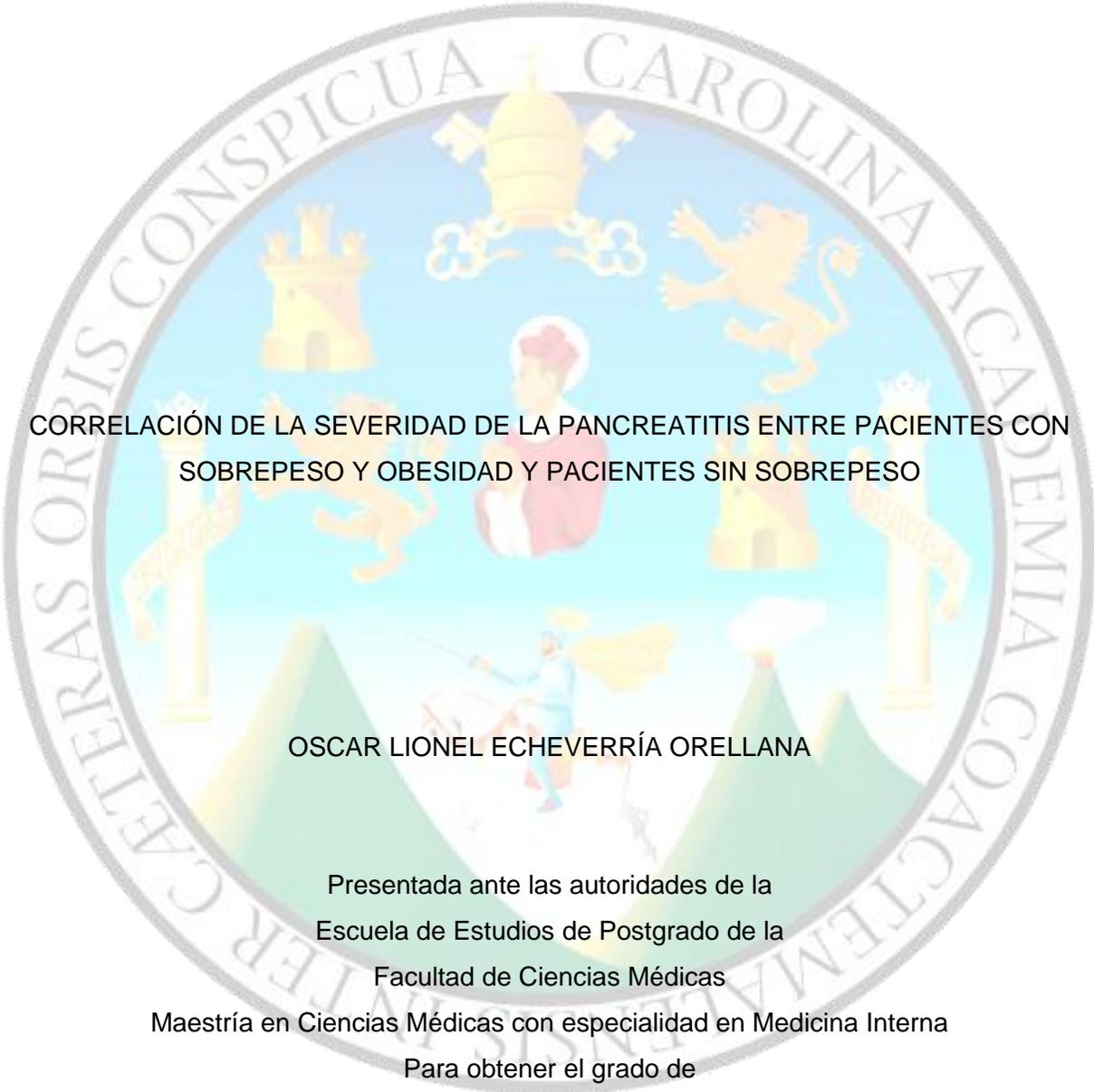


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



CORRELACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS ENTRE PACIENTES CON  
SOBREPESO Y OBESIDAD Y PACIENTES SIN SOBREPESO

OSCAR LIONEL ECHEVERRÍA ORELLANA

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con especialidad en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Enero de 2018



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.483.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Oscar Lionel Echeverría Orellana

Registro Académico No.: 200717656

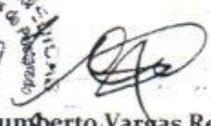
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CORRELACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS ENTRE PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD Y PACIENTES SIN SOBREPESO**

Que fue asesorado: Dr. Carlos Iván García Martínez MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**

Guatemala, 15 de noviembre de 2017

  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, 6 de septiembre de 2017

Doctora

**Vivian Karina Linares Leal**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente.

Respetable Dra. Linares:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **OSCAR LIONEL ECHEVERRÍA ORELLANA carné** 200717656, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**Correlación de la severidad de la pancreatitis entre pacientes con sobrepeso y obesidad y pacientes sin sobrepeso**".

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. **Oscar Lionel Echeverría Orellana**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



**Dr. Carlos Iván García Martínez MSc.**  
Asesor de Tesis

Guatemala 7 de septiembre de 2017

Doctor(a)

**Vivian Karina Linares Leal**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad de Medicina Interna

Hospital Roosevelt

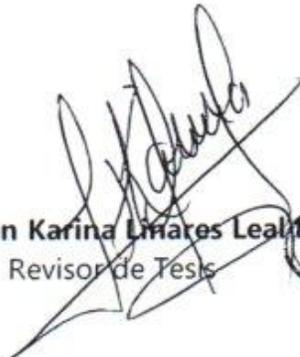
Presente

Respetable Doctora **Linares**:

Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **Oscar Lionel Echeverría Orellana carnet 200717656**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**CORRELACION DE LA SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS ENTRE PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD Y PACIENTES SIN SOBREPESO**".

Luego de **revisar**, hago constar que el Dr. Echeverría Orellana, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

  
**Dra. Vivian Karina Linares Leal Msc.**  
Revisor de Tesis





**USAC**  
TRICENTENARIA  
Universidad de San Carlos de Guatemala

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



A: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.  
Docente responsable de investigación.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 5 de septiembre 2017

Fecha de dictamen: 13 de Septiembre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

**OSCAR LIONEL ECHEVERRÍA ORELLANA**

Título:

**CORRELACION DE LA SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS ENTRE PACIENTES CON  
SOBREPESO Y OBESIDAD Y PACIENTES SIN SOBREPESO**

**Sugerencias de la revisión:**

- Autorizar examen privado.

Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



## **AGRADECIMIENTOS**

### **A Dios**

Por su guía, fortaleza y sabiduría.

### **A mis padres**

Oscar Echeverría y Felicita Orellana, por sus palabras sabias y apoyo incondicional en todo momento.

### **A mi esposa Melissa Rivas**

Por su paciencia, comprensión y ayuda en la realización de esta investigación y en cada momento de mi carrera.

### **A mis hermanas**

Felicita y Mayte por su apoyo incondicional.

### **Al Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro †**

Por sus enseñanzas, su invaluable guía durante toda la carrera y el haber depositado su confianza en mí para trabajar a su lado.

### **A la Universidad de San Carlos de Guatemala**

Por ser mi Alma Mater y brindarme formación profesional necesaria para el desempeño de esta noble profesión.

### **Al Hospital Roosevelt**

Mi segundo hogar, por abrir sus puertas y brindarme formación de calidad, conocimientos y herramientas para mi desempeño como profesional.

### **Al departamento de Medicina Interna**

Por la oportunidad de ser parte de tan distinguido departamento en el Hospital Roosevelt.

### **A mi Asesor, Dr. Carlos Iván García Martínez**

Por la asesoría brindada en la realización de esta investigación.

### **A mi revisora, Dra. Vivian Karina Linares Leal**

Por su apoyo dado durante la residencia y en la realización de esta investigación.

### **Familiares y amigos**

Por su apoyo y amistad durante esta residencia.

### **A quienes ya no están**

Su recuerdo siempre estará presente.

## INDICE DE CONTENIDOS

|   |    |
|---|----|
| I. INTRODUCCIÓN:.....                           | 1  |
| II. ANTECEDENTES .....                          | 3  |
| III. OBJETIVOS .....                            | 21 |
| IV. MATERIALES Y MÉTODOS .....                  | 22 |
| V. RESULTADOS .....                             | 33 |
| VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS .....                  | 40 |
| VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....           | 44 |
| VIII. ANEXOS .....                              | 47 |
| IX. PERMISOS DEL AUTOR PARA COPIAR TRABAJO..... | 51 |

## INDICE DE TABLAS

|               |    |
|---------------|----|
| Tabla 1 ..... | 32 |
| Tabla 2 ..... | 34 |
| Tabla 3 ..... | 38 |

## INDICE DE GRÁFICAS

|                 |    |
|-----------------|----|
| Gráfica 1 ..... | 35 |
| Gráfica 2 ..... | 36 |
| Gráfica 3 ..... | 37 |

## RESUMEN

La pancreatitis aguda es una enfermedad que en la mayoría de los casos es leve y autolimitada, sin embargo, un grupo de pacientes presenta complicaciones serias, por lo que durante muchos años se han buscado scores para predecir la gravedad de la enfermedad e intervenir para disminuir la morbilidad.

**Objetivos:** Determinar la correlación entre pacientes con obesidad y sin obesidad y la severidad de la pancreatitis aguda, días de estancia hospitalaria y mortalidad.

**Metodología:** se realizó un estudio analítico, no experimental longitudinal en pacientes de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. Se realizó muestreo por conveniencia de pacientes consecutivos ingresados durante 2015 y 2016. Se evaluaron pacientes y luego se anotaron datos generales, laboratorio, peso, talla, IMC, Circunferencia media de brazo(CMB), circunferencia abdominal, porcentaje de grasa visceral y grasa corporal con balanza por medio de impedancia. Se tabularon los datos en Excel 2016 y luego se realizó el análisis en EpiInfo 7.

**Resultados:** Se incluyeron 70 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, 50 (71.4%) eran mujeres, con una media de edad de 37 +/- 12 años. La etiología principal fue litiasis biliar con 46 casos (66.6%), seguido de alcohólica con 11 casos (15.9%). Veintiséis casos fueron considerados pancreatitis aguda grave (37.1%). No hubo diferencia entre tener obesidad, CMB alta, circunferencia cintura, porcentaje de grasa corporal y la gravedad de la pancreatitis. Se encontró correlación entre la gravedad de la pancreatitis y el nivel de grasa visceral ya que 12 (75%) de los pacientes con nivel de grasa visceral alto ( $\geq 15$ ) tuvieron pancreatitis grave. Las complicaciones ocurrieron en el 38.6% de los pacientes, siendo las más frecuentes necrosis pancreática (7%) y sepsis (5.7%). El 50% de las pancreatitis graves tuvieron alguna complicación. Ninguna de las variables medidas se correlacionó con el aumento de estancia hospitalaria o mortalidad.

**Conclusiones:** se encontró asociación entre el nivel de grasa visceral y la incidencia de pancreatitis grave, por lo que podría ser tomado como un parámetro a evaluar en pacientes durante su ingreso. Sin embargo, por el número limitado de la muestra estos resultados no pueden extrapolarse y se requieren más estudios para validar los hallazgos de esta investigación.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, mortalidad, Grasa visceral, IMC.

## SUMMARY

Acute pancreatitis is a disease that in most cases is mild and self-limited, however, a group of patients presents serious complications, so for many years scores have been sought to predict the severity of the disease and intervene To reduce morality.

**Objectives:** To determine the correlation between obesity and non-obese patients and the severity of acute pancreatitis, hospital stay days and mortality.

**Methodology:** An analytical, non-experimental longitudinal study was performed in Internal Medicine patients at Roosevelt Hospital. Patients were evaluated and then general data, laboratory, weight, height, BMI, mean arm circumference (BMC), abdominal circumference, percentage of visceral fat and body fat were recorded. With balance by means of impedance. The data was tabulated in Excel 2016 and then analyzed in EpiInfo 7.

