



UNIVERSIDAD DEL SINÚ
Elías Bechara Zainúm
Seccional Cartagena

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DESARROLLO DE PANCREATITIS
AGUDA EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA CLÍNICA
CARTAGENA DEL MAR DURANTE EL AÑO 2017 Y 2018.**

**JESUS DAVID ANGULO NEGRETE
LUIS ANTONIO CEPEDA PATERNINA
GABRIELA PACHECO BURGOS
DANNA CAROLINA VILLAFAÑE CAMARGO**

**UNIVERSIDAD DEL SINU ELIAS BECHARA ZAINUM
SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
IX SEMESTRE
2018-2**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DESARROLLO DE PANCREATITIS
AGUDA EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA CLÍNICA
CARTAGENA DEL MAR DURANTE EL AÑO 2017 Y 2018.**

JESUS DAVID ANGULO NEGRETE

LUIS ANTONIO CEPEDA PATERNINA

GABRIELA PACHECO BURGOS

DANNA CAROLINA VILLAFANE CAMARGO

ASESOR DISCIPLINARIO: DR NAYIB ZURITA

ASESOR METODOLOGICO: DRA LUZ MARINA PADILLA

UNIVERSIDAD DEL SINU ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

ESCUELA DE MEDICINA

IX SEMESTRE

2018-2

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DESARROLLO DE PANCREATITIS
AGUDA EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA CLÍNICA
CARTAGENA DEL MAR DURANTE EL AÑO 2017 Y 2018.**

Dr. Nayib Zurita Medrano
ASESOR DISCIPLINARIO

Luz Marina Padilla
ASESOR METODOLÓGICO

DEDICATORIA

La realización de un proyecto académico como el que aquí se presenta requiere en primer lugar, de la fortaleza espiritual; además, de la voluntad, la disciplina y el estudio de quien lo elabora, el apoyo institucional y de personas. Fuimos completamente afortunados al recibirlo de todos, por eso, culminado este proceso, agradecemos:

A Dios por su presencia en nuestra vida y por permitirnos alcanzar este logro.

A la doctora Luz Marina Padilla y al doctor Nayib Zurita, por su acompañamiento, su paciencia, quienes de manera incondicional colaboraron con sus orientaciones académicas y su experiencia.

Al personal de la Clínica Cartagena del Mar por abrirnos las puertas y permitirnos trabajar con ellos.

A nuestra alma mater.

A nuestros padres y familiares por ser nuestra mayor motivación.

TABLA DE CONTENIDO**PÁGINA**

1. RESUMEN.....	6
2. EL PROBLEMA.....	7
2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	8
2.3 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	8
3. JUSTIFICACIÓN.....	9
4. REVISIÓN LITERARIA.....	10
4.1 MARCO TEÓRICO.....	10
4.1.1 PÁNCREAS.....	10
4.1.2 PANCREATITIS.....	11
4.1.3 FACTORES DE RIESGO.....	15
4.1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	16
4.1.5 DIAGNOSTICO.....	18
4.1.6 TRATAMIENTO.....	20
4.2 ANTECEDENTES.....	21
4.3 MARCO CONCEPTUAL.....	23
5. OBJETIVOS.....	24
5.1 OBJETIVOS GENERAL.....	24
5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	24
6. METODOLOGÍA.....	25
6.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	25
6.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	25
6.3. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	25
6.4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	26
6.5. TÉCNICAS DE ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	27
7. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	27
8. MARCO LEGAL.....	28
9. RESULTADOS.....	29
10. CONCLUSIÓN.....	32
11. BIBLIOGRAFÍA.....	33
12. ANEXOS.....	36

LISTA DE GRÁFICAS

PÁGINA

GRAFICA 1.

29

Sexo de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en la clínica Cartagena del Mar en el año 2017 y primer periodo de 2018.

GRAFICA 2.

29

Edad en hombres con diagnóstico de pancreatitis aguda en la clínica Cartagena del Mar en el año 2017 y primer periodo de 2018.

GRAFICA 3.

30

Edad en mujeres con diagnóstico de pancreatitis aguda en la clínica Cartagena del Mar en el año 2017 y primer periodo de 2018.

GRAFICA 4.

30

Índice de masa corporal en pacientes diagnosticados con pancreatitis en la clínica Cartagena del Mar en el año 2017 y primer periodo de 2018.

GRAFICA 5.

31

Marcador enzimático: Amisala, de los pacientes atendidos en la clínica Cartagena del Mar en el año 2017 y primer periodo de 2018.

GRAFICA 6.

31

Factores de riesgo asociados a pacientes con diagnóstico de pancreatitis en la clínica Cartagena del Mar en el año 2017 y primer periodo de 2018.

1. RESUMEN

La pancreatitis aguda se caracteriza por ser un proceso inflamatorio agudo que afecta a la glándula pancreática. Es producido por una gran variedad de causas, entre las más frecuentes encontramos la litiasis biliar, el alcoholismo y la hipertrigliceridemia. Esta patología con frecuencia es capaz de activar procesos inflamatorios y antiinflamatorios de efectos sistémicos los cuales en ocasiones desencadenan fallo orgánico por lo cual sus consecuencias pueden ser fatales. Su síntoma predominante es el dolor abdominal agudo cuya intensidad obliga al paciente a acudir prácticamente en todos los casos a un Servicio de Urgencias. El siguiente trabajo de investigación se enfocó en la asociación de factores de riesgo que estimulan la aparición de pancreatitis aguda con mayor frecuencia. La población estudiada fueron los pacientes hospitalizados en la Clínica Cartagena del Mar de Cartagena, Colombia entre los años 2017 y 2018.

Palabras clave: pancreatitis aguda, litiasis biliar, alcoholismo, dolor abdominal, hipertrigliceridemia

ABSTRACT

Acute pancreatitis is characterized by an acute inflammatory process that affects the pancreatic gland. It is produced by a few variety of causes, among the most frequent we find biliary lithiasis, alcoholism and hypertriglyceridemia. This pathology is often able to activate inflammatory and anti-inflammatory processes with systemic effects which sometimes trigger organic failure, which can have fatal consequences. Its predominant symptom is acute abdominal pain, the intensity of which forces the patient to go to an Emergency Department practically in all cases. The following research focused on the association of risk factors that stimulate the onset of acute pancreatitis with greater frequency. The population studied were the patients hospitalized at the Cartagena del Mar Clinic in Cartagena, Colombia between 2017 and 2018.

Keywords: acute pancreatitis, biliary lithiasis, alcoholism, abdominal pain, hypertriglyceridemia

2. EL PROBLEMA

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda es una enfermedad que puede variar de lo más simple hasta llegar a un estado fatal; muchos aspectos de esta no son muy bien comprendidos y a menudo son objeto de controversia. No hay conocimiento completo de la relación a sus factores etiológicos ni sobre el mecanismo mediante el cual se inicia el proceso fisiopatológico el cuál la caracteriza. Es una emergencia abdominal grave que tiene una mortalidad que oscila entre 9 y 23%, y cuyo diagnóstico y tratamiento requiere de una comprensión de sus mecanismos patogénicos para racionalizar el uso de los elementos terapéuticos que hoy se encuentran a nuestro alcance. De igual importancia es la identificación temprana de sus complicaciones ya que ello orienta hacia un tratamiento óptimo que tiende a disminuir la morbilidad y mortalidad.¹

La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1579 cuando Jacques Aubert describe la primera pancreatitis de origen alcohólico, su evolución clínica y los hallazgos encontrados a la necropsia; en 1672, Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas; en 1668 Barbette incluye a la pancreatitis y al absceso pancreático dentro de las causas del vómito. En 1779, Baillie informó las características macroscópicas de la pancreatitis crónica y aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Balzer en 1879, poca atención se le prestó a la pancreatitis como entidad hasta 1889 cuando Fitz publicó su clásico escrito en el que describió el síndrome clínico-patológico.¹

La pancreatitis aguda es un proceso de autodigestión enzimática que produce inflamación y necrosis del páncreas y de los tejidos y órganos que lo rodean; sus efectos comprometen órganos distantes, pudiendo ocasionar falla multiorgánica.¹

2.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a desarrollo de pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en la Clínica Cartagena del Mar?

