad.....	15
2.6 Complicaciones	17
2.7 Diagnóstico	19
2.8 Manejo	20
2.9 Aspecto Legal	21
CAPITULO III.....	23
MARCO METODOLÓGICO.....	23
3.1 Diseño de la investigación	23
3.1.1 Tipo de estudio	23
3.1.2 Localización	23
3.1.3 Matriz de operacionalización de las variables	24

3.2 Población y muestra	25
3.2.1 Universo	25
3.2.2 Población y Muestra.....	25
3.3 Criterios de inclusión y exclusión de la muestra	26
3.3.1 Criterios de inclusión	26
3.3.2 Criterios de exclusión	26
3.4 Herramientas y procedimiento de la investigación	26
3.5 Implicaciones éticas	27
CAPITULO IV	28
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	28
CAPITULO V	37
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	37
5.1 CONCLUSIONES	37
5.2 RECOMENDACIONES	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39
ANEXOS	46

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con pancreatitis aguda	28
Tabla 2. Frecuencia del tipo de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda	32
Tabla 3. Sintomatología de los pacientes con pancreatitis aguda	33
Tabla 4. Características de laboratorio de los pacientes con pancreatitis aguda	33
Tabla 5. Distribución de las frecuencias y porcentajes entre las características clínicas en pacientes con y sin complicación de pancreatitis aguda	34
Tabla 6. Distribución de las frecuencias y porcentajes entre los días de hospitalización agrupados en pacientes con y sin complicación de pancreatitis aguda	36

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Selección de muestra de estudio mediante la aplicación de criterios de inclusión y exclusión.	315
Gráfico 2. Frecuencia de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda	31
Gráfico 3. Porcentaje de los pacientes de acuerdo a los días de hospitalización agrupados en categorías predefinidas.	35

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda constituye una de las alteraciones gastrointestinales inflamatorias más comunes que requieren hospitalización. Su curso es variable, puede presentarse de manera leve, resolviendo sin ninguna complicación o aparecer en su forma severa con complicaciones que pueden culminar en la muerte del paciente. **Objetivo:** Identificar las complicaciones más frecuentes en pacientes con pancreatitis aguda del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2016. **Metodología:** se realizó un estudio retrospectivo, no experimental y de corte transversal, mediante la revisión de la historia clínica de cada paciente. Se obtuvo una muestra de 114 pacientes posterior a la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, cuyos datos fueron recogidos mediante una tabla en Microsoft Excel, y analizados mediante el programa IBM SPSS Statistics 21 a través de medidas de frecuencia y relación. **Resultados:** la edad predominante de presentación fue entre 31 y 50 (65.8%), en el sexo femenino (95.8%). El 21,1% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollaron complicaciones, de los cuales 15,8% fueron locales y 5,3% sistémicas. La complicación local más frecuente encontrada fue el pseudoquiste pancreático (58,3%). El 95.8% de la población presentó dolor abdominal como síntoma predominante. **Conclusión:** Menos de un cuarto de los pacientes con pancreatitis aguda presenta una complicación asociada a su patología. La complicación más frecuente encontrada en los participantes del estudio es el pseudoquiste pancreático.

Palabras clave: páncreatitis aguda, complicaciones locales, pseudoquiste pancreático, dolor abdominal.

ABSTRACT

Introduction: Acute pancreatitis is one of the most common inflammatory gastrointestinal disorders that requires hospitalization. Its course is variable, it can be presented in a mild way, resolving without any complication or appear in its severe form with complications that lead to a fatal outcome.

Objective: To identify the most frequent complications in patients with acute pancreatitis at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital during 2016.

Methodology: a retrospective, non-experimental, cross-sectional study was carried out by reviewing the clinic history of each patient. A sample of 114 patients was obtained after applying the inclusion and exclusion criteria, whose data was collected through a table in Microsoft Excel, and analyzed through the IBM SPSS Statistics 21 program through frequency and relationship measurements.

Results: the predominant age of presentation was between 31 and 50 (65.8%), in the female sex (95.8%). 21.1% of patients with acute pancreatitis developed complications, of which 15.8% were local and 5.3% systemic. The most frequent local complication found was the pancreatic pseudocyst (58.3%). 95.8% of the population presented abdominal pain as the predominant symptom. **Conclusion:** Less than a quarter of patients with acute pancreatitis present a complication associated with their pathology. The most frequent complication found in the study participants is the pancreatic pseudocyst.

Keywords: acute pancreatitis, local complications, pancreatic pseudocyst, abdominal pain.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una patología inflamatoria con un curso variable que puede presentarse de manera leve, resolviendo sin ninguna complicación o puede aparecer en su forma severa y culminar en la muerte del paciente. De acuerdo con un estudio realizado por Johnson, et al.¹ la presencia de falla orgánica durante la primera semana de inicio de la pancreatitis aguda tiene un efecto pronóstico importante. Dicho estudio demostró que la mayoría de los pacientes que presentaban falla orgánica persistente desarrollaban complicaciones locales; mientras que aquellos con falla orgánica transitoria que resolvía dentro de las primeras 48 horas tenían solo un 25% de riesgo de desarrollar complicaciones locales.

Las complicaciones locales comprenden una variedad de colecciones pancreáticas y peripancreáticas que generalmente se desarrollan a partir de la segunda semana de la enfermedad. Las complicaciones sistémicas son comorbilidades exacerbadas por la pancreatitis como falla renal aguda en un paciente con insuficiencia renal crónica.²

En el año 2009, la pancreatitis aguda fue la causa de aproximadamente 275 000 hospitalizaciones en Estados Unidos.³ La etiología más común de esta patología es la litiasis biliar, seguida del consumo excesivo de alcohol. La distribución por edad y sexo varían de acuerdo a la etiología, de manera que la pancreatitis en mujeres es más comúnmente causada por litiasis biliar; mientras que la pancreatitis causada por alcohol es mayor en hombres.⁴

La precisión al momento de clasificar la severidad de esta enfermedad es muy importante para el monitoreo de su curso y posterior toma de decisiones acerca del manejo. La clasificación de Atlanta es ampliamente aceptada y utilizada en la práctica clínica e imagenológica para la correcta definición de pancreatitis aguda, su severidad y complicaciones⁵.

El presente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de las complicaciones en los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda, así como también identificar las complicaciones más frecuentes y las características clínicas y epidemiológicas encontradas dentro de este grupo de pacientes.

CAPITULO I

1.1 Antecedentes

En 1992, la clasificación de la pancreatitis aguda se basó en los criterios de Atlanta definidos mediante el Simposio Internacional de Pancreatitis Aguda realizado en Atlanta, Estados Unidos, el cual reunió 40 profesionales expertos en enfermedad pancreática y duró tres días. El resultado de las discusiones de sus participantes fue un sistema de clasificación basado en criterios clínicos de gran utilidad para posteriores generaciones de profesionales de la salud.⁶

A lo largo de los años la terminología establecida se tornó confusa y llevó al incorrecto uso de la misma. Además, avances en el conocimiento imagenológico y fisiopatológico de la enfermedad hicieron necesaria una revisión de estos criterios, por lo que en el año 2012 se publicó una nueva revisión de la clasificación de Atlanta, la cual es usada de manera amplia en la práctica clínica. En esta revisión fueron creadas nuevas definiciones para pancreatitis aguda y sus complicaciones asociadas basadas en los avances de dos décadas en el campo clínico e imagenológico.²

En la actualidad se ha reportado un aumento en la incidencia de pancreatitis aguda a nivel mundial. A pesar de las mejoras en los accesos a cuidados, imágenes y técnicas intervencionistas, la pancreatitis aguda tiene una tasa de mortalidad y morbilidad significativa⁷. Según la revisión de la clasificación de Atlanta, las complicaciones locales se clasifican en colecciones de fluidos pancreáticos (CFP), pseudoquiste, colecciones necróticas (CN) y necrosis organizada (WON). Siendo las más frecuentes la formación de colecciones de fluido pancreático y el pseudoquiste⁸.

Las CFP se desarrollan en la fase temprana de pancreatitis edematosa intersticial (PEI), y carecen de pared de tejido fibroso. Estas colecciones presentan un curso muy variable, pueden desaparecer espontáneamente o desarrollar una pared bien definida tomando el nombre de pseudoquiste pancreático⁹. Por el contrario, las CN se desarrollan en casos de pancreatitis aguda necrotizante, y según Sarathi, et al.¹⁰ cerca de la mitad de las CN se convierten en WON posteriormente.

Según la International Association of Pancreatology (IAP) y la American Pancreatic Association (APA), dos tercios de las CN son estériles y resolverán con medidas conservadoras, mientras el tercio restante se infectará y requerirá otro tipo de intervenciones¹¹. La necrosis estéril se asocia con un 5% al 10% de tasa de mortalidad, la cual aumenta a un 20% - 30% cuando esta se infecta¹². Por lo tanto, la detección e intervención temprana es necesaria.

En un estudio realizado por Cui, et al.¹³ el cual incluyó 302 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda, se demostró una incidencia de colecciones de fluido pancreático de 42.7%. De estos pacientes aproximadamente el 70% tuvo resolución espontánea, mientras el 15% desarrolló pseudoquiste pancreático.

En otro estudio más reciente que incluyó 189 pacientes, el 79.9% fueron clasificados con pancreatitis necrotizante (PN) y 19% con PEI. Cerca del 22% de los pacientes con PEI desarrollaron CFP, de los cuales solo 1 paciente evolucionó a pseudoquiste. Al contrario, la mayoría de los pacientes con PN desarrollaron CN y de ellos un 55% presentó WON¹⁴.