**Results:** Seventy patients with a diagnosis of acute pancreatitis were included, 50 (71.4%) were women, with a mean age of 37 +/- 12 years. The main etiology was biliary lithiasis with 46 cases (66.6%), followed by alcohol with 11 cases (15.9%). Twenty-six cases were considered severe acute pancreatitis (37.1%). There was no difference between having obesity, high BMR, waist circumference, body fat percentage and severity of pancreatitis. A correlation was found between the severity of pancreatitis and the level of visceral fat as 12 (75%) of patients with a high visceral fat level ( $\geq 15$ ) had severe pancreatitis. Complications occurred in 38.6% of patients, the most frequent being pancreatic necrosis (7%) and sepsis (5.7%). Fifty percent of severe pancreatitis had any complications. None of the measured variables correlated with increased hospital stay or mortality.

**Conclusions:** We found association between the visceral fat level and the incidence of severe pancreatitis, so it could be taken as a parameter to be assessed in patients during admission. However, due to the limited number of samples, these results cannot be extrapolated, and further studies are required to validate the findings of this research.

Key words: Acute pancreatitis, mortality, visceral fat, BMI.

## I. INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis aguda es un problema importante en salud pública, ya que, con la creciente epidemia de obesidad, la incidencia de la misma aumenta.

La incidencia de pancreatitis aguda en los Estados Unidos se estima que es entre 5 y 30 casos por cada 100.000 habitantes, lo que resulta en cerca de 250.000 ingresos hospitalarios al año y hace de pancreatitis aguda el segundo diagnóstico de alta gastrointestinal más común en los hospitales de Estados Unidos. (1, 4)

En América Latina no existen datos epidemiológicos fiables. Un ejemplo es que las estadísticas del Ministerio de Salud en Chile registraron 550 casos con pancreatitis aguda (PA) en el año 2000, lo que representaría una incidencia de aproximadamente 4/100.000 habitantes, lo que parece minimizar la verdadera frecuencia de la enfermedad. (2)

En el Hospital Roosevelt, se ven en promedio 272 pacientes de pancreatitis anualmente, situándola entre las primeras causas de morbilidad atendidas en el departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. Durante el primer trimestre del año 2014 se contabilizan 58 pacientes con pancreatitis aguda, de los cuales 5 requirieron tratamiento en la unidad de cuidados intensivos del hospital.

El 20% de los pacientes con pancreatitis aguda adoptan un curso evolutivo grave, con aparición de sepsis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia renal y fallo multiorgánico, con una tasa de mortalidad del 25%. Esta evolución sólo puede evitarse mediante la pronta instauración de monitorización y terapia intensivas, por lo que es fundamental establecer el pronóstico de la pancreatitis aguda de forma temprana.

La evaluación interdisciplinaria por intensivistas, radiólogos, gastroenterólogos, cirujanos en la pancreatitis resulta esencial en el seguimiento de esta afección, desde el propio diagnóstico de la misma hasta sus complicaciones. El conocimiento actual del tema es diverso, y el trabajar desde el inicio con indicadores pronóstico de la enfermedad, nos conducirá en gran medida a tener una evaluación más integral y hacer predictores de la evolución de estos pacientes, con ello se evitarán conductas médicas que pudieran evolucionar a complicaciones, y a un desenlace fatal. Por lo que se desea saber si en Guatemala, el tener obesidad se correlaciona con el riesgo de desarrollar un episodio de pancreatitis grave.

se realizó un estudio analítico, no experimental longitudinal en pacientes de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. Se realizó muestreo por conveniencia de pacientes consecutivos

ingresados durante 2015 y 2016. Se evaluaron pacientes y luego se anotaron datos generales, laboratorio, peso, talla, IMC, Circunferencia media de brazo(CMB), circunferencia abdominal, porcentaje de grasa visceral y grasa corporal con balanza por medio de impedancia. Se tabularon los datos en Excel 2016 y luego se realizó el análisis en EpiInfo 7. Los objetivos del estudio fueron: determinar la correlación entre pacientes con obesidad y sin obesidad y la severidad de la pancreatitis aguda, días de estancia hospitalaria y mortalidad.

Se incluyeron 70 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, 50 (71.4%) eran mujeres, con una media de edad de 37 +/- 12 años. La etiología principal fue litiasis biliar con 46 casos (66.6%), seguido de alcohólica con 11 casos (15.9%). Veintiséis casos fueron considerados pancreatitis aguda grave (37.1%). No hubo diferencia entre tener obesidad, CMB alta, circunferencia cintura, porcentaje de grasa corporal y la gravedad de la pancreatitis. Se encontró correlación entre la gravedad de la pancreatitis y el nivel de grasa visceral ya que 12 (75%) de los pacientes con nivel de grasa visceral alto ( $\geq 15$ ) tuvieron pancreatitis grave. Las complicaciones ocurrieron en el 38.6% de los pacientes, siendo las más frecuentes necrosis pancreática (7%) y sepsis (5.7%). El 50% de las pancreatitis graves tuvieron alguna complicación. Ninguna de las variables medidas se correlacionó con el aumento de estancia hospitalaria o mortalidad.

## II. ANTECEDENTES

El páncreas, una glándula retroperitoneal que se cita a menudo como un órgano de misterio, tiene dos funciones endocrinas y exocrinas. Aproximadamente el 80% del peso total del páncreas compatible con la función exocrina, mientras que el 20% restante tiene que ver con función endocrina se producen dentro de las células acinares pancreáticas, empaquetados en vesículas de almacenamiento denominadas zimógenos, y luego puestos en libertad a través de las células de los conductos pancreáticos desde donde se segregan en el intestino delgado para comenzar el proceso metabólico necesario para afectar a la actividad principal de digestivo del tracto gastrointestinal. El páncreas secreta 1500-3000 ml de isoosmótica alcalina (ph 8.0) de líquido por día que contiene muchas enzimas y zimógenos(1,3,4).

### - **Definición**

Pancreatitis aguda se define con la presencia de 2 de los 3 criterios:

- a. El dolor abdominal característico de la pancreatitis aguda
- b. Amilasa y/o lipasa en suero 3 veces arriba del límite superior de lo normal
- c. Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía axial computarizada

En 1992, el simposio internacional de Atlanta clasificó pancreatitis aguda a pancreatitis aguda leve (edematosa pancreatitis / intersticial), que tiene una mortalidad del 1%, y grave pancreatitis aguda (pancreatitis necrosante), lo que constituye aproximadamente el 20% y el 30% de la pancreatitis aguda con una tasa de mortalidad alrededor de 20% a 30% (3,4,6)

### - **Pruebas diagnósticas:**

#### - La amilasa

Es la prueba de laboratorio que se realiza con mayor frecuencia para diagnosticar pancreatitis. Se puede medir en el suero y en la orina . El punto de corte recomendado para el diagnóstico de pancreatitis es 3 veces por encima de la normal. Si los niveles de amilasa y/o lipasa son normales o inferior a 3 veces de lo normal en un paciente con dolor

abdominal agudo típico de pancreatitis aguda, debe realizarse una tomografía computarizada para confirmar el diagnóstico. La sensibilidad de la amilasa en un punto de corte de 300 UI/L es 91 % a 100 % y la especificidad es de alrededor de 71 % a 98 %.

Un nivel de amilasa normal no descarta la pancreatitis. Puede ser normal en pancreatitis aguda secundaria a la hipertrigliceridemia, en la pancreatitis crónica y algunas veces en la pancreatitis alcohólica recurrente si la prueba se realiza 24 horas después de la aparición de los síntomas.

- Lipasa

Junto con amilasa, se considera la prueba de laboratorio de primera línea para el diagnóstico en la pancreatitis aguda, la lipasa se eleva dentro de 4-8 horas del inicio de la pancreatitis, realiza un pico a 24 horas, y se normaliza en 8-14 días. La ventaja de la lipasa sobre amilasa es que es más sensible en la pancreatitis alcohólica y en los pacientes que se presentan 24 horas después del inicio de pancreatitis. Dentro de las 24 horas de la aparición de síntomas, tanto amilasa y lipasa tienen sensibilidad y especificidad similares, por lo tanto, la realización de ambas pruebas no ofrece ninguna ventaja en ese escenario. No tiene ningún papel en la evaluación de la gravedad de la PA. (1,3,4,5,6,7)

- **Epidemiología**

La incidencia varía según el país y la población evaluada. Entre sus causas etiológicas podemos mencionar consumo de alcohol, cálculos biliares, factores metabólicos y fármacos. La relación hombre/mujer oscila entre 1/0.3 y 1/5.6, según sea alcoholismo o litiasis biliar la etiología más frecuente.

La incidencia de pancreatitis aguda en los Estados Unidos se estima que es entre 5 y 30 casos por cada 100.000 habitantes, lo que resulta en cerca de 250.000 ingresos hospitalarios al año y hace de pancreatitis aguda el segundo diagnóstico de alta gastrointestinal más común en los hospitales de Estados Unidos. El costo de la atención de estos pacientes es de alrededor de \$4 a \$6 billones anuales. La incidencia de pancreatitis aguda es cada vez mayor en los Estados Unidos y muchos otros países desarrollados, esto puede correlacionarse con mejores pruebas de diagnóstico y también asociado a una creciente prevalencia de cálculos biliares en el marco de la epidemia de obesidad.

En América Latina no existen datos epidemiológicos fiables. Un ejemplo es que las estadísticas del Ministerio de Salud en Chile registraron 550 casos con pancreatitis aguda PA en el año 2000, lo que representaría una incidencia de aproximadamente 4/100.000 habitantes, lo que parece minimizar la verdadera frecuencia de la enfermedad.

En Guatemala no se tiene una incidencia y prevalencia real de la pancreatitis aguda, sin embargo, en el Hospital Roosevelt si se tienen datos de los últimos años, se atienden en promedio 272 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

#### - **Fisiopatología**

La patogenia de la pancreatitis aguda consiste en la auto digestión del tejido pancreático por enzimas pancreáticas inadecuadamente activadas. Se cree que el proceso se inicia con la activación de la tripsina. Una vez activada, la tripsina puede activar diversas enzimas digestivas que causan lesión pancreática, lo que induce una reacción inflamatoria intensa. La respuesta inflamatoria aguda en sí misma provoca daño tisular sustancias y puede avanzar más allá del páncreas para producir un síndrome de reacción inflamatoria sistémica e insuficiencia de múltiples órganos. (4)

#### - **Etiología**

La determinación de la etiología de la pancreatitis aguda es crucial en el manejo de un episodio agudo y en la prevención de la pancreatitis recurrente. Pancreatitis de origen biliar y alcohólica constituyen la mayoría de los casos. En hasta el 30 % de los casos, la etiología no se puede determinar y que están etiquetados como "pancreatitis idiopática" entre las cuales se pueden englobar muchas causas. Ver tabla 1

#### • **Pancreatitis aguda biliar**

La pancreatitis biliar es la causa más común de pancreatitis aguda en el mundo occidental, representando el 35 % a 60 % de los pacientes con pancreatitis aguda. La incidencia de pancreatitis biliar ha ido en aumento durante los últimos años, observando una mayor

incidencia de pancreatitis por cálculos biliares en los pacientes de origen hispano, blancos, mujeres y personas mayores de 75 años.

La patogénesis es multifacética, incluyendo las anomalías en el ducto pancreático, cálculos y de origen genético.

El paso de un cálculo biliar o lodo provoca edema local o espasmo transitorio de la ampolla de Vater, lo que causa obstrucción transitoria del conducto pancreático que resulta en un aumento de la secreción pancreática, edema pancreático y/o necrosis

El riesgo de padecer pancreatitis se incrementa con cálculos biliares pequeños de menos de 5 mm de diámetro, el conducto cístico mayor de 5 mm, múltiples cálculos biliares, el exceso de cristales de colesterol y un adecuado vaciamiento de la vesícula biliar.