2.3. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Nuestro proyecto de investigación será realizado en la ciudad de Cartagena-Bolívar en su localidad 1 (histórica y del caribe norte) en las unidades comuneras 1 y 2. La población en estudio serán los pacientes que están y que fueron hospitalizados en la Clínica Cartagena del Mar todo el periodo del año 2017 y hasta julio del año 2018. Mediante actividades de prevención, buscamos alertar a esta comunidad sobre los factores de riesgo que pueden llevarlos a una pancreatitis aguda.

3. JUSTIFICACIÓN

La gran mayoría de la información que se puede obtener sobre los factores de riesgos de los pacientes hospitalizados por pancreatitis, se obtienen de bases de datos a nivel nacional o internacional, por lo que sería de gran importancia obtener una información descriptiva de los factores de riesgo de pancreatitis a nivel local.

La pancreatitis representa una enfermedad cuyo diagnóstico, está determinado por el conocimiento y pericia médica para realizar su diagnóstico. La pancreatitis posee una gran variedad en cuanto a factores de riesgo por edad, sexo y raza. Es por esto que nos motivamos a realizar el presente proyecto de investigación, con el fin de crear una base de datos con la información correspondiente a la población de Cartagena, con el fin de realizar planes de prevención y modificaciones de estilos de vida que nos ayuden a prevenir los casos de pancreatitis.

Los factores de riesgo para pancreatitis, son un tema de gran importancia en salud pública, de los cuales, no se tienen muchos estudios que nos orienten. Con la realización de este proyecto se beneficiaran la clínica “Cartagena del Mar”, pues serán de gran importancia en el estudio de los pacientes que ingresan a estas entidades, disminuyendo la tasa de mortalidad y aumentando su capacidad de diagnóstico precoz.

4. REVISIÓN LITERARIA

4.1 MARCO TEÓRICO

4.1.1 Páncreas

El páncreas está situado en la porción superior del abdomen, delante de la columna vertebral, detrás del estómago, entre el bazo (que corresponde a su extremo izquierdo) y el asa duodenal (que engloba en su concavidad todo su extremo derecho).⁸

El páncreas es una glándula de secreción mixta porque vierte su contenido a la sangre (secreción interna) y al tubo digestivo (secreción externa). Debido a esto podemos diferenciar entre la porción endocrina y la exocrina.⁸

El tamaño del páncreas es de aproximadamente 16 a 20 centímetros de longitud y de 4 a 5 centímetros de altura. Tiene un grosor de 2 a 3 centímetros y su peso medio es de unos 70 gramos en el hombre y 60 gramos en la mujer. En estado de reposo el páncreas presenta un color blanco grisáceo, pero durante el trabajo digestivo, se congestiona, tomando un color más o menos rosado. El páncreas está rodeado por múltiples estructuras y vasos sanguíneos mayores importantes. De manera característica, los cirujanos describen la localización de la afección del páncreas en relación con cuatro regiones; cabeza, cuello, cuerpo y cola.⁸

Debido a la doble función del páncreas, su fisiología puede dividirse en dos partes: la exocrina y la endocrina.

Páncreas exocrino: El páncreas secreta jugo pancreático en gran cantidad: unos dos litros diarios. Su función es colaborar en la digestión de grasas, proteínas e hidratos de carbono y por su alcalinidad (pH entre 8.1 y 8.5) también neutraliza el quimo* ácido procedente del estómago. El páncreas secreta alrededor de 500 a 800 ml/día de jugo pancreático isosmótico incoloro, inodoro y alcalino. El jugo pancreático es una combinación de las secreciones de células acinares y ductales. Las células acinares secretan amilasa, proteasas y lipasas, las enzimas que tienen a su cargo la digestión de los tres tipos de alimentos: carbohidratos, proteínas y grasas. La amilasa es la única enzima pancreática que se secreta en su forma activa e hidroliza el almidón y el glucógeno en glucosa, maltosa, maltotriosa y dextrinas. Las células ductales centroacinares e intercaladas secretan el agua y los electrolitos que contiene el jugo pancreático.⁸

Páncreas endocrino: La parte endocrina del páncreas es la que sólo secreta hormonas directamente a la sangre como la insulina o el glucagón. Las hormonas son sustancias químicas producidas por las glándulas endocrinas

que actúan como mensajeros químicos en concentraciones plasmáticas muy reducidas y lejos del punto de secreción. El páncreas endocrino está formado por los islotes de Langerhans, que a su vez están formados por distintos tipos de células. En el páncreas adulto normal existe casi un millón de islotes de Langerhans. Varían en grado considerable de tamaño de 40 a 900 μm . Casi todos los islotes contienen 3 000 a 4 000 células de cuatro tipos principales: alfa, que secretan glucagon; beta, que liberan insulina; delta, que producen somatostatina, y células de polipéptido pancreático (PP), que secretan polipéptido pancreático.⁸

La función de la **insulina** consiste en inhibir la producción endógena (hepática) de glucosa y facilitar su transporte al interior de las células, con disminución consecuente de las concentraciones de glucosa en plasma, también inhibe la glucogenólisis, el catabolismo de ácidos grasos y la formación de cetonas. En enfermos con pancreatitis crónica, u otros padecimientos en los que está enferma gran parte de la glándula, la resección de una fracción más pequeña del páncreas puede dar por resultado diabetes. El **glucagon** promueve la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas y contrarresta los efectos de la insulina por su acción hiperglucémica. La **somatostatina** inhibe las secreciones endocrina y exocrina y afecta la neurotransmisión, la motilidad gastrointestinal y biliar, la absorción intestinal, el tono vascular y la proliferación celular. El **polipéptido pancreático** anula la secreción de bilis, la contracción de la vesícula biliar y la secreción por el páncreas exocrino.⁸

El páncreas está innervado por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. El segundo estimula las secreciones endocrina y exocrina y el primero las inhibe. El páncreas también tiene un aporte abundante de fibras sensoriales aferentes que causan el dolor intenso que acompaña al cáncer de páncreas avanzado y las pancreatitis aguda y crónica. Estas fibras somáticas siguen hacia arriba en dirección del ganglio celiaco. La interrupción de estas fibras somáticas suele suspender la transmisión de la sensación de dolor.⁹

4.1.2 PANCREATITIS

Pancreatitis aguda: es una inflamación no bacteriana del páncreas causada por activación, liberación intersticial y digestión de la glándula por sus enzimas. Esta está caracterizada clínicamente por dolor agudo en abdomen, concentraciones sanguíneas elevadas de enzimas pancreáticas y un aumento de la eliminación urinaria.^{10, 11,15}

Etiología

Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (50%), y el consumo de alcohol (15-20%). Sin embargo, hasta en un 15-25% de los casos no logra identificarse una causa reconocible.^{10,11, 12}

Litiasis biliar

La incidencia de litiasis biliar está aumentada en personas aÑosas, en mujeres, en ciertas razas (algunos grupos de nativos americanos), en embarazadas, obesos, pacientes que pierden peso rÁpidamente, pacientes que consumen ciertos fármacos (estrógenos, clofibrato, nutrici3n parenteral, ceftriaxona u octre3tido) y en ciertas enfermedades (hipertrigliceridemia, cirrosis, anemias hemolíticas, resecci3n ileal).^{10, 12}