Ambos estudios indican que la mayoría de las CFP presentan un curso de resolución espontánea y solo un pequeño porcentaje evoluciona

a pseudoquiste. Sin embargo, una proporción significativa de CN llega a desarrollar WON.

1.2 Descripción del problema

La pancreatitis aguda (PA) es una de las alteraciones más comunes del tracto gastrointestinal que consiste en la inflamación de inicio súbito del páncreas. De acuerdo con la revisión de la clasificación de Atlanta el diagnóstico de PA requiere al menos 2 de las siguientes características: 1. Dolor abdominal sugerente de pancreatitis; 2. Lipasa sérica o amilasa sérica elevada al menos tres veces el valor normal; y 3. hallazgos característicos de pancreatitis en imágenes⁸.

La PA puede variar de leve a severa. Aproximadamente el 80% de los pacientes ingresados con pancreatitis aguda presentan una enfermedad leve y autolimitada y son dados de alta dentro de un par de días¹⁵. El 20% restante corresponde a una forma severa de la enfermedad, en la cual la mortalidad llega hasta un 30%¹⁶.

1.3 Justificación

Estudios recientes muestran que la incidencia de PA varía entre 4.9 y 73.4 casos por 100 000 en todo el mundo¹⁷. En Estados Unidos, la PA representa costos de salud de \$2.5 mil millones de dólares y se reportan 275 000 admisiones cada año ¹⁵.

En países latinoamericanos como Chile, se reporta una mortalidad de 6.3% durante el período 2002 a 2007, lo que significa 1 362 fallecidos de un total de 21 414 pacientes hospitalizados por PA¹⁸. Así mismo, la incidencia de PA reportada en el 2006 en Brasil es de 15.9 casos por cada 100 000 habitantes ¹⁹; mientras que en Perú, los reportes del Ministerio de

Salud que incluyen a los trastornos del páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos por 100 000 habitantes en el 2009 ²⁰.

En una tesis de grado realizada en Cuenca, Ecuador se identificaron 407 casos de pancreatitis aguda, representando una tasa de 9.6 pacientes por cada 10 000 egresos hospitalarios.

Así mismo, según reportes del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), durante el año 2013 hubo un total de 4 061 egresos hospitalarios de pancreatitis aguda, de los cuales 3 957 pacientes fueron dados de alta y 104 fallecieron a causa de esta patología ²¹.

Debido a que la pancreatitis aguda es una de las causas más comunes de ingresos hospitalarios de carácter gastrointestinal y que en este país los estudios realizados sobre este tema son limitados es necesario determinar la frecuencia de las complicaciones de pancreatitis aguda ya que estas prolongan la estancia hospitalaria e incrementan los gastos del sistema de salud ²².

1.4 Objetivos de la investigación

1.4.1 Objetivo general:

Identificar las complicaciones más frecuentes en pacientes con pancreatitis aguda del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2016.

1.4.2 Objetivos específicos

1. Determinar la frecuencia de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.
2. Evidenciar las características clínicas y epidemiológicas más importantes de las complicaciones de los pacientes seleccionados.
3. Establecer la relación entre la presencia de las características clínicas más frecuentes y las complicaciones.

1.5 Formulación de hipótesis

1. La complicación de pancreatitis aguda más frecuente en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo es el desarrollo de colecciones de fluido peripancreático.
2. El 25% de pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2016 desarrollan complicaciones.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Aspectos Generales

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas. Constituye una de las alteraciones gastrointestinales que requieren hospitalización más común³. Afortunadamente, en la mayoría de los casos, la PA se manifiesta con un curso leve y autolimitado con pocas o ninguna secuela posterior. Sin embargo, en un 15-25% de los pacientes, se manifiesta con necrosis o infección. Esta forma de la enfermedad se asocia a serias complicaciones en un 10-30% de los pacientes²³.

Se han realizado importantes cambios en las definiciones y en la clasificación de pancreatitis aguda desde la clasificación de Atlanta en 1992. El simposio de Atlanta en 1992 intentaba ofrecer un consenso global y un sistema de clasificación para PA aplicable universalmente. Esta clasificación ha sido útil, pero ha traído consigo cierta confusión. Debido a los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, sus consecuencias y métodos de diagnóstico por imagen, fue necesario una revisión de esta clasificación, la cual se realizó en el año 2012²⁴.

Entre los puntos que se debían mejorar en la clasificación original de Atlanta se encuentra en primer lugar el reconocimiento de que la presencia de falla orgánica (FO) no determina la mortalidad y morbilidad de la PA; en segundo lugar, se estableció que el pronóstico debía ser simplificado. En tercer lugar, la interpretación de las colecciones de fluidos variaba de manera muy amplia⁸. Esto permitió la incorporación de conceptos modernos de la enfermedad, aclarar confusiones, mejorar la evaluación de la severidad e incluso facilitar la comunicación entre médicos e instituciones, pues se estandarizaron los conceptos. Esta nueva

clasificación incluye diagnóstico, tipos de PA, severidad y definición de colecciones de fluidos.

En primer lugar, se describen 2 tipos de PA: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrotizante. La PEI constituye una forma más leve de la enfermedad y es la forma de presentación más frecuente (80%)²². Consiste en un agrandamiento difuso o localizado del páncreas secundario a edema inflamatorio. En la TC contrastada se observa un realce homogéneo del parénquima pancreático en ausencia de necrosis. Puede haber presencia de fluido peripancreático; los síntomas clínicos de la PEI usualmente resuelven en la primera semana²⁴.

El segundo tipo de pancreatitis, la PN, se desarrolla en un porcentaje pequeño de pacientes y es una forma más agresiva de la enfermedad. Aproximadamente un 5% a 10% desarrolla necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o de ambos, siendo esta última la que se presenta más comúnmente, mientras que la presencia aislada de necrosis del parénquima es más severa que la necrosis peripancreática sola²⁵.

El deterioro de la perfusión pancreática y los signos peripancreáticos de necrosis evolucionan dentro de varios días, lo que explica por qué una TC contrastada temprana puede subestimar la extensión de la necrosis. En los primeros días de la enfermedad, es evidente en el parénquima pancreático un patrón de perfusión en parches, que luego avanza hasta observarse más demarcado y confluyente; una semana después se pierde el realce del parénquima lo que nos indica que hay necrosis²².

En la necrosis peripancreática, el páncreas tiene un realce similar al de una PEI en la TC contrastada. Pacientes con esta forma de necrosis tiene un aumento en la tasa de intervención en comparación con aquellos que presentan PEI; Su diagnóstico se hace evidente debido a que los

cambios locales inflamatorios se asocian a fluido y un componente sólido, lo que aparece como una colección heterogénea de contenido sólido y líquido²⁶.

El curso natural de la necrosis es muy variado, puede permanecer estéril o puede infectarse, persistir o desaparecer. La infección de una PN es muy rara en la primera o segunda semana de la patología. Se encuentra asociada a un aumento en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Su diagnóstico es importante debido a la necesidad de uso de una terapia antibiótica y de una intervención activa²⁶. En la TC con contraste se puede observar gas extraluminal en los tejidos pancreático y peripancreático. Es necesario realizar cultivo y tinción de Gram al contenido, el cual se obtiene mediante punción y aspiración por aguja fina (PAAF), para observar la presencia de bacterias u hongos²⁴. Puede o no encontrarse material purulento, sin embargo, el término “absceso pancreático” ya no se usa en la actual clasificación.

Se distinguen dos fases en esta patología: una fase temprana, que corresponde a la primera semana de la enfermedad; y la fase tardía, que cursa en semanas o meses dependiendo de la evolución de la PA. En la primera fase, las manifestaciones sistémicas, como SIRS, son resultado de la respuesta del organismo ante la injuria pancreática local. En estos casos si SIRS es persistente, se puede desarrollar falla orgánica, la cual puede ser transitorio o persistente²². La segunda fase ocurre en pacientes con PA moderada o severa y se caracteriza por la persistencia de los signos sistémicos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales²⁴.

2.2 Etiología

El consumo prolongado de alcohol y las enfermedades biliares causan la mayoría de los casos de pancreatitis aguda, pero se conocen numerosas otras etiologías. En el 10-30% de los casos, la causa es

desconocida, aunque los estudios han sugerido que hasta el 70% de los casos de pancreatitis idiopática son secundarios a la microlitiasis biliar¹².

Enfermedad de las vías biliares

Una de las causas más comunes de pancreatitis aguda en la mayoría de los países desarrollados, representando aproximadamente el 40% de los casos, es el cálculo biliar que pasa por el conducto biliar y se aloja temporalmente en el esfínter de Oddi¹⁵. El riesgo de que una piedra cause pancreatitis es inversamente proporcional a su tamaño.

Se cree que la lesión de las células acinares se produce secundariamente al aumento de las presiones del conducto pancreático causado por las piedras biliares obstructivas en la ampolla de Vater, aunque esto no ha sido definitivamente probado en los seres humanos. La microlitiasis oculta es probablemente responsable de la mayoría de los casos de pancreatitis aguda idiopática.

Alcohol

El uso de alcohol es una causa importante de pancreatitis aguda; representa al menos el 35% de los casos²⁷. A nivel celular, el etanol conduce a la acumulación intracelular de enzimas digestivas y su activación y liberación prematuras. A nivel ductal, aumenta la permeabilidad de los conductos, permitiendo que las enzimas alcancen el parénquima y causen daño pancreático. El etanol aumenta el contenido de proteínas del jugo pancreático y disminuye los niveles de bicarbonato y las concentraciones de inhibidores de tripsina. Esto conduce a la formación de tapones proteicos que bloquean el flujo pancreático.