Los defectos genéticos también se han postulado en la etiología de la pancreatitis aguda, la más importante es la mutación SPINK1, que se traduce en una menor producción del inhibidor de tripsina. Otras causas genéticas de pancreatitis biliar aguda recurrente incluyen mutaciones en los genes ABCB4 Y CFTR.

| <b>Causas comunes</b>   | <b>Causas poco comunes</b>  |
|---|---|
| <b>Litiasis vesicular</b>   | Causas vasculares y vasculitis  |
| <b>Alcohol</b>  | Enfermedad de tejido conjuntivo y púrpura trombocitopénica trombótica |
| <b>Hipertrigliceridemia</b>                                       | Cáncer de páncreas  |
| <b>Post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP)</b> | Hipercalcemia e Insuficiencia renal                                   |
| <b>Traumatismos</b>   | Divertículo periampollar  |
| <b>Posoperatorio</b>  | Páncreas dividido   |
| <b>Disfunción del esfínter de Oddi</b>                            | Pancreatitis Hereditaria, Fibrosis quística                           |

- **La pancreatitis alcohólica**

El consumo excesivo de alcohol es la segunda causa más común de la pancreatitis aguda en los países desarrollados. Los bebedores moderados se definen por tener 4-14 bebidas por semana en hombres y 4-7 bebidas por semana en mujeres. Los grandes bebedores se definen por tener más de 14 tragos en la semana en hombres y más de 7 tragos por semana en mujeres. El alcohol no causa directamente la pancreatitis aguda. Tiene que haber un cofactor implicado con el alcohol en la etiología de la pancreatitis. Los cofactores identificados más frecuentemente son el tabaquismo, raza afroamericana, y una dieta con alto contenido en grasas y proteínas, sin embargo, sólo una pequeña proporción de los que abusan del alcohol desarrollan pancreatitis.

Se sabe que alcohol disminuye el umbral para la activación de tripsina, lo que conduce a la lesión pancreática y también altera la severidad de la inflamación pancreática. No existe un umbral establecido para la cantidad de alcohol que causa la pancreatitis. Varios estudios han postulado que el consumo de más de 80 a 100 g/día de alcohol durante 5 años es un umbral suficiente para causar pancreatitis, también el consumo excesivo de alcohol aumenta la probabilidad de padecer necrosis pancreática.

- **Pancreatitis secundaria a tabaquismo**

Estudios recientes han demostrado el fumar como una importante causa de tanto de pancreatitis crónica como idiopática y se considera como un factor de riesgo independiente y es dosis dependiente. También tiene un efecto aditivo y sinérgico con el alcohol en la progresión de la pancreatitis. Se ha propuesto que el estrés oxidativo es el causante en la inducción de la pancreatitis

Posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP)

Se define como el inicio de dolor abdominal tipo pancreático asociado con un aumento de la amilasa sérica más de 3 veces por encima del límite superior de la normalidad dentro de las 24 horas posterior al ERCP.

Se ha relacionado la gravedad de la pancreatitis con la duración de la estancia después del procedimiento. Una duración de la estancia de 2-3 días se clasifica como leve, 4-10 días como moderado y más de 10 días o necesidad de atención y / o intervención intensiva para las complicaciones como severa.

La teoría más común es trauma mecánico a la papila, causando obstrucción al flujo de salida de jugo pancreático. Otra teoría propone que se incrementa la presión del conducto pancreático con la inyección de contraste o solución salina.

- **La hipertrigliceridemia**

La hipertrigliceridemia es una causa rara de pancreatitis aguda contribuyendo entre el 1% y el 4 % de todos los casos. Curiosamente, una proporción significativa de la pancreatitis gestacional (hasta el 50 %) son asociadas a hipertrigliceridemia.

Triglicéridos superiores a 1000 mg/dl es un factor de riesgo identificable, esta puede estar asociada a defectos genéticos o a factores asociados como la obesidad, diabetes mellitus tipo 2.

La patogénesis principal incluye la hidrólisis de los triglicéridos por la lipasa en ácidos grasos libres, lo que causa el daño y la formación de radicales libres la mayoría de ellos tienen defecto primario en el metabolismo de las lipoproteínas. Anormalidad más común es la deficiencia de apolipoproteína c2. Cualquier factor (por ejemplo, las drogas o el alcohol) que provoca un aumento brusco de los triglicéridos en suero a niveles superiores a 1.000 mg/dl puede precipitar un ataque de pancreatitis que puede asociarse con complicaciones importantes e incluso convertirse en fulminante. Para evitar el riesgo de desencadenar una pancreatitis, una medición de triglicéridos en suero en ayunas debe ser obtenido antes de iniciar la terapia de reemplazo de estrógeno en las mujeres posmenopáusicas. Modificación de la dieta y la terapia con fibratos son las principales líneas de tratamiento para mantener los niveles de triglicéridos por debajo de 1000 mg / dl. Los informes de casos han demostrado aféresis y la insulina intravenosa es eficaz para el tratamiento de la pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia.

- **La hipercalcemia**

La hipercalcemia es una causa rara de pancreatitis y por lo tanto, incluso en la presencia de niveles elevados de calcio otras causas comunes de la pancreatitis deben ser excluidas antes de considerarla como factor causante. La hipercalcemia inducida por

hiperparatiroidismo, síndrome de álcali por la leche, y la sarcoidosis se ha reportado que causa la pancreatitis. Bloqueo de la secreción, la acumulación de proteínas secretoras, y la activación de tripsinógeno intracelular son los mecanismos propuestos para la causalidad de la pancreatitis en hipercalcemia.

- **Pancreatitis autoinmune**

La pancreatitis autoinmune es un subconjunto de la pancreatitis crónica. Es la manifestación de páncreas de una enfermedad sistémica caracterizada por la infiltración linfoplasmocitario denso con inmunoglobulina g4 - positivas las células plasmáticas y fibrosis. Afecta a varones de edad avanzada y estrechamente imita el cáncer de páncreas. Una de las características de diagnóstico y terapéuticos es su respuesta a esteroides.

- **Pancreatitis hereditaria**

Pancreatitis hereditaria se caracteriza por episodios recurrentes de pancreatitis, que puede progresar a la pancreatitis crónica. Esto también se asocia con un aumento de riesgo de por vida del 40% de desarrollar cáncer de páncreas. Pancreatitis hereditaria fue descrita por primera vez en 1952 y los trabajos de investigación en que han buscado el camino para la comprensión de la patogénesis de la pancreatitis. Se ha descrito mutación en el gen del tripsinógeno catiónico que conduce a la activación prematura de tripsinógeno, además hay un fallo de un mecanismo de seguridad secundario. Es autosómica dominante y los síntomas comienzan en la infancia temprana con episodios de pancreatitis aguda recurrente, lo que resulta en la pancreatitis crónica y tienen un 40% de riesgo de cáncer de páncreas.

- **Esfínter de oddi**

Se ha descrito un trastorno funcional del esfínter de Oddi que se suele presentar posterior a una colecistectomía, con dolor de tipo biliar. Roma iii lo define como dolor episódico (no diariamente) que dura más de 30 minutos, lo que interrumpe las actividades normales, pero no está asociado a enfermedades del intestino. El tratamiento consiste en esfínterotomía endoscópica, que es indicada y efectiva en pacientes con presión basal elevada del esfínter de oddi.

- **Páncreas divisum**

Páncreas divisum ocurre cuando el conducto pancreático ventral y el dorsal no logran fusionarse durante la embriogénesis, lo que ocurre en el 10% de individuos. De manera incidental se encuentra mayor número de pacientes con páncreas divisum por el número creciente de ERCP realizados y por lo general, el páncreas divisum no tiene ninguna significancia clínica. Sin embargo, un pequeño porcentaje de estos individuos puede presentar sintomatología de pancreatitis aguda recurrente. La hipótesis más aceptada es que la pancreatitis se debe a la estenosis de la papila menor que causa aumento de la presión intraductal en el conducto pancreático dorsal.

- **La pancreatitis inducida por fármacos**

Pancreatitis inducida por medicamentos es una causa rara de pancreatitis. Es difícil de diagnosticar ya que en la mayoría de los casos sólo se tiene sospecha clínica. La patogénesis es por la toxicidad intrínseca o reacción idiosincrásica. Una reacción idiosincrásica puede ser debido a una acumulación de metabolito tóxico o por reacción de hipersensibilidad.

- **La pancreatitis traumática**

El traumatismo es una causa poco frecuente de pancreatitis, pero se asocia con una alta mortalidad. La lesión puede variar en severidad de la contusión leve a ruptura de páncreas. La formación de cicatrices y estenosis del conducto pancreático principal pueden resultar en pancreatitis obstructiva tanto el trauma como por el procedimiento quirúrgico para reparar la lesión puede causar la pancreatitis. Por lo tanto, todos los pacientes deben ser manejados como casos de posible pancreatitis y la elevación de la amilasa tras traumatismo cerrado no tiene correlación con la lesión pancreática y la severidad de la misma.

- **Causas infecciosas**

La infección es una causa rara de pancreatitis. Los pacientes inmunocomprometidos son más susceptibles a tener pancreatitis secundaria a una infección.

Entre las principales causas se puede encontrar:

- Virus: paperas, rubéola, coxsackie, el virus de epstein-barr, citomegalovirus, hepatitis a, b y e, así como también el VIH.
  - Parásitos: ascariasis
  - Bacterias: mycoplasma, campylobacter jejuni, mycobacterium tuberculosis, mycobacterium avium complex y legionella
  - Hongos: cryptococcus, toxoplasma y cryptosporidium
- **Pancreatitis inducida por hipoperfusión**

Choque ahora se considera una de las causas de la pancreatitis, principalmente en cuidados intensivos, puede causar necrosis pancreática o formar abscesos. Pancreatitis tiene una correlación positiva con necrosis tubular aguda, la lesión pancreática es causada por la hipoperfusión esplácnica, lo que resulta en aumento de las enzimas pancreáticas, pero clínicamente la mayoría de estos pacientes son asintomáticos Elevación de lipasa se correlaciona mejor con la inflamación de páncreas que amilasa.

- **Pancreatitis idiopática**

Pancreatitis idiopática es el término utilizado para definir el momento en que no hay causa para la pancreatitis encontrado a pesar de historia clínica, examen, pruebas de laboratorio, y pruebas invasivas. (1,3,4,5)

- **Clasificación**
- Según su severidad:
- Pancreatitis leve

Proceso inflamatorio agudo cuyo hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica. La pancreatitis leve se presenta en el 75% de los casos y su mortalidad no es mayor de 5%. (12,13,14)

- Pancreatitis severa o grave

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

- Según anatomía patológica

- Pancreatitis edematosa-intersticial o leve

Son las más frecuentes, y las más benignas. La glándula se encuentra tumefacta y brillante con congregación vascular, edema e infiltrado de polimorfonucleares fundamentalmente interlobulillar. Existe necrosis grasa a consecuencia de la destrucción enzimática de las células grasas. Los ácidos grasos liberados se combinan con calcio para formar sales insolubles que se precipitan in situ.

- Pancreatitis necrotizante o grave

La necrosis del tejido pancreático afecta a los tejidos acinares y ductuales, así como a los islotes de Langerhans.

Puede haber un daño suficiente en los vasos como para producir una hemorragia en el parénquima pancreático. Macroscópicamente el tejido pancreático muestra zonas rojo-negro intercalados con focos amarillento-blanquecinos de color tiza por necrosis grasa. En su forma más grave, la pancreatitis hemorrágica y la necrosis pancreática extensa se acompaña de una hemorragia difusa de la glándula.

- Necrosis

Los focos de necrosis grasa se pueden ver en el tejido graso peripancreático, como el epiplón, el mesenterio del intestino, e incluso fuera de la cavidad abdominal.

- Colecciones líquidas

En la mayor parte de los casos, la cavidad peritoneal contiene líquido seroso, teñido de marrón, en el que pueden identificarse glóbulos de grasa.

