



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

“PERFIL CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA PANCREATITIS  
AGUDA BILIAR HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
RIOBAMBA 2013-2018”

**TRABAJO DE TITULACIÓN**

**TIPO:** Proyecto de investigación

Presentado para obtener el grado académico de

**MÉDICO GENERAL**

**AUTORES:**

GRACE ALEJANDRA QUINAPANTA SERRANO

MAYRA ELIZABETH TAPIA CHACÓN

Riobamba – Ecuador

2019



# **ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

## **FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**

### **CARRERA DE MEDICINA**

**“PERFIL CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA PANCREATITIS  
AGUDA BILIAR HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
RIOBAMBA 2013-2018“**

### **TRABAJO DE TITULACIÓN**

**TIPO:** Proyecto de investigación

Presentado para obtener el grado académico de

### **MÉDICO GENERAL**

### **AUTORES:**

**GRACE ALEJANDRA QUINAPANTA SERRANO**

**MAYRA ELIZABETH TAPIA CHACÓN**

### **DIRECTOR:**

**DR. MAURO OSWALDO ALULEMA ÁLVARO**

Riobamba – Ecuador

2019

**©2019, Grace Alejandra Quinapanta Serrano; Mayra Elizabeth Tapia Chacón**

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Los juicios expuestos en el seguimiento del proyecto de investigación con el tema: PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE PANCREATITIS AGUDA BILIAR HOSPITAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA 2013-2018, como también contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de nuestra exclusiva responsabilidad como autores del presente trabajo.

Riobamba, 2019

Grace Alejandra Quinapanta Serrano

Mayra Elizabeth Tapia Chacón

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**

**CARRERA DE MEDICINA**

El tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de investigación: Tipo: Proyecto de Investigación “PERFIL CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA BILIAR HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA 2013-2018”, de responsabilidad de las señoritas Grace Alejandra Quinapanta Serrano y Mayra Elizabeth Tapia Chacón, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del Trabajo de Titulación, quedando autorizada su presentación.

FIRMA

FECHA

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

\_\_\_\_\_

10 de Octubre del 2019

Dr. Rolando Terruel Gines

**DIRECTOR DEL TRABAJO DE  
TITULACIÓN**

\_\_\_\_\_

10 de Octubre del 2019

Dr. Mauro Oswaldo Alulema Álvaro

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

\_\_\_\_\_

10 de Octubre del 2019

Dr. Segundo Julián Chuquizala Chafra

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de investigación está dedicado a nuestros padres y maestros quienes constituyeron la base principal de nuestra formación y son la inspiración para seguir adelante día a día, hasta cumplir nuestro tan anhelado sueño.

Grace Alejandra Quinapanta Serrano

Mayra Elizabeth Tapia Chacón

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos a Dios por ser nuestra guía y brindarnos paciencia y sabiduría para culminar con éxito nuestras metas propuestas. A nuestros padres por el apoyo incondicional durante todo este tiempo.

A nuestro tutor Dr. Mauro Alulema por su tiempo, paciencia, apoyo, comprensión y enseñanzas, sin ello esto no habría sido posible.

Expresamos también nuestro reconocimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo y a la Escuela de Medicina, por habernos acogido y brindarnos el conocimiento en nuestra formación. Al Hospital Provincial General Docente Riobamba quienes nos colaboraron con la investigación dentro de tan prestigiosa Institución.

Grace Alejandra Quinapanta Serrano

Mayra Elizabeth Tapia Chacón

## TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	xiii
SUMMARY .....	xiv
INTRODUCCION .....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA .....	4
OBJETIVOS.....	4
Objetivo general .....	4
Objetivo específico .....	4
JUSTIFICACION .....	5
CAPÍTULO I	
1. MARCO TEORICO .....	6
1.1. Pancreatitis aguda .....	6
1.2. Tipos y fases .....	6
1.3. Epidemiología .....	7
1.4. Fisiopatología.....	8
1.4.1. Secreción de enzimas pancreáticas.....	8
1.4.2. Activación de enzimas pancreáticas .....	9
1.4.3. Factores intracelulares protectores .....	10
1.4.4. Respuestas inflamatorias en pancreatitis aguda.....	10
1.4.5. Factores vasculares .....	10
1.4.6. Fisiopatología de la muerte celular en pancreatitis aguda.....	11
1.5. Factores de riesgo .....	11
1.6. Causas.....	12
1.6.1. Pancreatitis biliar .....	12
1.6.2. Alcohol.....	13
1.6.3. Obstrucción al flujo pancreático no relacionado con litiasis .....	13

1.6.4.	<i>Yatrogenia</i> .....	14
1.6.5.	<i>Metabólicas</i> .....	15
1.6.6.	<i>Otras etiologías</i> .....	15
1.6.7.	<i>Idiopática</i> .....	16
1.6.8.	<i>Autoinmune</i> .....	16
1.6.9.	<i>Isquemia pancreática</i> .....	16
1.6.10.	<i>Infecciones</i> .....	16
1.6.11.	<i>Postraumática</i> .....	17
1.7.	<b>Cuadro clínico</b> .....	17
1.7.1.	<i>Dolor abdominal</i> .....	17
1.7.2.	<i>Náuseas y vómitos</i> .....	17
1.7.3.	<i>Ictericia</i> .....	18
1.7.4.	<i>Signo de Cullen</i> .....	18
1.7.5.	<i>Signo de Grey-Turner</i> .....	18
1.8.	<b>Diagnóstico</b> .....	20
1.8.1.	<i>Amilasa</i> .....	20
1.8.2.	<i>Lipasa</i> .....	20
1.8.3.	<i>ALT (Alanina Aminotransferasa)</i> .....	20
1.8.4.	<i>Elastasa polimorfonuclear</i> .....	21
1.8.5.	<i>Procalcitonina</i> .....	21
1.8.6.	<i>PCR (Proteína C reactiva)</i> .....	21
1.8.7.	<i>Ecografía</i> .....	22
1.8.8.	<i>Tomografía</i> .....	23
1.8.9.	<i>Resonancia magnética</i> .....	24
1.8.10.	<i>Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica</i> .....	25
1.9.	<b>Predicción de severidad y pronóstico</b> .....	25
1.10.	<b>SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistemica)</b> .....	26
1.11.	<b>El marcador BISAP</b> .....	29
1.12.	<b>Tratamiento</b> .....	29

1.12.1. <i>Medidas generales</i> .....	29
1.12.2. <i>Analgesia</i> .....	30
1.12.3. <i>Dieta</i> .....	30
1.13. <b>Tratamiento endoscópico</b> .....	31
1.14. <b>Tratamiento quirúrgico</b> .....	31
1.15. <b>Complicaciones</b> .....	32
1.15.1. <i>Falla orgánica</i> .....	32
1.15.2. <i>Complicaciones sistémicas</i> .....	32
1.15.3. <i>Complicaciones locales</i> .....	33
<b>CAPITULO II</b>	
2. <b>METODOLOGIA</b> .....	35
2.1. <i>Diseño de estudio</i> .....	35
2.1.1. <i>Tipo</i> .....	35
2.2. <b>Área de estudio</b> .....	35
2.3. <b>Población y muestra</b> .....	35
2.4. <b>Criterios de inclusión y exclusión</b> .....	35
2.5. <b>Método de recolección de datos</b> .....	36
2.6. <b>Método de análisis de datos</b> .....	36
2.7. <b>Resultados esperados</b> .....	36
2.8. <b>Operalización de variables</b> .....	37
<b>CAPITULO III</b>	
3. <b>MARCO RESULTADOS</b> .....	39
3.1. <b>Discusión</b> .....	45
<b>CONCLUSIONES</b> .....	47
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	48
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	49

## INDICE DE ILUSTRACIONES

<b>Ilustración 1-1:</b> Signo de Cullen.....	18
<b>Ilustración 2-1:</b> Signo de Grey-Turner .....	19
<b>Ilustración 3-1:</b> TAC Pancreatitis Aguda .....	23

## INDICE DE GRAFICOS

<b>Gráfico 3-1</b> Incidencia de la Pancreatitis Aguda en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018.....	39
<b>Gráfico 3-2</b> Distribucion por edad de pacientes con Pancreatitis Aguda de origen biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018.....	40
<b>Gráfico 3-3</b> Distribución por género de pacientes con Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018 .....	40
<b>Gráfico 3-4</b> Factores de riesgo asociados a Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018.....	41
<b>Gráfico 3-5</b> Manifestaciones clínicas más comunes de la Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018 .....	42
<b>Gráfico 3-6</b> Estudios de laboratorio utilizados para el diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018.....	42
<b>Gráfico 3-7</b> Estudios de imagen utilizados para complementar el diagnóstico de Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018 .....	43
<b>Gráfico 3-8</b> Pacientes a los cuales se les aplico el sistema de puntuación de gravedad APACHE .....	44
<b>Gráfico 3-9</b> Complicaciones de la Pancreatitis Aguda en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018 .....	44

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1-1:</b> Clasificación de Atlanta según gravedad de la pancreatitis aguda .....	7
<b>Tabla 2-1:</b> Fármacos asociados a pancreatitis .....	15
<b>Tabla 3-1:</b> Marcadores séricos para determinar el diagnóstico y pronóstico de la pancreatitis aguda .....	22
<b>Tabla 4-1:</b> Criterios de gravedad de Balthazar.....	24
<b>Tabla 5-1:</b> Criterios de Ranson .....	26
<b>Tabla 6-1:</b> Clasificación de APACHE II.....	27
<b>Tabla 7-1:</b> Complicaciones Pancreatitis Aguda .....	33
<b>Tabla 8-2:</b> Operalización de variables .....	37

## ÍNDICE DE ANEXOS

**Anexo A:** Formulario de recolección de datos

## RESUMEN

El presente trabajo fue un estudio observacional descriptivo retrospectivo la información se obtuvo del Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente Riobamba. Se constan con 58 pacientes que fueron diagnosticados con pancreatitis aguda de origen biliar en el Hospital Provincial General Docente Riobamba durante el periodo 1 ENERO 2013 – 30 DICIEMBRE 2018“. El programa elegido fue Excel para la organización y análisis requerido. En total se registraron 58 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda de origen biliar en los últimos 5 años. El 75.86% representan a pacientes con edades que oscilan entre los 20 a 64 años quienes presentaron pancreatitis aguda biliar. El género con mayor prevalencia fue el femenino con 60.19 %. El 43.84% presento como factor de riesgo litiasis vesicular. Las principales manifestaciones clínicas fueron dolor abdominal 100%, náuseas 63.79% y vómito 60.34%. Los exámenes de laboratorio que presentaron alteración fue la amilasa y lipasa 100%. Los exámenes imagenológicos más utilizados fueron la Tomografía axial computarizada con 39.65% y Ecografía con 98.27%. No se registraron complicaciones representando el 92%. Se concluyó que la causa mas importante es de origen biliar, se recomienda la realización de una correcta historia clínica para tomar las decisiones más adecuadas.

Palabras claves: <PANCREATITIS BILIAR>, <APACHE>, <DOLOR ABDOMINAL>, <CPRE(EXAMEN)>

## **SUMMARY**

The present work was a retrospective, descriptive, and observational study, the information was obtained from the Internal Medicine Service of the Provincial General Teaching Hospital Riobamba. There are 58 patients who were diagnosed with acute pancreatitis of biliary origin in this health-institution during the period January 1, 2013 - December 30, 2018. The program chosen for the organization and analysis required was Excel. In total, 58 patients diagnosed with acute pancreatitis of biliary origin in the last 5 years were registered. The 75.86% represent to patients with ages ranging from 20 to 64 years who presented acute pancreatitis. The gender with the highest prevalence was the female with 60.19%. Furthermore, 43.84% presented vesicular lithiasis as a risk factor. The main clinical manifestations were abdominal pain 100%, nausea 63.69% and vomiting 60.34%. The laboratory tests that presented alterations were amylase and lipase 100%. The most commonly used imaging tests were computed tomography with 39.65% and ultrasound with 98.27%. There were no complications representing 92%. The most frequent acute pancreatitis is of biliary cause in addition to this the female population is the most susceptible to develop this type of pathology. It was concluded that the most important cause of acute pancreatitis is of biliary origin, it is recommended to perform a correct clinical history to make the most appropriate decisions.