El desarrollo de pancreatitis aguda depende de que la litiasis, formada generalmente en la vesícula, recorra el conducto cístico y colédoco hasta producir una obstrucci3n a la salida del jugo pancreático; por ello en general las litiasis causantes de pancreatitis aguda son de un tamaÑo inferior a 5 mm. La microlitiasis o barro vesicular y la colesterolosis de la pared de la vesícula son una causa reconocida de pancreatitis aguda.^{10 12}

Alcohol

Los pacientes que desarrollan una pancreatitis aguda de origen etílico toman 4 o más bebidas alcohólicas al día a lo largo de al menos 2 décadas, de forma continuada. Se estima que un 10% de los alcohólicos crónicos llega a padecer una pancreatitis aguda. Con el tiempo, una proporci3n importante de pacientes con pancreatitis aguda etílica que continúan consumiendo alcohol desarrollan pancreatitis crónica. El consumo ocasional de grandes cantidades de alcohol no suele producir pancreatitis.^{10, 12}

Obstrucci3n al flujo pancreático no relacionado con litiasis

Existe una multitud de causas obstructivas que pueden producir pancreatitis aguda de forma infrecuente. Cualquier tumor pancreático, de colédoco intrapancreático o papila puede causarla. Es muy típico el paciente con pancreatitis aguda recidivante y dilataci3n focal o total del Wirsung o sus ramas, que en realidad padece una neoplasia mucinosa papilar intraductal (tumor que tapiza el sistema ductal y que produce moco como causa de obstrucci3n al flujo pancreático normal). Alteraciones estructurales de la encrucijada biliopancreática pueden producir pancreatitis. Es el caso de entidades como el páncreas divisum, páncreas anular, divertículos duodenales y coledococoele, entre otros. En algunos casos, la hipertoni3a o fibrosis del esfínter de Oddi puede ser una causa de difícil diagnóstico de pancreatitis. Raramente un parásito que migra al colédoco o al Wirsung puede producir pancreatitis (Ascaris).^{10, 12}

Metabólicas

La hipertrigliceridemia, a partir de un nivel de 500 mg/dl, pero sobre todo a partir de 1.000 mg/dl, puede producir una pancreatitis aguda. Se debe sospechar cuando la sangre presenta un aspecto lipémico, el enfermo muestra xantelasmas y los niveles de amilasa sérica se hallan en el rango normal. En tales casos es conveniente determinar los niveles de triglicéridos en los primeros días de evolución para evitar que un ayuno prolongado los disminuya.

10, 12

Otras etiologías

Varias mutaciones se han relacionado con pancreatitis aguda de origen genético, sobre todo la del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), de la fibrosis quística y del inhibidor de la proteasa sérica Kazal tipo 1 (SPINK-1)9. En raros casos la pancreatitis puede tener un origen autoinmune (pancreatitis autoinmune). Puede orientar a esta etiología la asociación con otras enfermedades autoinmunes (a destacar la enfermedad inflamatoria intestinal) y la elevación de IgG4 en sangre, así como la existencia concomitante de lesiones en pulmones, riñones, glándulas salivales o vía biliar, así como la respuesta de cualquiera de estas lesiones a los corticoides. La isquemia pancreática puede desencadenar una pancreatitis. Ello ocurre con mayor probabilidad tras una cirugía abdominal o en relación con vasculitis. Ciertas infecciones se han relacionado con pancreatitis, incluyendo los virus de la parotiditis, o de la hepatitis B y micoplasma. La incidencia de pancreatitis está igualmente aumentada en pacientes en diálisis, sobre todo peritoneal, pero también en hemodiálisis. Finalmente, la pancreatitis puede tener su origen en un traumatismo o contusión abdominal.^{10, 12}

Causas

La pancreatitis por cálculo biliar es la responsable de originar hasta el 90% de las pancreatitis agudas. Según estudios clínicos se ha investigado que es probable que el mecanismo causal sea debido a la obstrucción temporal del conducto pancreático por un cálculo en el colédoco en la ampolla de váter. Recordemos que por este lugar se cruzan los canales de la vesícula biliar y el páncreas permitiendo el paso de la bilis y enzimas digestivas en la digestión y en conjunto lo que van a provocar es la disolución del bolo alimenticio. En la mayoría de los pacientes es posible recuperar u observar en las heces el cálculo biliar luego de 10 días o en el transcurso de estos después del ataque esto lo que nos sugiere es la obstrucción es breve y que estos cálculos casi siempre pasan por el duodeno. La edad usual de inicio es la mitad o el final del quinto decenio de la vida y afecta mayormente a las mujeres.^{10 12}

La pancreatitis alcohólica se asocia más a producir pancreatitis crónica. Pero se han registrado casos en los que un episodio de exceso de alcohol puede precipitar un ataque típico de pancreatitis aguda. Pero esto suele ocurrir en

alcohólicos crónicos en los cuales es probable que ya el páncreas se haya dañado de manera permanente por el alcohol. Para diagnosticar la pancreatitis alcohólica los pacientes deben haber consumido alcohol por lo menos durante dos años y por lo general debe ser entre seis y diez. No hay diferencia entre el tipo de alcohol pero su consumo debe ser de 100 a 150g/día. Además del consumo de alcohol también se ha comprobado que hay otros factores desencadenantes o agravante que potencializan esto los cuales son aquellos pacientes que tienen una dieta rica en grasas y proteínas.^{10 12}

Estados de hipercalcemia más comúnmente el hiperparatiroidismo, pueden causar pancreatitis aguda y crónica. Es posible que la hipercalcemia favorezca la precipitación intraductal de cálculos de calcio los cuales se observan hasta en la mitad de estos enfermos. El calcio también influye en la activación de ciertas enzimas pancreáticas y diversos fenómenos de síntesis y secretorios de las células acinares. En síntesis la hipercalcemia aguda lo que hace es que aumenta la permeabilidad de los conductos pancreáticos y esto permite que escapen las enzimas de los mismos y dañen los tejidos.^{10 12}

La hiperlipidemia: en especial aquellas que se acompañan de quilomicrones y lipoproteínas de densidad muy baja puede causar pancreatitis aguda. Posiblemente porque el mecanismo incluya liberación de la lipasa pancreática de grandes cantidades de ácidos grasos tóxicos en la circulación capilar pancreática. El daño ocasionado en el endotelio vascular podría originar sedimento de eritrocitos, estasis y lesión isquémica del pancreática e inflamación lo cual conlleva a una pancreatitis aguda.^{10 12}

La pancreatitis postoperatoria (iatrogena) esta suele ocurrir después de diversos procedimientos cercanos al páncreas y de causas que usualmente pueden ser obvias: incluyen lesión directa de la glándula (ej.: biopsia o resección pancreática.) u obstrucción del conducto pancreático. La pancreatitis también puede ser consecutiva a esfinterotomía o esfinteroplastia quirúrgica. En algunas ocasiones en operaciones distantes al páncreas sin explicación obvia pueden causar pancreatitis por ejemplo en algunos casos de cirugía de corazón que requieren derivación cardiopulmonar hay como complicación una pancreatitis.¹⁰

Los fármacos son una causa rara pero muy importante en la pancreatitis aguda. Los que más se han relacionado son los esteroides, azotioprina, 6-mercaptopurina, tiazidicos, furosemida, sulfonamidas, tetraciclinas y estrógenos, estos últimos producen pancreatitis por inducir hipertrigliceridemia.^{10 12}

El páncreas dividido se ha relacionado con gran frecuencia con episodios recurrentes de pancreatitis aguda en adultos jóvenes. Adicionalmente existen otras causas de pancreatitis aguda tal como el envenenamiento con veneno de escorpión (*tityus trinitatis*), diversos agentes infecciosos (virus de paperas, coxsackie grupo b, herpes simple, mononucleosis y la exposición a insecticidas anticolinesterasa.^{10 12}

Encontramos la pancreatitis idiopática, causa el 15% a 20% del total, esto sugiere que aún falta por conocerse varias causas. ^{10 12}