- **Escalas de clasificación**

- Puntuación de Ranson

Ranson y colegas identificaron 11 signos que tenían un significado pronóstico durante las primeras 48 horas. El listado original fue analizado en los pacientes que sufrieron principalmente de pancreatitis alcohólica y luego se modificó después de 8 años para aquellos con pancreatitis por cálculos biliares. Calificaciones de altas de Ranson predicen una enfermedad más grave. En la pancreatitis leve (puntuaciones de  $< 2$ ), la mortalidad es 2,5 % y en pancreatitis severa (puntuaciones  $> 3$ ) la mortalidad es del 62 %. Además, cuanto mayor sea la puntuación del Ranson mayor es la incidencia de las complicaciones sistémicas, necrosis y necrosis infectada.

Los criterios de Ranson tienen varios inconvenientes. En primer lugar, la lista es muy complicada y hay dos listas a seguir dependiendo de sospecha de la etiología. En segundo lugar, la puntuación de Ranson toma 48 horas para calcular y los criterios no se han validado más allá del límite de tiempo de 48 horas. En tercer lugar, no todos los laboratorios miden todos los parámetros en los análisis de sangre de rutina (por ejemplo, lactato deshidrogenasa sérica [LDH]). En cuarto lugar, la sensibilidad global de los criterios de Ranson (utilizando tres señales como el punto de corte) para el diagnóstico de la enfermedad grave es sólo 40 % a 88 % y la especificidad es sólo 43 % a 90 %. El valor predictivo positivo es de aproximadamente 50 % y el valor predictivo negativo de alrededor del 90%. (3,4,5,6)

- APACHE-II

APACHE-II es otro sistema de puntuación usado comúnmente en los hospitales para predecir la gravedad. Tiene la ventaja de ser capaz de ser utilizado en una diariamente y tiene valores predictivos positivos y negativos similares a los de la puntuación de Ranson a las 48 horas después de la admisión. El sistema APACHE -II asigna puntos para 12 variables fisiológicas, para la edad y de la condición crónica de salud, en la generación de una puntuación total. Las 12 variables son temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial media, la oxigenación, pH arterial; potasio sérico, sodio y creatinina, hematocrito, glóbulos blancos y escala de coma Glasgow. APACHE II al ingreso y en las 48 horas ayudan a distinguir entre pancreatitis leve y severa, así como predecir la mortalidad. La mayoría de los pacientes sobreviven si las puntuaciones APACHE- II son 9 o menos durante las primeras 48 horas. Sin embargo, los pacientes con APACHE II de 13 o más tienen una alta mortalidad. En la admisión, la sensibilidad es 34% a 70%, y la especificidad es del 76% al 98%. A las 48 horas, la sensibilidad sigue siendo inferior al 50 %, pero la especificidad es cercana al 90 % a 100 %. Inconvenientes fuertes son su complejidad, su baja sensibilidad al ingreso, y el hecho de que a las 48 horas la puntuación no es mejor que otros sistemas de puntuación. (3,4,5,6,25,26)

- BISAP

El problema con los sistemas de puntuación es que son engorrosas, utilizando múltiples variables. Como se describió anteriormente, la exactitud en la predicción de la morbilidad y/o mortalidad de los sistemas de puntuación más utilizados, Ranson y APACHE, típicamente no se logra hasta 48 horas. Por este tiempo, por lo general es evidente que el paciente ha desarrollado la enfermedad grave que se manifiesta por la insuficiencia de órganos. El sistema de puntuación, denominado BISAP (Índice de cabecera por Gravedad en la pancreatitis aguda), también utiliza la primera letra de cada parámetro por 1 punto. La puntuación BISAP proporciona un único punto para 5 parámetros: nitrógeno de urea en sangre (BUN) superior a 25 mg / dl, el estado mental dañada, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, edad superior a 60, y / o la presencia de un derrame pleural, para un total posible de 5 puntos. A BISAP puntuación superior a 3 se asocia con un aumento de siete a doce veces en el desarrollo de fallo órgano. (8)

- **Complicaciones**
- **Necrosis pancreática**

El 20% de las pancreatitis presentan diversos grados de necrosis pancreática y peri pancreática. Los siguientes hechos son indicativos de necrosis pancreática:

- a. Evolución clínica con índices predictivos de gravedad: criterios de Ranson sobre 3 puntos y evaluación APACHE II de más de 8 puntos.
- b. Alteración de parámetros séricos de elevada sensibilidad, especificidad y certeza diagnóstica: proteína C reactiva (PCR), deshidrogenasa láctica (LDH), elastasa polimorfonuclear, fosfolipasa A2, interleuquina 6. De los pacientes con páncreas necrótico 40 a 60% contrae infección secundaria, generalmente por bacterias gramnegativas de origen alimentario y hongos (en pacientes con tratamiento antibiótico prolongado).

Si se produce o no la infección depende de varios factores, entre ellos el alcance de la necrosis pancreática y peripancreática, el grado de isquemia e hipoperfusión pancreática y la insuficiencia orgánica multifuncional.

- **Pseudoquiste pancreático**

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

- **Absceso pancreático**

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

- **Flemón pancreático**

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

- **Fístula pancreática**

Es una complicación característica de la PAG necrótica estéril o infectada. En estos pacientes la ruptura del conducto de Wirsung o de pseudoquistes provoca diversos tipos de fístula pancreática: ascitis pancreática (escape de jugo pancreático hacia el peritoneo) diagnosticada por amilasas muy elevadas en el líquido peritoneal y por visualización de medio de contraste al peritoneo al realizar CPER.

- **Obstrucción coledociana**

Se presenta en el 20% de las PA y es secundaria a edema pericoledociano, coledocolitiasis y compresión extrínseca por pseudoquistes.

- **Fístula pancreatotorácica**

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

- **Hemorragia**

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

- **Úlcera aguda de estrés.**

Necrosis de grandes vasos (arteria esplénica, gastroduodenal, pancreaticoduodenal, gástrica y hepática).

- **Pseudoaneurismas.**

Hemorragia secundaria a desbridamiento. Hipertensión portal, por trombosis de la vena esplénica. Las complicaciones de la pancreatitis por sí solas no pueden inducir la muerte

como complicación, sin embargo, las siguientes son las causas más comunes de mortalidad en los casos de pancreatitis aguda especialmente en los cuadros graves.

- **Sepsis:**

Es la respuesta sistémica a una infección. La inflamación es la respuesta esencial del huésped, siendo el desbalance de esta respuesta la que explicaría el inicio y el progreso de la sepsis, resultando en una liberación desproporcionada de mediadores proinflamatorios responsables de la vasodilatación, inflamación sistémica y daño tisular generalizado. En el año 1992, la sociedad médica de cuidados críticos definió los siguientes conceptos:

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

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

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

- **Shock**

Conocido como colapso cardiovascular, es la vía final común de una serie de acontecimientos clínicos potencialmente mortales que incluyen hemorragia grave, traumatismo, embolismo pulmonar masivo y sepsis microbiana. El shock produce una hipoperfusión sistémica causada por la reducción del gasto cardiaco o el volumen sanguíneo circulante efectivo. Los resultados finales son hipotensión, seguida de una perfusión tisular alterada e hipoxia celular.

El desarrollo de un shock precoz en PA es el mayor factor de riesgo de muerte. El secuestro de un enorme volumen de líquidos en el espacio peripancreático, la hemorragia y la disminución severa de la resistencia vascular periférica, contribuyen a la severidad del shock hipovolémico.

La explicación del rápido desarrollo de shock en PA son la pérdida de volumen sanguíneo, alteraciones hidroelectrolíticas, endotoxemia, la liberación de citocinas y de agentes vasoactivos como bradisinina y óxido nítrico.

- **Síndrome de distres respiratorio**

Se debe normalmente a una lesión pulmonar indirecta causada por shock, sepsis, coagulación intravascular diseminada o pancreatitis. Se manifiesta por edema pulmonar que conduce a una insuficiencia respiratoria aguda. Clínicamente, se caracteriza por disnea severa, hipoxia y distensibilidad pulmonar reducida, radiológicamente muestra infiltraciones bilaterales difusas.

Fisiopatológicamente, se produce un cambio en la membrana alveolo capilar, la cual reduce el flujo normal de sangre a los pulmones permitiendo la agregación plaquetaria que permite la inflamación y lesión de la membrana mediante la liberación de bradisinina e histamina.

Como consecuencia del deterioro de la membrana, se origina un aumento de la permeabilidad vascular y el líquido pasa al espacio intersticial y a los alveolos produciendo el edema pulmonar, éste daño alveolar deteriora el intercambio gaseoso entre los alvéolos y capilares resultando en alteraciones en ventilación y perfusión. Finalmente, la sustancia tensoactiva es inactivada lo que permite el aumento de la tensión superficial y el colapso de los alvéolos.

- **Falla multiorgánica**

El síndrome de falla orgánica múltiple (FMO) es una complicación devastadora que se define como "una disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de sistemas fisiológicos en presencia de un cuadro de sepsis sistémica". La FMO se caracteriza por la disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de más de un sistema fisiológico y que puede ser el resultado directo de una lesión conocida (FMO primario) o consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el SRIS (FMO secundario); en ambos casos la puede ser de etiología infecciosa o no. (1,2,3,4,5,6,9,15)

- **Obesidad y pancreatitis**

Desde hace al menos 25 años se sabe que la obesidad empeora el pronóstico en varias enfermedades, como el infarto de miocardio, la enfermedad cerebrovascular y la diabetes, y se asocia una morbilidad quirúrgica más elevada.

En un análisis de 27 pacientes con pancreatitis aguda y 4 o más criterios de Ranson, de los cuales 15 eran obesos, con un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 27,3 para las mujeres y 27,8 para los varones, y 12 pacientes no obesos, se observó que los enfermos obesos tenían insuficiencia respiratoria que necesitó intubación significativamente más a menudo que los no obesos.

La obesidad provoca efectos adversos sobre el sistema respiratorio que pueden intensificar las complicaciones respiratorias de la pancreatitis aguda. Los pacientes obesos tienen disminuidos los movimientos de la pared torácica y del diafragma por la grasa depositada en el tórax y el abdomen. Además, su capacidad inspiratoria se encuentra disminuida, así como el volumen espiratorio de reserva y la capacidad funcional residual. Las áreas pulmonares más declives están infraventiladas, lo que da lugar a un incremento en la

mezcla de sangre venosa y disminución de la PaO<sub>2</sub> y un aumento del espacio aéreo muerto. Todas estas alteraciones se intensifican por el obligado reposo en cama.

En otro estudio que abarcó a 150 pacientes con pancreatitis aguda, el 20% tenía una puntuación pronóstica igual o superior a 3 puntos, y de éstos 23 (18 con un IMC > 25 y 5 no obesos) tuvieron pancreatitis aguda grave. Los pacientes obesos tuvieron complicaciones en el 38% de los casos, mientras que en los no obesos sólo las hubo en el 21% de los pacientes. El peor pronóstico se observó sobre todo en los enfermos obesos con pancreatitis aguda de origen alcohólico y biliar<sup>13</sup>. Sin embargo, en otro estudio los pacientes con pancreatitis aguda y obesidad definida como un IMC igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup> sólo se observó un aumento significativo en el riesgo de desarrollar complicaciones locales, pero no insuficiencia respiratoria, complicaciones sistémicas, fallo multiórgano, mortalidad ni incremento en la puntuación de Ranson.

En otro estudio realizado para valorar la utilidad pronóstica de la obesidad y de las enfermedades asociadas a la obesidad sobre la pancreatitis aguda se analizó a 49 pacientes a los que se dividió en 3 grupos según el IMC y otros parámetros antropométricos. Se observó que las complicaciones sistémicas fueron significativamente más frecuentes en los pacientes obesos (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>), así como el número de criterios de Ranson, pero las enfermedades asociadas a la obesidad no variaron el valor pronóstico de la obesidad. En ninguno de los estudios se observó que la obesidad incremente la mortalidad en la pancreatitis aguda.