**Key words:** BILIAR PANCREATITIS, APACHE, ABDOMINAL PAIN, ERCP (EXAMINATION).

## INTRODUCCION

*“La Pancreatitis aguda es el proceso inflamatorio agudo del páncreas”*, (Soler, Pancreatitis aguda) puede afectar tanto al mismo órgano como a órganos vecinos, provocada por la activación, liberación y autodigestión del páncreas por parte de sus propias enzimas, que si no recibe tratamiento puede complicarse e incluso llegar a la muerte. (Soler, Pancreatitis Aguda).

Su incidencia es considerable en nuestro medio se habla de una frecuencia de 17 a 28 casos de cada 100.000 habitantes, con predilección del sexo femenino con una mortalidad del 2% en casos leves, y en casos severos con una mortalidad de hasta el 50%, que generalmente se asocian a necrosis pancreática, shock, sepsis y falla multiorgánica. (Soler, Pancreatitis Aguda)

La existencia de algunos factores de riesgo puede desencadenar la enfermedad, aunque estos no han sido comprobados en su totalidad.

Su cuadro clínico se presenta con dolor abdominal leve, náuseas, vómitos e incluso ictericia dependiendo de la causa que la provoque, incluso puede manifestarse con sepsis, trastornos metabólicos y la muerte. (Soler, Pancreatitis Aguda)

Es importante saber detectarla a tiempo, los métodos para el diagnóstico dentro de los cuales tenemos son los niveles de amilasa, los cuales permanecen elevados durante los 3 primeros días y luego descienden. Los niveles de lipasa pueden permanecer elevados durante mucho más tiempo, por lo que nos puede indicar un falso positivo. La ecografía y la TAC demuestran alta sensibilidad y especificidad del cuadro, incluso nos determinan la gravedad del mismo. (Soler, Pancreatitis Aguda)

Dentro del tratamiento, se habla de un tratamiento conservador basado en reposición de líquidos, dieta estricta (NPO), antibióticos en el caso de requerirlos y control de comorbilidades. Sin embargo también se considera la posibilidad de otras intervenciones dependiendo de la etiología como la CPRE. (Soler, Pancreatitis Aguda)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

*“La Pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas”* (Soler, Pancreatitis aguda), que puede afectar tanto al mismo órgano como a órganos vecinos, provocada por la activación, liberación y autodigestión del páncreas por parte de sus propias enzimas, que si no recibe tratamiento puede complicarse e incluso llegar a la muerte. (Soler, Pancreatitis Aguda)

Se caracteriza por ser un proceso reversible y dentro de sus principales causas tenemos a la obstrucción del conducto de Wirsung debido a la impactación transitoria de litos procedentes de la vesícula biliar(40%); la segunda causa en todo el mundo es el consumo de alcohol y en un mínimo porcentaje corresponden a causas: Idiopáticas, hipertrigliceridemia, infecciones de origen viral, hipercalcemia, perfusión pancreática deteriorada y al abuso de consumo de ciertos fármacos.(de-Madaria 2013)

La incidencia de la pancreatitis aguda a nivel mundial ha incrementado gradualmente y ha variado de 4,9 a 73,4 casos por cada 100.000 habitantes. En el 2016 a nivel de Latinoamérica se reportó una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil; en México en el 2001 una prevalencia del 3% y en Perú en el año 2009 las estadísticas del Ministerio de Salud, describen una incidencia de pancreatitis aguda de 28 casos por cada 100.000 habitantes. (Valdiviezo, 2016)

En Ecuador constituye una causa importante de morbi-mortalidad, según datos del INEC 2016 se reportan 4.061 de ingresos hospitalarios con este diagnóstico además se debe señalar que es frecuente en mujeres, representando el 57.4% en relación al ingreso de hombres que fue de 42.6%. La tasa de letalidad hospitalaria constituye el 2.66 de 100 egresos. La edad de presentación más común oscila en torno a los 65 años en hombres, y en mujeres oscila de entre 25 y 34 años. La etiología biliar es la principal responsable de pancreatitis aguda en mujeres y el consumo de alcohol en hombres.(Valdivieso-Herrera, Vargas-Ruiz y Arana-Chiang 2016)

El propósito principal de este trabajo de investigación que se realizará en el Hospital Provincial General Docente de la ciudad de Riobamba en el periodo de enero 2013 a diciembre 2018 es determinar la incidencia, grupos etarios, factores de riesgo, causas y las características clínicas

que presentaron los pacientes con pancreatitis aguda biliar, la investigación se realizará mediante un estudio descriptivo, de prevalencia, descriptivo y retrospectivo en base a la revisión de historias clínicas para la cual se aplicará un formulario para recolección de datos elaborado por los autores.

## **FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el comportamiento clínico epidemiológico de la pancreatitis aguda biliar en los pacientes del departamento de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

- Establecer el perfil clínico epidemiológico de la pancreatitis aguda biliar en los pacientes del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018

### **Objetivo específico**

- Determinar la incidencia de la pancreatitis aguda biliar en los pacientes del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018.
- Identificar el grupo etario donde es más frecuente la presentación de pancreatitis aguda biliar del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018.
- Reconocer los principales factores de riesgo que inciden en la pancreatitis aguda biliar del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018.

- Determinar las características clínicas que presentaron los pacientes con pancreatitis aguda biliar del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018.
- Determinar cuales fueron los exámenes de laboratorio e imagenológicos más utilizados para el diagnóstico de la pancreatitis aguda biliar del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018.
- Identificar las complicaciones que presentaron los pacientes con pancreatitis aguda biliar del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo comprendido entre Enero 2013- Diciembre 2018.

## **JUSTIFICACION**

La pancreatitis aguda es una de las patologías más frecuentes, conforma una de las primeras causas de hospitalización, además representa la quinta causa de muerte a nivel mundial por enfermedades no malignas, se estima una incidencia de 35 a 40 casos por cada 100.000 habitantes por año. Dentro de las causas más frecuentes se estima que en el género masculino la causa más frecuente es el alcoholismo, mientras que en el género femenino la etiología más frecuente es de causa biliar, los casos de colelitiasis incrementa en pa

cientes mujeres con comorbilidades y obesidad. (Armenta y López, 2019)

Por todo lo mencionado anteriormente hemos centrado nuestra investigación en conocer la prevalencia, principales causas, factores de riesgos y principal sintomatología presentes en la pancreatitis de origen biliar en nuestro medio, para de esta forma informar acorde a nuestra realidad, contribuyendo en gran medida a una toma de decisiones rápida, previamente analizada, personalizada en cada paciente con el fin de disminuir complicaciones y muertes por esta patología.(Werner 2004)

# CAPITULO I

## 1. MARCO TEORICO

### 1.1. Pancreatitis aguda

*“La Pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas”* (Soler, Pancreatitis aguda), que puede afectar tanto al mismo órgano como a órganos vecinos, provocada por la activación, liberación y autodigestión del páncreas por parte de sus propias enzimas, resolviéndose sin secuelas en la mayoría de los casos, sin embargo en el 10 y 20 % de los casos evolucionan con un curso severo debido a la afectación variable de otros tejidos y de sistemas orgánicos alejados. (Soler, Pancreatitis Aguda) (Levy, 2015) (Alfonso Salabert et al. 2018)

La pancreatitis aguda se clasifica de acuerdo con la aparición o no de complicaciones en grave o leve respectivamente según el consenso en Atlanta 1992 . En esta reunión se determinó una clasificación basándose en criterios clínicos y evolutivos, en cual se reconoció 2 tipos de Pancreatitis aguda: leve y grave, esta última se caracteriza por la presencia de fallo orgánico o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste pancreático o colección líquida peripancreático. (Alfonso Salabert et al. 2018) (Madaria y Martínez Sempere 2018)

### 1.2. Tipos y fases

PA intersticial edematosa: Ocurre en 80-90% de los casos. Consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico identificable por TAC. La cual se resuelve durante la primera semana. (Durón 2018)

PA necrotizante: Inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática detectable por TAC, es la forma más agresiva (Trejo y Segura 2010) (GPC 2017)

## Fases:

Fase temprana que remite en 1 semana y puede extenderse hasta por 2 semanas, caracterizada por el SRIS y/o FO. (Trejo y Segura 2010) (GPC 2017).

Fase tardía que dura semanas o meses y se caracteriza por signos sistémicos de inflamación, complicaciones locales y sistémicas, y/o FO persistente. (Trejo y Segura 2010) (GPC 2017)

**Tabla 1-1:** Clasificación de Atlanta según gravedad de la pancreatitis aguda

- Pancreatitis aguda leve: disfunción orgánica mínima del páncreas con buena respuesta al tratamiento y recuperación sin complicaciones.
- Pancreatitis aguda grave: episodio de pancreatitis aguda que cursa con alguna de las siguientes complicaciones:
  - Fallo orgánico: definido por la existencia de alguna de las siguientes situaciones:
    - Insuficiencia respiratoria: PaO<sub>2</sub> <60 mmHg.
    - Insuficiencia renal. Creatinina plasmática > 2mg/dl.
    - Shock: presión arterial sistólica <90 mmHg.
    - Hemorragia digestiva alta con emisión de >500 ml de sangre en 24 h.
  - Complicaciones locales:
    - Necrosis: tejido pancreático no viable que se asocia con frecuencia a necrosis grasa peri pancreática y que en un TC dinámico afecta al menos a un 30% de la glándula.
    - Seudoquistes: colecciones de jugo pancreático rodeadas por una pared de tejido de granulación o fibroso que se desarrolla como consecuencia de una pancreatitis aguda, pancreatitis crónica o traumatismo pancreático.
    - Absceso pancreático: colección de pus bien definida intraabdominal, habitualmente en la proximidad del páncreas, conteniendo escasa o nula cantidad de necrosis y que se desarrolla tras una pancreatitis aguda o un traumatismo pancreático.

Fuente: (Madaria y Martínez Sempere 2018)

### 1.3. Epidemiología

En Ecuador según INEC datos recientes del año 2016 reporta una incidencia de 4000 casos al año, con una mortalidad de 2.98%.

Las ciudades con mayor prevalencia de esta patología representan Azuay y Guayas, siendo mayor la incidencia en mujeres entre 25 y 34 años y en varones mayores de 65 años. (INEC 2016)

En Ecuador constituye una causa importante de morbi mortalidad, según estadísticas del INEC, durante el 2016 se reportaron 4.061 ingresos hospitalarios con diagnóstico de pancreatitis aguda de los cuales 1.693 (42,6%) fueron hombres y 2.264 (57,4%) fueron mujeres, entre los pacientes que se encontraron hospitalizados se presentaron un total de 104 fallecimientos estableciendo una tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos de 2,56. (INEC, 2016).

En cuanto a la presentación por sexo la incidencia en hombres es en mayores de 65 años y en mujeres entre 25 y 34 años. De acuerdo a la etiología la más frecuente es la de causa alcohólica en hombres y la biliar en mujeres. (Gonzales J, et al, 2012) (Alfonso Salabert et al. 2018)

#### **1.4. Fisiopatología**

El páncreas es un órgano exocrino y endocrino, el 80% conformado por células acinares y el 2% por islotes de Lngaherhans, diariamente produce 500 ml de jugo pancreático, el mismo compuesto por agua, electrolitos y enzimas digestivas.

Posee algunas funciones dentro de las cuales podemos mencionar:

- Neutraliza el ácido gástrico que ingresa al duodeno
- Sintetiza y segrega enzimas digestivas
- Libera hormonas necesarias para el metabolismo

(Lizarazo Rodríguez, 2008)

##### **1.4.1. *Secreción de enzimas pancreáticas***

Las células acinares producen enzimas pancreáticas que se encuentran almacenados en forma de granulos de zimógenos. Las mismas son liberadas durante la fase interdigestiva conocida como ayuno y en la digestiva, especialmente en la fase intestinal donde se libera grandes cantidades de colecistoquinina (CCK) en respuesta a aminoácidos y a ácidos grasos de la dieta, el control de la secreción se produce por la inhibición del péptido liberador de colecistoquinina (CCK) producido

en células intestinales y el péptido supervisor de origen pancreático (PS) mismos que estimula la liberación de colecistoquinina (CCK) los cuales son degradados por proteasas pancreáticas (tripsina, quimiotripsina y elastina) en la luz intestinal. (Rodríguez, 2008).

Una vez digerido el alimento nuevamente las concentraciones de proteasas residuales que degradan estos péptidos aumentan y así se disminuye el estímulo para la secreción enzimática pancreática. (Rodríguez, 2008)

En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal; existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas, así:

- Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
- Las enzimas se secretan en forma inactiva
- La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal)
- Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1)
- El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno
- Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.