4.1.3 Factores de riesgo

Ingesta de alcohol, malnutrición y obesidad. 80 % de todos los casos asociados a la litiasis biliar y a la ingesta de etanol. ¹⁶

Etiología de la pancreatitis aguda

Enfermedad de vías biliares

Alcohol

Drogas

Traumatismo

Hiperparatiroidismo (calcio elevado)

Desnutrición (calórico-proteica)

Hiperlipidemia

Obstrucción del conducto pancreático

Obstrucción duodenal

Infección

Isquemia

Hereditaria

Veneno de escorpión ^{10,16}

Patogenia

La pancreatitis aguda es el resultado de la digestión enzimática de la glándula por sus enzimas, no es conocido el mecanismo por el cual ocurre esta activación enzimática en el hombre. Se han enumerado distintas teorías asociadas a observaciones experimentales con características clínicas conocidas de la enfermedad. ¹⁰

Teoría del conducto común

Opie (1901) observó un cálculo biliar alojado en la ampolla de vater que obstruía los conductos biliar y pancreático y originaba uno común entre ellos. Sugirió que el reflujo a la bilis a través de este conducto hacia el pancreático originó la pancreatitis. Actualmente se sabe que la bilis infectada que contiene sales biliares desconjugadas como la que se incubó en el jugo pancreático que contiene lisolecitina lesionan el recubrimiento de los conductos pancreáticos. Esto aumenta la permeabilidad permitiendo que escapen de ellos las enzimas

del páncreas al parénquima pancreático vecino lo que ocasiona la pancreatitis.¹⁰

Reflujo duodenal

Se refiere al reflujo del contenido del duodeno a través de la ampolla de váter hacia el conducto pancreático origina pancreatitis en animales de experimentación es probable que el caso raro de pancreatitis consecutiva a una gastrectomía de billroth 2 con obstrucción de la asa aferente tenga una causa similar. Esta teoría explica la activación de las enzimas pancreáticas ya que la enterocinasa duodenal llegaría al conducto pancreático. No obstante los mecanismos normales inherentes en la pared del duodeno y el esfínter de Oddi impiden la eficacia el reflujo y no existen pruebas directas que indiquen que este mecanismo causa pancreatitis en el hombre.¹⁰

Aumento de la permeabilidad del conjunto pancreático

Esta teoría nos refiere que diversos trastornos nos puede cambiar la permeabilidad aumentándolos en los conductos pancreáticos. De manera que las enzimas pancreáticas. Que normalmente se encuentran dentro de ellos, pueden escapar. Incluyen ingestión aguda de alcohol, exposición directa del conducto a sales biliares conjugadas, secreción pancreática contra obstrucción e hipercalcemia aguda. Si estas enzimas se han activado ocurre la pancreatitis aguda.¹⁰

Autoactivación de enzimas

En los animales de experimentación ocurre el auto activación de tripsinogeno intrapancreatica con dosis supermaximas de ceruleina o los animales reciben dietas deficientes en colina con complementos de etionina. Esta explicación es importante porque proporciona una explicación novedosa de la activación enzimática que no requiere la exposición a enterocinasa duodenal. Sin embargo aún no se ha comprobado que la autoactivación ocurra en el hombre y no existe relación aparente entre los modelos experimentales y la enfermedad en el humano.^{10,16}

4.1.4 Manifestaciones clínicas

La manifestación típica y más común es el típico ataque con dolor epigástrico o en abdomen alto intenso y persistente que a menudo se irradia a la espalda. Es común que se presente después de una gran comida y se acompañe de nauseas, vómitos y arqueos persistentes.¹⁰

En cuanto al dolor este es de intensidad variable y puede ser menor en la pancreatitis edematosa en comparación con la hemorrágica. El examen de abdomen muestra hipersensibilidad más intensa en epigastrio, pero en ocasiones generalizada. Ruidos intestinales están disminuidos o no existen. No hay presencia de masas palpables. Si se encuentran masas pensar en otra enfermedad como pseudoquistes o abscesos.¹⁰

Si la enfermedad es más grave es posible observar signos de perdidas internas por secuestro del líquido de edema, sangre o ambos en espacios retroperitoneales peripancreaticos o en la cavidad peritoneal (ascitis). Es posible que haya deshidratación grave, hipotensión y taquicardia. En el 1% de los enfermos se observa un color azulado alrededor del ombligo (signo de Cullen) o e en los flancos (signo de Grey Turner) se debe a la sangre que se desplaza por disección a estas áreas del retro peritoneo cercano al páncreas en pacientes con pancreatitis hemorrágica. ¹⁰

Clasificaciones de gravedad

En el último año se han publicado 2 nuevas propuestas de clasificación de gravedad, la clasificación basada en determinantes y la revisión de la clasificación de Atlanta. ^{12,13}

Tabla 1 Clasificaciones de gravedad en pancreatitis aguda

Clasificación	Categorías	Definición
Atlanta (1993)	Leve	Sin fallo orgánico ni complicaciones sistémicas
	Grave	Fallo orgánico y/o complicaciones locales (necrosis, absceso o pseudoquiste)
Clasificación basada en determinantes (2012)	Leve	Sin necrosis pancreática ni peripancreática y sin fallo orgánico
	Moderada	Necrosis (pancreática y/o peripancreática) estéril y/o fallo orgánico transitorio
	Grave	Necrosis (pancreática y/o peripancreática) infectada o fallo orgánico persistente
	Crítica	Necrosis (pancreática y/o peripancreática) infectada y fallo orgánico persistente
Revisión de la clasificación de Atlanta (2013)	Leve	Sin fallo orgánico y sin complicaciones locales ^a ni sistémicas ^b
	Moderadamente grave	Fallo orgánico transitorio y/o complicaciones locales/ sistémicas sin fallo orgánico persistente
	Grave	Fallo orgánico persistente (un órgano o multiorgánico)

^aComplicaciones locales: colecciones peripancreáticas líquidas agudas, necrosis pancreática y/o peripancreática, pseudoquistes, "walled-off necrosis" (necrosis tabicada).
^bComplicaciones sistémicas sin fallo orgánico persistente: exacerbación de comorbilidad preexistente como cardiopatía isquémica o EPOC, precipitada por la pancreatitis aguda. Fallo orgánico transitorio: duración < 48 h. Fallo orgánico persistente: duración > 48 h.

Figura 1

Tabla 1 Clasificación de la gravedad de la PA: revisión Atlanta 2012

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

Figura 2

También existen otros criterios para evaluar la severidad en la pancreatitis aguda. Los *criterios de RANSON*.¹⁵

6.2 Escalas pronósticas para pancreatitis aguda.

CRITERIOS DE RANSON PARA SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA

La mortalidad aumenta cuando se cumplen más de 3 criterios.