Hay estudios realizados en diferentes hospitales, entre ellos uno titulado BISAP-O: Obesidad Incluida en el Score BISAP para Mejorar la Predicción de Severidad en Pancreatitis Aguda en donde se estudiaron pacientes con pancreatitis grave y obesidad, en el cual de los 99 pacientes con pancreatitis 16 pacientes se presentaron con pancreatitis severa y solo 2 de ellos tuvieron un IMC < 25, los 14 pacientes restantes tuvieron algún grado de sobrepeso y obesidad es decir un IMC > 25. ( $p = 0,03$ ), con un OR = 4,39 (rangos de 0,9 a 20,6). (7,10,11,12,14,16,17,18,19,20,21,23,)

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 General:**

- 3.1.1 Determinar la correlación entre la severidad de la pancreatitis aguda en pacientes sin sobrepeso, con sobrepeso, obesidad.

#### **3.2 Específicos:**

- 3.2.1 Correlacionar los días de estancia hospitalaria entre pacientes con pancreatitis aguda y obesidad y pacientes sin obesidad.
- 3.2.2 Cuantificar la incidencia de la mortalidad entre los pacientes con pancreatitis aguda con obesidad y sin obesidad.
- 3.2.3 Comparar la incidencia de complicaciones asociadas a pancreatitis aguda en pacientes con y sin obesidad.

## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.1 Tipo y diseño de la investigación**

4.1.1 Estudio analítico, no experimental longitudinal.

### **4.2 Unidad de Análisis:**

4.2.1 Unidad Primaria de Muestreo: Pacientes ingresados en los encamamientos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt

4.2.2 Unidad de Análisis: Datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.3 Unidad de Información: Pacientes ingresados en los encamamientos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt con diagnóstico de pancreatitis aguda. Durante los meses de enero a octubre del año 2016

### **4.3 Población y muestra**

4.3.1 Población o universo: Pacientes ingresados en los encamamientos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt

4.3.2 Marco muestral: No hay marco muestral porque la población estuvo compuesta por los pacientes que consultaron y fueron ingresados consecutivamente, de forma prospectiva.

4.3.3 Muestra: Muestreo por conveniencia de pacientes consecutivos que fueron ingresados en los encamamientos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt con diagnóstico de pancreatitis y que aceptaron participar en el estudio.

#### **4.4 Selección de los sujetos a estudio**

##### 4.4.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 12 años.
- Hombres y mujeres que acepten participar en el estudio voluntariamente.
- Con diagnóstico de pancreatitis aguda.

##### 4.4.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes con deterioro Neurocognitivo significativo que les impida proveer información.
- Registros clínicos incompletos.

#### 4.5 Operacionalización de variables

| Variable             | Definición conceptual   | Definición operacional  | Tipo de variable      | Escala  | Unidad de medición                                   |
|----------------------|---|---|-----------------------|---------|--|
| Registro médico (RM) | “En las diversas dependencias de la Administración Pública, departamento especial donde se entrega, anota y registra la documentación referente a ellas” (27) | Número asignado por el departamento de Registro Médico del Hospital Roosevelt al momento del ingreso. | Cuantitativa discreta | Razón   |  |
| Sexo                 | Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.(27)  | Respuesta obtenida al entrevistar al paciente.  | Cualitativa           | Nominal | Masculino<br>Femenino                                |
| Edad                 | Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales.(27)  | Respuesta obtenida al entrevistar al paciente.  | Cuantitativa discreta | Razón   | Años   |
| Etnia                | “Comunidad humana definida por afinidades raciales, lingüísticas,   | Respuesta obtenida al entrevistar al paciente.  | Cualitativa           | Nominal | Ladino/mestizo<br>Maya<br>Xinca<br>Caucásico<br>Otro |

|                                    |   |   |                        |         |            |
|------------------------------------|---|---|------------------------|---------|------------|
|                                    | culturales, etc.”<br>(27)   |   |                        |         |            |
| Peso                               | “Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo.” (27)                        | Resultado obtenido con pesa en la evaluación inicial del paciente.  | Cuantitativa continua  | Razón   | Kilogramos |
| Talla                              | “Estatura o altura de las personas” (27)                                  | Respuesta obtenida al entrevistar al paciente, si no lo sabe, resultado obtenido al medirlo con metro en la evaluación inicial. | Cuantitativa continua  | Razón   | Metros     |
| Episodios de pancreatitis previos. | “Episodio anticipado, que va delante o que sucedió primero al actual”(27) | Respuesta obtenida al entrevistar al paciente al ingreso.   | Cualitativa dicotómica | Nominal | Si<br>No   |
| Tabaquismo                         | “Intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco.”(27)             | Respuesta obtenida al entrevistar al paciente.  | Cualitativa dicotómica | Nominal | Si<br>No   |
| Consumo de alcohol                 | “Abuso habitual y compulsivo de bebidas alcohólicas.”(27)                 | Respuesta obtenida al entrevistar al paciente.  | Cualitativa dicotómica | Nominal | Si<br>No   |

|                              |  |   |                        |         |  |
|------------------------------|--|---|------------------------|---------|--|
| Diagnóstico de pancreatitis  | <p>Se define con la presencia de 2 de los 3 criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. El dolor abdominal característico de la pancreatitis aguda</li> <li>2. Amilasa y/o lipasa en suero 3 veces arriba del límite superior de lo normal</li> <li>3. Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía axial computarizada</li> </ol> | <p>Al revisar el expediente clínico: datos obtenidos de la historia clínica de ingreso y resultados de laboratorio del paciente.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Dolor abdominal</li> <li>-Amilasa y/o lipasa en suero 3 veces el valor normal.</li> <li>-Hallazgos característicos en TAC</li> </ul> | Cualitativa dicotómica | Nominal | Si<br>No   |
| Etiología de la pancreatitis | "Estudio de las causas de las enfermedades; en este caso de la pancreatitis" (27)  | <p>Al revisar el expediente clínico: datos obtenidos de la historia clínica de ingreso y resultados de laboratorio del paciente</p>   | Cualitativa politómica | Nominal | <p>Litiasis biliar<br/>Alcohol<br/>Hipertrigliceridemia<br/>Post ERCP<br/>Traumática<br/>Posoperatoria<br/>Neoplasia<br/>Hipercalcemia<br/>Farmacológica<br/>Autoinmune<br/>Infecciosa<br/>Otras</p> |

|                       |   |  |              |         |                   |
|-----------------------|---|--|--------------|---------|-------------------|
| Ranson al ingreso     | Son scores destinados en predecir la severidad de pancreatitis aguda usando parámetros clínicos, de laboratorio.                  | Al revisar el expediente clínico: datos obtenidos de la historia clínica de ingreso, si no se calcularan con los resultados de laboratorio del paciente. | Cuantitativa | Ordinal | De 0 a 5 puntos.  |
| Ranson a las 48 horas | Scores destinados a predecir la severidad de pancreatitis aguda usando los parámetros clínicos, de laboratorio a las 48 horas.    | Al revisar el expediente clínico: datos obtenidos de la historia clínica de ingreso, si no se calcularan con los resultados de laboratorio del paciente. | Cuantitativa | Ordinal | De 0 a 11 puntos. |
| BISAP                 | Sistema de evaluación de la mortalidad intrahospitalaria en los enfermos con pancreatitis aguda. Estas cinco variables se evalúan | Al revisar el expediente clínico: datos obtenidos de la historia clínica de ingreso, si no se calcularan   | Cualitativa  | Ordinal | De 0 a 5 puntos   |

|           |   |   |              |         |                   |
|-----------|---|---|--------------|---------|-------------------|
|           | <p>durante las primeras 24 horas del ingreso del paciente, asignándole un valor a su presencia, y evaluando posteriormente la suma de estos factores.</p>   | <p>con los resultados de laboratorio del paciente.</p>  |              |         |                   |
| APACHE II | <p>El score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II), es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables</p> | <p>Al revisar el expediente clínico: datos obtenidos de la historia clínica de ingreso, si no se calcularan con los resultados de laboratorio del paciente.</p> | Cuantitativa | Ordinal | De 0 a 34 puntos. |

|                |   |                                      |                        |         |   |
|----------------|---|--------------------------------------|------------------------|---------|---|
|                | fisiológicas y de parámetros de laboratorio.                                      |                                      |                        |         |   |
| Complicaciones | Dificultad o enredo procedentes de la concurrencia y encuentro de cosas diversas. | Dato obtenido del expediente clínico | Cualitativa politómica | Nominal | Necrosis pancreática<br>Pseudoquiste pancreático<br>Absceso pancreático<br>Flemón pancreático<br>Fístula pancreática<br>Hemorragia<br>Úlcera aguda de estrés<br>Obstrucción coledociana<br>Pseudoaneurismas<br>Sepsis<br>Shock séptico<br>SIRA<br>FMO |

#### 4.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos.

##### i. Técnica de recolección de datos

Se llenó el instrumento de recolección de datos con los datos escritos en el expediente clínico de cada paciente.

##### ii. Procesos

Se preguntó día a día en los diferentes servicios de encamamiento del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, por pacientes

ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda, durante los meses de Enero de 2015 a Diciembre de 2016.

Quienes cumplieron con los criterios de inclusión y aceptaron participar en el estudio, se llenó el instrumento de recolección de datos, basándose en el expediente clínico.

Se conoció a los pacientes en su primer día de estancia intrahospitalaria, tomándose los datos del expediente clínico para llenar el instrumento de recolección de datos, se realizó examen físico a los pacientes midiendo de porcentaje de grasa corporal y grasa visceral con básculas de bioimpedancia eléctrica, también se midió circunferencia media de brazo y circunferencia abdominal con cinta métrica.

### **iii. Instrumentos de recolección de datos**

Para la recolección de datos se utilizará un instrumento que contiene 4 componentes principales, los cuales son: datos generales, criterios diagnóstico de pancreatitis, talla, peso, índice de masa corporal, punteos de APACHE II, Ranson y BISAP al ingreso y a las 48 horas, días de estancia hospitalaria, complicaciones, requerimiento de intensivo.

## **4.7 Plan de procesamiento de datos.**

### **i. Plan de procesamiento**

Los datos para el procesamiento serán tomados del cuestionario ya codificada con preguntas agrupadas por categorías que se realizará acerca. La información será colocada en una hoja electrónica de Excel y representando los datos por cuadros y gráficas de barras, histogramas y pie. Posteriormente la información será procesada en el programa SPSS.

#### **4.8 Alcances y límites de la investigación.**

##### **i. Alcances**

Este estudio aportará nuevos conocimientos sobre el comportamiento de la pancreatitis aguda y sus complicaciones en los pacientes del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, así como también si la evolución de esta es influenciada por el índice de masa corporal.

También se creará un registro de las principales complicaciones de las pancreatitis agudas tratadas en el Hospital Roosevelt y conocer los datos clínicos epidemiológicos de los pacientes

##### **ii. Límites**

La selección de pacientes será por conveniencia, lo que puede producir un sesgo, ya que no se tomarán en cuenta el total de pacientes ingresados durante todo el año al Hospital Roosevelt.

#### **4.9 Aspectos éticos de la investigación.**

##### **i. Principios éticos generales**

La ética de la investigación se evidencia a lo largo de todo el protocolo de investigación, por lo que se ha cuidado de cumplir con los requisitos metodológicos que el estudio amerita. Guiando la preparación del mismo con los tres principios éticos básicos: respeto por las personas, beneficencia, justicia y las pautas 1, 12 y 18 de las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos. (53)

Pauta 1. La justificación ética y validez científica de la investigación biomédica en seres humanos. Con esta investigación se obtendrá nuevos datos sobre un tema que afecta a Guatemala proveyendo de conclusiones que beneficiarán a la población. Respetando a los sujetos que participen de la misma.

Pauta 12. Distribución equitativa de cargas y beneficios en la selección de sujetos en la investigación, esta pauta se refiere a que cualquier grupo de población tiene el derecho a participar y gozar de los beneficios de la

investigación, por lo que las personas que pertenecen a departamentos con altos índices de homicidio tienen la misma posibilidad de participar que personas de departamentos con bajos índices de homicidio.

Pauta 18. Protección de la confidencialidad. La información que el participante proporcione al investigador será utilizada únicamente con fines del estudio y sin publicar el nombre del participante.