Más comúnmente, la enfermedad se desarrolla en pacientes cuya ingesta de alcohol es habitual más de 5-15 años⁴. Los alcohólicos suelen

ser ingresados con una exacerbación aguda de pancreatitis crónica. Sin embargo, la pancreatitis se puede desarrollar en un paciente con un hábito de fin de semana, y varios informes de casos han descrito que una sola carga de alcohol puede precipitar un primer ataque. Sin embargo, el alcohólico que bebe rutinariamente sigue siendo la regla y no la excepción para el desarrollo de la pancreatitis.

Actualmente, no existe una explicación universalmente aceptada por qué ciertos alcohólicos están más predispuestos a desarrollar pancreatitis aguda que otros alcohólicos que ingieren cantidades similares.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

La pancreatitis que ocurre después de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es probablemente el tercer tipo más común (que representa aproximadamente el 4% de los casos). Mientras que las encuestas retrospectivas indican que el riesgo es sólo del 1%, los estudios prospectivos han mostrado que el riesgo es de al menos el 5%.

El riesgo de pancreatitis aguda posterior a la CPRE se incrementa si el endoscopista es inexperto, si se piensa que el paciente tiene disfunción del esfínter de Oddi, o si se realiza manometría en el esfínter de Oddi. La hidrogenación intravenosa (IV) pre-intervención agresiva se ha demostrado de forma duradera para prevenir la pancreatitis post-ERCP en estudios aleatorios. Más recientemente, se ha empleado indometacina rectal; Se ha demostrado que reduce la incidencia de pancreatitis post-CPRE y ahora es ampliamente aceptado en la mayoría de las instituciones.

Trauma

El traumatismo abdominal (aproximadamente 1,5%) provoca una elevación de los niveles de amilasa y lipasa en el 17% de los casos y la

pancreatitis clínica en el 5% de los casos. Las lesiones del páncreas ocurren más a menudo en lesiones penetrantes (por ejemplo, de cuchillos, balas) que en traumatismos abdominales contundentes (por ejemplo, de volantes, caballos, bicicletas). Una lesión contusa del abdomen o de la espalda puede aplastar la glándula a través de la columna vertebral, provocando una lesión ductal (28).

Drogas

Teniendo en cuenta el pequeño número de pacientes que desarrollan pancreatitis en comparación con el número relativamente grande que reciben medicamentos potencialmente tóxicos, la pancreatitis inducida por fármacos es una ocurrencia relativamente rara (que representa aproximadamente el 2% de los casos), probablemente relacionada con una predisposición desconocida. Afortunadamente, la pancreatitis inducida por fármacos suele ser leve¹⁷.

2.3 Fisiopatología

La PA ocurre debido a una alteración en la homeostasis celular. Se cree que factores extracelulares, como las respuestas vasculares y neurales, y factores intracelulares, como la activación intracelular de las enzimas, aumento en las señales de Calcio, son los que juegan un papel importante en el desarrollo de PA.

La activación inadecuada de las proenzimas pancreáticas dentro de la propia glándula conduce a injuria microvascular y tisular, liberación de mediadores proinflamatorios e inflamación local. Si la liberación de estos mediadores es suficientemente intensa, el paciente desarrollará una respuesta inflamatoria sistémica. También se producen citoquinas antiinflamatorias que pueden sobrecompensar e inhibir la respuesta inmune, dejando de esta manera al huésped en riesgo de adquirir una

infección sistémica²⁸. Se ha demostrado que la activación del factor nuclear kappa B (NF-κB) relaciona la injuria inicial con la inflamación sistémica²⁹.

Una vez que se ha iniciado un patrón de lesión celular, se presentan efectos deletéreos. Entre ellos, los compartimentos de gránulos lisosómicos y de zimógeno se fusionan, permitiendo la activación de tripsinógeno a tripsina. La tripsina intracelular desencadena la cascada completa de activación del zimógeno. Las vesículas secretoras se extruyen a través de la membrana basolateral en el intersticio, donde los fragmentos moleculares actúan como quimioatrayentes de las células inflamatorias²⁸.

Los neutrófilos activados liberan superóxido o enzimas proteolíticas. Finalmente, los macrófagos liberan citoquinas que median la respuesta inflamatoria local, o sistémica en casos severos. Hasta la actualidad se han descrito tres mediadores tempranos principales, estos son la IL-6, IL-8, y el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-α). Luego, continua la cascada local, estos mediadores producen un aumento en la permeabilidad vascular del páncreas, lo que puede llevar a hemorragia, edema y a necrosis pancreática. Así mismo, al ser estos mediadores excretados a la circulación, pueden desencadenarse complicaciones sistémicas³⁰. Se puede desarrollar un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), que podría llevar al desarrollo de shock sistémico. Eventualmente, se puede comprometer la estabilidad hemodinámica del paciente y llegar a la muerte.

2.4 Características clínicas

El cuadro clínico que presenta la mayoría de los pacientes con PA consiste en dolor epigástrico severo, persistente, de inicio agudo. En algunos pacientes el dolor se puede presentar en el cuadrante superior derecho. Este dolor puede tener irradiación hacia la espalda, el pecho o los

flancos. Aproximadamente el 90% de los pacientes presenta náuseas y vómitos que persisten por varias horas³¹.

Se puede observar distensión abdominal al examen físico; la ictericia puede estar presente debido a un proceso obstructivo, como coledocolitiasis o edema de la cabeza del páncreas. En pacientes con pancreatitis severa puede haber fiebre, taquipnea, hipoxemia e hipotensión; en el 3% de los pacientes con PA se observa equimosis en la región periumbilical, denominado signo de Cullen, o equimosis en los flancos denominado signo de Grey Turner. Ambos signos, aunque no son específicos, son muy sugestivos de hemorragia retroperitoneal en el contexto de una PN. Adicionalmente, los pacientes presentan sintomatología sugestiva de su etiología³².

2.5 Severidad

La nueva clasificación de Atlanta distingue tres grados de gravedad: leve, moderadamente severa y severa. Estas definiciones se basan en la presencia o ausencia de falla orgánica persistente y de complicaciones locales y sistémicas⁸.

La PA leve se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con este tipo de PA son dados de alta del hospital durante la fase temprana de la enfermedad³³. La PA moderadamente severa consiste en la presencia de falla orgánica transitoria o de complicaciones locales o sistémicas, en ausencia de falla orgánica persistente. Estos casos suelen resolver sin intervención o pueden requerir atención médica prolongada²⁶.

La PA severa presenta falla de órgano persistente; esta se puede desarrollar en la fase temprana debido a la activación de la cascada de citoquinas que resultan en SIRS. Por lo tanto, la presencia de SIRS al inicio

de la enfermedad es un predictor de severidad, razón por cual se debe tratar como una PA desde la admisión al hospital¹¹.

De acuerdo con lo expuesto, al momento de evaluar la severidad es necesario identificar la presencia de SIRS, así como también el uso del score de Marshall modificado para determinar la presencia de falla orgánica. Sin embargo, existen otros sistemas de score y marcadores séricos que ayudan cuando se necesita evaluar la severidad de la enfermedad. Entre ellos se encuentran:

APACHE II, a la admisión y a las 72 horas; un score >8 se correlaciona con una mortalidad del 11%-18%¹¹. La ventaja del uso de este score es la disponibilidad de la información dentro de las primeras 24 horas; no obstante, una limitación importante es la incapacidad de distinguir entre una PIE y una PN, las cuales presentan diferente evolución y pronóstico. En general, un APACHE II que aumenta durante las primeras 48 horas es predictivo del desarrollo de una PA severa; mientras que un score que disminuye dentro de las 48 horas es predictivo de una PA leve²⁸.

El score de Ranson, compuesto de 11 criterios, se valora a la admisión y a las 48 horas; un score de >3 es indicativo de enfermedad severa¹³. Otras escalas pronosticas recientes como BISAP y MOSS, que contienen datos que son evaluados al momento de la admisión. Estas presentan ventaja sobre Ranson; el score de BISAP es mayor en pacientes que presentan SIRS, en ancianos y en pacientes con el estado mental alterado, mientras que Ranson solo permite predecir la Falla Orgánica Persistente. No obstante, BISAP presenta como desventaja que no distingue entre falla orgánica transitoria y persistente³⁴.

Entre los marcadores séricos utilizados se encuentra la proteína C reactiva (PCR), que es un reactante de fase aguda producido en el hígado en respuesta a la IL1, IL6 y FNT- α ³⁵, y está disponible en la mayoría de las

instituciones hospitalarias y es de bajo costo. El punto de corte es de 150 mg/L dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas. A pesar de presentar la pequeña desventaja de lograr su pico a las 72 horas del inicio de la enfermedad, es un marcador muy útil que ayuda a discriminar entre un curso leve o severo de la enfermedad³⁴.

La procalcitonina también es considerada un indicador pronóstico de pancreatitis. Se trata de un propeptido de la hormona calcitonina, es un reactante de fase aguda más rápido y tiene la capacidad de indicar infección bacteriana o fúngica³⁵. Valores elevados se consideran predictores tempranos de severidad. Según Khanna, et al. ³⁴ la procalcitonina presenta una sensibilidad de 83.9%. Marcadores adicionales son el BUN y el hematocrito⁷.

De acuerdo con un estudio realizado por Simoes, et al, donde se analizaron retrospectivamente los datos clínicos de 193 pacientes y se evaluaron los scores pronósticos, se demostró que los scores de APACHE II y Ranson eran los que tenían mayor precisión al momento de predecir la severidad de la enfermedad³⁶.