0 horas		48 horas	
Edad	> 55	Hematocrito	Caída $\geq 10\%$
Conteo leucocitario	> 16,000/cc	BUN	Incremento ≥ 5 mg/dL
Glucosa sérica	>200 mg/dL	Calcio sérico	<8 mg/dL
LDH	>350 U/L	PaO ₂	<60 mmHg
AST	>250 U/L	Déficit de base	>4 MEq/L
		Secuestro de líquido	>6 L

Figura 3

4.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico clínico de pancreatitis es de exclusión. Los otros padecimientos del abdomen alto que pueden confundirse con pancreatitis aguda incluyen úlcera péptica perforada, obstrucción de intestino delgado gangrenoso y colecistitis aguda. Debido a que estas afecciones pueden tener un resultado final letal si no se operan.¹⁰

Estudio tomografía por computadora: El estudio de CT con bolo intravenoso de contraste se ha constituido en el criterio estándar para identificar y estimar la gravedad de la pancreatitis. Si bien la pancreatitis leve suele acompañarse en clínica de edema intersticial, la grave se vincula con necrosis. En la pancreatitis intersticial, continúa intacta la microcirculación del páncreas y la glándula muestra un realce uniforme en el estudio de CT con reforzamiento de contraste intravenoso. Sin embargo, en la pancreatitis necrosante está alterada la microcirculación; en consecuencia, está disminuido en grado considerable el realce de la glándula en el estudio de CT con reforzamiento de contraste. La presencia de burbujas de aire en un estudio de CT indica necrosis infectada o absceso pancreático. En la actualidad, en pacientes que se piensa que padecen pancreatitis grave, se lleva a cabo de rutina un estudio de CT con realce de contraste intravenoso (bolo), al margen de sus calificaciones de Ranson o APACHE. uda está indicada una intervención urgente.¹⁰

Marcadores séricos: Debido a que las células de los acinos pancreáticos sintetizan, almacenan y secretan un gran número de enzimas digestivas (p. ej., amilasa, lipasa, tripsinógeno y elastasa), en la mayoría de los pacientes con pancreatitis están elevados los valores séricos. Con mayor frecuencia se valoran las concentraciones séricas de amilasa debido a la facilidad para medirla. Estas últimas aumentan casi de inmediato al inicio de la enfermedad y llegan al máximo en el transcurso de varias horas. Permanecen elevadas tres a cinco días antes de normalizarse. No existe una correlación importante entre la

magnitud del aumento sérico de amilasa y la gravedad de la pancreatitis; en realidad, una forma más leve de pancreatitis aguda se acompaña de valores más altos de amilasa sérica en comparación con los de una forma más grave de la enfermedad. Es importante señalar que también puede ocurrir hiperamilasemia como resultado de padecimientos que no incluyen pancreatitis. Por ejemplo, es posible que haya hiperamilasemia en un enfermo con obstrucción de intestino delgado, úlcera duodenal perforada u otros padecimientos inflamatorios intraabdominales.¹⁰

En contraste, un enfermo con pancreatitis aguda puede tener un valor sérico normal de amilasa. Se han valorado asimismo otras enzimas pancreáticas para mejorar la precisión diagnóstica de las mediciones séricas. La especificidad de estos marcadores varía de 77 a 96% y el más alto es para la lipasa. Las mediciones de muchas enzimas digestivas también tienen limitaciones metodológicas y no es fácil adaptarlas para cuantificarlas en laboratorios de urgencias. Debido a que los valores séricos de lipasa permanecen elevados más tiempo que la amilasa total o pancreática, es el indicador sérico de mayor probabilidad de la enfermedad. El mejor medio para confirmar la presencia de cálculos biliares cuando se sospecha pancreatitis biliar es el examen del abdomen con ultrasonido. También permite detectar dilataciones ductales Extrapancreáticas y revela edema, tumefacción del páncreas y acumulaciones peripancreáticas de líquido. Sin embargo, casi en 20% de los pacientes, el examen de ultrasonido no proporciona resultados satisfactorios por la presencia de gas intestinal, que suele ocultar las imágenes sonográficas del páncreas. En el diagnóstico de pancreatitis se utiliza más a menudo la tomografía por computadora (CT) del páncreas. Este examen se emplea para diferenciar las formas menores (no necróticas) de la enfermedad de la pancreatitis necrosante o infectada más graves, en enfermos cuyo cuadro clínico suscita la sospecha de una enfermedad avanzada.¹⁰

Existe un diagnóstico que se realiza cuando hay sospecha de infección en bacteriana en la pancreatitis aguda. Debido a que La infección pancreática es uno de los eventos más graves que pueden ocurrir en los pacientes con necrosis pancreática (15% a 20% de los casos, habitualmente después de la primera semana).¹⁴

La mayoría de las guías de manejo en la PA consideran la punción (guiada por ecografía TAC) en los pacientes con mala evolución clínica.¹⁴

4.1.6 Tratamiento

La gravedad de la pancreatitis aguda incluye una gama amplia de enfermedad, desde la forma leve que cura de modo espontáneo hasta la variedad necrosante que pone en peligro la vida. Sin importar cuál sea la gravedad, es imprescindible hospitalizar a los pacientes con sospecha de pancreatitis aguda para observación y estudios diagnósticos. Una vez que se confirma el diagnóstico, los enfermos con afección moderada a grave deben transferirse a la unidad de cuidados intensivos para observación y apoyo máximo. El tratamiento inicial más importante es el cuidado intensivo conservador con los objetivos de restricción oral de alimentos y líquidos, restitución de líquidos y electrolitos por vía parenteral estimada mediante la presión venosa central y la diuresis, y control del dolor. En la pancreatitis aguda grave, o cuando existen signos de infección, la mayoría de los expertos recomienda antibióticos de amplio espectro (p. ej., imipenem) y vigilancia cuidadosa para complicaciones de la enfermedad.¹⁰

Pancreatitis leve:

Los principios terapéuticos actuales son vigilancia fisiológica, apoyo metabólico y conservación del equilibrio de líquidos; estos últimos pueden alterarse de manera peligrosa incluso en una pancreatitis aguda leve por secuestro de líquidos, vómitos y sudación. Debido a que la hipovolemia puede causar isquemia pancreática y de otras vísceras, al inicio es necesario valorar el equilibrio de líquidos cuando menos cada 8 horas. La reanudación cautelosa de la alimentación oral consiste en raciones pequeñas y lentamente crecientes una vez que remiten el dolor y la hipersensibilidad abdominales, se normaliza la amilasa sérica y el paciente recobra el apetito. Esto se observa en el transcurso de una semana desde el inicio de un ataque de pancreatitis aguda leve. Después de un ataque de pancreatitis aguda se aconseja una dieta baja en grasas y proteínas como forma inicial de nutrición.¹⁰

Pancreatitis grave:

La pancreatitis puede considerarse grave con base en los indicadores de predicción, como las calificaciones APACHE II y los signos de Ranson; cualquier prueba que indique que el padecimiento es grave exige el cuidado del paciente en una unidad de cuidados intensivos. Es posible que esta prueba se manifieste de varias formas, como inicio de encefalopatía, hematocrito mayor de 50, diuresis menor de 50 ml/h, hipotensión, fiebre o peritonitis. Los pacientes adultos mayores con tres o más criterios de Ranson también deben vigilarse de forma cuidadosa a pesar de la ausencia de dolor intenso. Los enfermos pueden presentar síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (ARDS), muchos pacientes que mueren durante las etapas iniciales de la pancreatitis aguda grave presentan esta complicación. La presencia del ARDS exige ventilación asistida con presión positiva al final de la espiración. Aún no se aclara el valor del lavado peritoneal para eliminar ascitis rica en enzimas.¹⁰ Por lo regular se aconseja en personas con deterioro de la función respiratoria o choque, que no responden al tratamiento máximo, pero aún no se demuestra su efectividad para disminuir el riesgo de mortalidad de la pancreatitis aguda grave. La

pancreatitis aguda puede acompañarse de acontecimientos cardiovasculares, como arritmia cardíaca, infarto del miocardio, choque cardiogénico e insuficiencia cardíaca congestiva. En estos casos se aplican las modalidades convencionales de tratamiento además del apoyo descrito. ¹⁰

4.2. ANTECEDENTES

La pancreatitis aguda tiene dos causas características tales como son la litiasis biliar o el consumo excesivo de alcohol que corresponde aproximadamente al 80% de los casos; pero es posible encontrar otras etiologías, entre ellas encontramos la hipercalcemia, hiperlipidemia, agentes infecciosos post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o cirugía cardíaca infrecuentemente.²

Los factores pronósticos son de gran utilidad ya que permiten determinar el curso clínico de la enfermedad y que probabilidad tiene para que avance a un estado de severidad, especialmente cuando existen tres o más signos de insuficiencia orgánica, la presencia de complicaciones no pancreáticas y la detección de la necrosis pancreática por técnicas de imagen. ²