(Lizarazo Rodríguez, 2008)

#### ***1.4.2. Activación de enzimas pancreáticas***

La pancreatitis aguda se inicia cuando se activan tanto el tripsinógeno como otros zimógenos dentro de las células acinares, empezando así el daño celular. Se establece varios mecanismos para la activación intraacinar de zimógenos y tripsinógeno. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

Hipótesis de colocalización: comienza con el bloqueo de la excreción de los zimógenos, por lo tanto existe una acumulación progresiva de los mismos, provocando la aproximación y la fusión entre los gránulos de zimógeno y las enzimas lo que se conoce como colocalización, esto conduce a la activación de los zimógenos a tripsina, la cual inicia el daño acinar pancreático. (Hospital Universitario La Samaritana. 2008) (Rodríguez, 2008)

Otra hipótesis plantea que la elevación del calcio intracelular da lugar a la activación de los diferentes zimógenos. Actualmente se conoce que el aumento del calcio intracelular tiene que ver en la activación del tripsinógeno e inducir pancreatitis aguda, sin embargo hay evidencia que menciona es necesario pero no suficiente el aumento de calcio (Lizarazo Rodríguez, 2008).

#### ***1.4.3. Factores intracelulares protectores***

Se menciona un grupo de proteínas que protegen a la célula contra mediadores inflamatorios y tóxicos, las mismas que se sintetizan ante la presencia de estrés celular, éstas son HSP27 y HSP70, estas proteínas atenúan el fenómeno de colocalización antes mencionada y evita el aumento de calcio intracelular, los cuales son necesarios para la activación de zimógenos. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

#### ***1.4.4. Respuestas inflamatorias en pancreatitis aguda***

Una vez activada la liberación de zimógenos sobre las células acinares pancreáticas se inicia la síntesis y liberación de citoquinas aumentando la producción de sustancias proinflamatorias como las interleuquinas (IL 1, IL2, IL6) y el factor de necrosis tumoral alfa (Lizarazo Rodríguez, 2008)

La Interleuquina 6 es reconocida como inductor de reactante de fase aguda, el cual es responsable de la respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones diversas; las mismas están relacionadas con la muerte temprana en pancreatitis aguda. Por lo contrario la Interleucina 10 colabora con su efecto antiinflamatorio. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

#### ***1.4.5. Factores vasculares***

Las alteraciones vasculares en la pancreatitis aguda afectan tanto a grandes vasos como a la microcirculación, la pancreatitis severa y la necrosis pancreática se relacionan con mucha frecuencia con sitios de vasoespasmo. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

La sustancia P, la endotelina 1 y la sintetasa de óxido nítrico son los principales factores asociados con alteraciones a nivel de la microcirculación, lo que aumenta la liberación de sustancias inflamatorias. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

#### ***1.4.6. Fisiopatología de la muerte celular en pancreatitis aguda***

La necrosis pancreática resulta ser un predictor de pronóstico importante en la pancreatitis aguda. En pancreatitis aguda se han identificado dos mecanismos de muerte celular que son la apoptosis y la necrosis. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

La apoptosis es la encargada de controlar la hemostasis de los tejidos, pero también puede presentarse en condiciones patológicas como en la pancreatitis aguda. Se inicia con la activación de las caspasas, las mismas que cambian la permeabilidad celular para facilitar la liberación del citocromo C e inducir inflamación. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

La necrosis es otro mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, provocando disfunción a nivel mitocondrial de forma severa, seguido de ruptura de la membrana plasmática y finalmente liberación hacia el espacio extracelular, produciendo una marcada respuesta inflamatoria. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

En la pancreatitis existe una elevación de los niveles de concentración de calcio libre intracelular debido a su liberación desde el retículo endoplásmico lo que ocasiona disfunción mitocondrial conduciendo así a la necrosis celular. (Lizarazo Rodríguez, 2008)

La necrosis pancreática se da debido a la conversión de tripsinógeno a tripsina, gracias a la intervención de la catepsina B, (Lizarazo Rodríguez, 2008)

### **1.5. Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para Pancreatitis Aguda grave incluyen: edad (en pacientes >60 años la mortalidad se incrementa), comorbilidades (cáncer, enfermedad crónica renal, enfermedad hepática o insuficiencia cardíaca,), la obesidad la cual aumenta 3 veces el riesgo de gravedad y 2 veces la mortalidad y antecedentes de consumo crónico de alcohol. (Madaria y Martínez Sempere 2018)

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de Pancreatitis Aguda Grave son:

- Índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 (aumenta 3 veces el riesgo de gravedad y 2 veces el de mortalidad) . Se explica como un factor de riesgo la obesidad, ya que la misma contribuye a la formación de cálculos biliares (litos).
- Presencia de microlitiasis (litos menores de 5 mm), pues tienen más facilidad para migrar hacia los conductos biliares o pancreáticos.
- Hipertrigliceridemia
- Cirugías abdominales
- Procedimientos diagnósticos: CPRE
- Edad mayor de 55 años (aumenta la mortalidad) (Madaria y Martínez Sempere 2018)

La presencia y persistencia de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y fallo orgánico están asociados a una mortalidad de 25% (Madaria y Martínez Sempere 2018)

## **1.6. Causas**

Las dos causas más frecuentes de pancreatitis aguda son las enfermedades de la vía biliar y el alcoholismo, principalmente. Sin embargo un 10% se debe a causas raras, y un pequeño porcentaje no llega a identificar la causa, considerándose como una pancreatitis aguda idiopática. (Working Group IAP 2013)

### ***1.6.1. Pancreatitis biliar***

La litiasis vesicular es la causa más común de pancreatitis aguda representa hasta el 70% de casos, dentro de otras causas se encuentran el alcoholismo, la hipertrigliceridemia. Se reconoce que litos

pequeños de 5mm de diámetro se relacionan con cuadros de PA, por su facilidad de migrar hacia conductos biliares o pancreaticos. (Alcaín-Martínez y Camargo-Camero 2010)

El cálculo se impacta en la ampolla de Vater, existen 4 diferentes teorías de su causa:

1. Conducto común: teoría clásica de Opie. La obstrucción de la papila por el cálculo permitiría que la bilis entre en el conducto pancreático
2. Reflujo duodeno-pancreático: el esfínter de Oddi, dañado por el paso del cálculo, permitiría el reflujo del jugo duodenal en el conducto pancreático, que a su vez activaría las proenzimas proteolíticas.
3. Obstrucción del conducto pancreático: la ectasia de la secreción pancreática, sin presencia de bilis en el conducto pancreático, sería suficiente para inducir pancreatitis.
4. Obstrucción simultánea del conducto pancreático y del colédoco: aumento de la presión en los conductos pancreático. (Puerto Horta et al. 2019) (Caamaño et al. 2016) (Rodríguez-Rojas et al. 2019)

### ***1.6.2. Alcohol***

El alcohol es responsable de aproximadamente el 30% de pancreatitis aguda. Aproximadamente el 10% de los alcohólicos crónicos desarrollan pancreatitis aguda que va desde episodios discretos de pancreatitis aguda hasta cambios crónicos irreversibles y silenciosos. (Jara y Chacón 2017)

El mecanismo de producción de pancreatitis por causa alcohólica se debe a que este último influye sobre la secreción pancreática lo que produce una aparición de tapones proteicos, además produce toxicidad sobre las células acinares pancreáticas, causa cambios en la motilidad del duodeno, relaja el esfínter de Oddi provocando así la dificultad del flujo desde los conductos pancreáticos y el reflujo desde el duodeno y el conducto biliar. (Pérez Campos et al. 2015)

### ***1.6.3. Obstrucción al flujo pancreático no relacionado con litiasis***

La pancreatitis aguda se puede producir por causas obstructivas, dentro de ellas la de origen litiásica, pero fuera de ella existen otras causas más como tumores pancreáticos, tumores de

colédoco, tumores intrapancreáticos o de papila. Una alteración en la enrucijada biliopancreática puede también ocasionar pancreatitis como en el caso de páncreas divisum, páncreas anular, divertículos duodenales y coledococoele. E incluso la migración de parásitos como áscaris, hacia el colédoco pueden ocasionarla aunque son casos infrecuentes. (Pérez Campos et al. 2015)

#### **1.6.4. Yatrogenia**

Las principales causas de yatrogenia son la manipulación de la confluencia biliopancreática por lo general secundaria a Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, en ocasiones por Colangiografía transhepática percutánea o cirugía y los fármacos. (Pérez Campos et al. 2015)

Durante la realización de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), casi el 3% de los pacientes desarrollan pancreatitis aguda, si se practica esfinterotomía endoscópica, el páncreas se ve sometido a múltiples daños potenciales, de tipo mecánico, químico, hidrostático, enzimático, microbiológico, alérgico, e incluso térmico, susceptibles de provocar PA. (Madaria y Martínez Sempere 2018)

Los principales medicamentos causantes de pancreatitis aguda son: a reacciones inmunológicas (por ejemplo, 6-mercaptopurina, aminosalicilatos, sulfonamidas), efecto tóxico directo (por ejemplo, diuréticos, las sulfonamidas), la acumulación de un metabolito tóxico (ácido valproico, didanosina, pentamidina, tetraciclina), isquemia (diuréticos, azatioprina), trombosis intravascular (estrógeno), y un aumento de la viscosidad del jugo pancreático (diuréticos y esteroides). Aunque tienen una frecuencia rara de entre 0.3 a 1.4% (Madaria y Martínez Sempere 2018)

**Tabla 2-1:** Fármacos asociados a pancreatitis

FÁRMACOS ASOCIADOS A PANCREATITIS
Antimicrobianos
Metronidazol, sulfonamidas, tetraciclina, nitrofurantoina.
Eritromicina, isoniacida
Terapia VIH
Didanosina, pentamidina
Diuréticos
Furosemida, tiazidas
Fármacos de uso en Gastroenterología
5-ASA, sulfasalazina, cimetidina, ranitidina, IBP, mercaptopurina
Agentes neuropsiquiátricos
Acido valproico, alfametildopa
Otros
Paracetamol, salicilatos, sulindac, calcio, etinilestradiol
Noretindrona
(Alcaín-Martínez, 2010)

Fuente: (Alcaín-Martínez, 2010)

### **1.6.5. Metabólicas**

Los niveles de triglicéridos en sangre mayor a 1000mg/dl también pueden producir una pancreatitis aguda, se debe realizar un análisis completo del paciente sobre todo cuando presenta niveles normales de amilasa sérica. Por lo cual es conveniente realizar niveles de triglicéridos en las primeras instancias de la sospecha diagnóstica, ya que el ayuno prolongado disminuye el nivel de los mismos.(Alcaín-Martínez y Camargo-Camero 2010) (Werner 2004)

### **1.6.6. Otras etiologías**

Varios estudios demuestran que muchas veces la pancreatitis aguda se han relacionado a mutaciones de origen genético, sobre todo a la mutación del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), de la fibrosis quística y del inhibidor de la proteasa sérica Kazal tipo 1 (SPINK-1) (Reyes y Cecibel 2017) (Caamaño et al. 2016)

### ***1.6.7. Idiopática***

La PA idiopática aumenta con la edad, y factores potenciales como polimorfismos genéticos, tabaquismo y otras toxinas ambientales, acompañadas de comorbilidades asociadas. Por ejemplo obesidad y diabetes mellitus tipo 2. (Caamaño et al. 2016)

### ***1.6.8. Autoinmune***

Las de etología autoinmune ocupan menos del 1% de casos y existen dos tipos, la tipo 1 que afecta páncreas, riñones y glándulas salivales, donde se presenta ictericia obstructiva con leve elevación de Inmunoglobulina G4; la tipo 2 solo afecta páncreas y se presenta en pacientes jóvenes, no hay elevación de la Inmunoglobulina G4; y ambas responden a glucocorticoides. (Huerta y Alcalde 2015)

### ***1.6.9. Isquemia pancreática***

La isquemia a nivel del páncreas puede desencadenar una pancreatitis, especialmente ocurre con mayor frecuencia tras una cirugía abdominal o en relación con vasculitis. (Durón 2018)

### ***1.6.10. Infecciones***

Incluyendo los citomegalovirus, virus de la parotiditis, Epstein Barr, de la hepatitis B, micoplasma y parásitos como áscaris y tenia. (Caamaño et al. 2016) (Reyes y Cecibel 2017)

La incidencia de pancreatitis aumenta gradualmente en aquellos pacientes que se encuentran en diálisis, sobre todo peritoneal, esto no excluye a los pacientes que se encuentran en hemodiálisis. (Caamaño et al. 2016) (Reyes y Cecibel 2017)