2.6 Complicaciones

Las complicaciones de la PA son uno de los criterios a tomar en cuenta al momento de clasificarla en leve, moderada o severa. De acuerdo a la nueva Clasificación de Atlanta se las divide en complicaciones locales, que se sospechan en casos donde hay persistencia o recurrencia del dolor abdominal, elevación de enzimas pancreáticas, signos sugerentes de sepsis (como fiebre y leucocitosis); y complicaciones sistémicas, que consisten en la exacerbación de alguna comorbilidad preexistente, como enfermedad coronaria, precipitada por la PA²².

Complicaciones locales

Colecciones agudas de fluido peripancreático: usualmente ocurre en la fase temprana de la pancreatitis edematosa intersticial. Las complicaciones locales son detectadas mediante imagenología. Se utiliza TC contrastada, en la cual se observan las siguientes características: ausencia de pared definida, contenido homogéneo, se encuentran confinadas al retroperitoneo, y pueden ser múltiples¹⁰. La mayoría permanecen estériles y usualmente resuelven espontáneamente sin necesidad de intervención médica. Sin embargo, cuando estas colecciones persisten por más de 4 semanas, se desarrollará un pseudoquiste pancreático¹³.

Pseudoquiste pancreático: consiste en una colección de fluido intrapancreática rodeada por una pared bien definida que no tiene componente sólido. Se origina debido a una disrupción focal del sistema ductal pancreático en ausencia de necrosis. Se utiliza RM y ultrasonido para verificar la ausencia de componente sólido²².

Colecciones necróticas: pueden ocurrir en las primeras 4 semanas de la enfermedad. Se caracterizan por tener un contenido con cantidades variables de fluido y material sólido o necrótico secundarios a la necrosis pancreática. En la TC contrastada se observa como una colección aguda de fluido pancreático en la primera semana de la enfermedad, pero a medida que madura la necrosis, la colección necrótica se hace más evidente. El contenido sólido se puede observar mejor con RM y ultrasonido. Son estériles o infecciosas³⁷.

Necrosis organizada: las colecciones necróticas evolucionan a una necrosis organizada (WON), esta contiene material sólido y líquido rodeado por una pared de tejido. Se desarrolla luego de 4 semanas o más del inicio de una pancreatitis aguda necrotizante, pueden ser múltiples²⁵.

Otras complicaciones locales incluyen trombosis esplénica y portal y necrosis de colon.

2.7 Diagnóstico

El diagnóstico de PA se realiza por la presencia de dos de los tres siguientes criterios:

1. Dolor epigástrico característico con irradiación a la espalda,
2. Elevación de los niveles de amilasa/lipasa séricos 3 veces el valor normal,
3. Hallazgos clínicos característicos en imagenología de abdomen (ultrasonografía/ tomografía computarizada [TC] con contraste/ resonancia magnética [RM] ¹⁷.

Debido a las limitaciones de sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo, la amilasa sérica por sí sola no puede utilizarse de manera fiable para el diagnóstico de PA y se prefiere la lipasa en suero. La amilasa sérica en los pacientes con PA generalmente se eleva en pocas horas después de la aparición de los síntomas y vuelve a los valores normales en 3 - 5 días; Sin embargo, puede permanecer dentro del rango normal en aproximadamente un tercio de pacientes en la admisión³⁸.

Comparado con la lipasa, la amilasa sérica regresa más rápidamente a valores por debajo del límite superior de la normalidad. Las concentraciones séricas de amilasa pueden ser normal en PA inducido por alcohol e hipertrigliceridemia³⁹.

Las concentraciones séricas de amilasa podrían ser altas en ausencia de PA en la macroamilasaemia (un síndrome caracterizado por la formación de grandes complejos moleculares entre la amilasa e inmunoglobulinas anormales), en pacientes con tasa de filtración glomerular, en las enfermedades de las glándulas salivales, y en las

enfermedades extrapancreáticas abdominales asociadas con inflamación, incluyendo apendicitis aguda, colecistitis, obstrucción o isquemia, úlcera péptica y enfermedad ginecológica⁴⁰.

2.8 Manejo

El tratamiento de la PA es principalmente de soporte, ya que no hay modalidad disponible que revierta la progresión de la inflamación una vez iniciada ⁴¹. No se puede detener el curso natural de la enfermedad, particularmente en aquellos que desarrollan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La administración profiláctica de antibióticos intravenoso no previene la infección de la necrosis pancreática. Por lo cual, solo se encuentran indicados en caso de que exista una infección ya probada o clínica muy sugerente de necrosis infectada o colangitis ³⁰.

Los pacientes con PA suelen presentar una deleción severa de líquido secundaria a su fuga a tercer espacio y vómitos. La hipovolemia y la asistencia al choque circulatorio provocan el desvío preferencial de sangre de la circulación esplácnica para aumentar el gasto cardíaco y asegurar la adecuada perfusión de órganos vitales⁴². A pesar de la capacidad del intestino para aumentar la extracción de oxígeno de la sangre, la hipoperfusión prolongada causa isquemia intestinal. Esto a su vez conduce a una mayor permeabilidad intestinal y la translocación de la flora intestinal en la circulación que perpetúa el SIRS ya existente y que predispone a la infección¹⁷.

Luego de la reanimación con líquido, la adecuación de la perfusión esplácnica es la última que se recupera, por lo que la isquemia intestinal puede persistir a pesar de que el paciente aparezca bien hidratado⁴³. Además, el estado inflamatorio de PA aumenta la demanda metabólica y, por tanto, la necesidad de oxígeno que requiere una perfusión superior a la

normal. Por lo tanto, la reanimación con fluido adecuado es imprescindible en los primeros días de la PA.

Como manejo inicial se debe administrar hidratación agresiva, definida como 250-500 ml por hora de solución de cristaloides isotónica a todos los pacientes, a menos que existan comorbilidades cardiovasculares y / o renales. La hidratación intravenosa agresiva temprana tiene mayores beneficios durante las primeras 12-24 horas¹⁷.

En pacientes que se presentan con hipotensión y taquicardia, se observa depleción de volumen grave, por lo que se necesitaría enviar un bolo. La solución de Ringer con lactato puede ser el líquido de reemplazo de cristaloides isotónico preferido⁴². Los requisitos de líquidos deben ser reevaluados a intervalos frecuentes dentro de las 6 h de admisión y durante las siguientes 24-48 horas.

2.9 Aspecto Legal

Dentro de los artículos relevantes para el presente proyecto de investigación, El reglamento de información confidencial en el sistema nacional de salud, mediante el Acuerdo Ministerial 5216, estableció:

“Art. 9.- El personal operativo y administrativo de los establecimientos del Sistema Nacional de Salud que tenga acceso a información de los/las usuarios/as durante el ejercicio de sus funciones, deberá guardar reserva de manera indefinida respecto de dicha información y no podrá divulgar la información contenida en la historia clínica, ni aquella constante en todo documento donde reposen datos confidenciales de los/las usuarios/as.”⁴⁴

“Art. 10.- Los documentos que contengan información confidencial se mantendrán abiertos (tanto en formato físico como digital) únicamente

mientras se estén utilizando en la prestación del servicio al que correspondan, como parte de un estudio epidemiológico, una auditoría de calidad de la atención en salud u otros debidamente justificados y que se enmarquen en los casos establecidos en el presente Reglamento.”⁴⁴

“Art. 12.- En el caso de historias clínicas cuyo uso haya sido autorizado por el/la usuario/a respectivo para fines de investigación o docencia, la identidad del/a usuario/a deberá ser protegida, sin que pueda ser revelada por ningún concepto. El custodio de dichas historias deberá llevar un registro de las entregas de las mismas con los siguientes datos: nombres del receptor, entidad en la que trabaja, razón del uso, firma y fecha de la entrega.”⁴⁴

“Art. 25.- Cualquier intercambio de información entre el personal sanitario relativa a datos de salud de un/a usuario/a en particular, se lo hará en un espacio privado o de forma privada, sin que se pueda incluir datos identificativos de los/las usuarios/as en conversaciones en ámbitos públicos, comunicaciones telefónicas o electrónicas.”⁴⁴

Estos artículos fueron respetados durante el curso de la investigación. Se mantuvo total confidencialidad con los datos obtenidos durante la realización del estudio.

CAPITULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Diseño de la investigación

3.1.1 Tipo de estudio

El presente proyecto de tesis es un estudio retrospectivo, no experimental y de corte transversal, que se llevó a cabo mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de Pancreatitis Aguda en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2016.

3.1.2 Localización

La investigación se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil, provincia del Guayas. El cual se encuentra ubicado en el sur de la ciudad, en la Avenida 25 de Julio. Este hospital posee una amplia cartera de servicios que incluyen 18 áreas clínicas, 16 áreas quirúrgicas, 11 de diagnóstico y tratamiento y 6 áreas de medicina crítica. El presente estudio abarca el Servicio de Gastroenterología, que incluye todos los pacientes de otros servicios que hayan realizado interconsulta con esta área. La atención de salud brindada en este establecimiento es ofrecida a toda persona que se encuentre afiliada al programa del Seguro Social.

El tiempo de realización de la presente investigación fue de febrero del 2017 a septiembre del 2018.

El lugar de estudio fue escogido ya que, al ser el hospital del programa de Seguridad Social más grande del litoral, cuenta con una gran cantidad de pacientes, y profesionales de salud con mucha experiencia. Además, este hospital posee convenio con la UEES para la realización del internado rotativo, así como proyectos de investigación.