**ii. Categorías de riesgo**

El riesgo que comprende este estudio es categoría I ya que es un estudio donde se utilizan técnicas observacionales, por lo tanto no se realiza ninguna modificación entre las variables de cada paciente a la cual se le realizará el cuestionario durante el trabajo de campo.

**iii. Consentimiento informado**

El consentimiento informado se basa en el principio que señala que los individuos competentes tienen derecho a escoger libremente si participarán en una investigación. Por lo cual, en esta investigación se hará un formulario de consentimiento (ver anexo), siguiendo las pautas 4 y 5 del documento Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos, donde el paciente o representante legal autoriza por medio de una firma o huella digital su participación, posterior a que el investigador brinde la información necesaria utilizando una hoja de información, asegurándose con ella que el individuo comprenda en que consiste la investigación y que papel tomará en la misma. Tomando en cuenta que se utilizará un lenguaje que corresponda al nivel de comprensión del individuo y ofreciéndole el tiempo necesario para tomar la decisión. Con esto, los investigadores manifiestan respeto por la dignidad y autonomía de las personas durante la investigación.

## V. RESULTADOS

**Tabla: 1**

Hallazgos encontrados en la población de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda diagnosticados en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del año 2016

| <b>Resultados</b>               |                          |                           |           |                |
|---------------------------------|--------------------------|---------------------------|-----------|----------------|
| <b>Variables</b>                |                          | <b>Pancreatitis grave</b> |           |                |
|                                 |                          | <b>No</b>                 | <b>Si</b> | <b>Valor P</b> |
| <b>Género</b>                   | <b>F</b>                 | 33                        | 17        |                |
|                                 | <b>M</b>                 | 11                        | 9         | 0.390          |
| <b>Días de estancia</b>         |                          | 8                         | 16        |                |
| <b>Etnia</b>                    | <b>Indígena</b>          | 2                         | 2         |                |
|                                 | <b>Ladino</b>            | 42                        | 24        | 0.584          |
| <b>Uso U.T.I.A.</b>             | <b>No</b>                | 43                        | 19        |                |
|                                 | <b>Si</b>                | 1                         | 7         | <b>0.002</b>   |
| <b>I.M.C.</b>                   | <b>Bajo peso</b>         | 0                         | 1         |                |
|                                 | <b>Normal</b>            | 16                        | 7         |                |
|                                 | <b>Sobrepeso</b>         | 21                        | 7         |                |
|                                 | <b>Obesidad grado I</b>  | 6                         | 9         | 0.0785         |
|                                 | <b>Obesidad grado II</b> | 1                         | 2         |                |
| <b>Circunferencia abdominal</b> | <b>Normal</b>            | 27                        | 12        |                |
|                                 | <b>Elevada</b>           | 17                        | 14        | 0.216          |
| <b>Grasa visceral</b>           | <b>Normal</b>            | 22                        | 8         |                |

|                                  |                             |    |    |              |
|----------------------------------|-----------------------------|----|----|--------------|
|                                  | <b>Elevada</b>              | 18 | 6  | <b>0.002</b> |
|                                  | <b>Muy elevada</b>          | 4  | 12 |              |
| <b>Porcentaje grasa corporal</b> | <b>Bajo peso</b>            | 3  | 4  |              |
|                                  | <b>Normal</b>               | 19 | 6  |              |
|                                  | <b>Alto</b>                 | 9  | 5  | 0.280        |
|                                  | <b>Muy alto</b>             | 13 | 11 |              |
| <b>Circunferencia brazo</b>      | <b>Normal</b>               | 23 | 7  |              |
|                                  | <b>Alto</b>                 | 20 | 19 | <b>0.038</b> |
| <b>Tabaquismo</b>                | <b>No</b>                   | 35 | 23 |              |
|                                  | <b>Si</b>                   | 9  | 3  | 0.339        |
| <b>Alcoholismo</b>               | <b>No</b>                   | 35 | 20 |              |
|                                  | <b>Si</b>                   | 9  | 6  | 0.796        |
| <b>Etiología</b>                 | <b>Alcohol</b>              | 4  | 7  |              |
|                                  | <b>Hipercalcemia</b>        | 1  | 1  |              |
|                                  | <b>Hipertrigliceridemia</b> | 3  | 2  |              |
|                                  | <b>Litiasis biliar</b>      | 35 | 12 |              |
|                                  | <b>Neoplasia</b>            | 0  | 2  |              |
|                                  | <b>Post CPRE</b>            | 1  | 2  | 0.058        |

Fuente: Base de datos obtenidos de la boleta de recolección de datos.

**Tabla 2**

Características de la población de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda diagnosticados en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del año 2016

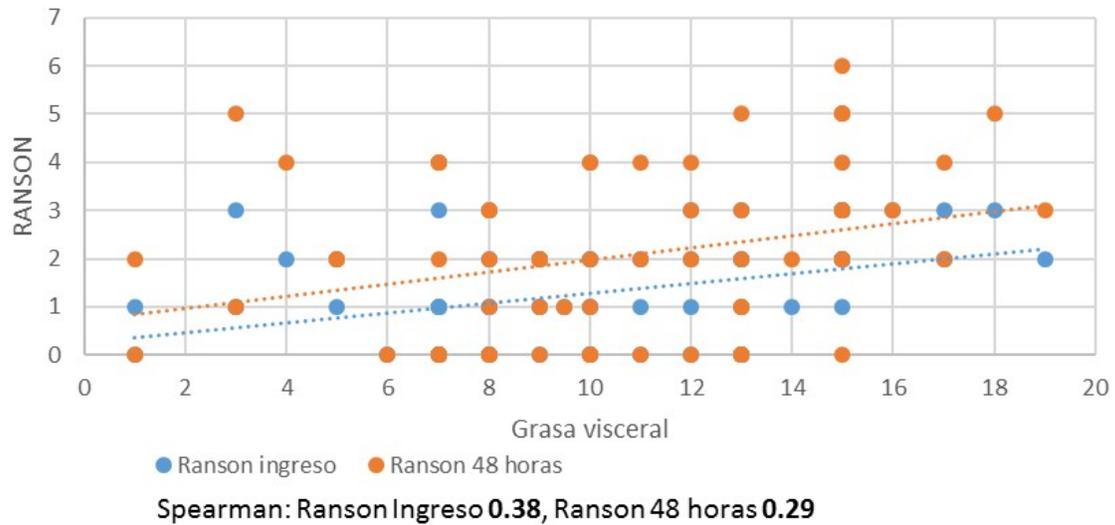
| <b>Datos Generales</b> |           |           |           |
|------------------------|-----------|-----------|-----------|
| <b>Datos Generales</b> | Masculino | Femenino  | Total     |
|                        | 20        | 50        | 70        |
| <b>Edad</b>            | 41 +/- 14 | 36 +/- 11 | 37 +/- 12 |
| <b>13-20</b>           | 4         | 2         | 6         |
| <b>21-30</b>           | 12        | 3         | 15        |
| <b>31-40</b>           | 17        | 6         | 23        |
| <b>41-50</b>           | 11        | 2         | 13        |
| <b>51-60</b>           | 3         | 5         | 8         |
| <b>61-70</b>           | 2         | 1         | 3         |
| <b>Mayor 71</b>        | 1         | 1         | 2         |
| <b>TOTAL</b>           | 50        | 20        | 70        |

Fuente: Base de datos obtenidos de la boleta de recolección de datos.

**Gráfica 1**

Correlación entre la grasa visceral y el punteo de Ranson al ingreso y a las 48 horas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda diagnosticados en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del año

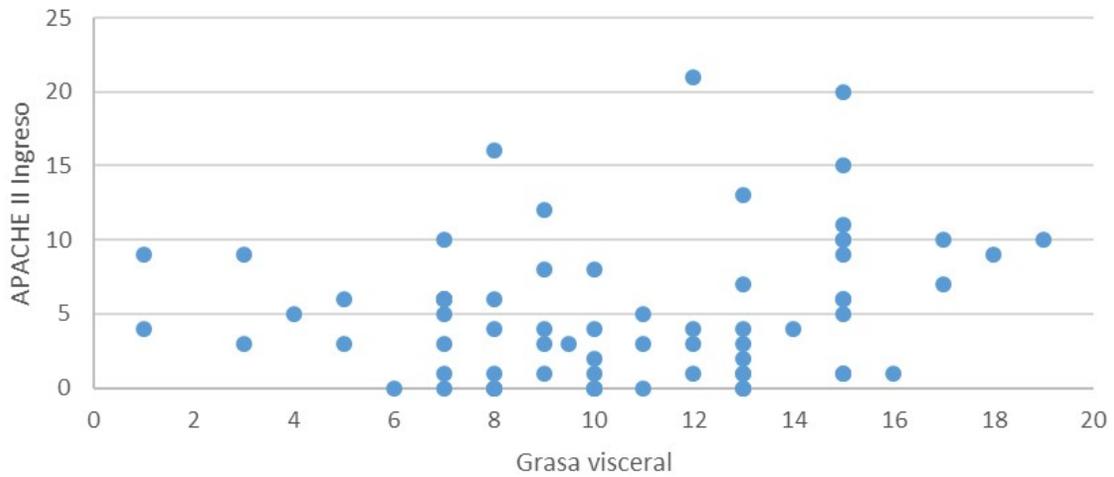
2016



Fuente: Base de datos obtenidos de la boleta de recolección de datos.

## Gráfica 2

Correlación entre la grasa visceral y el punteo de APACHE II al ingreso de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda diagnosticados en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del año 2016

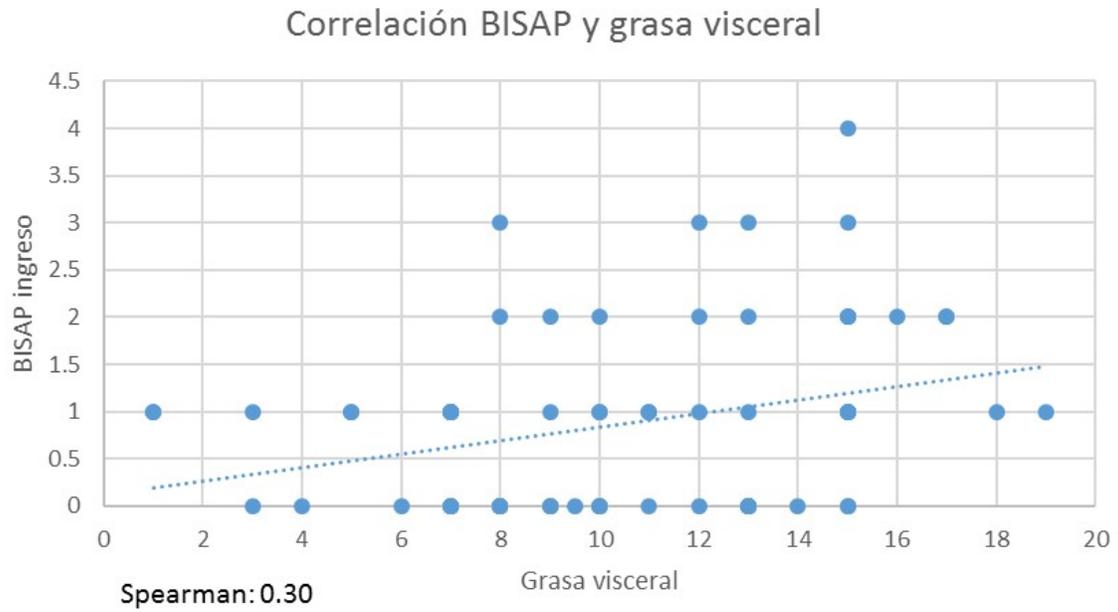


Spearman: 0.20

Fuente: Base de datos obtenidos de la boleta de recolección de datos.

### Gráfica 3

Correlación entre la grasa visceral y el punteo de BISAP al ingreso de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda diagnosticados en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del año 2016



Fuente: Base de datos obtenidos de la boleta de recolección de datos.