Finalmente, la pancreatitis también puede ser de origen traumático por ejemplo en la contusión abdominal, por lo que es importante considerar esta patología en pacientes con politraumatismo. (Caamaño et al. 2016) (Reyes y Cecibel 2017)

### ***1.6.11. Postraumática***

Los traumas abdominales penetrantes y los de columna vertebral desarrollan PA en 1% de los casos; las lesiones penetrantes incluyen heridas por arma blanca y por armas de fuego. La mayoría de las lesiones por traumatismo cerrado son el resultado de colisiones vehiculares o de agresiones “riñas”; las lesiones por traumatismo cerrado suelen localizarse en el cuello de la glándula (Pérez Campos et al. 2015)

## **1.7. Cuadro clínico**

En el 80% de los pacientes tienen como antecedentes de litiasis biliar, de abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. (Pérez Campos et al. 2015)

### ***1.7.1. Dolor abdominal***

Es el síntoma principal de la pancreatitis aguda, el mismo se caracteriza por ser un dolor intenso, constante e incapacitante. Se localiza a nivel de epigastrio con irradiación en forma de cinturón hacia la espalda, tórax, flancos y región inferior del abdomen. El dolor es intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino por lo que tiende a adoptar posiciones antálgicas como la plegaria mahometana. Además los ruidos hidroaéreos suelen estar disminuidos o abolidos. (Pérez Campos et al. 2015) (Vera Carrasco 2011)

### ***1.7.2. Náuseas y vómitos***

Son frecuentes náuseas, vómitos y distensión abdominal, los cuales se encuentran presentes en un 90% de los casos, estos síntomas son causados por una hipomotilidad gástrica, hipomotilidad intestinal y a la peritonitis química. (Vera Carrasco 2011)

Los vómitos pueden ser alimentarios o biliosos, rara vez presentan hematemesis y cuando estos aparecen deben ser considerados como un signo de gravedad y mal pronóstico. (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

### **1.7.3. Ictericia**

La ictericia suele aparecer debido a que existe edema de la cabeza del páncreas, por lo que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco, por lo general es causado por microlitiasis. (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

### **1.7.4. Signo de Cullen**

Coloración azul pálido alrededor del ombligo, debida a la presencia de un hematoma a través del ligamento redondo del hígado, este signo suele presentarse en la pancreatitis necro-hemorrágica y hemoperitoneo (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

Signo de Cullen



**Ilustración 1-1: SIGNO DE CULLEN**

Fuente: (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

### **1.7.5. Signo de Grey-Turner**

Este signo aparece a nivel de flancos y se caracteriza por la aparición de una coloración azul, roja, morada o verde-parda, debido al catabolismo hístico de la hemoglobina (Sabater, Calvete y Lledó 2002)



Figura 3. Signo de Grey-Turner.

### **Ilustración 2-1:** Signo de Grey-Turner

**Fuente:** (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

Estos dos signos son infrecuentes y son indicadores de pancreatitis necrosante grave lo que implica un peor pronóstico. Es importante saber que los datos clínicos de alarma son la persistencia de hipotensión, sed, taquicardia, oliguria, taquipnea, agitación, confusión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

El paciente con PA puede referir disnea o presentar taquipnea en la exploración física, ya sea por la ansiedad, el dolor y la inmovilización diafragmática. En el enfermo grave o complicado puede aparecer además cianosis o signos de deshidratación y shock. (Werner 2004)

El shock puede desencadenarse por:

- Hipovolemia la misma es causada por la exudación de proteínas sanguíneas, además de las plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal.
- La mayor formación y liberación de péptidos de cininas que también están incluidas en el proceso de vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.
- Los efectos de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación, también juegan un papel importante. (Werner 2004)

Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con PA presenta fiebre, que en las etapas iniciales de la enfermedad puede ser simplemente fruto de la reabsorción tisular sin que indique necesariamente infección. (Caamaño et al. 2016) (Working Group IAP 2013) (Werner 2004)

## **1.8. Diagnóstico**

Para realizar un diagnóstico correcto debe centrarse en 3 aspectos importantes: la clínica del dolor, valores de enzimas pancreáticas (al menos 3 veces por arriba del valor normal) y hallazgos específicos en los estudios de imagen (ecografía y TAC). (Caamaño et al. 2016) (Working Group IAP 2013) (Werner 2004)

### **1.8.1. Amilasa**

En la pancreatitis aguda la amilasa se eleva tres veces el valor normal, hay que tomar en cuenta que se empiezan a elevar en las 6 a 12 horas posteriores al inicio del proceso inflamatorio, la vida media de la amilasa es de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. Otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo, cirrosis, colecistitis aguda, pseudoquiste, post-CPRE, ascitis pancreática, obstrucción o infarto intestinal, y la anorexia nerviosa. (Caamaño et al. 2016) (Working Group IAP 2013)

### **1.8.2. Lipasa**

Es más específica, tiene una sensibilidad de 85 a 100%, una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica. (Caamaño et al. 2016)

### **1.8.3. ALT (Alanina Aminotransferasa)**

En la pancreatitis aguda biliar la alanina aminotransferasa es mayor de 150 UI/L, este tipo de examen tiene una sensibilidad del 48% y una especificidad del 96%, así como la elevación de

ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de aproximadamente del 95%. (Caamaño et al. 2016) (Working Group IAP 2013)

Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales. (Caamaño et al. 2016)

#### ***1.8.4. Elastasa polimorfonuclear***

Proteasa localizada en los lisosomas de los leucocitos polimorfonucleares, actúan como mecanismo de defensa para eliminar los productos de degradación tisular en el sitio de inflamación. Nos ayuda a diferenciar entre una pancreatitis leve y grave. (Arcos A 2015)

#### ***1.8.5. Procalcitonina***

Identifica con mayor sensibilidad a pacientes en riesgo de padecer necrosis y muerte, si su valor es  $\geq 3.5$  ng/mL en dos días consecutivos. (Working Group IAP 2013)

#### ***1.8.6. PCR (Proteína C reactiva)***

Sensibilidad 40%, especificidad 100%. Las concentraciones de proteína C reactiva mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa (Pérez Campos et al. 2015).

Si bien concentraciones tan bajas como  $\geq 19.5$  mg/dL se han relacionado con pacientes con pancreatitis aguda necrotizante. (Pérez Campos et al. 2015)

**Tabla 3-1:** Marcadores séricos para determinar el diagnóstico y pronóstico de la pancreatitis aguda

PRUEBA DE LABORATORIO	TIEMPO DE PRESENTACIÓN (HORAS)	OBJETIVO	OBSERVACIONES CLÍNICAS/ LIMITACIONES
<b>Alanino transaminasa</b>	12 a 24	Diagnóstico y etiología	Asociada con pancreatitis por litiasis biliar, una elevación 3 veces o mayor en presencia de pancreatitis aguda tiene un valor predictivo por litiasis vesicular.
<b>Amilasa</b>	2 a 12	Diagnostico	Mayor exactitud cuando existe una elevación 2 veces mayor al límite normal, su sensibilidad. Disminuyeron relación al tiempo de evolución.
<b>Proteína c reactiva</b>	24 a 48	Predice severidad	Altos niveles se asocian a necrosis pancreática.
<b>Interleucina 6</b>	18 a 48	Predice severidad	Indicación temprana de severidad
<b>Interleucina 8</b>	12 a 24	Predice severidad	Indicación temprana de severidad
<b>Lipasa</b>	4 a 8	Diagnóstico	Incrementa sensibilidad ante pancreatitis inducida por alcohol, es un marcador as sensible y específico que amilasa para determinar pancreatitis aguda.
<b>Fosfolipasa A<sub>2</sub></b>	24	Predice severidad	Asociada con el desarrollo de necrosis pancreática y falla pulmonar.
<b>Procalcitonina</b>	24 a 36	Predice severidad	Detección temprana de severidad, existen altas concentraciones ante necrosis infectada.
<b>Péptido tripsinógeno</b>	Dentro de pocas horas	Diagnóstico y Predice severidad	Marcador temprano de pancreatitis aguda y correlación estrecha con severidad.

Fuente: Carroll JM, Eric B, Gipson T. Acute pancreatitis: Diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician*, 2007,75:11513-1520

Fuente: Diagnóstico y Tratamiento de pancreatitis aguda.GPC Mexico

### 1.8.7. Ecografía

La ecografía abdominal es una técnica imagenológica utilizada para los casos de pancreatitis aguda, por lo que es recomendable realizarla dentro de las 24 a 48 horas en el contexto agudo para establecer o descartar la presencia de litiasis vesicular. (Boadas, 2015)

La Ecografía endoscópica tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis (Puerto Horta et al. 2019)

El páncreas hipoecoico y aumentado de tamaño es diagnóstico de pancreatitis, suele observarse sólo en 25 a 50% de pacientes con pancreatitis aguda. (Sabater, Calvete y Lledó 2002) (Alfonso Salabert et al. 2017)

### **1.8.8. Tomografía**

La TAC es el gold estándar para el diagnóstico de pancreatitis aguda, sin embargo no se recomienda la realización en todos los pacientes; está indicada en pacientes con duda diagnóstica, pancreatitis aguda grave y/o fallo orgánico los cuales requieren una intervención inminente. (Boadas, 2015)

Sin embargo a todos los pacientes que no presenten mejoría con el manejo conservador inicial a las 48 horas o se sospeche de alguna complicación es recomendable realizar TAC con doble contraste. La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%. Los criterios de gravedad dados por TAC lo describen los criterios de Balthazar (Alfonso Salabert et al. 2017)



**Ilustración 3-1: TAC Pancreatitis Aguda**

Fuente: HPGDR, Alulema M. 2019

**Tabla 4-1:** Criterios de gravedad de Balthazar

**CRITERIOS DE GRAVEDAD DE BALTHAZAR**

<i>Grado de lesión por tomografía computarizada</i>	<b>Puntuación</b>	<b>Grado de necrosis</b>	<b>Puntuación</b>
<i>A Normal</i>	0	0%	0
<i>B Agrandamiento difuso del páncreas.</i>	1	<30%	2
<i>C Anomalías intrínsecas del páncreas asociado a cambios del tejido peripancreático.</i>	2	30-50%	4
<i>D Presencia de una colección mal definida</i>	3	>50%	6
<i>E Presencia de 2 o más colecciones líquidas mal definidas.</i>	4		

*Nota: índice de severidad topográfico (0-10)*

*0-3 (8% morbilidad y 3% mortalidad)*

*4-6 (35 morbilidad y 6% mortalidad)*

*7-10 (92% morbilidad y 17% mortalidad)*

*Fuentes:*

*Navarro S, Amador J, Arguello L, et al. Recomendaciones del Club español Biliopancreático para el Tratamiento de la Pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol 2008;31:366-387*

*Tooli J, Brooke-Smith M, Carr-Locke D, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002;17:S15-S39*

**Fuente:** Diagnóstico y Tratamiento de pancreatitis aguda.GPC Mexico

### **1.8.9. Resonancia magnética**

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada es un examen diagnóstico el cual tiene una buena similitud con la TAC contrastada. (Puerto Horta et al. 2019)

Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquiste. (Rodríguez y Elisa 2019)

### **1.8.10. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica**

Es una herramienta tanto de diagnóstico como de tratamiento. La indicación de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y papilotomía está indicado en la pancreatitis biliar cuando se sospecha colangitis o colestasia por impactación del cálculo (Trejo y Segura 2010) (GPC 2017)

Se debe realizar papilotomía y extraer el cálculo siempre que sea posible.

