

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA – LEÓN**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**MEDICINA**



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y**  
**CIRUGÍA GENERAL**

*Factores de riesgo que inciden en la aparición de pancreatitis aguda en pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital España, 2000-2006.*

**Autoras:** Bra. Ingrid Sughey Flores García.  
Bra. Martha Ivette Guerrero González

**Tutor:** Dr. Ricardo Cuadra.  
Medico en medicina general y cirugía.  
Medico en medicina interna.  
Profesor titular de la UNAN-LEÓN

**Asesor:** Dr. Juan Almendarez  
Máster en Salud Pública

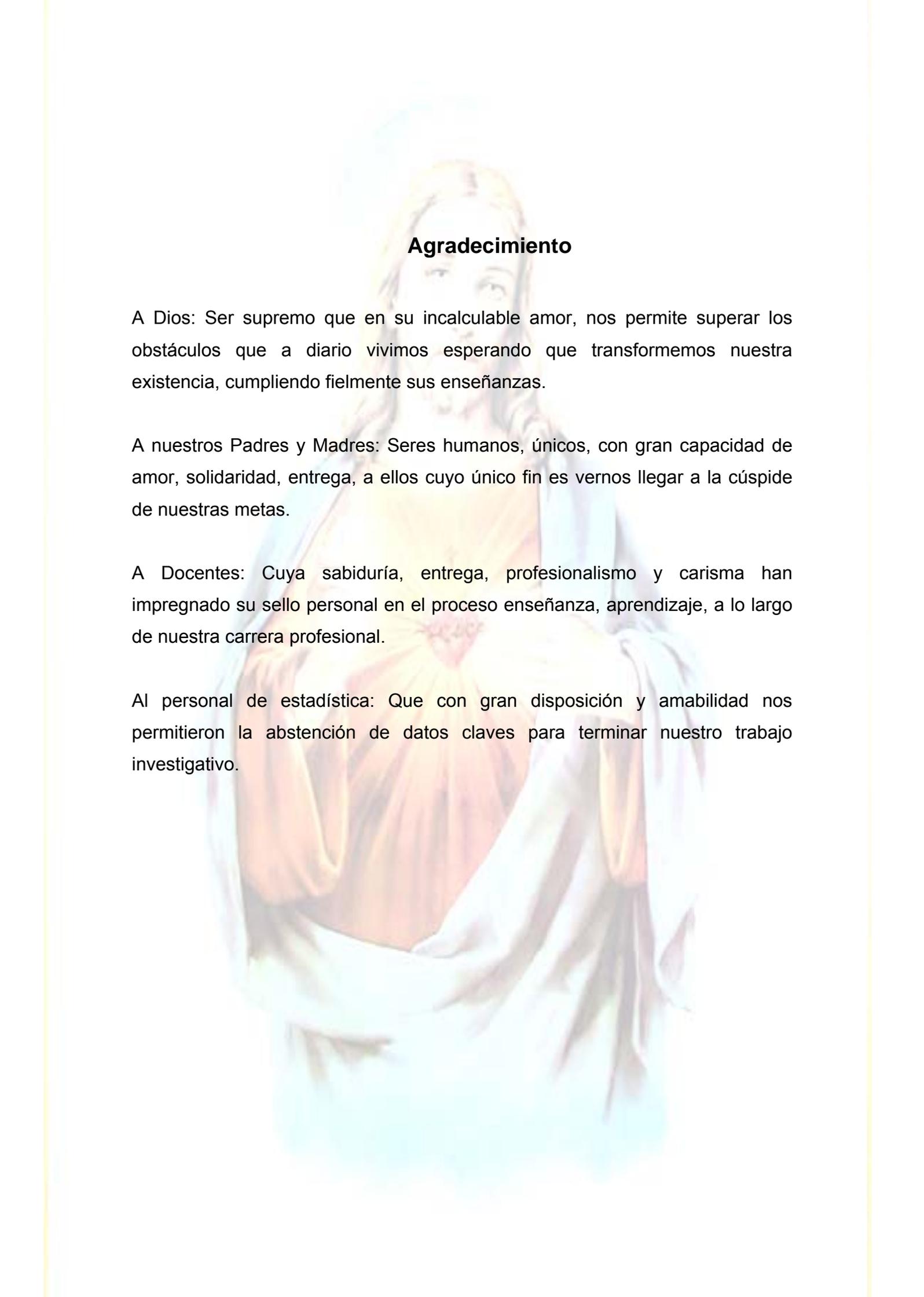
**León, Mayo del 2010**

## Resumen

La pancreatitis aguda es una enfermedad que puede variar de lo trivial a lo fatal y muchas veces puede pasar inadvertida sobre todo si solo contamos con el interrogatorio y examen físico, de allí nuestro interés en estudiar con mayor profundidad los factores de riesgo de la pancreatitis aguda y así disminuir su morbimortalidad.