**Tabla 3**

Regresión logística de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda diagnosticados en la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a noviembre del año 2016

| <b>Regresión logística</b>  |         |       |               |
|---|---------|-------|---------------|
|   | Valor P | OR    | I.C. 95%      |
| Edad  | .002    | 1.094 | 1.032 – 1.158 |
| Días de estancia  | .018    | 1.259 | 1.041 – 1.522 |
| Cada año transcurrido aumenta en un 9% el riesgo de pancreatitis grave. |         |       |               |
| Cada día de estancia aumenta en un 26% el riesgo de pancreatitis grave. |         |       |               |

Fuente: Base de datos obtenidos de la boleta de recolección de datos.

## VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El presente estudio trata de evaluar la asociación entre obesidad y la gravedad de la pancreatitis aguda.

Durante el periodo del estudio se evaluó un total de 70 pacientes que cumplieron los criterios para diagnóstico de pancreatitis aguda en la emergencia del Hospital Roosevelt, de los cuales 71% (50 pacientes) eran del sexo femenino y 29% (20 pacientes) del sexo masculino.

Encontrando la distribución de géneros similar a la reportada en la literatura.

La edad media para el grupo de estudio fue de 37 +/- 12 años, con el grupo etario de 31 a 40 años de edad con el 32% (23) de pacientes y el grupo de pacientes mayor a 71 años únicamente con 2 pacientes. La etnia predominante fue ladina con el 94% (66) de los pacientes. La media de estancia fue de 11 +/-9 días para el grupo de estudio, con 16 días para los pacientes con pancreatitis complicada y 8 días para los pacientes con pancreatitis no complicada, lo cual nos indica que en pacientes con pancreatitis complicada aumenta el número de estancia hospitalaria, pudiendo aumentar también la cantidad de complicaciones relacionadas a la misma. 7 pacientes (36%) con pancreatitis complicada estuvo en unidad de tratamiento intensivo de adultos (UTIA) mientras que solo 1 paciente (2%) con pancreatitis no complicada utilizó UTIA.

En el estudio se encontró que 26 (37%) pacientes se presentaron con pancreatitis aguda grave, al medir las variables antropométricas se encontró que 46 (65%) de los pacientes tenían algún grado de obesidad y de estos 18 (69%) se presentaron con diagnóstico de pancreatitis complicada. La circunferencia abdominal elevada estuvo elevada en 14 (23%) pacientes del grupo de pancreatitis complicada (p 0.216). Se midió el nivel de grasa visceral por medio de impedancia, encontrando nivel de grasa visceral elevada y muy elevada en 18 (69%) personas del grupo de pacientes con pancreatitis complicada (p 0.002). El porcentaje de grasa corporal fue alto y muy alto en 16 (61%) de los participantes del grupo de pacientes con pancreatitis complicada (p 0.280). La circunferencia de brazo fue alta en el 73% de los pacientes con pancreatitis complicada, respecto a un 46% de los pacientes con pancreatitis no complicada (p 0.038). El tabaquismo no tuvo relevancia con respecto a los pacientes con pancreatitis no complicada vs complicada.

La media de estancia hospitalaria para pacientes con I.M.C. normal, sobrepeso, obesidad grado 1 y obesidad grado 2 fue de 9.8, 8.6, 11.7 y 20 días respectivamente (p: 0.563). Se

observa un aumento de días de estancia en el grupo de obesidad grado 2, sin embargo este grupo solo incluyó 3 pacientes, por lo que no puede sacarse conclusiones del mismo.

La etiología más común de pancreatitis fue litiasis biliar con 47 (67%) pacientes, seguida por alcohólica en 11 (15%) pacientes, hipercalcemia en 2 (2%) pacientes, hipertrigliceridemia en 5 (7%) pacientes, neoplasia en 2 pacientes y post CPRE 3 pacientes.

Se realizó índice de correlación de Spearman, correlacionando las variables de grasa visceral con el punteo de Ranson al ingreso se obtuvo un índice de correlación de Spearman de 0.38 y con el punteo de Ranson a las 48 horas 0.29, lo cual representa una correlación positiva débil. Al correlacionar las variables de Apache II al ingreso y grasa visceral se obtuvo correlación de 0.20 y la correlación entre BISAP y grasa visceral correlación de Spearman de 0.30.

Al realizar regresión logística, se encontró relación entre la edad, días de estancia hospitalaria con tener pancreatitis complicada, encontrando que por cada año transcurrido aumenta un 9% el riesgo de pancreatitis complicada y por cada día de estancia hospitalaria aumenta un 26% el riesgo de pancreatitis complicada.

## 6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Se encontró correlación positiva débil entre pacientes con grasa visceral y el punteo de BISAP al ingreso, APACHE II al ingreso y Ranson al ingreso y 48 horas.
- 6.1.2 No hay diferencia estadísticamente significativa entre el grado de obesidad según IMC y los días de estancia hospitalaria.
- 6.1.3 La incidencia de pancreatitis aguda grave fue de 37% de los pacientes incluidos en el estudio, eso debido a que el Hospital Roosevelt por ser un hospital de tercer nivel de atención y un hospital de referencia nacional recibe pacientes de mayor complejidad y gravedad.
- 6.1.4 Durante el presente estudio, no hubo mortalidad en los pacientes incluidos en el mismo.
- 6.1.5 Hay diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de pancreatitis complicadas en pacientes con niveles de grasa visceral elevada y pacientes con circunferencia de brazo aumentada.
- 6.1.6 Se encontró que la edad y los días de estancia hospitalaria aumentan el riesgo de pancreatitis grave.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

- 6.2.1 Valorar el uso de indicadores de obesidad como marcador para predecir el riesgo de tener pancreatitis complicada.
- 6.2.2 Realizar un estudio con mayor cantidad de pacientes para poder obtener datos más concluyentes.
- 6.2.3 Realizar intervenciones para concientizar a la población sobre la obesidad, ya que en múltiples estudios se ha relacionado esta con el aumento de la gravedad de la pancreatitis.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thiruvengadam Muniraj, Mahesh Gajendran, Sudha Thiruvengadam, Karthik Raghuram, Seema Rao, and Prathab Devaraj, *Acute Pancreatitis Dis mon* 2012;58:98-144
2. Bradley 3rd. El a clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, atlanta, ga, september 11 through 13, 1992. *Arch surg* 1993; 128:586-90.
3. Carol Mattson Port, *Fundamentos de Fisiopatología* 3ra edición,
4. David C. Whitcomb, M.D., Ph.D., *Acute Pancreatitis*, *N Engl J Med* 2006;354:2142-50.
5. B U Wu, R S Johannes, X Sun, Y Tabak, D L Conwell, P A Banks, The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study, *Gut* 2008;57:1698–1703
6. CHRIS E. FORSMARK, *Pancreatitis*, *Goldman's Cecil Medicine*, Twenty Fourth Edition (2011) 937-e146-1. doi:10.1016/B978-1-4377-1604-7.00146-9
7. Scott Tenner and William M. Steinberg, *Acute Pancreatitis*, Chapter 58, *Sleisenger and Fordtran's Gastroenterology*
8. Ji Young Park, Tae Joo Jeon, Tae Hwan Ha, Jin Tae Hwang, Dong Hyun Sinn, TaeHoon Oh, Won Chang Shin and Won-Choong Choi, Bedside index for severity in acute pancreatitis: comparison with other scoring systems in predicting severity and organ failure, *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, Vol 12, No 6 • December 15, 2013
9. Bechien U. Wu, Peter A. Banks, *Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis*, *GASTROENTEROLOGY* 2013;144:1272–1281
10. Juan Martinez, Jose Sinchez-Pay& JosC M. Palazbn, JosC R. Aparicio, Antonio Pic, and Miguel PCrez-Mateo, *Obesity: A Prognostic Factor of Severity in Acute Pancreatitis*, *Pancreas*, Vol. 19, No. I, 1999
11. Delia Sagastume, Sonia Nájera, Eduardo Méndez, Yesenia Yoc, *PERFIL CLÍNICOEPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA*, Tesis Facultad de Medicina, USAC

12. Edson Guzmán Calderon, Pedro Montes Teves, Eduardo Monge Salgado, BISAPO: Obesidad Incluida en el Score BISAP para Mejorar la Prediccion de Severidad en Pancreatitis Aguda, *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2012; 32-3: 251-256
13. Ajay K. Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash, Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis, *HPB Surgery*, Volume 2013, Article ID 367581, 10 pages
14. G. de las Heras Castaño y B. Castro Senosiain, Factores pronósticos de la pancreatitis aguda, *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 357-364
15. Scott Tenner, John Baillie, John DeWitt, and Santhi Swaroop Vege, American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis, *Am J Gastroenterol* 2013; 108:1400–1415
16. Boudewijn De Waele, MD, Bert Vanmierlo, MD, Yves Van Nieuwenhove, MD, PhD, and Georges Delvaux, MD, PhD. Impact of Body Overweight and Class I, II and III Obesity on the Outcome of Acute Biliary Pancreatitis, *Pancreas* 2006;32:343Y345
17. Keun Young Shin, Wan Suk Lee, Duk Won Chung, Jun Heo, Min Kyu Jung, Won Young Tak, Young Oh Kweon, and Chang Min Cho, Influence of Obesity on the Severity and Clinical Outcome of Acute Pancreatitis, *Gut and Liver*, Vol. 5, No. 3, September 2011, pp. 335-339
18. Ilya Gukovsky, Ning Li, Jelena Todoric, Anna Gukovskaya, Michael Karin. Inflammation, Autophagy, and Obesity: Common Features in the Pathogenesis of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. *GASTROENTEROLOGY* 2013;144:1199–1209
19. J. Martineza, J. Sanchez-Paya, J.M. Palazona, J. Suazo-Barahonac, Is Obesity a Risk Factor in Acute Pancreatitis? A Meta-Analysis, *Pancreatology* 2004;4:42–48
20. Su Mei CHEN, Guang Su XIONG & Shu Ming WU, Is obesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis? An updated meta-analysis. *Journal of Digestive Diseases* 2012; 13; 244–251
21. C. J. Girman, T. D. Kou, B. Cai, C. M. Alexander, E. A. O'Neill, D. E. Williams-Herman & L. Katz, Patients with type 2 diabetes mellitus have higher risk for acute pancreatitis compared with those without diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 12: 766–771, 2010
22. Ammar Alsamarrai, Stephanie L.M. Das, John A. Windsor, Maxim S. Petrov, Factors That Affect Risk for Pancreatic Disease in the General Population: a Systematic Review

and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. To appear in: Clinical Gastroenterology and Hepatology, Accepted Date: 22 January 2014

23. Mohammed Abu Hilal & Thomas Armstrong, The Impact of Obesity on the Course and Outcome of Acute Pancreatitis. *OBES SURG* (2008) 18:326–328
24. Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008;57:1698-703.
25. Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;2:201-5.
26. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.
27. Real Academia Española [Internet] Diccionario de la lengua española [Consulta el 7 de marzo de 2014] Disponible en:  
[http://buscon.rae.es/drae/?type=3&val=escuincla&val\\_aux=&origen=REDR](http://buscon.rae.es/drae/?type=3&val=escuincla&val_aux=&origen=REDR)

## VIII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### Datos generales:

Iniciales del paciente: \_\_\_\_\_ RM: \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ años Etnia \_\_\_\_\_

Fecha ingreso: \_\_\_\_\_ Fecha de egreso: \_\_\_\_\_ Estancia: \_\_\_\_\_ días

Uso de área crítica \_\_\_\_\_ Días en área crítica \_\_\_\_\_

Peso \_\_\_\_\_ Kg Talla \_\_\_\_\_ Mt. IMC \_\_\_\_\_ Kg/mt<sup>2</sup>

CMB \_\_\_\_\_ Circunferencia cintura \_\_\_\_\_ Grasa visceral \_\_\_\_\_ % grasa \_\_\_\_\_

##### Antecedentes

Médicos: \_\_\_\_\_

Episodios previos de pancreatitis \_\_\_\_\_ Número de episodios previos \_\_\_\_\_