Con la CPRE es posible sacar los cálculos del tracto biliar común en 40% a 74% de los casos, y se pueden remover en casi todos, de modo que la papilotomía por CPRE evita la progresión de la enfermedad, debe hacerse en forma precoz. (Trejo y Segura 2010) (GPC 2017)

### **1.9. Predicción de severidad y pronóstico**

Identificar la severidad del cuadro se lo utiliza para determinar si el paciente requiere de:

- Cuidados intermedios o intensivos.
- Decidir el inicio de terapia efectiva y oportuna
- Evaluar el riesgo de morbimortalidad

Se establece al ingreso y a las 48 horas combinando los siguientes parámetros:

Parámetros clínicos: Edad  $\geq$  60 años, enfermedad preexistente (puntaje  $\geq$ 2 en el índice de comorbilidad de Charlson), obesidad (IMC $>$ 30) e ingesta prolongada de alcohol, aumentan el riesgo de complicaciones o muerte (Reyes y Cecibel 2017)

Estudios de Laboratorio: La hemoconcentración y azoemia, o alteración de los marcadores de inflamación (PCR $>$ 150 mg/L y de IL-6, IL-8, IL-10) miden la disminución del volumen

intravascular por pérdidas en el tercer espacio. Si el BUN, creatinina y hematocrito elevados no se restablecen a rango normal después de una resucitación agresiva con fluidos son predictores de PA grave. Valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad (Reyes y Cecibel 2017)

Los biomarcadores séricos como el péptido de activación de tripsina urinaria y amiloide sérico A han sido estudiados como predictores de severidad temprana (Reyes y Cecibel 2017)

### **1.10. SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica)**

Se define con más de 2 de los siguientes valores:

- Temperatura  $<36^{\circ}\text{C}$  o  $>38^{\circ}\text{C}$ ,
- Frecuencia cardíaca  $>90/\text{min}$ ,
- Frecuencia respiratoria  $>20/\text{min}$
- Glóbulos blancos  $<4000$  o  $>12000/\text{mm}^3$

Predice severidad de PA al ingreso y a las 48 horas. Para mortalidad tiene sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86%. (Alcaín-Martínez y Camargo-Camero 2010)

Sistemas de puntuación:

a) Criterios de Ranson: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor  $\geq 3$  puntos se considera PA grave. (Reyes y Cecibel 2017) (Alcaín-Martínez y Camargo-Camero 2010)

**Tabla 5-1:** Criterios de Ranson

CRITERIOS DE RANSON		
<b>Al ingreso</b>		
	<b>PA Alcohólica</b>	<b>PA BILIAR</b>
<b>Edad</b>	>55 años	>70 años
<b>Leucocitos</b>	>16.000/mm <sup>3</sup>	>18.000/mm <sup>3</sup>
<b>Glucemia</b>	>200 mg/dl	>220 mg/dl
<b>LDH</b>	>350 U/I	>400 U/I
<b>AST</b>	>250 U/I	>250 U/I
<b>A las 48 horas</b>		
<b>Descenso de hematocrito</b>	>10%	>10%
<b>Aumento del BUN</b>	>5 mg/dl	>2 mg/dl
<b>calcemia</b>	<8 mg/dl	<8 mg/dl
<b>Po2</b>	<60 mg/dl	
<b>Déficit de bases</b>	>4 mEq/I	>5 mEq/I
<b>Secuestro estimado de líquidos</b>	>6 I	>4 I
0-2: Criterios: Predice Enfermedad Leve; >3 Criterios: Predice Enfermedad Grave Ranson JHC <i>et al</i> <sup>10</sup>		

Fuente: Pancreatitis Aguda, MIGUEL PÉREZ-MATEO Hospital General Universitario de Alicante

b) APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. <sup>(13) (14)</sup>

**Tabla 6-1:** Clasificación de APACHE II

SISTEMA DE CLASIFICACION APACHE II										
(Puntaje Fisiologico agudo) +(Puntos por edad)+ (Puntos por enfermedad crónica)										
		Rango alto normal					Rango bajo normal			
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
<b>1</b>	Temperatura rectal C	>41	39-40.9		38-38.9	36-38.4	34-35.9	30-33.9	30-31.9	<29.9
<b>2</b>	Presión arterial media mmHg	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49

3	Frecuencia cardiaca x m	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
4	Frecuencia respiratoria x m	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
5	Necesidad de oxígeno mL/m	>500	350-499	200-349		<200				
6	PO2 mmhg					>70	61-70		55-60	<55
7	PH arterial	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.49	7.3-7.49		7.25-7.3	7.15-7.2	<7.15
8	Sodio serico	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
9	Potasio seric9 mmol/L	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
10	Creatinina serica mg/dl	>3.5	2-3.4	1.5-1.9		0-6-1.4		<0.6		
11	Hematocrito %	>60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
12	Cuenta leucocitaria 103/ml	>40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1

**Puntos por edad**

<b>Edad</b>	<b>Puntos</b>
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

**Puntos por enfermedad crónica**

<b>Historia de severa insuficiencia de órganos</b>	<b>Puntos</b>
<b>Pacientes no operados</b>	<b>5</b>
<b>Pacientes con emergencia postoperatoria</b>	<b>5</b>
<b>Pacientes con cirugía electiva</b>	<b>2</b>

Fuente: Banks P, Freeman M, and the practice parameters Committee of the American Collage of Gastroenterology.  
Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006;101-2379-2400

Fuente: Diagnóstico y Tratamiento de pancreatitis aguda.GPC Mexico

### 1.11. El marcador BISAP

Este sistema de puntuacion asigna 1 punto por cada una de las siguientes literales durante las primeras 24 horas (Miranda Vargas & Vilchez Beltrán, 2017) :

- BUN> 25mg / dl,
- Alteración del estado mental,
- Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistemica
- Edad mayor a 60 años,
- Presencia de un derrame pleural.

Los pacientes con una puntuación de cero tienen una mortalidad menor del 1%, mientras que los pacientes con una puntuación de 5 tienen una tasa de mortalidad del 22 %. (American College of Gastroenterology, 2014 ) (Rosero Morales Y Toledo Macas 2015)

### 1.12. Tratamiento

#### 1.12.1. Medidas generales

Al paciente con pancreatitis aguda se debe mantener hospitalizado para observación continua, es decir con una monitorización continua de los signos vitales además de control de diuresis. La saturación de oxígeno deberá mantenerse mayor del 95%. Se recomienda mantener al paciente con hidratación con soluciones intravenosas cristaloides, a razón de 250-300 mL/h en las primeras 48 horas. (Rosero Morales Y Toledo Macas 2015)

Algunas de las medidas que se han demostrado ineficaces, y que su uso rutinario no está recomendado son: descompresión nasogástrica, antagonistas del receptor H2 de histamina,

anticolinérgicos, glucagón, plasma fresco congelado y lavado peritoneal (Rosero Morales Y Toledo Macas 2015)

La sonda nasogástrica se la debe utilizar únicamente cuando exista vómitos incoercibles, íleo paralítico y distensión abdominal. (Nieto JA, Rodríguez SJ, 2015)

### ***1.12.2. Analgesia***

Para el tratamiento de la pancreatitis aguda se pueden administrar analgésicos de acuerdo a la escala del dolor. Así por ejemplo se puede administrar analgésicos no esteroides tipo diclofenaco, sin embargo los opiáceos pueden ser una opción apropiada para el tratamiento del dolor, además de reducir la necesidad de analgesia complementaria. (Jara y Chacón 2017)

### ***1.12.3. Dieta***

Aunque el ayuno para “reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda, pues no existen estudios con asignación al azar que lo demuestren. (Vera C., 2011)

Lo ideal es comenzar la administración de alimentos por vía oral durante las primeras 48-72 horas, cuando el paciente la tolere, tenga hambre y no haya dolor. Ésta se inicia con 100-300 mL de líquidos claros cada cuatro horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, y luego a sólidos. El contenido calórico se aumenta desde 160 hasta 640 kcal por comida. (Vera C., 2011)

La nutrición parenteral total se debe utilizar cuando existen complicaciones por ejemplo como necrosis infectada, hemorragia digestiva, absceso pancreático , obstrucción intestinal o en caso de complicaciones sistémicas por ejemplo disfunción multiorgánica, que limita la alimentación enteral. (Cenetec, 2016)

En el caso que la vía gastrointestinal no es permeable , la nutrición enteral no es tolerada o esta aumenta el dolor, ascitis o la amilasa y cuando no se cubre las necesidades calóricas del paciente,

en estos casos se emplea una nutrición mixta es decir una nutrición enteral y parenteral. (Cenetec, 2016)

Los requerimientos nutricionales en el paciente con pancreatitis aguda incluyen:

1. Aporte calórico de 25-35 kcal/kg/día
2. Aporte proteico 1.2-1.5 g/kg/día
3. Carbohidratos 3-6 g/kg/ día , este se ajusta de acuerdo a la glicemia
4. Lípidos hasta 2 g/kg/día se ajusta de acuerdo con el valor de triglicéridos

(Madaria y Martinez, 2018) (Nieto, Rodriguez, 2015)

### **1.13. Tratamiento endoscópico**

La CPRE con esfinterotomía disminuye la mortalidad y complicaciones comparada con los casos no esfinterotomizados. Su uso se limita a pacientes con colangitis sobreagregada a PA biliar y debe ser urgente (en las primeras 24 horas), como tratamiento en coledocolitiasis documentada por imágenes o hallazgos altamente sugestivos de cálculo persistente en el conducto biliar, por ejemplo ictericia, aumento progresivo de las pruebas de función hepática o dilatación persistente del conducto biliar (Alcaín-Martínez y Camargo-Camero 2010).

La endoultrasonografía (UES) se utiliza como plataforma para tratamiento mínimamente invasivo de pseudoquistes con necrosis de la pared pancreática (Rosero Morales Y Toledo Macas 2015)

### **1.14. Tratamiento quirúrgico**

En pacientes con PA biliar leve, debe realizarse colecistectomía temprana (primeras 48 horas del ingreso), acortando estadía hospitalaria al compararla cuando se realiza después de la resolución del dolor y normalización de las enzimas. Su retraso incrementa el riesgo de PA biliar recurrente pero no de complicaciones. En PAN biliar se retrasa hasta que la inflamación y las colecciones líquidas se estabilice, disminuyan o desaparezcan, alrededor de 6 semanas. (Bustamante Durón, 2018)

## **1.15. Complicaciones**

Existen diferentes complicaciones locales y sistémicas, que pueden llevar a complicar la evolución de la Pancreatitis aguda, además de producir daño irreversible a la función pancreática. (Bustamante Durón, 2018).

### **1.15.1. Falla orgánica**

La falla orgánica se define para 3 sistemas (respiratorio:  $PaO_2/FiO_2=300$ , cardiovascular: uso de agentes inotrópicos y renal: creatinina=171 mmol/L o 2,0 mg/dL) en un período de 24 horas y una puntuación  $\geq 2$  con el sistema modificado de Marshall que es preferible al sistema de SOFA debido a que más simplificado, universal y estratifica la severidad especialmente en pacientes críticos; sin embargo los 2 sistemas de puntuación mencionados anteriormente pueden utilizarse al ingreso y diariamente. La falla orgánica puede ser transitoria si resuelve en  $<48$  horas, y persistente si es  $\geq 48$  horas, con mortalidad hasta de 30%. (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

### **1.15.2. Complicaciones sistémicas**

Dentro de las principales complicaciones tenemos:

- a) Exacerbación de comorbilidades pre-existentes: Enfermedad coronaria, hepatopatía crónica, EPOC, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada. (Sabater, Calvete y Lledó 2002)
- b) Disfunción pancreática endocrina (prediabetes y DM2) aparece en 20-30% y la exocrina en un tercio o la mitad de los casos. El 60% de los pacientes con DM2 no se asocia a disfunción pancreática exocrina pues ésta se recupera con el tiempo. (Sabater, Calvete y Lledó 2002)
- c) Otras complicaciones: Trombosis de la vena porta, ascitis por trombosis de la vena mesentérica superior y/o aneurisma esplénico pueden ocurrir tras varias semanas de hospitalización (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

**Tabla 7-1:** Complicaciones Pancreatitis Aguda

GENERALES	
<b>PULMÓN</b> Derrame pleural Atelectasia Absceso mediastínico Neumonitis Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto	<b>RENAL</b> Oliguria Azoemia Trombosis de arteria y vena renales Necrosis tubular aguda
<b>CARDIOVASCULAR</b> Hipotensión Hipovolemia Muerte súbita Derrame pericárdico	<b>METABÓLICO</b> Hiperglucemia Hipertrigliceridemia Hipocalcemia Encefalopatía Amaurosis
<b>SANGRE</b> Coagulación intravascular diseminada	<b>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL</b> Psicosis Embolia grasa
<b>HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO</b> Enfermedad ulcerosa péptica Gastritis erosiva	<b>ESTEATONECROSIS</b>

Fuente: Harrison, Principios de Medicina Interna, 2018

### ***1.15.3. Complicaciones locales***

Las complicaciones locales más comunes son: colección aguda de líquido peripancreático, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis pancreática organizada (Walled-Off Pancreatic Necrosis).