Se realizó un estudio analítico de caso control no pareado sobre los factores de riesgo que inciden en la aparición de pancreatitis aguda en pacientes ingresados a la sala de medicina interna del hospital ESPAÑA de la ciudad de Chinandega (2000-2006). Con una muestra de 81 casos y 162 controles, considerado como caso todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda y control todo paciente que no tenga dicho diagnóstico. La fuente fue tomada de los expedientes clínicos encontrados en este centro.

Obteniendo como principales factores de riesgo los antecedentes de coleditiasis con un OR de 9.82 y un IC del 95% de 4.60<OR<21.22, ocupando el segundo lugar de factor de riesgo el alcoholismo con un 3.95 y un IC de 95% de 2.02<OR<7.76 , el sexo femenino con un riesgo de 1.15 con un intervalo de confianza del 95% de 1.20<OR<3.88., también se encontraron factores de riesgo sin significancia estadística como es la procedencia rural ,uso medicamentos como las tiazidas y las sulfamidas, igualmente los antecedentes de cirugías abdominales.



## **Agradecimiento**

A Dios: Ser supremo que en su incalculable amor, nos permite superar los obstáculos que a diario vivimos esperando que transformemos nuestra existencia, cumpliendo fielmente sus enseñanzas.

A nuestros Padres y Madres: Seres humanos, únicos, con gran capacidad de amor, solidaridad, entrega, a ellos cuyo único fin es vernos llegar a la cúspide de nuestras metas.

A Docentes: Cuya sabiduría, entrega, profesionalismo y carisma han impregnado su sello personal en el proceso enseñanza, aprendizaje, a lo largo de nuestra carrera profesional.

Al personal de estadística: Que con gran disposición y amabilidad nos permitieron la abstención de datos claves para terminar nuestro trabajo investigativo.

# Índice

---

<b>Contenido</b>	<b>Páginas</b>
Introducción	1
Antecedentes	3
Justificación	6
Planteamiento del problema	7
Hipótesis	8
Objetivos	9
Marco teórico	10
Diseño metodológico	23
Resultados	28
Discusión de Resultados	30
Conclusiones	32
Recomendaciones	33
Bibliografía	34
Anexos	37

---



## Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio del páncreas, que varía desde una forma autolimitante a una muy grave, con elevada mortalidad. Se le puede observar asociada a una serie de enfermedades, cuyos mecanismos etio-patogénicos son difíciles de precisar, por lo que han sido reunidos bajo la simple denominación de "etiología de la pancreatitis aguda". Se caracteriza clínicamente por dolor abdominal acompañado de elevación de las enzimas pancreáticas en plasma, orina u otros fluidos orgánicos. Habitualmente su curso es leve aunque no son raras las formas graves e incluso mortales. El proceso es resultado de la inflamación aguda del páncreas de diferente gravedad y que en la mayoría de los casos se resuelve con normalización anatómica, clínica y funcional. <sup>(1)</sup>

Existen muchas causas de pancreatitis aguda, pero no se han podido identificar los mecanismos que desencadenan la inflamación aguda, según su etiología tendrá mayor prevalencia en zonas donde existan patologías desencadenantes o predisponentes. En los países sudamericanos como Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay, en diversos países de Europa, como España, Francia e Inglaterra, y en las poblaciones suburbanas de los EEUU la etiología más frecuente es la litiasis biliar, presentando los pacientes portadores de litiasis biliar un riesgo de desarrollar pancreatitis del 5%. En cambio la etiología alcohólica prevalece en países escandinavos, poblaciones urbanas de los EEUU, y algunas zonas de Brasil. También y de acuerdo a la alta incidencia de parasitosis en América Central y Asia se considera a estos últimos factores predisponentes para el desarrollo de pancreatitis aguda. <sup>(2)</sup>



Las enfermedades del tracto biliar y el alcoholismo explican 80% de los ingresos hospitalarios por pancreatitis aguda. El 20% restante se atribuye a fármacos (p. ej., azatioprina, sulfasalazina, furosemida, ácido valproico), uso de estrógenos asociado con la hiperlipidemia, infección (p. ej., parotiditis), hipertrigliceridemia, pancreatografía retrógrada endoscópica, anomalías estructurales del conducto pancreático (p. ej., estenosis, cáncer, páncreas divisum), anomalías estructurales del colédoco y la región ampollar (p. ej., quiste del colédoco, estenosis del esfínter de Oddi), cirugía (en especial del estómago y el tracto biliar y después de injerto de derivación de una arteria coronaria), vasculopatía (especialmente hipertensión grave), traumatismo contuso o penetrante, hiperparatiroidismo e hipercalcemia, trasplante renal, pancreatitis hereditaria o causas inciertas. <sup>(3)</sup>