Tabaquismo: Si No

Consumo de alcohol: Si No

##### Criterios de diagnóstico:

Niveles de Amilasa \_\_\_\_\_ Lipasa \_\_\_\_\_

Dolor abdominal: Si No

Estudios de imágenes:

##### ¿Cuál es la etiología de la pancreatitis aguda en el paciente?

|                      |  |               |  |
|----------------------|--|---------------|--|
| Litiasis biliar      |  | Neoplasia     |  |
| Alcohol              |  | Infecciosa    |  |
| Hipertrigliceridemia |  | Hipercalcemia |  |
| Traumática           |  | Autoinmune    |  |
| Posoperatoria        |  | Farmacológica |  |
| Post ERCP            |  | Otras         |  |

## Punteos ingreso

### Ranson

|              | Pancreatitis aguda<br>no biliar | Pancreatitis aguda<br>biliar |
|--------------|---------------------------------|------------------------------|
| Al ingreso:  |                                 |                              |
| Edad         | >21 años                        | >70 años                     |
| Leucocitosis | >16.000 leucocitos              | >18.000 leucocitos           |
| Glucemia     | >200 mg/dl                      | >220 mg/dl                   |
| LDH sérica   | >350 UI/l                       | >400 UI/l                    |
| GOT sérica   | >250 UI/l                       | >250 UI/l                    |
|              | Pancreatitis aguda<br>no biliar | Pancreatitis aguda<br>biliar |

### BISAP

| BISAP   |
|---|
| BUN > 25 mg/dl  |
| Alteración de la conciencia                             |
| Presencia de criterios de SRIS*                         |
| Edad > 60 años  |
| Presencia de derrame pleural en radiografía<br>de tórax |

### APACHE II

| PUNTUACIÓN DE ALTERACIONES FISIOLÓGICAS AGUDAS (APS)                     |       |          |         |           |                             |         |           |           |        |
|--|-------|----------|---------|-----------|-----------------------------|---------|-----------|-----------|--------|
| PUNTOS   | +4    | +3       | +2      | +1        | 0                           | +1      | +2        | +3        | +4     |
| Temperatura °C   | ≥ 41  | 39-40.9  |         | 38.5-38.9 | <b>36-35.9</b>              | 34-35.9 | 32-33.9   | 30-31.9   | ≤ 29.9 |
| PA media mmHg  | ≥ 160 | 130-159  | 110-129 |           | <b>70-109</b>               |         | 50-69     |           | ≤ 49   |
| FC l/min   | ≥ 180 | 140-179  | 110-139 |           | <b>70-109</b>               |         | 55-69     | 40-54     | ≤ 39   |
| FR r/min   | ≥ 50  | 35-49    |         | 25-34     | <b>12-24</b>                | 10-11   | 6-9       |           | ≤ 5    |
| PAFI (FIO <sub>2</sub> >50%)<br>PaO <sub>2</sub> (fio <sub>2</sub> <50%) | ≥ 500 | 350-499  | 200-349 |           | < <b>200</b><br>> <b>70</b> | 61-70   |           | 55-60     | <55    |
| Ph arterial  | 7,7   | 7.6-7.69 |         | 7.5-7.59  | <b>7.33-7.49</b>            |         | 7.25-7.32 | 7.15-7.24 | < 7.15 |
| CO <sub>3</sub> H- meq/l   | 52    | 41-51.9  |         | 32-40.9   | <b>23-31.9</b>              |         | 18-21.9   | 15-17.9   | 15     |
| Na meq/l   | ≥ 180 |          | 160-179 | 155-159   | <b>150-154</b>              | 130-149 | 120-129   | 111-119   | ≤110   |
| K meq/l  | ≥ 7   | 6-6.9    |         | 5.5-5.9   | <b>3.5-5.4</b>              | 3-3.4   | 2.5       | 2.9       | < 2.5  |
| Creatinina meq/l   | ≥ 3.5 | 2-3.4    | 1.5-1.9 |           | <b>0.6-1.4</b>              |         | < 0.6     |           |        |
| HTO %  | ≥ 60  |          | 50-59.9 | 46-49.9   | <b>30-45.9</b>              |         | 20-29.9   |           | < 20   |
| GB 1000/mm <sup>3</sup>  | ≥ 40  |          | 20-39.9 | 15-19.9   | <b>3-14.9</b>               |         | 1-2.9     |           | < 1    |
| 15 – ptos GLASSGOW   |       |          |         |           |                             |         |           |           |        |
| <b>AJUSTE SEGÚN EDAD (AÑOS)</b>  |       |          |         |           | <b>PUNTOS</b>               |         |           |           |        |
| < 44   |       |          |         |           | 0                           |         |           |           |        |
| 45 – 54  |       |          |         |           | 2                           |         |           |           |        |
| 55 – 64  |       |          |         |           | 3                           |         |           |           |        |
| 65 – 74  |       |          |         |           | 5                           |         |           |           |        |
| ≥ 75   |       |          |         |           | 6                           |         |           |           |        |
| <b>AJUSTE PARA PROCESOS CRÓNICOS</b>                                     |       |          |         |           | <b>PUNTOS</b>               |         |           |           |        |
| Cirrosis demostrada por biopsia  |       |          |         |           | 1                           |         |           |           |        |
| Insuficiencia cardíaca clase IV NYHA                                     |       |          |         |           | 2                           |         |           |           |        |
| EPOC grave hiper CO <sub>2</sub> . O <sub>2</sub> domiciliario           |       |          |         |           | 3                           |         |           |           |        |
| Diálisis crónica   |       |          |         |           | 4                           |         |           |           |        |
| Inmunodepresión  |       |          |         |           | 5                           |         |           |           |        |
| 2 PUNTOS CIRUGIA ELECTIVA-NEUROCIRUGIA                                   |       |          |         |           | 2                           |         |           |           |        |
| 5 PUNTOS CIRUGIA URGENTE   |       |          |         |           | 5                           |         |           |           |        |
| <b>PUNTUACIÓN TOTAL APACHE</b>   |       |          |         |           |                             |         |           |           |        |
| Puntuación APS + Ajuste por edad + Ajuste de procesos crónicos = TOTAL   |       |          |         |           |                             |         |           |           |        |

## Punteos a las 48 horas

### Ranson

|                           | Pancreatitis aguda no biliar | Pancreatitis aguda biliar |
|---------------------------|------------------------------|---------------------------|
| En las primeras 48 horas: |                              |                           |
| Descenso del hematocrito  | >10%                         | >10%                      |
| Creatinina sérica (BUN)   | >2 mg/dl (>5 mg/dl)          | >2 mg/dl (>5 mg/dl)       |
| PaO <sub>2</sub>          | <60 mm Hg                    | <60 mm Hg                 |
| Calcio sérico             | <8 mg/dl                     | <8 mg/dl                  |
| Déficit de bases          | ≥4 mEq/L                     | ≥5 mEq/L                  |
| Secuestro de líquido      | >6 L                         | >5 L                      |

### BISAP

BUN > 25 mg/dl  
 Alteración de la conciencia  
 Presencia de criterios de SRIS\*

Edad > 60 años  
 Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax

**APACHE II**

| PUNTUACIÓN DE ALTERACIONES FISIOLÓGICAS AGUDAS (APS)                   |       |          |         |           |                     |         |           |           |        |
|--|-------|----------|---------|-----------|---------------------|---------|-----------|-----------|--------|
| PUNTOS   | +4    | +3       | +2      | +1        | 0                   | +1      | +2        | +3        | +4     |
| Temperatura °C   | ≥ 41  | 39-40.9  |         | 38.5-38.9 | <b>36-35.9</b>      | 34-35.9 | 32-33.9   | 30-31.9   | ≤ 29.9 |
| PA media mmHg  | ≥ 160 | 130-159  | 110-129 |           | <b>70-109</b>       |         | 50-69     |           | ≤ 49   |
| FC l/min   | ≥ 180 | 140-179  | 110-139 |           | <b>70-109</b>       |         | 55-69     | 40-54     | ≤ 39   |
| FR r/min   | ≥ 50  | 35-49    |         | 25-34     | <b>12-24</b>        | 10-11   | 6-9       |           | ≤ 5    |
| PAFI (FIO2>50%)<br>PaO2 (fio2<50%)                                     | ≥ 500 | 350-499  | 200-349 |           | < <b>200</b><br>>70 | 61-70   |           | 55-60     | <55    |
| Ph arterial  | 7,7   | 7.6-7.69 |         | 7.5-7.59  | <b>7.33-7.49</b>    |         | 7.25-7.32 | 7.15-7.24 | < 7.15 |
| CO3H- meq/l  | 52    | 41-51.9  |         | 32-40.9   | <b>23-31.9</b>      |         | 18-21.9   | 15-17.9   | 15     |
| Na meq/l   | ≥ 180 |          | 160-179 | 155-159   | <b>150-154</b>      | 130-149 | 120-129   | 111-119   | ≤110   |
| K meq/l  | ≥ 7   | 6-6.9    |         | 5.5-5.9   | <b>3.5-5.4</b>      | 3-3.4   | 2.5       | 2.9       | < 2.5  |
| Creatinina meq/l   | ≥ 3.5 | 2-3.4    | 1.5-1.9 |           | <b>0.6-1.4</b>      |         | < 0.6     |           |        |
| HTO %  | ≥ 60  |          | 50-59.9 | 46-49.9   | <b>30-45.9</b>      |         | 20-29.9   |           | < 20   |
| GB 1000/mm3  | ≥ 40  |          | 20-39.9 | 15-19.9   | <b>3-14.9</b>       |         | 1-2.9     |           | < 1    |
| 15 – ptos GLASSGOW   |       |          |         |           |                     |         |           |           |        |
| <b>AJUSTE SEGUN EDAD (AÑOS)</b>  |       |          |         |           | <b>PUNTOS</b>       |         |           |           |        |
| < 44   |       |          |         |           | 0                   |         |           |           |        |
| 45 – 54  |       |          |         |           | 2                   |         |           |           |        |
| 55 – 64  |       |          |         |           | 3                   |         |           |           |        |
| 65 – 74  |       |          |         |           | 5                   |         |           |           |        |
| ≥ 75   |       |          |         |           | 6                   |         |           |           |        |
| <b>AJUSTE PARA PROCESOS CRÓNICOS</b>                                   |       |          |         |           | <b>PUNTOS</b>       |         |           |           |        |
| Cirrosis demostrada por biopsia  |       |          |         |           | 1                   |         |           |           |        |
| Insuficiencia cardiaca clase IV NYHA                                   |       |          |         |           | 2                   |         |           |           |        |
| EPOC grave hiper CO2 . O2 domiciliario                                 |       |          |         |           | 3                   |         |           |           |        |
| Diálisis crónica   |       |          |         |           | 4                   |         |           |           |        |
| Inmunodepresión  |       |          |         |           | 5                   |         |           |           |        |
| 2 PUNTOS CIRUGIA ELECTIVA-NEUROCIRUGIA                                 |       |          |         |           | 2                   |         |           |           |        |
| 5 PUNTOS CIRUGIA URGENTE   |       |          |         |           | 5                   |         |           |           |        |
| <b>PUNTUACIÓN TOTAL APACHE</b>   |       |          |         |           |                     |         |           |           |        |
| Puntuación APS + Ajuste por edad + Ajuste de procesos crónicos = TOTAL |       |          |         |           |                     |         |           |           |        |

**Durante la estancia hospitalaria, ¿El paciente presento alguna complicación?**

|                          |  |                         |  |
|--------------------------|--|-------------------------|--|
| Necrosis pancreática     |  | Úlcera aguda de estrés  |  |
| Pseudoquiste pancreático |  | Obstrucción coledociana |  |
| Absceso pancreático      |  | Pseudoaneurismas        |  |
| Flemón pancreático       |  | Sepsis                  |  |
| Fístula pancreática      |  | Shock séptico           |  |
| Hemorragia               |  | SIRA                    |  |
| FMO                      |  | Otras:                  |  |

## **IX. PERMISOS DEL AUTOR PARA COPIAR TRABAJO**

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "CORRELACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS ENTRE PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD Y PACIENTES SIN SOBREPESO" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.