Otras complicaciones locales son la trombosis portal o esplénica, obstrucción pilórica y necrosis colónica. Todas estas complicaciones se deben sospechar cuando el cuadro clínico no mejora y existe persistencia o recurrencia del dolor abdominal, incremento de los niveles de enzimas pancreáticas, desarrollo de falla orgánica, sépsis o del SRSI. Ante la sospecha de estas complicaciones se debe recurrir a realizar una TAC. (Sabater, Calvete y Lledó 2002)

## **CAPITULO II**

### **2. METODOLOGIA**

#### **2.1. Diseño de estudio**

##### **2.1.1. Tipo**

Es un estudio no experimental, de incidencia, descriptivo y retrospectivo.

#### **2.2. Área de estudio**

Departamento Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente Riobamba

#### **2.3. Población y muestra**

El universo está constituido por pacientes que presentaron pancreatitis aguda biliar que fue atendido en el Hospital Provincial General Docente Riobamba durante el periodo de 1 de Enero del 2013 a 31 de Diciembre del 2018.

#### **2.4. Criterios de inclusión y exclusión**

**Inclusión:** Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar atendidos en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el periodo 2013-2018.

**Exclusión:**

- Pacientes con Historia Clínica incompleta
- Pacientes con antecedentes de pancreatitis recurrente o pancreatitis crónica.
- Pacientes que presentan pancreatitis aguda de otra causa.

**2.5. Método de recolección de datos**

Se procedió a la revisión de todas las historias clínicas de pacientes que presentaron pancreatitis aguda biliar en el Servicio de Medicina Interna que fueron atendidos en el Hospital Provincial General Docente Riobamba durante el periodo de 1 de Enero del 2013 a 31 de Diciembre del 2018.

**2.6. Método de análisis de datos**

- Se elaboró una tabla en Excel con los datos obtenidos de acuerdo a las variables establecidas y su posterior análisis estadístico.
- Los resultados fueron representados a través de gráficos y tablas representativamente para su fácil interpretación.

**2.7. Resultados esperados**

Describir las características demográficos y clínicas de la Pancreatitis Aguda biliar en el Hospital General Docente Riobamba

## 2.8. Operalización de variables

**Tabla 1-2:** Operalización de variables

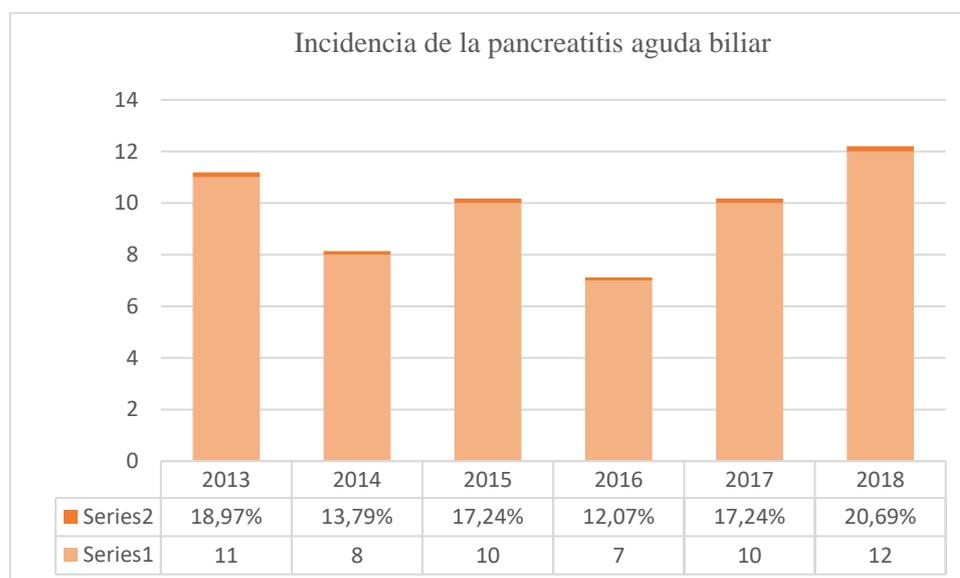
### VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	TIPO	MEDIDA	ESCALA
Edad	Tiempo de vida cronológica desde el nacimiento hasta la muerte. Hasta la fecha registrada en la historia clínica.	Cuantitativo	Discreta	< 20 años 20 - 65 años >65 años
Género	Identidad sexual de los seres vivos	Cualitativo	Nominal	Masculino Femenino Otros
Manifestaciones clínicas	Manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica.	Cualitativa	Nominal	Dolor abdominal Fiebre Nauseas Vómitos Vómitos biliosos Astenia Ictericia
Factores de riesgo	Es cualquier característica, rasgo o exposición al cual un individuo se encuentra expuesto y aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión	Cuantitativa	Nominal	Antecedentes de Litiasis vesicular Antecedentes de Coledocolitiasis Antecedentes Quirúrgicos CPRE Hipertrigliceridemia

Exámenes de laboratorio	Procedimiento en el cual se analiza una muestra de sangre, orina u otra sustancia del cuerpo que ayudan a determinar un diagnóstico.	Cualitativo	Nominal	Amilasa Lipasa Triglicéridos
Exámenes de imagen	Imágenes detalladas del interior del cuerpo que nos facilita el diagnóstico de una enfermedad.	Cualitativa	Nominal	ECO TAC
Sistema de puntuación de gravedad	Sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad	Cualitativa	Nominal	APACHE
Complicaciones	Problema medico que se presenta durante el curso de la enfermedad	Cualitativa	Nominal	Sepsis Pseudoquiste pancreático Absceso pancreático Necrosis Pancreática

## CAPITULO III

### 3. MARCO RESULTADOS

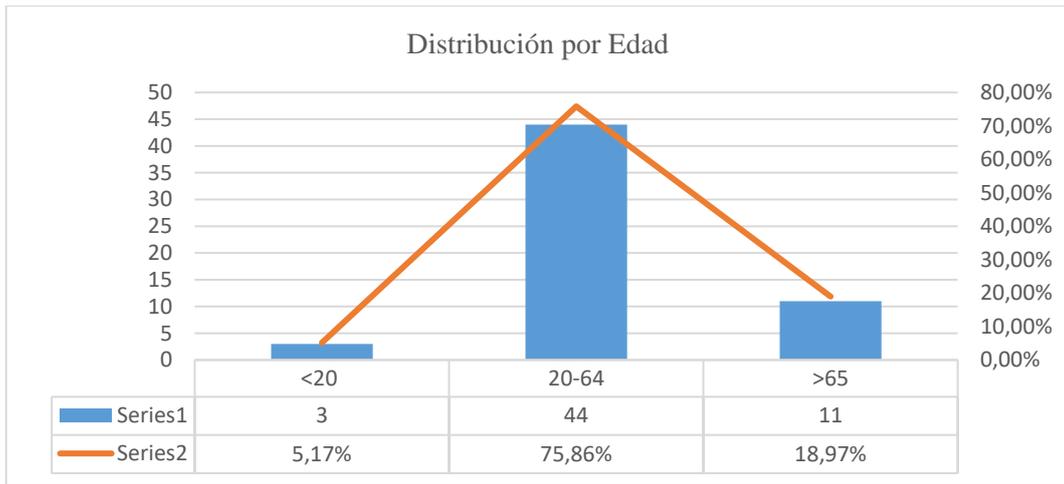


**Gráfico 3-1** Incidencia de la Pancreatitis Aguda en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos.

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

Los casos de pancreatitis aguda biliar se presentó en mayor proporción en el 2018 con un porcentaje del 20.69% que corresponden a 12 pacientes, seguido por un 18.97% que corresponden a 11 pacientes en el año 2013, mientras que en el 2015 y 2017 se evidencia un 17.24% que representan a 10 pacientes en cada año correspondiente; a su vez en el 2014 se reportó un 13.79% que equivale a 8 pacientes y finalmente el año con menor casos de pancreatitis aguda biliar fue el 2016 con un 12.07 % que corresponde a 7 pacientes.

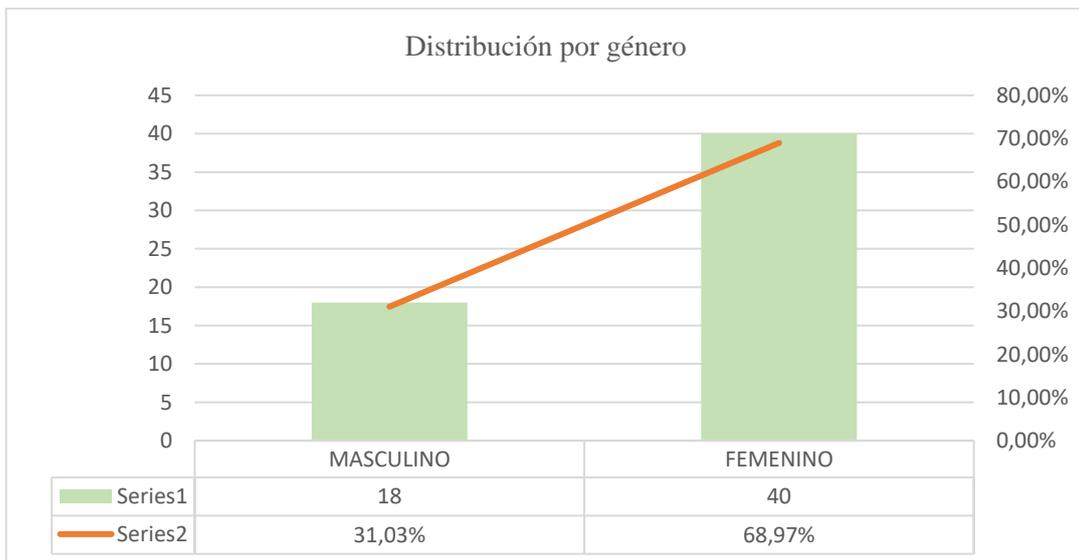


**Gráfico 3-2** Distribucion por edad de pacientes con Pancreatitis Aguda de origen biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos.

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

El grupo etario con mayor prevalencia es entre 20-64 años con un 75.86% que corresponde a 44 pacientes, seguido de los pacientes >65 años que representa 18.97% que equivale a 11 pacientes y finalmente menores de 20 años con el 5.17% que representa 3 pacientes.

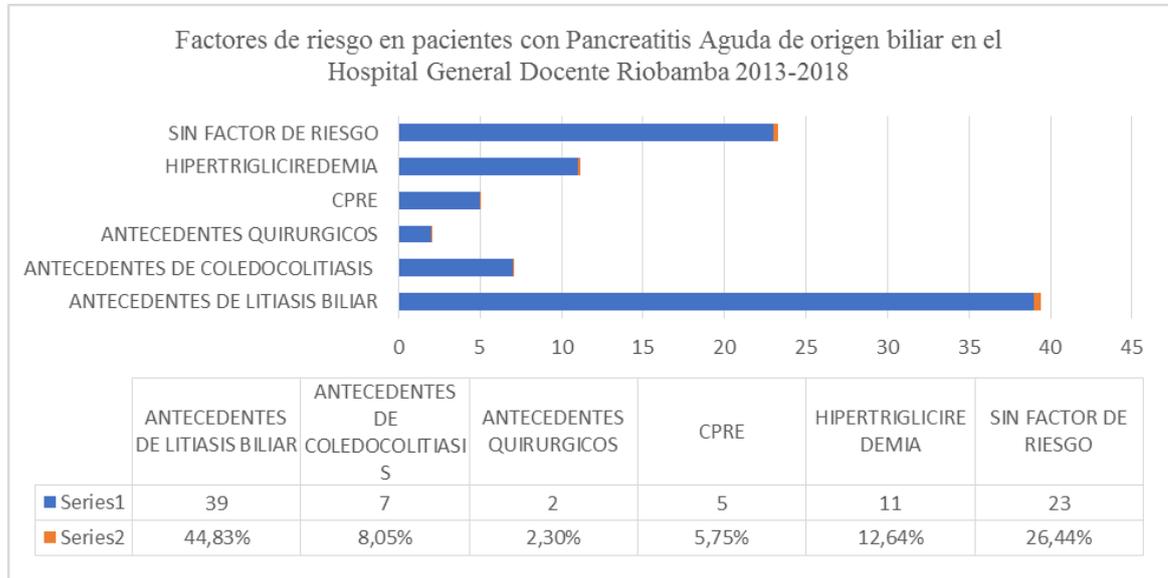


**Gráfico 3-3** Distribución por género de pacientes con Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos.

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

De un total de 58 pacientes que representan el 100%; el 68,97% que representan 40 pacientes son del sexo femenino y el 31.03% que representan 18 pacientes corresponden al sexo masculino



**Gráfico 3-4** Factores de riesgo asociados a Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

En el periodo de tiempo estudiado se registra que el 44.85% presentaron antecedentes de litiasis biliar, sin embargo el 26.44% no presentaron ningún factor de riesgo, el 8.05% presentaron antecedentes de coledocolitiasis, mientras que el 12.64% representa a pacientes que presentaron hipertrigliceridemia, al igual que pacientes que se realizaron CPRE, finalmente tenemos un 2.30% que representa a pacientes con antecedentes quirúrgicos.