Es una enfermedad relativamente frecuente con una incidencia en los países occidentales de 10-20 casos por 100,000 habitantes. La proporción de casos de pancreatitis aguda causada por alcoholismo varía entre el 65% en los Estados Unidos, el 20% de Suecia y el 5% o menos en el Sur de Francia y Gran Bretaña. <sup>(4)</sup>

También la diferente prevalencia de las principales causas de pancreatitis aguda explicaría la gran variación constatada en la distribución por sexos, cuya relación hombres/mujeres oscila entre 1/0,3 y 1/5,6 en función de las series consideradas, según sea el alcoholismo o la litiasis biliar la etiología más frecuente.

En España la edad de presentación de pancreatitis aguda se sitúa alrededor de los 55 años, encontrándose la mayoría de los casos entre los 30 y 70 años. No obstante, puede verse a cualquier edad aunque es rara en la infancia. <sup>(1)</sup>



## Antecedentes

El páncreas sufre, con una frecuencia variable, un proceso inflamatorio de carácter agudo o crónico que requiere especial atención. La diferenciación entre estos dos tipos de procesos ha motivado diversas reuniones. En la primera de ellas, celebrada en Marsella en 1963, se diferenciaron cuatro tipos de pancreatitis: aguda, aguda recidivante, crónica y crónica recurrente.

En la reunión de Atlanta se unificaron diferentes criterios referentes a la pancreatitis aguda y se consideró que existe una forma grave (necrohemorrágica), asociada a fallo multiorgánico y/o complicaciones locales como la necrosis, el pseudoquiste o el absceso, y una forma leve (edematosa o intersticial) con mínima alteración del órgano y una recuperación sin incidentes. Se definieron también conceptos como el de exudados, necrosis, pseudoquiste y absceso. <sup>(5)</sup>

Un estudio realizado en el hospital nacional de Kurihamaha (2006), con una muestra de 857 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, demostró que 418 de ellos son alcohólicos, 32 de ellos con antecedentes de cálculo biliar y 407 de etiología desconocida, un 60% de los encuestados eran del sexo masculino, y un 40% eran del sexo femenino. <sup>(6)</sup>

Un estudio retrospectivo con 33 historias clínicas realizado en el hospital escuela "Gral. José F. De San Martín" el rango de edad para padecer pancreatitis fue de 45- 54 años (30.3%), el factor de riesgo con mayor porcentaje fue la colelitiasis (88%) siendo más frecuentes en mujeres. Casi el 100% de las mujeres tuvo un factor de riesgo y el 45% tubo dos. El alcoholismo solo se presentó en hombres y todos fueron mayores de 45 años. La dislipidemia se presentó en 3% de los casos. <sup>(7)</sup>

En Japón, una fuente nacional de pancreatitis en el 2002 conducida por el Research Committee of Intractable Diseases of the Pancreas (RCIDP) demostró que la pancreatitis alcohólica y biliar fueron los 2 tipos mas comunes



de pancreatitis, reportes de 37.0% y 23.8% de casos respectivamente. Pancreatitis aguda alcohólica fue el tipo mas común en hombres (50.1% de hombres) y biliar en mujeres (37.0% de mujeres). Estos resultados claramente indican que el consumo de alcohol es la mayor causa de pancreatitis y el mayor contribuidor de pancreatitis. <sup>(8)</sup>

En Nicaragua son pocos los estudios que se han realizado acerca de los factores de riesgo de pancreatitis aguda, siendo esta una de principales enfermedades gastrointestinales que produce una alta tasa de morbi-mortalidad que afecta a la población en general.

Un estudio realizado por el Doctor Alejandro Tardencilla en el Hospital Escuela “Roberto Calderón Gutierrez” reporta las cirugías abdominales como factores de riesgo para la aparición de pancreatitis aguda representado el 10% de los casos, se presentan en 1-3% de los pacientes con operaciones cerca del páncreas y con mas frecuencia con intervenciones cerca de las vías biliares. Por ejemplo 1% en pacientes sometidos a colecistectomía y en 8% a pacientes en pacientes que se les realiza exploración de vías biliares <sup>(9)</sup>.