3.1.3 Matriz de operacionalización de las variables

Variable	Dimensión	Indicador
Complicaciones	Fenómeno que resulta como consecuencia de las lesiones provocadas por la Pancreatitis Aguda.	Locales: <ul style="list-style-type: none"> • Colecciones de fluido peripancreático • Necrosis pancreática • Absceso Pancreático • Pseudoquistes Pancreáticos Sistémicas: <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia respiratoria • Falla Renal Aguda • Sepsis • Acidosis metabólica Otros
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un paciente con pancreatitis Aguda hasta el presente.	<30
		31 - 40
		41 - 50
		51 - 60
		61 - 70
		71 - 80
Sexo	Conjunto de características anatómicas y fisiológicas de los pacientes con pancreatitis aguda que los diferencian en femenino y masculino.	Masculino
		Femenino
Etiología	Causa que determina la aparición de una pancreatitis aguda.	Litiasis de vía biliar
		Alcohol
		Hipertrigliceridemia
		CPRE Otros
Características Clínicas	Signos y síntomas que se presentan en una pancreatitis aguda.	Dolor abdominal
		Nauseas
		Vómitos
		Distensión abdominal
		Ictericia
		Anorexia
		Fiebre
		Hipotensión
Taquicardia		
Taquipnea		
Leucocitos	Células sanguíneas ejecutoras de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos, en un paciente con pancreatitis aguda.	Leucocitosis: > 10.000
		Leucocitopenia: < 5.000
Plaquetas	Fragmentos citoplasmáticos que pequeños circulan en la sangre de pacientes con pancreatitis aguda y están involucradas en la hemostasia.	Trombocitosis: >300.000
		Trombocitopenia: < 150.000
Muerte	Culminación de la vida de un paciente con pancreatitis aguda.	Si
		No
Días de hospitalización	Número de días en la estancia hospitalaria desde el día 1 de ingreso hasta el día de egreso hospitalario de un paciente con pancreatitis	1-4 días
		5-8 días
		>= 9 días

Mayor detalle de la matriz se encuentra en el Anexo 1.

3.2 Población y muestra

3.2.1 Universo

El universo de estudio fueron todos los pacientes registrados con diagnóstico de pancreatitis aguda en la base de datos del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil, desde el 1 de enero del 2016 hasta el 31 de diciembre del 2016.

3.2.2 Población y Muestra

La población del presente estudio estuvo conformada por todos los pacientes con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de estudio, mientras que la muestra seleccionada fue de tipo no probabilística obtenida posterior a la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión de la investigación, como se detalla en la siguiente figura:

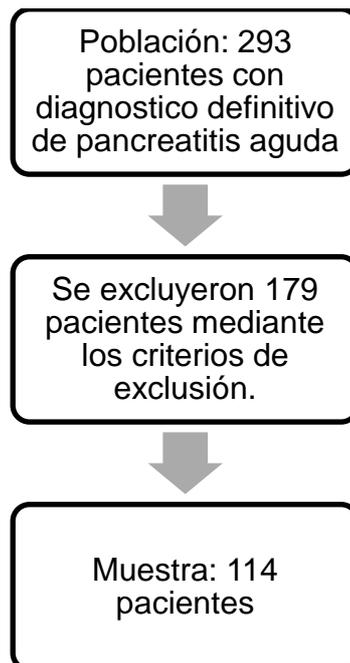


Gráfico 1. Selección de muestra de estudio mediante la aplicación de criterios de inclusión y exclusión.

3.3 Criterios de inclusión y exclusión de la muestra

3.3.1 Criterios de inclusión

Las historias clínicas con datos completos de los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico definitivo de pancreatitis aguda que fueron ingresados en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil durante el año 2016.

3.3.2 Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellos pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda con presencia de comorbilidades como enfermedades hematológicas, cirrosis hepática y cáncer de páncreas.

3.4 Herramientas y procedimiento de la investigación

El presente proyecto de investigación se realizó mediante la revisión de las historias clínicas registradas en la base de datos estadísticos del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil mediante la observación directa, así como los exámenes de laboratorio de cada paciente.

La información fue recaba de acuerdo a determinadas variables especificadas previamente en este estudio, con lo cual se realizó una tabla en Microsoft Excel para su posterior análisis. El programa utilizado para el diseño estadístico de la investigación es IBM SPSS Statistics 21 para Windows, donde se realizaron pruebas de porcentaje y frecuencia para obtener el análisis de prevalencia y la prueba de Chi cuadrado de Pearson para las variables cualitativas obteniendo el valor p.

3.5 Implicaciones éticas

El presente proyecto de investigación ha sido aprobado por el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Se ha recibido la autorización del departamento de Coordinación General de Investigación del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social para el manejo de las historias clínicas de los pacientes, con fines exclusivamente investigativos. La información obtenida de la base de datos proporcionada por la institución no será de uso público bajo ninguna circunstancia, se respetará la confidencialidad.

El estudio realizado es de tipo observacional, por lo que no hubo intervención de los autores, manipulación o relación directa con los pacientes. Así mismo, no representa ningún riesgo para la salud, seguridad e integridad de los individuos involucrados. La finalidad de este estudio es contribuir al sistema estadístico del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo mediante el análisis de datos recopilados retrospectivamente.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el estudio de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda del Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” durante el año 2016, se incluyeron 114 pacientes con pancreatitis aguda. Las principales características demográficas de estos pacientes se observan en la Tabla 1.

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con pancreatitis aguda

n = 114		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	75	65,8%
	Masculino	39	34,2%
Edad media ± DE	51,38 ± 17,67		
Grupo etario	< 30	13	11,4%
	31 - 40	28	24,6%
	41 - 50	19	16,7%
	51 - 60	18	15,8%
	61 - 70	17	14,9%
	71 - 80	10	8,8%
	> 81	9	7,9%
Etiología	Alcohol	8	7,0%
	Biliar	82	71,9%
	S/D*	12	10,5%
	Post CPRE	10	8,8%
	Trauma	2	1,8%
Muerte	No	105	92,1%
	Sí	9	7,9%

*S/D: sin datos

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

La mayor proporción de pacientes pertenecen al sexo femenino (65.8%) y la edad media de presentación $51,38 \pm 17,67$, siendo más frecuente esta patología en la cuarta y quinta década de vida (41.3%).

En un análisis retrospectivo poblacional realizado en Estados Unidos por Krishna et al⁴⁵, demostró que los pacientes con pancreatitis aguda eran en mayor frecuencia hombres (52.19%).

En cuanto a la población asiática, un estudio realizado por Shen et al. en 2012⁴⁶, la proporción de pacientes masculinos con pancreatitis aguda fue mayor (62.3%), que al igual que el estudio anteriormente mencionado, contrasta significativamente con los resultados encontrados en esta investigación.

Al comparar la edad de presentación más frecuente se puede encontrar resultados similares en la población americana y asiática.

El estudio de Krishna et al.⁴⁵ determinó que la edad media de los pacientes con pancreatitis aguda durante el periodo 2009 a 2012 fue de 52.04 ± 0.07 . De manera similar, en el estudio realizado por Shen et al. en 2012⁴⁶ se observó que la edad media de los pacientes que presentaron pancreatitis aguda aumentó de 49 a 55 años en un periodo de 10 años.

Según Yadav y Lowenfels⁴, la distribución por edad y sexo difieren según la etiología de la pancreatitis, debido a que la pancreatitis por alcohol es más común en hombres y en mujeres la causa más común es pancreatitis biliar por enfermedad autoinmune.

La etiología de la pancreatitis en este estudio pudo ser identificada en el 89.5% de los pacientes, en contraste con el 80.54% identificada por Zheng et al⁴⁷ y el 63,5% identificada por Chen et al.⁴⁸.

En el estudio de la población americana realizado por Krishna et al.⁴⁵ se puede observar un tendencia a la baja en cuanto a la incidencia de la pancreatitis aguda biliar, correspondiendo al 22,19% durante el periodo 2002 a 2005 y al 21,56% durante el periodo 2009 a 2012. Estos datos son

similares a los encontrados por Chen et al.⁴⁸ en esta misma población, durante el periodo 1998 al 2007 en cual la etiología biliar fue el 26,9%.

Estos dos estudios difieren significativamente en los hallazgos encontrados en la población asiática, pues de acuerdo a Zheng et al.⁴⁷ el 55,75% tuvieron pancreatitis de etiología biliar. Sin embargo, en este estudio el 71,9% de los casos de pancreatitis aguda fueron de etiología biliar.

De igual manera, de acuerdo a Chen et al.⁴⁸ y a Krishna et al.⁴⁵, la pancreatitis por alcohol correspondió al 25,1% y 28,6% de los casos, respectivamente. Estos datos contrastan con el 7% encontrado en este estudio.

Se analizó la frecuencia de las complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda: el 21,1% tuvieron complicaciones, en contraste con el 78,95% (90 pacientes) que no presentaron las mismas (Gráfico 1). El comportamiento de las complicaciones de acuerdo a su clasificación como local o sistémica correspondió al 15,8% y 5,3%, respectivamente. La distribución del tipo de complicación en este estudio se observa en la Tabla 2.