Nota: De los 58 pacientes solo 28 pacientes presentaron un factor de riesgo y 12 pacientes tienen más de un factor de riesgo.

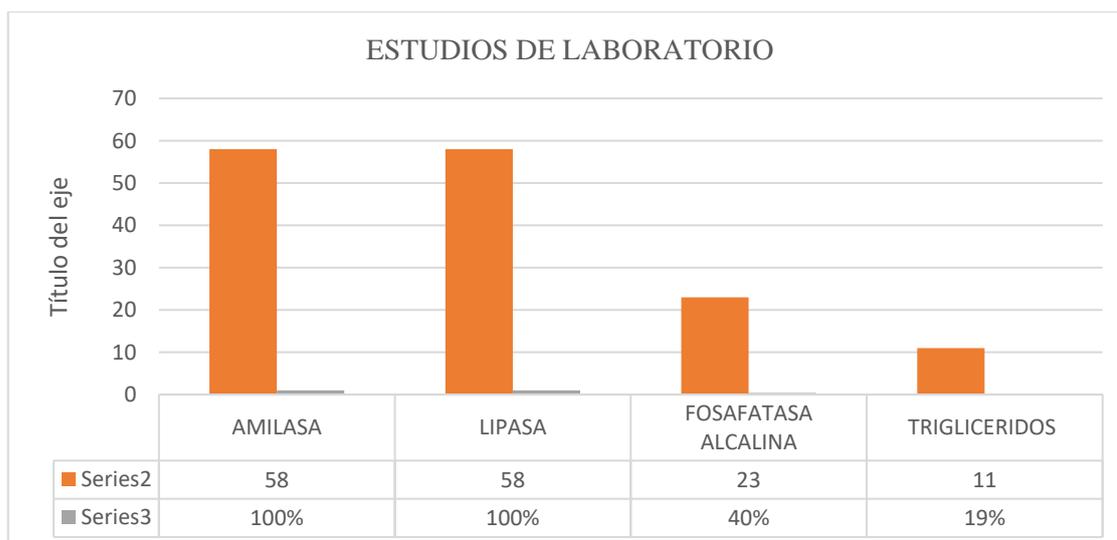


**Gráfico 3-5** Manifestaciones clínicas más comunes de la Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos.

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

Se obtuvieron como resultados que las principales manifestaciones clínicas en pacientes con pancreatitis aguda biliar fueron: dolor abdominal en el 100%, náuseas en el 63.79%, vómito en 60.43%, vómito bilioso 20.68% y 29.31% ictericia, y finalmente otros síntomas y signos se presentan en menor frecuencia.

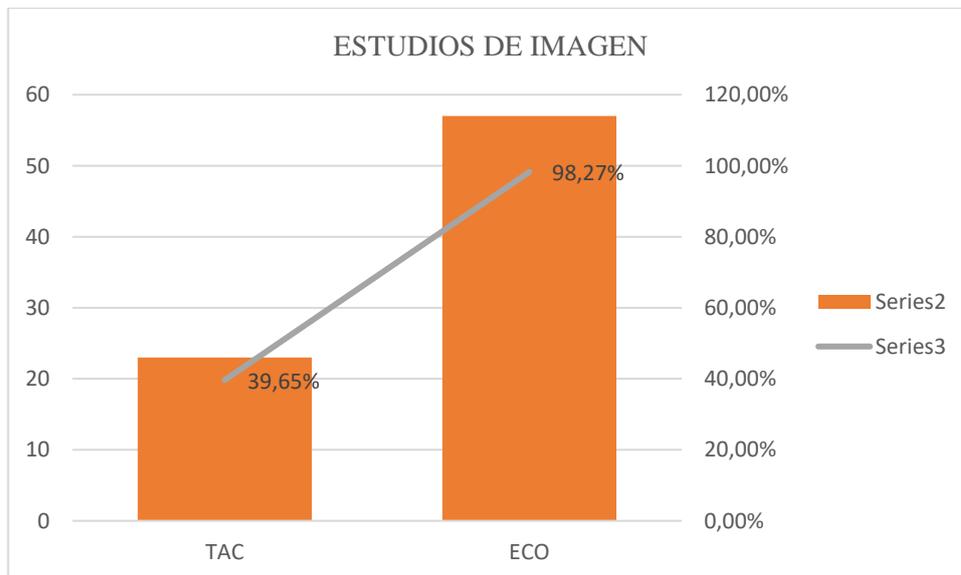


**Gráfico 3-6** Estudios de laboratorio utilizados para el diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

Los exámenes de laboratorio positivos para pancreatitis aguda biliar fueron la amilasa y la lipasa elevados representando el 100%, fosfatasa alcalina elevados que representa el 39.65%. y triglicéridos con 19%.

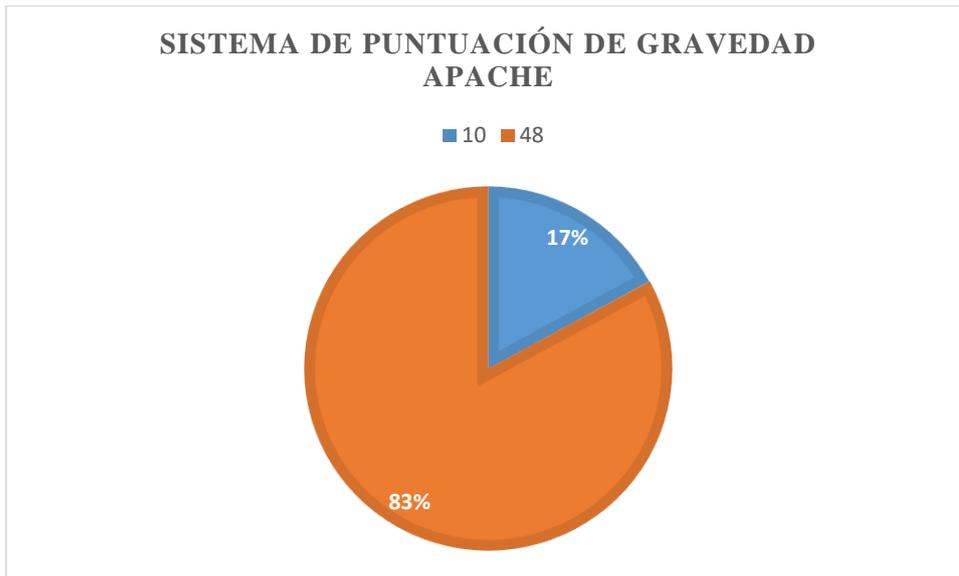


**Gráfico 3-7** Estudios de imagen utilizados para complementar el diagnóstico de Pancreatitis Aguda Biliar en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos.

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

Los exámenes imagenológicos más utilizados son el eco representando el 98,27%, en los cuales reportaron la presencia de coledocolitiasis en todos los paciente a quienes se les realizo este exámen y la TAC representando el 39,65% .



**Gráfico 3-8** Pacientes a los cuales se les aplico el sistema de puntuación de gravedad APACHE

**Fuente:** Matriz de recolección de datos.

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

El sistema de puntuación de gravedad APACHE fue utilizado unicamente en el 17% que representa a 10 pacientes, mientras que el 83% que representa a 48 pacientes no se obtuvo evidencia de haber sido utilizada la escala ya mencionada.



**Gráfico 3-9** Complicaciones de la Pancreatitis Aguda en el Hospital General Docente Riobamba 2013-2018

**Fuente:** Matriz de recolección de datos.

**Elaborado:** Quinapanta y Tapia 2019

Las complicaciones en la pancreatitis aguda se presentaron en un 8% dentro de las cuales podemos mencionar sepsis 2%, necrosis pancreática 2% y absceso pancreático 4% y los pacientes que no presentaron complicaciones representa un 92%

### **3.1. Discusión**

Según los datos obtenidos de las historias clínicas del Hospital General Docente de Riobamba de los pacientes con pancreatitis aguda desde el año 2013 hasta el año 2018, nos revelan que 58 pacientes fueron diagnosticados de Pancreatitis Aguda Biliar. (Quinapanta y Tapia, 2019).

Con respecto al grupo etario nuestro estudio demuestra que el grupo con mayor incidencia de Pancreatitis Aguda Biliar se encuentra entre los 20 a 64 años, con mayor afectación del sexo femenino en un porcentaje de 68.97%, los mismos coinciden con los resultados del *estudio realizado en el Hospital de Huila, Colombia* que muestra una incidencia en el grupo etario de 25 a 59 años y la prevalencia en el sexo femenino con un 60.19%. (Puerto Horta y Guanche 2018)

Además de un estudio realizado en el *Hospital Todoro Maldonado Carbo, Ecuador* muestra que el grupo de edad con mayor incidencia comprende entre 25 a 39 años. (Tumbaco E, 2016)

Otros estudios presentan edades algo mayores como el *estudio de Oviedo En Ecuador, Guayaquil 2015* que indica que el grupo de edad más afectado fue de 31 a 50 años con una incidencia del 52%. Y del sexo femenino con el 60% (Cañar y Vidal, 2019)

En el presente trabajo se pudo evidenciar que el mayor factor de riesgo para desarrollar Pancreatitis Aguda Biliar fueron principalmente los antecedentes de litiasis vesicular con un 44.83%, antecedentes de coledocolitiasis con un 8.05%, e Hipertrigliceridemia en un 12,64% y el resto de factores de riesgo en menor proporción. Según los estudios revisados *en el Hospital Central Universitario Dr. "Antonio María Pineda de Venezuela* demuestra que los factores de riesgos predominantes que favorecieron la aparición de pancreatitis aguda fueron antecedentes de

litiasis vesicular en un 56% seguido del consumo de alcohol 27,4%; coincidiendo así con nuestro estudio. (Rosero Morales y Toledo Macas 2015)

El dolor abdominal estuvo presente en todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Biliar, seguido de náuseas con 63.79%, vómito 60.34%, ictericia con 29.31% y en menor proporción fiebre y astenia. En la investigación realizada en el *Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca* demostraron que el dolor abdominal se presentó en el 99%, seguido de náuseas en el 58,9%, vómito en un 56.5% y finalmente ictericia en un 18.4%. (Cañar y Vidal, 2019)

Con respecto a los exámenes de laboratorio los 58 pacientes presentaron niveles de amilasa y lipasa alterados; se observó también que los exámenes imagenológicos más utilizados para corroborar el diagnóstico de Pancreatitis Aguda Biliar, fue la ecografía en la cual reportó la presencia de litiasis en todos los pacientes, seguido de la TAC. *Según los estudios revisados en el Hospital Central Universitario Dr. "Antonio María Pineda de Venezuela" demuestra que* El estudio de Ecografía abdominal fue realizado en el 78,3% de los pacientes, y en el 41,3% de los pacientes se realizó Tomografía abdominal; no obstante más de la mitad (58,7%) no se realizó dicho examen. (Jara y Chacón 2017) (Rosero Morales y Toledo Macas 2015).

## CONCLUSIONES

- En el estudio se trabajo con una población de 103 pacientes en un periodo de 5 años, siendo un número no representativo en relación con otros estudios revisados, cabe recalcar que de esta muestra solo 58 pacientes presentaron pancreatitis aguda de origen biliar.
- El grupo etario más afectado son pacientes en un rango de edad de 20 a 64 años con un porcentaje de 75.86% y siendo el sexo femenino el más vulnerable, con un 68.7% en relación con el sexo masculino.
- El factor de riesgo prevalente fue el antecedente de presentar litiasis biliar representando en un 43.84% de los pacientes evaluados.
- Las manifestaciones clínicas con las que debutaron todos los pacientes con pancreatitis aguda biliar fue el dolor abdominal representando un 100% , seguido de náuseas con 63.79% y vómito con 60.34%, y en menor porcentaje ictericia, fiebre y vómito bilioso.
- En cuanto a los datos de laboratorio para el diagnóstico de Pancreatitis Aguda de origen biliar, la Amilasa y Lipasa se presentaron elevadas en el 100% de casos, seguida de la elevacion de la fosfatasa alcalina en un 39.65%
- En relación a los exámenes imagenológicos , el más utilizado es la ecografía con 98.27% seguido de la tomografía axial computarizada con 39.65%.
- Los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar no presentaron ninguna complicación local ni sistémica representando el 92%, con una corta hospitalización.