Los antecedentes en cuanto estudios de los factores riesgos asociados a pancreatitis pudimos encontrar estudios similares en Colombia y latinoamérica, dentro de los cuales destacaron *“Factores de riesgo asociados a pancreatitis e hiperamilasemia postcolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)”* Presentado en el Congreso Colombiano de Enfermedades Digestivas de ACADI, Medellín 7 al 8 de diciembre de 2011, el cual postula un factor predisponente diferente a los ya reconocidos en la mayoría de casos de pancreatitis. Cuyo estudio investigativo afirma que la pancreatitis es la complicación más frecuente causada por la CPRE, con una incidencia aproximadamente del 1,8% al 7,2% en la mayoría de las series prospectivas. Los criterios aceptados para el diagnóstico de pancreatitis fueron propuestos desde 1991 abarcando el dolor abdominal de tipo pancreático asociado a un incremento de por lo menos 3 veces el valor de referencia de la amilasa o la lipasa, estos dos factores deben ocurrir en las 24 horas posteriores a la CPRE.³ Concluyendo que la pancreatitis post-CPRE es una complicación muy frecuente y aún más, la hiperamilasemia asintomática si bien no tiene implicaciones para el paciente sí la tiene para la práctica clínica ya que nuestra recomendación es que después de una CPRE si el paciente no tiene dolor abdominal no deben solicitarse las amilasas dado que en el 60% de los casos va a estar elevada generando confusión.³

Otro estudio que permitió complementar nuestra investigación fue el realizado en el Hospital Clínico Universidad de Chile. Ciudad Santiago de Chile, llamado *“Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP (“Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis”). Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile”* del año 2012. El índice BISAP se debe calcular dentro de

las primeras 24 h de ingreso del paciente con diagnóstico de PA. Este tiene unos parámetros:

1. Nitrógeno ureico (BUN) (B) > 25 mg/dl
2. Compromiso de conciencia (*Impaired mental status* = I)
3. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS = S)
4. Edad (Age =A) > 60 años
5. Derrame pleural (*Pleural efusión* = P) evidenciado en imágenes.⁴

El índice BISAP arroja unos puntos, desde 0 (ausencia de variables señaladas) a 5 puntos (presencia de todas las variables), evidenciando una excelente correlación con la evolución posterior y sobrevida. En el grupo de pacientes estudiados en esta investigación en el cual fue validado este índice, los puntajes de 3, 4 y 5 se relacionaron con una mortalidad de 5,3, 12,7 y 22,5%, respectivamente. Además de la evaluación de mortalidad, una puntuación > 3 se correlacionó con 7,4 y 12,7 veces mayor riesgo de desarrollar falla orgánica y falla orgánica persistente, respectivamente.⁵

4.3. MARCO CONCEPTUAL

Páncreas: Glándula que mide alrededor de seis pulgadas de largo y se ubica en el abdomen, el cual cumple dos funciones, la función exocrina y la función endocrina. ¹⁷

Enzimas: Son biomoléculas especializadas en la catálisis de las reacciones químicas que tienen lugar en la célula.

Hormonas: Son moléculas de diversa naturaleza que se producen en las glándulas secretoras o endocrinas. ¹⁸

Pancreatitis: Enfermedad inflamatoria del páncreas. ¹⁹

Pancreatitis aguda: Inflamación aguda de la glándula pancreática, que resulta en edema de la glándula y efectos locales y sistémicos. ²⁰

Factor de riesgo: Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.

Alcoholismo: Síndrome de dependencia o adicción al alcohol etílico.

Prevalencia: En epidemiología, proporción de personas que sufren una enfermedad con respecto al total de la población en estudio.

Hiperparatiroidismo: Enfermedad en la que una o más de las glándulas paratiroides se vuelve hiperactiva y segrega demasiada hormona paratiroidea (PTH por sus siglas en inglés). ²¹

Ascitis: acumulación de líquido en el abdomen (tripa), concretamente dentro de la cavidad peritoneal. ²²

5. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar los principales factores de riesgo relacionados al desarrollo de pancreatitis aguda en pacientes que acudieron a la Clínica Cartagena del Mar en la ciudad de Cartagena en el año 2017 y 2018.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de pancreatitis según sexo, grupo etáreo.
2. Establecer características de la enfermedad tales como etiología, diagnóstico y hallazgos de laboratorio.
3. Determinar los principales factores de riesgos asociados al desarrollo de pancreatitis.

6. METODOLOGÍA

6.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo.

6.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población de referencia está conformada por los pacientes hospitalizados en la Clínica Cartagena del Mar en la ciudad de Cartagena, durante el periodo comprendido entre enero de 2017 y julio del 2018 con diagnóstico de pancreatitis aguda que para nuestro estudio se tomaron 15 pacientes, 9 del sexo femenino y 6 del sexo masculino, y estos se encuentran entre las edades de 10 y 70 años.

6.3. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La recolección de la información se realizó a través de la base de datos de las historias clínicas (fuente primaria) de la Clínica Cartagena del Mar y la observación directa de los pacientes (fuente secundaria). A partir de esas fuentes se realizó un formulario para la recolección de los datos y variables, y por medio de revisión bibliográfica complementamos nuestra información.

6.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA	ESCALA	INDICADOR
SEXO	Cualitativa Nominal dicotómica	Conjunto de peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculino y femenino	Nominal	Masculino Femenino	Número absoluto
EDAD	Cuantitativa continua	Tiempo que lleva viviendo una persona desde que nació	Razón	Nº de años	Número absoluto
INDICE DE MASA CORPORAL	Cuantitativa continua	Medida que asocia el peso de una persona con su talla.	Ordinal	Infrapeso Normal Sobrepeso Obeso	Número absoluto
AMILASA	Cualitativa politémica	Enzima catalizadora e hidrolizadora de polisacáridos	Razón	3 > valor normal	Número absoluto
FACTORES DE RIESGO	Cuantitativa politémica	Característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir enfermedad o lesión	Nominal	Litiasis biliar Obesidad Tabaquismo Alcoholismo Hiperlipidemia	Número absoluto

6.5 TÉCNICA DE ANÁLISIS DE RESULTADOS

Para el análisis de nuestra base de datos se utilizó el programa Microsoft Excel 2016 16.0.6741.2048. Se realizó una estadística descriptiva de las variables analizadas, empleando medidas de tendencia central. La información fue tabulada en forma de diagrama de pastel y medidas porcentuales. A través de dicho análisis se calculó la relación entre factores de riesgo con el desarrollo de pancreatitis.

7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta investigación cumple con las normas tanto nacionales e internaciones, propuestas para la realización de estudios en poblaciones humanas, las cuales principalmente manifiestan derechos y deberes de la población estudiada. Así mismo, es una investigación ética porque el riesgo para los participantes es nulo, ya que no se realizará ningún procedimiento al paciente y a los participantes, se salvaguardará la identidad de los participantes y la confidencialidad de los casos. Para sustentar la ética de nuestra investigación se hace referencia a la Resolución N° 8430 de 1993 en la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud en Colombia; igualmente se cita a la Declaración de Helsinki, el cual es el documento que recoge los principios éticos para la investigación médicas en seres humanos.

8. MARCO LEGAL

RESOLUCIÓN 2508 DE 2012

(Agosto 29)

Diario Oficial No. 48.538 de 30 de agosto de 2012

Ministerio de Salud y Protección Social

Por la cual se establece el Reglamento Técnico sobre los requisitos que deben cumplir los alimentos envasados que contengan grasas trans y/o grasas saturadas.