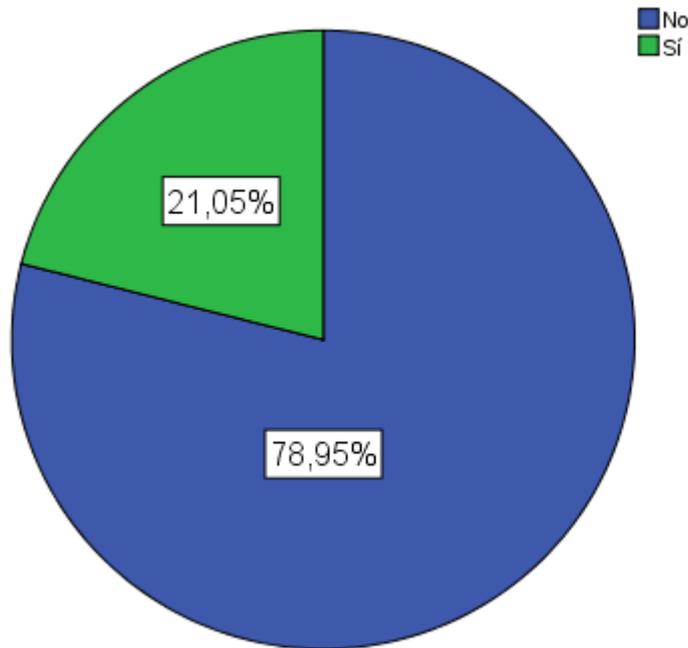


Gráfico 2. Frecuencia de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

Vidarsdottir et al⁴⁹ demostró en un estudio prospectivo que incluyó 134 pacientes durante el periodo de un año, que el 4% de los pacientes tuvieron complicaciones locales y el 36% complicaciones pulmonares de naturaleza leve.

En el estudio realizado por Vidarsdottir et al⁴⁹, se observó que de las complicaciones locales la más frecuente fue la necrosis pancreática (2,4%) seguida del pseudoquiste (1,6%). De acuerdo a Lu y Aoun⁵⁰, los pseudoquistes se pueden desarrollar hasta en el 10% de los casos. Estos datos difieren con los de esta investigación, en la cual el pseudoquiste corresponde al 58,3% de las complicaciones de la pancreatitis aguda.

Tabla 2. Frecuencia del tipo de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda

n = 24	Frecuencia	Porcentaje
Complicaciones locales		
Colecciones pancreáticas	2	8,3
Necrosis pancreática	2	8,3
Pseudoquiste	14	58,3
Complicaciones sistémicas		
Insuficiencia renal aguda	1	4,2
Patologías respiratorias*	3	12,5
Sepsis	2	8,3
Total	24	100,0

*Patologías respiratorias: neumonía, atelectasia y/o síndrome de distrés respiratorio (SDRA)

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

En cuanto a las complicaciones sistémicas la más frecuente fueron las patologías respiratorias (12,5%) seguida de sepsis (8,3%). Según una revisión sistemática realizada por Brown et al.⁵¹ en el 2014, la incidencia de las complicaciones infecciosas extra pancreáticas corresponde al 32%, de las cuales la más frecuente fue la neumonía (9,2%) y la bacteriemia (8,4%).

Las principales manifestaciones clínicas que tuvieron los pacientes con pancreatitis aguda fue el dolor abdominal (92.1%) seguido de náuseas y/o vómitos (70%).

Un estudio de cohorte realizado por Reid et al⁵², demostró que el 79,1% de los pacientes tuvieron dolor abdominal característico, en contraste con el 92,1% de esta investigación. De igual manera, en el estudio

antes mencionado la proporción de vómito fue de 71,8% en estos pacientes, lo cual es levemente menor al encontrado en este estudio.

Tabla 3. Sintomatología de los pacientes con pancreatitis aguda

	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal	105	92,1%
Náuseas y vómitos	77	70,0%
Ictericia	20	18,2%
Fiebre	10	9,1%
Otros síntomas	6	5,5%

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

En cuanto a las características de laboratorio de los pacientes con pancreatitis, 79 pacientes (69,3%) tenían leucocitos dentro del rango de la normalidad y 84 pacientes (73,7%) tuvieron plaquetas dentro de los parámetros normales. Las medidas de tendencia central se detallan en la Tabla 4.

Tabla 4. Características de laboratorio de los pacientes con pancreatitis aguda

	Media	Desviación típica	Máximo	Mínimo
Leucocitos (mm ³ /dL)	14,22	6,58	34,00	3,03
Plaquetas (mm ³ /dL)	299953	122181	639100	44400

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

Las principales manifestaciones clínicas en los pacientes con complicaciones de pancreatitis aguda fueron dolor abdominal (95.8%) y náuseas y/o vómitos (52.2%), como se observa en la Tabla 5.

Tabla 5. Distribución de las frecuencias y porcentajes entre las características clínicas en pacientes con y sin complicación de pancreatitis aguda

	Complicación		Valor p
	No	Sí	
Dolor abdominal (n%)	82 (91,1)	23 (95,8)	0,680
Náuseas y vómitos (n%)	65 (74,7)	12 (52,2)	0,009**
Ictericia (n%)	16 (18,4)	4 (17,4)	0,418
Fiebre (n%)	7 (8,0)	3 (13,0)	0,351
Otras características* (n%)	2 (2,3)	4 (17,4)	0,013**

*Otras características incluye: hipotensión, distensión abdominal, artralgias

**Se marcan valores p significativos (<0,05).

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

Se evaluó la correlación entre las características clínicas y la presencia o no de complicación de pancreatitis aguda mediante el test de Chi cuadrado en una tabla de contingencia. Se analizó la diferencia en las distribuciones y se determinó la significancia estadística, respectivamente.

Se encontró una diferencia significativa entre la presencia de náuseas y vómitos y complicación de pancreatitis aguda (valor p = 0.009).

Es importante destacar, que las complicaciones locales son detectadas principalmente por imagenología, debido a que usualmente no causan síntomas²⁴.

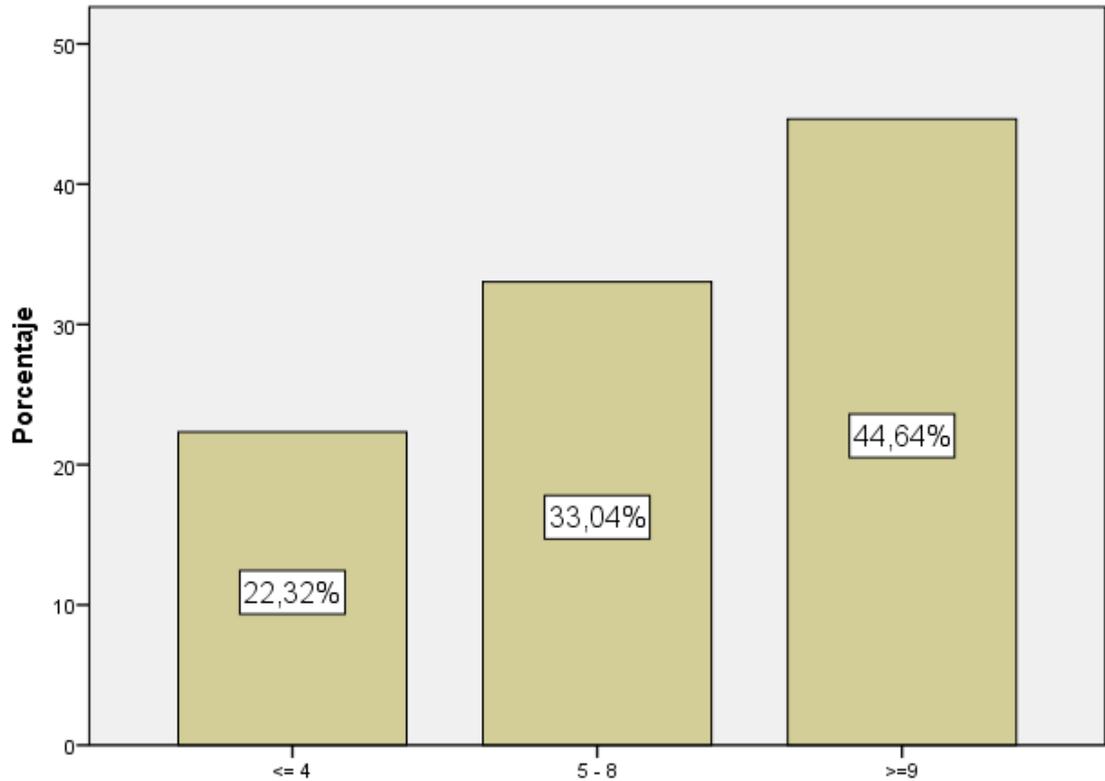


Gráfico 3. Porcentaje de los pacientes de acuerdo a los días de hospitalización agrupados en categorías predefinidas.

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

En cuanto a los días de hospitalización, en este estudio el 44,64% de los pacientes con pancreatitis aguda estuvieron hospitalizados nueve o más días, siendo menos frecuente los pacientes con cuatro o menos días de hospitalización (22,32%). El promedio de días de hospitalización fue $2,22 \pm 0,791$ días.

Se encontró una diferencia significativa en cuanto a los días de hospitalización y la presencia de complicación de pancreatitis aguda. El 78,3% de los pacientes con complicación de pancreatitis aguda estuvieron hospitalizados nueve o más días, en contraste con el 36% de los que no tuvieron complicación (valor $p = 0.001$).

Tabla 6. Distribución de las frecuencias y porcentajes entre los días de hospitalización agrupados en pacientes con y sin complicación de pancreatitis aguda

Días de hospitalización	Complicación		
	No	Sí	Valor p
<= 4 (n%)	23 (25,8)	2 (8,7)	0.001*
5 – 8 (n%)	34 (38,2)	3 (13,0)	0.001*
>=9 (n%)	32 (36,0)	18 (78,3)	0.001*

*Otras características incluye: hipotensión, distensión abdominal, artralgias

**Se marcan valores p significativos (<0,05).

Fuente: Departamento de Estadística – HTMC

Elaborado por: Gabrielle Ruiz

De acuerdo a un estudio de cohorte por Singh et al⁵³, los pacientes con pancreatitis aguda leve estarán hospitalizados en promedio de 4.7 días. Sin embargo, los pacientes con hospitalización prolongada (> 8 días) debido a la persistencia sintomática tienen más probabilidad de presentar complicaciones sistémicas como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica 48 horas posterior al ingreso.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

Se llega a la conclusión que menos de un cuarto de los pacientes con pancreatitis aguda presentará una complicación asociada a su patología, y que la más frecuente es el pseudoquiste pancreático en pacientes del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2016.