## RECOMENDACIONES

- Es importante identificar tempranamente a los pacientes que se encuentren con factores de riesgo y que podría tener una mala evolución, además debería tener el registro adecuado de antecedentes patológicos, que puedan ser significativos en la evaluación y evolución del paciente por ejemplo obesidad, hipertensión, diabetes, hiperlipidemia, edad avanzada, procedimientos previos como CPRE y cirugías abdominales.
- Realizar una correlación entre el cuadro clínico, los datos de laboratorio y los hallazgos de imagen para un correcto diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado en los pacientes con esta patología.
- Promover estudios sobre esta patología en otras casas de salud del país, para tener estadísticas propias y protocolizar el manejo de estos pacientes para lograr capacitar al personal de atención primaria en la identificación temprana, correcto manejo y transferencia a segundo nivel.
- Se debería estandarizar los criterios clínicos y de imagen para diagnóstico temprano de las complicaciones propias de la enfermedad para un correcto manejo por ejemplo criterios de Ramson, APACHE II , Baltazar, etc.

## BIBLIOGRAFIA

ALCAÍN-MARTÍNEZ, G. y CAMARGO-CAMERO, R., 2010. Manejo de la pancreatitis aguda idiopática | RAPD Online | SAPD. [en línea]. [Consulta: 4 septiembre 2019]. Disponible en: [https://www.sapd.es/revista/2010/33/2/07?fbclid=IwAR0d17AK0G\\_bB1snKk-NfLGzkUiaK0uATCqiHBO-i5UPk3\\_SME6BNGdNATA](https://www.sapd.es/revista/2010/33/2/07?fbclid=IwAR0d17AK0G_bB1snKk-NfLGzkUiaK0uATCqiHBO-i5UPk3_SME6BNGdNATA).

ALFONSO SALABERT, I., SALABERT TORTOLO, I., ALFONSO PRINCE, J.C., ÁLVAREZ ESCOBAR, M. del C., TORRES ÁLVAREZ, A. y SEMPER GONZÁLEZ, A.I., 2017. Factores de riesgo para pancreatitis aguda en el Hospital Comandante Faustino Pérez de Matanzas. *Revista Médica Electrónica*, vol. 39, no. 6, pp. 1259-1268. ISSN 1684-1824.

ALFONSO SALABERT, I., SALABERT TORTOLÓ, I., MEDINA TÁPANES, E., ALFONSO PRÍNCE, J.C., MADIEDO SERRANO, R.N. y SEMPER GONZÁLEZ, A.I., 2018. Pancreatitis aguda, ¿es un problema de salud evitable o no? *Revista Médica Electrónica*, vol. 40, no. 1, pp. 206-211. ISSN 1684-1824.

ARMENTA, T.M. y LÓPEZ, H.N.G., [sin fecha]. Principales factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda de origen biliar. , pp. 5.

BOADAS JAUME., 2015. VALORACION Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA [en línea]. Elsevier. *Revista Gastroenterología y Hepatología.*, vol 38., no. 2., ppg 82-96. disponible en: [https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-valoracion-tratamiento-pancreatitis-aguda-documento-S0210570514002465?fbclid=IwAR1Cu0oM4-yF8XB-qEP2pM5rEeBnsOVCC7VyKuZTiKfg\\_C9UKzlofk79ItY](https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-valoracion-tratamiento-pancreatitis-aguda-documento-S0210570514002465?fbclid=IwAR1Cu0oM4-yF8XB-qEP2pM5rEeBnsOVCC7VyKuZTiKfg_C9UKzlofk79ItY)

CAAMAÑO, D., OCAMPO, C., ALONSO, F., ZANDALAZINI, H., COTUREL, A., LEYTON, V., GUTIÉRREZ, S. y LEIRO, F., 2016. La obesidad y el riesgo de pancreatitis aguda grave. , pp. 7.

LIZARAZO R., 2008. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. *Revista Colombiana de Gastroenterología* [en línea], vol. 2, no. 6, [Consulta: 27 agosto 2019]. Disponible en: <https://www.gastrocol.com/file/Revista/v23n2a11.pdf>

DE-MADARIA, E., 2013. Últimos avances en pancreatitis aguda. *Gastroenterología y Hepatología*, vol. 36, pp. 98-102. ISSN 02105705. DOI 10.1016/S0210-5705(13)70060-8.

DURÓN, D.B., 2018. Acute Pancreatitis: Current Evidence. *ARCHIVOS DE MEDICINA*, pp. 10.

GONZÁLEZ-GONZÁLEZ, J.A., CASTAÑEDA-SEPÚLVEDA, R., MARTÍNEZ-VÁZQUEZ, M.A., GARCÍA-COMPEAN, D., FLORES-RENDÓN, A.R., MALDONADO-GARZA, H.J., BOSQUES-PADILLA, F. y GARZA-GALINDO, A.A., 2012. Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. *Revista de Gastroenterología de México*, vol. 77, no. 4, pp. 167-173. ISSN 0375-0906. DOI 10.1016/j.rgmx.2012.08.002.

GPC, 2017. Guía de referencia rápida: pancreatitis aguda. [en línea]. [Consulta: 4 septiembre 2019]. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/239\\_PANCREATITIS\\_AGUDA/Pancreatitis\\_aguda\\_rr\\_cenetec.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/239_PANCREATITIS_AGUDA/Pancreatitis_aguda_rr_cenetec.pdf).

GUANCHE, D.L.Q., 2018. Pancreatitis crónica. Definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento. , pp. 7.

HUERTA, N.D.C. y ALCALDE, A., 2015. Francisco Álvarez-López y Nallely Deshire Castañeda-Huerta. , pp. 7.

JARA, C.E.T. y CHACÓN, J.A.B., 2017. 1PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE EMERGENCIA GENERAL DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO DR. "ANTONIO MARÍA PINEDA". , pp. 13.

MADARIA, E. de y MARTÍNEZ SEMPERE, J.F., 2018. *Pancreatitis aguda* [en línea]. 2018. S.I.: Elsevier. Disponible en: [https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42\\_Pancreatitis\\_aguda.pdf?fbclid=IwAR0kjEXULzD-zBqlZxRk-mTo2zExIQ2om53myOSoAdo0VbTiAl5u9O2phCQ](https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42_Pancreatitis_aguda.pdf?fbclid=IwAR0kjEXULzD-zBqlZxRk-mTo2zExIQ2om53myOSoAdo0VbTiAl5u9O2phCQ).

NIETO JA, RODRÍGUEZ SJ., 2015. Manejo de la Pancreatitis Aguda. *Revista Colombiana De Ciugía.*, vol 25., no.2., pp 76-96 ISSN: 2011-7582.

OCAMPO, C., KOHAN, G., LEIRO, F., BASSO, S., GUTIÉRREZ, S., PERNA, L., SERAFINI, V., LADA, P., LANCELOTI, T., GARCÍA, H., TOLINO, M., STORK, G., ZANDALAZINI, H., BUONOMO, L., MERCADE, J., FERRERES, A., TROUBUL, F., LATIF, J., KLAPPENBACH, R., CAPITANICH, P., RAINONE, P., SISCO, P., ZARTARIAN, D., ÁLVAREZ, S. y FRAILE, A., [sin fecha]. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros. , pp. 9.

PELLEGRINI, D., PANKL, S., FINN, B.C., BRUETMAN, J.E., ZUBIAURRE, I. y YOUNG, P., 2009. PANCREATITIS AGUDA ANALISIS DE 97 PACIENTES. , pp. 7.

PÉREZ CAMPOS, A., BRAVO PAREDES, E., PROCHAZKA ZARATE, R., BUSSALLEU, A., PINTO VALDIVIA, J. y VALENZUELA GRANADOS, V., 2015. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. *Revista de Gastroenterología del Perú*, vol. 35, no. 1, pp. 15-24. ISSN 1022-5129.

PUERTO HORTA, L.J., MEDINA ROJAS, R., NUÑEZ ROMERO, L.R., JIMÉNEZ SÁNCHEZ, H.C., OLAYA RAMÍREZ, J.G., SAN JUAN, J.F., PUERTO HORTA, S.A., MARTÍNEZ MONTALVO, C.M. y MEDINA CABRERA, M.M., 2019. Manejo y desenlaces de la pancreatitis aguda en un hospital de cuarto nivel (Huila, Colombia), 3 años de experiencia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, vol. 34, no. 1, pp. 10. ISSN 2500-7440, 0120-9957. DOI 10.22516/25007440.243.

REYES, M. y CECIBEL, L., 2017. *Pancreatitis aguda de origen biliar en el Hospital de la Policía Nacional durante el período del año 2015 y 2016* [en línea]. Thesis. S.l.: Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina. [Consulta: 4 septiembre 2019]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/32340>.

RODRÍGUEZ, C. y ELISA, C., 2019. FACTORES BIO-SOCIO-CULTURALES Y EL DOLOR EN PACIENTES CON PANCREATITIS. HOSPITAL VICTOR LAZARTE ECHEGARAY. *Universidad Nacional de Trujillo* [en línea], [Consulta: 4 septiembre 2019]. Disponible en: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/11735>.

RODRÍGUEZ-ROJAS, D.A., BENÍTEZ, L.N.P., DUARTE-LINARES, Y., RODRÍGUEZ, E.D. y LORENTE, L.A.P., 2019. Análisis de los factores pronósticos en pacientes con pancreatitis aguda. *Medicentro Electrónica*, vol. 23, no. 2, pp. 94-104-104. ISSN 1029-3043.

ROSETO MORALES, E.D.L.A. y TOLEDO MACAS, L.A., 2015. “CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA DE NITRÓGENO UREICO Y SU RELACIÓN CON LA SEVERIDAD Y MORTALIDAD POR PANCREATITIS AGUDA, EN PACIENTES QUE ACUDIERON A LOS

*HOSPITALES EUGENIO ESPEJO, ENRIQUE GARCÉS, PABLO ARTURO SUÁREZ Y HOSPITAL QUITO N°1 DE LA POLICÍA DE QUITO, PERÍODO DEL 01 DE ENERO DEL 2010 HASTA EL 31 DE DICIEMBRE DEL 2012*” [en línea]. Tesis. Quito - Ecuador: Universidad Central del Ecuador. [Consulta: 4 septiembre 2019]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4699/1/T-UCE-0006-102.pdf>.

SABATER, L., CALVETE, J. y LLEDÓ, S., 2002. Decisiones terapéuticas: cirugía y esfinterotomía endoscópica. *Gastroenterología y Hepatología Continuada*, vol. 1, no. 5, pp. 226-231. ISSN 1578-1550.

TREJO, R.E.J. y SEGURA, I.P., 2010. Pancreatitis aguda. , vol. 1, pp. 7.

VALDIVIESO-HERRERA, M.A., VARGAS-RUIZ, L.O. y ARANA-CHIANG, A.R., 2016. Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *Revista ACTA* [en línea]. [Consulta: 4 septiembre 2019]. Disponible en: <https://actagastro.org/situacion-epidemiologica-de-la-pancreatitis-aguda-en-latinoamerica-y-alcances-sobre-el-diagnostico/>.

VERA CARRASCO, O., 2011. MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. *Revista Médica La Paz*, vol. 17, no. 1, pp. 47-59. ISSN 1726-8958.

WERNER, J., 2004. Pancreatitis recurrente y crónica. *Medwave* [en línea], vol. 4, no. 10. [Consulta: 4 septiembre 2019]. ISSN 0717-6384. DOI 10.5867/medwave.2004.10.1054. Disponible en: [/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/1054](http://link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/1054).

WORKING GROUP IAP, 2013. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, vol. 13, no. 4, Supplement 2, pp. e1-e15. ISSN 1424-3903. DOI 10.1016/j.pan.2013.07.063.



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**DIRECCIÓN DE BIBLIOTECAS Y RECURSOS PARA**  
**EL APRENDIZAJE Y LA INVESTIGACIÓN**  
**UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS**  
**REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA**

**Fecha de entrega:**

<b>INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)</b>
<b>Nombres – Apellidos:</b> Grace Alejandra Quinapanta Serrano Mayra Elizabeth Tapia Chacón
<b>INFORMACIÓN INSTITUCIONAL</b>
<b>Facultad:</b> Salud Pública
<b>Carrera:</b> Medicina
<b>Título a optar:</b> Médico General
<b>f. Analista de bibliotecas responsable:</b> Ing. Rafael Inty Salto Hidalgo