DECRETO 120 DE 2010

(Enero 21)

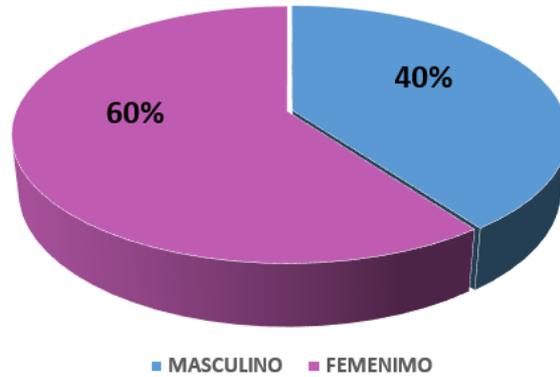
Por el cual se adoptan medidas en relación con el consumo de alcohol

En ejercicio de sus facultades constitucionales y legales, en especial las conferidas por el artículo 189 de la Constitución Política y por el artículo 45 de la Ley 489 de 1998 y en desarrollo de lo previsto en las Leyes 9ª de 1979, 124 de 1994, 769 de 2002, 1098 de 2006, 1122 de 2007, y el Decreto-ley 1355 de 1970,

9. RESULTADOS

GRÁFICA 1

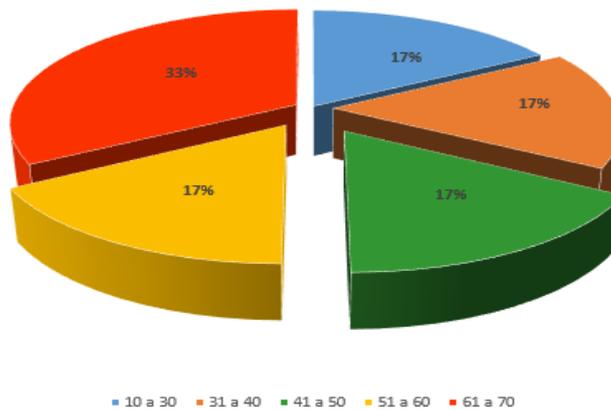
SEXO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN LA CLÍNICA CARTAGENA DEL MAR EN EL AÑO 2017 Y PRIMER PERIODO DE 2018



En la gráfica número uno, del total de 15 pacientes estudiados, el 60% fueron de sexo femenino y el 40% de sexo masculino.

GRÁFICA 2

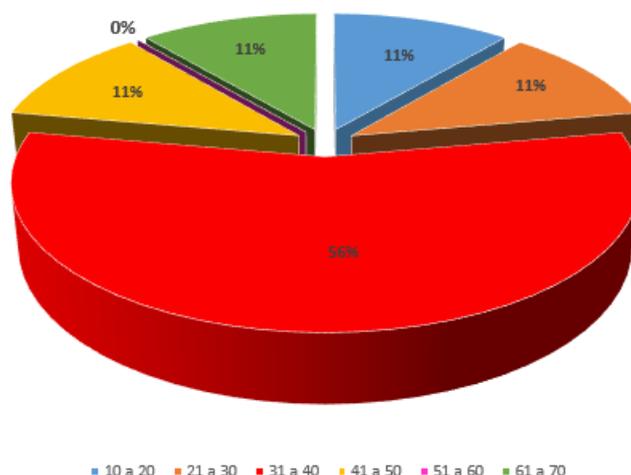
EDAD EN HOMBRES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN LA CLINICA CARTAGENA DEL MAR EN EL AÑO 2017 Y PRIMER PERIODO DE 2018



En la gráfica número dos, las edades más predominantes fueron de 61 a 70 años con un 33% de casos, seguido de 10 a 30, 31 a 40, 41 a 50 y 51 a 60 cada grupo con un 17% respectivamente.

GRÁFICA 3

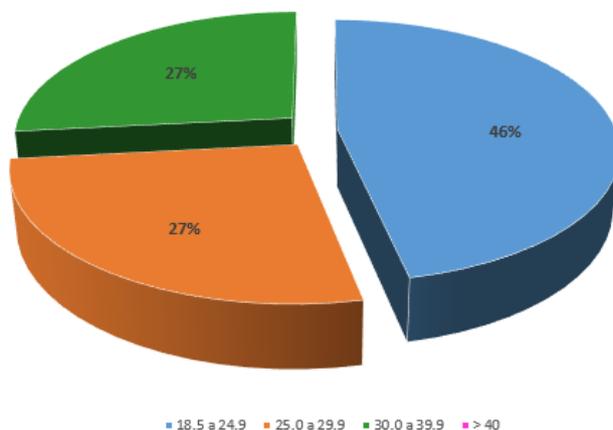
EDAD EN MUJERES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN LA CLÍNICA CARTAGENA DEL MAR EN EL AÑO 2017 Y EL PRIMER PERIODO DE 2018



En la gráfica número tres, las edades más predominantes fueron de 31 a 40 años con un 56% de casos, seguido las edades de 10 a 20, 21 a 30, 41 a 50 y 61 a 70 cada grupo con un 11%, por último las edades de 51 a 60 con un 0%.

GRÁFICA 4

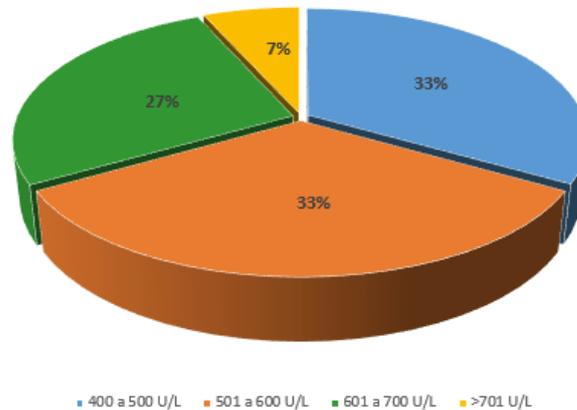
INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PANCREATITIS AGUDA EN LA CLÍNICA CARTAGENA DEL MAR EN EL AÑO 2017 Y PRIMER PERIODO DE 2018.



En la gráfica número cuatro, el índice de masa corporal más predominante fue el de 18.5 a 24.9 con un 46% de casos, seguido de 25.0 a 29.9 y 30.0 a 39.9 ambos con un 27% de casos y por último >40 con un 0% de casos.

GRÁFICA 5

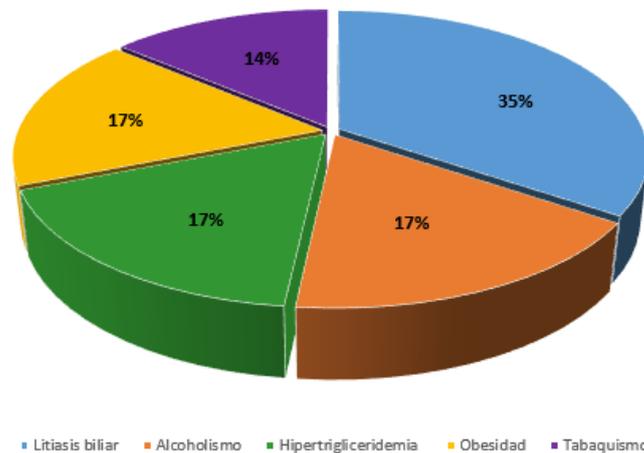
MARCADOR ENZIMÁTICO: AMILASA, DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA CARTAGENA DEL MAR CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL AÑO 2017 Y PRIMER PERIODO DE 2018.



En la gráfica número cinco, los niveles de amilasa más frecuentes fueron de 400 a 500 U/L Y 501 a 600 U/L ambos con un 33% de los casos, seguido de 601 a 700 U/L con un 27% de casos y por último >700 U/L con un 7%.

GRÁFICA 6

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN LA CLÍNICA CARTAGENA DEL MAR EN EL AÑO 2017 Y PRIMER PERIODO DE 2018.