En cuanto a las características demográficas se evidenció que la mayoría pertenece al sexo femenino entre la cuarta y quinta década de vida. La sintomatología más común con la que presentaron los pacientes con complicación de pancreatitis aguda fue dolor abdominal, seguida de náuseas y/o vómitos.

Descrito esto se puede establecer que las principales características de la población que presenta una complicación de pancreatitis aguda son: mujeres, entre 31 y 50 años de edad, con dolor abdominal y con pseudoquiste pancreático.

Se rechazan ambas hipótesis debido a que la frecuencia es menor a la esperada y la complicación más frecuente encontrada es el pseudoquiste pancreático.

5.2 RECOMENDACIONES

La primera recomendación consiste en establecer estrategias que permitan informar a la población sobre los cambios en el estilo de vida (p.

ej. dieta y ejercicio) para disminuir la incidencia de la obesidad y la litiasis vesicular.

La segunda recomendación consiste en incentivar una mejor evaluación del paciente mediante el uso de los puntajes (p. ej. Ranson, BISAP) para asegurar una mejor atención al paciente y establecer un pronóstico temprano adecuado que permita la hospitalización en el área adecuada.

La tercera recomendación consiste en realizar un seguimiento cercano durante la hospitalización y posterior al alta hospitalaria a los pacientes que tuvieron un episodio de pancreatitis para realizar un manejo adecuado de las complicaciones sistémicas y locales de esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004 Sep 1;53(9):1340.
2. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *RadioGraphics*. 2016 May;36(3):675–87.
3. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*. 2012 Nov;143(5):1179-1187.e1-3.
4. Yadav D, Lowenfels AB. The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. *Gastroenterology*. 2013 Jun;144(6):1252–61.
5. Mao L, Qiu Y. The classification of acute pancreatitis: Current status. *Intractable Rare Dis Res*. 2012 Aug;1(3):134–7.
6. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg*. 1993;128(5):586–590.
7. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 2016 Apr 1;59(2):128–40.
8. Manrai M, Kochhar R, Thandassery RB, Alfadda AA, Sinha SK. The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: A Work Still in Progress? *JOP J Pancreas Online*. 2015;16(4):356–364.
9. Nabi Z, Basha J, Reddy DN. Endoscopic management of pancreatic fluid collections-revisited. *World J Gastroenterol*. 2017 Apr 21;23(15):2660–72.

10. Sarathi Patra P, Das K, Bhattacharyya A, Ray S, Hembram J, Sanyal S, et al. Natural resolution or intervention for fluid collections in acute severe pancreatitis. *Br J Surg*. 2014 Dec;101(13):1721–8.
11. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013 Jul;13(4):e1–15.
12. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2016 Oct;16(5):698–707.
13. Cui ML, Kim KH, Kim HG, Han J, Kim H, Cho KB, et al. Incidence, risk factors and clinical course of pancreatic fluid collections in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2014 May;59(5):1055–62.
14. Manrai M, Kochhar R, Gupta V, Yadav TD, Dhaka N, Kalra N, et al. Outcome of Acute Pancreatic and Peripancreatic Collections Occurring in Patients With Acute Pancreatitis. *Ann Surg*. 2016 Nov 1;
15. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *Campion EW, editor. N Engl J Med*. 2016 Nov 17;375(20):1972–81.
16. QUINLAN JD. The pancreas has endocrine and exocrine functions; the exocrine. *CME*. 2014;90(9):632–639.
17. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Sep;108(9):1400–15.
18. Gompertz M, Lara I, Fernández L, Miranda JP, Mancilla C, Watkins G, et al. Mortalidad de la pancreatitis aguda: experiencia de 20 años en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev Médica Chile*. 2013;141:562–7.

19. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JA, et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *Jop*. 2008;9(6):690–697.
20. Acevedo Tizón A, Targarona Modena J, Málaga Rodríguez G, Barreda Cevalco L. Identificando a la Pancreatitis aguda severa. *Rev Gastroenterol Perú*. 2011;31:236–40.
21. Lugmana, Gabriela Y Julio. Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2013.pdf [Internet]. 2013. Available from: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Publicaciones-Cam_Egre_Host/Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2013.pdf
22. Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn*. 2013;123(3):118–24.
23. Kokosis G, Perez A, Pappas TN. Surgical management of necrotizing pancreatitis: an overview. *World J Gastroenterol*. 2014 Nov 21;20(43):16106–12.
24. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102–111.
25. Bakker OJ, van Santvoort H, Besselink MGH, Boermeester MA, van Eijck C, Dejong K, et al. Extrapancreatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotising pancreatitis? *Gut*. 2013 Oct;62(10):1475–80.
26. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in

the early prediction of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2012 Apr;107(4):612–9.

27. Testoni PA. Acute recurrent pancreatitis: Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol WJG*. 2014 Dec 7;20(45):16891–901.
28. Kylanpaa L, Rakonczay ZJ, O'Reilly DA. The clinical course of acute pancreatitis and the inflammatory mediators that drive it. *Int J Inflamm*. 2012;2012:360685.
29. Jakkampudi A, Jangala R, Reddy BR, Mitnala S, Nageshwar Reddy D, Talukdar R. NF-kappaB in acute pancreatitis: Mechanisms and therapeutic potential. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2016 Aug;16(4):477–88.
30. Bruno MJ. Improving the Outcome of Acute Pancreatitis. *Dig Dis Basel Switz*. 2016 Jun;34(5):540–5.
31. Al-Khazraji A, Hasan AQ, Patel I, Alkhawam H, Ghrair F, Lieber J. The Role of Abdominal Computed Tomography Scan in Acute Pancreatitis. *Pancreas*. 2017;46(6):e52–4.
32. Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine 19/E (Vol.1 & Vol.2)*. 19th ed. Vol. 1. McGraw Hill Professional; 2015. 3000 p.
33. Garg PK, Imrie CW. Severity classification of acute pancreatitis: The continuing search for a better system. *Pancreatol*. 2015 Mar;15(2):99–100.
34. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surg World J Hepatic Pancreat Biliary Surg*. 2013;2013:367581.

35. Manohar M, Verma AK, Venkateshaiah SU, Sanders NL, Mishra A. Pathogenic mechanisms of pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017 Feb 6;8(1):10–25.
36. Simoes M, Alves P, Esperto H, Canha C, Meira E, Ferreira E, et al. Predicting Acute Pancreatitis Severity: Comparison of Prognostic Scores. *Gastroenterol Res.* 2011 Oct;4(5):216–22.
37. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas.* 2012 Nov;41(8):1176–94.
38. Lippi G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2012 Feb;49(1):18–31.
39. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. In: *The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2017 [cited 2017 Jun 20]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012010.pub2>
40. Basnayake C, Ratnam D. Blood tests for acute pancreatitis. *Aust Prescr.* 2015 Aug;38(4):128–30.
41. da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, Horvath KD, Werner J, Carter CR, et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 2014 Jan;101(1):e65-79.
42. Srinivasan G, Venkatakrishnan L, Sambandam S, Singh G, Kaur M, Janarthan K, et al. Current concepts in the management of acute pancreatitis. *J Fam Med Prim Care.* 2016 Dec;5(4):752–8.

43. Koh YY, Jeon WK, Cho YK, Kim HJ, Chung WG, Chon CU, et al. The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis. *Gut Liver*. 2012 Oct;6(4):505–11.
44. REGLAMENTO DE INFORMACION CONFIDENCIAL EN SISTEMA NACIONAL DE SALUD [Internet]. MSP. Available from: <http://instituciones.msp.gob.ec/cz6/images/lotaip/Enero2015/Acuerdo%20Ministerial%205216.pdf>
45. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, Hinton A, Conwell DL. The Changing Epidemiology of Acute Pancreatitis Hospitalizations: A Decade of Trends and the Impact of Chronic Pancreatitis. *Pancreas*. 2017 Apr;46(4):482–8.
46. Shen H-N, Lu C-L, Li C-Y. Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study. *Pancreas*. 2012 Jul;41(5):696–702.
47. Zheng Y, Zhou Z, Li H, Li J, Li A, Ma B, et al. A multicenter study on etiology of acute pancreatitis in Beijing during 5 years. *Pancreas*. 2015 Apr;44(3):409–14.
48. Chen Y, Zak Y, Hernandez-Boussard T, Park W, Visser BC. The epidemiology of idiopathic acute pancreatitis, analysis of the nationwide inpatient sample from 1998 to 2007. *Pancreas*. 2013 Jan;42(1):1–5.
49. Vidarsdottir H, Möller PH, Vidarsdottir H, Thorarinsdottir H, Björnsson ES. Acute pancreatitis: a prospective study on incidence, etiology, and outcome. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013 Sep;25(9):1068–75.
50. Lu X, Aoun E. Complications of Acute Pancreatitis. *Dis Pancreas*. 2012;9.
51. Brown LA, Hore TA, Phillips ARJ, Windsor JA, Petrov MS. A systematic review of the extra-pancreatic infectious complications in acute

pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2014 Dec;14(6):436–43.

52. Reid GP, Williams EW, Francis DK, Lee MG. Acute pancreatitis: A 7 year retrospective cohort study of the epidemiology, aetiology and outcome from a tertiary hospital in Jamaica. *Ann Med Surg*. 2017 Jul 4;20:103–8.
53. Singh H, Gougol A, Mounzer R, Yadav D, Koutroumpakis E, Slivka A, et al. Which Patients with Mild Acute Pancreatitis Require Prolonged Hospitalization? *Clin Transl Gastroenterol*. 2017 Dec;8(12):e129.

ANEXOS

ANEXO 1. MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DETALLADA

Variable	Dimensión	Indicador	Instrumentos de Medición de Datos	Estadística
Complicaciones	Fenómeno que resulta como consecuencia de las lesiones provocadas por la Pancreatitis Aguda.	Locales: <ul style="list-style-type: none"> • Colecciones de fluido peripancreático • Necrosis pancreática • Necrosis pancreática infectada • Absceso Pancreático • Pseudoquiste Pancreático Sistémicas: <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia respiratoria (SDRA) • Falla Renal Aguda • Sepsis • Acidosis metabólica Otros	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un paciente con pancreatitis Aguda hasta el presente.	<30 31 - 40 41 - 50 51 - 60 61 - 70 71 - 80 > 81	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje

Sexo	Conjunto de características anatómicas y fisiológicas de los pacientes con pancreatitis aguda que los diferencian en femenino y masculino.	Masculino	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje
		Femenino		
Etiología	Causa que determina la aparición de una pancreatitis aguda.	Litiasis de vía biliar	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje
		Alcohol Hipertrigliceridemia CPRE Otros		
Características Clínicas	Signos y síntomas que se presentan en una pancreatitis aguda.	Dolor abdominal Nauseas Vómitos Distensión abdominal Ictericia Anorexia Fiebre Hipotensión Taquicardia Taquipnea	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje
Leucocitos	Células sanguíneas que son ejecutoras de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos, en un paciente con pancreatitis aguda.	Leucocitosis: > 10.000	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje
		Leucocitopenia: < 5.000		
Plaquetas		Trombocitosis: >300.000		

	Fragmentos citoplasmáticos que pequeños circulan en la sangre de pacientes con pancreatitis aguda y están involucradas en la hemostasia, iniciando la formación de coágulos.	Trombocitopenia: < 150.000	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje
Muerte	Culminación de la vida de un paciente con pancreatitis aguda.	Si No	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje
Días de hospitalización	Número de días en la estancia hospitalaria desde el día 1 de ingreso hasta el día de egreso hospitalario de un paciente con pancreatitis aguda.	1-4 días 5-8 días >= 9 días	Historia Clínica/Observación	Frecuencia; Porcentaje

ANEXO 2. CARTA DE AUTORIZACION POR PARTE DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO



Memorando Nro. IESS-HTMC-CGTIC-2017-2476-M

Guayaquil, 03 de mayo de 2017

PARA: Sra. Med. María Antonieta Zunino Cedeño
**Coordinador General de Investigación Hospital de Especialidades -
Teodoro Maldonado Carbo**

ASUNTO: SOLICITUD DE ACCESO A LA INFORMACION PARA EL TRABAJO
DE LA SRTA RUIZ GABRIELLE

En atención a su requerimiento de información del memorando **IESS-HTMC-CGI-2017-0313-M** en referencia, le envío anexo al presente correo; (1) un archivo en formato excel con la información extraída de la base de datos institucional DB2/400 del AS400 de Producción.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,

Documento firmado electrónicamente

Ing. Guido Rafael Iturralde Segovia
**COORDINADOR GENERAL DE TIC HOSPITAL DE ESPECIALIDADES -
TEODORO MALDONADO CARBO**

Referencias:
- IESS-HTMC-CGI-2017-0313-M

Anexos:
-
investigacion_de_la_srta_gabrielle_ruiz_cic-10_k85_k862_k863_periodo_enero_2016_a_diciembre_2016.rar

Copia:
Sr. Tigo. Ángel María Altamirano Ponce
Oficinista Hospital de Especialidades - Teodoro Maldonado Carbo

ama

ANEXO 3. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
	AÑO 2017											
Taller de elaboración de tesis		■	■									
Elaboración y corrección del Perfil del Trabajo de titulación		■	■	■								
Recepción del Perfil del tema del trabajo de titulación			■	■								
Revisión del Tema y ficha Técnica (perfil del proyecto)				■								
Solicitud de permiso por escrito por el hospital				■	■							
Aprobación de perfil del proyecto de Titulación por Consejo Directivo				■								
Inicio de elaboración del anteproyecto				■	■	■						
Entrega de anteproyecto						■						
Ajustes de anteproyecto por estudiantes						■	■					
Entrega final de anteproyecto							■					
Recolección y procesamiento estadístico de datos								■	■	■		
Desarrollo de conclusiones en base a resultados										■	■	
Revisión completa de tesis con todos los capítulos											■	■
Entrega Del Borrador Final De La Tesis												■
	AÑO 2018											
Revisión De Tesis Por Docentes revisores	■	■	■									
Ajustes Final Tesis Por Estudiantes				■	■	■	■	■	■			
Elaboración artículo de científico									■			
Entrega Final De La Tesis										■		
Entrega de artículo científico										■		
Entrega Documentos Habilitantes Para Sustentación										■		
Proceso De Sustentación										■		

ANEXO 4. TABLA DE BASE DE DATOS

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S
1	Historia Clínica	Ano	Edad	Sexo	Etiología	Clinica	Leucocitos	Plaquetas	Muerte	Dias de Complicacio	HTO	GLUCOSA	TRANSFERID	UREA	CREATININA B				
2	1571449	2016	32	F	COLEDOCOL	VOMITOS, DOLOR	11.71	297,000	NO	9	NO	41.3	65	NO			23	0.7	
3	203127	2016	50	M	POST CPRE	ICTERICIA, DOLOR AB	6	172,000	NO	2	NO	34.4	87.9	SI			48	1.2	
4	1129497	2016	26	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL	19.71	253,000	NO	2	NO	40.2	92	SI		N	N		
5	174157	2016	83	M	COLELITIASIS	DOLOR EN EPIGASTRI	13.24	253,000	NO	1	NO	36.8	113	NO			39	1	N
6	1465523	2016	44	M	-	DOLOR ABDOMINAL	32.53	574,100	SI	3	NO	30.3	186	NO			407	24.4	
7	436982	2016	86	M	COLELITIASIS	NAUSEAS Y VOMITOS	11.18	107,000	SI	15	NO	29.8	276	NO			225	6.3	
8	601462	2016	56	F	-	DOLOR ABDOMINAL	4.84	97,000	NO	0	SI	37.7	86	NO					
9	1575732	2016	27	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL	9.77	412,100	NO	27	NO	26.9	151	NO			20	0.5	
10	1193021	2016	67	F	-	DOLOR ABDOMINAL	7.37	213,000	NO	0	SI	43	90	NO			24	0.8	
11	522121	2016	68	F	ALCOHOL	DOLOR ABDOMINAL	12.01	300,000	NO	8	NO	40.4	167	NO			65	1.5	
12	600271	2016	55	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL	6.7	273,000	NO	9	SI	42	70	NO		N	N		
13	1579159	2016	46	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	24.56	208,000	NO	3	NO	50.2	187	NO			18	0.9	
14	1577712	2016	88	M	COLELITIASIS	LEVE ICTERICIA	13.97	176,000	NO	5	NO	36.2	135	NO			165	3.2	
15	1579297	2016	35	M	COLELITIASIS	FIEBRE/ICTERICIA/AR	3.03	44,400	SI	6	NO	25.9	81	NO			210	3	
16	1202289	2016	34	F	COLEDOCOL	DOLOR ABDOMINAL/	11.86	330,000	NO	13	NO	41.4	100	NO			21	0.6	
17	1545560	2016	62	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL	8.24	220,000	NO	8	NO	39.4	117	NO			68	0.8	
18	1580138	2016	68	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	6.53	301,000	NO	8	NO	32.8	121	NO			36	0.9	
19	1580944	2016	38	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	6.58	190,000	NO	5	NO	39.3	65	NO			25	1	
20	1581483	2016	27	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	10	330,000	NO	3	NO	34.6	75	NO			8	1	
21	1431095	2016	48	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	5.55	201,000	NO	8	NO	33.2	86	NO			27	1.3	
22	1474294	2016	25	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	16.57	300,000	NO	5	NO	40.5	123	NO			18	0.6	
23	794944	2016	58	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	11.9	518,100	NO	3	NO	35.6	108	NO			35	2	
24	550715	2016	31	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	17.83	393,000	NO	1	NO	44.6	172	SI			26	1.1	
25	1582538	2016	42	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL	14.6	200,000	NO	1	NO	50.7	162	ALTA A PETIC			41	1	N
26	1579863	2016	36	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	25.83	334,000	NO	15	NO	38.6	149	NO			15	0.5	
27	1582655	2016	39	F	ALCOHOL	DOLOR ABDOMINAL/	29.31	196,000	NO	12	NO	35.6	82	NO		N		0.9	
28	1583127	2016	63	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	11.45	272,000	NO	15	NO	36.2	104	NO			30	0.5	
29	644541	2016	38	F	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	11.6	340,000	NO	5	NO	38.3	83	NO			13	0.6	
30	486961	2016	47	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	15.38	199000	NO	13	NO	41.3	136	NO			26	0.7	
31	295001	2016	76	M	COLELITIASIS	DOLOR ABDOMINAL/	14.16	297000	NO	17	NO	47.9	94	NO			23	0.7	