En la gráfica número seis, el factor de riesgo más frecuente fue la litiasis biliar con un 35% de casos, seguido de alcoholismo, la obesidad y la hipertrigliceridemia con un 17% de casos cada uno y por último el tabaquismo con un 14% de casos.

10. CONCLUSIÓN

Podemos concluir que durante el periodo que se realizó la investigación el número de pacientes que se diagnosticaron con pancreatitis aguda no fue muy alto. Esto indica que la prevalencia de la enfermedad es baja, No obstante la pancreatitis aguda no deja de ser una enfermedad importante la cual afecta la calidad de vida de los pacientes y debe ser detectada a tiempo.

Pudimos observar que la mayoría de los pacientes diagnosticados por pancreatitis aguda fueron mujeres (60%) y la edad de aparición en las mujeres fue de 31 a 40 años y en los hombres la edad de aparición más común fue entre los 61 a 70 años, el factor de riesgo que más se asoció a la aparición de pancreatitis aguda fue litiasis biliar (66%) en mayor proporción en mujeres, seguido de la obesidad, alcoholismo, hiperlipidemia y por último el tabaquismo. Concluimos que este estudio se puede tomar como referencia para conocer los factores de riesgo asociados, pero recomendamos ampliar la muestra para correlacionar mejor los resultados encontrados.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Recuperado de: https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/cirugia/vc-143/cirugia14399_pancreatitis/
2. Yaqueline Elizabeth Oviedo Llanes, Bolivar Vaca Mendieta "Pancreatitis aguda, factores de riesgo y complicaciones en pacientes del Hospital Abel Gilbert Pontón" año 2014.
3. Martín Alonso Gómez Zuleta, Lindsay Delgado, Víctor Arbeláez. "Factores de riesgo asociados a pancreatitis e hiperamilasemia postcolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)" Gastrocol. Año 2011. Página 8, 12
4. Pavlidis T, Pavlidis E, Sakantamis A. Advances in prognostic factors in acute pancreatitis: a mini-review. He-patobiliary Pancreat Dis Int 2010; 9: 482-6.
5. Macarena Gompertz, Lara Fernández, Ivone Lara, Juan Pablo Miranda, Carla Mancilla, Zoltán Berger. "Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP ("Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis"). Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile" Scielo. Año 2012
6. Alcaldía de Bogotá. Decreto 120 de 2010 Nivel Nacional. Recuperado de: <http://www.alcaldiabogota.gov.co/sisjur/normas/Norma1.jsp?i=38680>
7. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución número 2508 de 2012. Recuperado de: <https://www.invima.gov.co/images/pdf/normatividad/alimentos/resoluciones/resoluciones/2012/reso%202508%20de%202012.pdf>
8. Keith L. Moore. Anatomía con orientación clínica. 7a edición. Lippincott Williams Wilkins. Año 2013
9. Equipo7laboratorioclinico [internet]. Recuperado <http://equipo7laboratorioclinico.com.co/2013/04/fisiologia-anatomia-de-la-prostata.html> año 2013
10. Schwartz, S.I., Principios de Cirugía, edición en español, editorial McGraw Hill, 2015
11. Dra. Alina Breijo Puentes, Dr. Juan Andrés Prieto Hernández. Pancreatitis Aguda. Artículo de Revisión. Intramedjournal.(internet).(citado 7 nov 2017) 1-2 disponible en: http://journal.intramed.net/index.php/Intramed_Journal/article/viewFile/332/133
12. Enrique de Madaria, Juan F. Martínez Sempere. Unidad de Patología Pancreática. Hospital General Universitario. Alicante. Pancreatitis aguda. Disponible en: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42_Pancreatitis_aguda.pdf

13. Jaume Boadasa, Joaquin Balsells b, Juli Busquetsc, Antoni Codina-Bd, Anna Darnelle, Francisco Garcia-Borobiaf. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. El sevier(internet). 2014 (citado 2 nov 2017); 38(2):82—96. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-valoracion-tratamiento-pancreatitis-aguda-documento-S0210570514002465>
14. Dr. José A. González González. Manejo de la pancreatitis aguda grave. Elsevier. 2010. 2(75):88-92.
15. J. Hernández-Calleros. Pancreatitis aguda. Elsevier.2013; 40-41.

16. 16. Dr. Juan Roberto González Cano, Dr. Enrique Luque de León, Dr. Enrique J. Cedillo Alemán, Dr. Marco Antonio Juárez Parra, Dr. Daniel González Aguirre, Dra. Concepción Olga Moreno Vázquez. Guia de práctica clínica en pancreatitis aguda asociación mexicana de cirugía general a.c. 2014. 1-38.
17. Pancreatic Cancer Action Network. [Internet]. Manhattan Beach, CA; 2007; citado 13 noviembre 2017. Disponible en: https://www.pancan.org/section_en_espanol/learn_about_pan_cancer/what_is_the_pancreas.php
18. Juan Armando Corbin. Tipos de hormonas y sus funciones en el cuerpo humano. [Internet]. 18/09/2016; citado 13 de noviembre de 2017. Disponible en: <https://psicologiymente.net/neurociencias/tipos-de-hormonas>
19. T. R. Harrison; a. S. Fauci; d. L. Kasper; s. L. Hauser; d. L. Longo; j. Lozcalzo. Harrison. Principios de medicina interna. Volumen II. 18ª edición. Mcgraw-hill interamericana editores, s. A. De c. V. 2012
20. J A. Pallas Regueira. (2002). Pancreatitis aguda. <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-valenciana-patologia-digestiva-160-articulo-pancreatitis-aguda-13032136>.
21. Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. In: DeGroot LJ, ed.; Arnold A, section editor. Diseases of Bone and Mineral Metabolism.
22. P. Valer y L. Ruiz del Árbol. (2004). Ascitis. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082004000900010
- 23.

IMÁGENES

Figura 1: Fuente: Enrique de-Madaria. Últimos avances en pancreatitis aguda. Elsevier(internet).2013 (citado 16 nov 2017); 36.98-102. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-ltimos-avances-pancreatitis-aguda-S0210570513700608>

Figura 2: Jaume Boadasa, Joaquin Balsells b, Juli Busquetsc, Antoni Codina-Bd, Anna Darnelle, Francisco Garcia-Borobiaf. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. el sevier(internet). 2014 (citado 2 nov 2017); 38(2):82—96. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-valoracion-tratamiento-pancreatitis-aguda-documento-S0210570514002465>

figura 3: Dr. Juan Roberto González Cano, Dr. Enrique Luque de León, Dr. Enrique J. Cedillo Alemán, Dr. Marco Antonio Juárez Parra, Dr. Daniel González Aguirre, Dra. Concepción Olga Moreno Vázquez. Guía de práctica clínica en pancreatitis aguda asociación mexicana de cirugía general a.c. 2014. 1-38. Disponible en: <https://amcg.org.mx/images/guiasclinicas/pancreatitis.pdf>

12. ANEXOS

PRESUPUESTO

MATERIALES	CANTIDAD	VALOR UNITARIO	VALOR TOTAL
Transportes	5	\$110.000	\$550.000
Impresión del trabajo	3	\$13.500	\$40.500
Carpeta	3	\$2.000	\$6.000
Anillado y empaste	3	\$20.000	\$60.000
Hojas de impresión	3	\$10.000	\$30.000
Refrigerio (Tutor e Investigadores)	4	\$85.000	\$340.000
CD	3	\$5.000	\$15.000
Fotocopias	3	\$8.000	\$24.000
TOTAL		\$255.500	\$1.071.500

CRONOGRAMA

Actividad	2017	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero 2018	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Elección del tema del proyecto														
Anteproyecto y tutorías para el anteproyecto														
Recolección de datos para el proyecto y de información														
Análisis y tabulación de datos recolectados														
Realización del proyecto														
Reuniones con el doctor tutor líder del proyecto														
Correcciones de errores en el proyecto														