Un estudio realizado en el HEODRA en el periodo comprendido 1998-2003 revelo los pacientes mayores de 40 años presentaban 1.3 mayor riesgo de presentar pancreatitis aguda que los menores de 40 años, el sexo masculino presento un OR de 1.4 en relación al sexo femenino; la procedencia urbana presento un OR de 1.59 en relación a los pacientes que procedían del área rural; los pacientes con colelitiasis presentaron un OR de 1.75; el antecedente personales de cirugías abdominales presentaba un OR de 1.36.<sup>(10)</sup>

Otro estudio realizado en el HEODRA en el año 2001 en el departamento de cirugía, se encontró que, el 12.5% de las pancreatitis eran necro hemorrágica. El sexo predominante era el masculino, en un 75% y mayor de 55 años, asociado más frecuentemente el alcoholismo y enfermedad biliar, un 25% sin etiología definida. <sup>(11)</sup>



Un estudio realizado en el hospital Oscar Danilo Rosales (Caso –control), el año 2003-2007, en el cual se estudiaron un total de 45 casos y 90 controles. Se obtuvo que las personas que consumían bebidas alcohólicas presentaban cuatro veces más riesgo que aquellos que no lo consumen. <sup>(12)</sup>

Es importante recalcar que no se ha realizado hasta la fecha ningún estudio caso control en este hospital y es por eso la importancia de este estudio.



## **Justificación.**

La pancreatitis aguda es una de las patologías más frecuentes que afectan el sistema gastrointestinal y que puede variar de lo trivial a lo fatal, muchas veces puede pasar inadvertida sobre todo si solo contamos con el interrogatorio y examen físico. De allí nuestro interés en estudiar los factores de riesgo más profundamente y de esta manera sensibilizar a la población para su prevención, evitando así grandes pérdidas económicas tanto al país como al paciente.

Es por las circunstancias antes mencionadas que decidimos realizar un estudio de caso control, acerca de los factores de riesgo para padecer pancreatitis aguda. Es meritorio destacar que este es el primer trabajo investigativo que aborda esta problemática en el departamento de Chinandega. Este trabajo contribuirá a elevar los conocimientos sobre esta problemática, especialmente aquellas personas que deseen informarse y de esta manera prevenir los factores de riesgo.



## **Planteamiento del Problema**

¿Cuáles son los factores de riesgo para padecer pancreatitis aguda en pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital España de Chinandega 2000-2006?



## **Hipótesis**

Las personas que sufren colelitiasis tienen 2 veces más probabilidades de padecer pancreatitis aguda que las personas que no la sufren.



## **Objetivos**

Determinar los factores de riesgo para padecer pancreatitis aguda en pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital España de Chinandega en el período comprendido 2000-2006.



## Marco teórico.

### Definición.

La pancreatitis aguda es una inflamación aguda del páncreas de causas múltiples. La enfermedad inflamatoria del páncreas puede clasificarse como 1) pancreatitis aguda y 2) pancreatitis crónica. No obstante, la posible discordancia entre los componentes clínico e histológico puede complicar la clasificación; por ejemplo, la pancreatitis alcohólica puede presentarse inicialmente en una forma clínicamente aguda, pero ya crónica desde el punto de vista histológico. El espectro anatomopatológico de la pancreatitis aguda varía desde la pancreatitis edematosa, que suele ser un trastorno leve y de evolución limitada, hasta la pancreatitis necrosante, en la cual el grado de necrosis del páncreas guarda relación con la gravedad del ataque y con sus manifestaciones generales. <sup>(13)</sup>

Se caracteriza por un cuadro clínico general grave, con dolor abdominal superior intenso, vómitos, deshidratación, colapso vascular y humoralmente por elevación de enzimas pancreáticas, alteraciones metabólicas y del medio interno. Evoluciona con numerosas complicaciones generales y locales, que condicionan mortalidad elevada en los casos más graves. Su tratamiento inicial es médico-intensivo y en ocasiones es quirúrgico. <sup>(14)</sup>

### Incidencia.

La incidencia de la pancreatitis varía según los países y depende de la causa, por ejemplo consumo de alcohol, cálculos biliares, factores metabólicos y fármacos. La incidencia calculada en los Estados Unidos es de 79.8 por 100,000 sujetos al año y como consecuencia cada año surgen 185,000 casos nuevos de pancreatitis, mientras que su mortalidad global alcanza alrededor de un 10%. Si la afección es de la variedad necrotizante, fallecen entre el 20 y 40% de los pacientes, mientras que si aparecen complicaciones, la mortalidad resulta superior al 50% <sup>(15)</sup>



## Factores de riesgos

La pancreatitis aguda tiene innumerables causas y factores de riesgo, pero no se han identificados los mecanismos por los cuales tales situaciones anormales desencadenan la inflamación del páncreas. Los cálculos vesiculares siguen siendo la causa principal de pancreatitis aguda en muchas series (30 a 60%).  
(15)

-Cálculos biliares: Constituyen la causa mas frecuente de la pancreatitis aguda en el mundo entero, con importancia particularmente alta en América Latina. En Estados Unidos la pancreatitis por cálculos biliares origina casi 40% del total y 90% de las agudas. La supresión de la afección calculosa biliar evita mas ataques de pancreatitis. El principal método diagnóstico es la determinación de los niveles de amilasa en el plasma. No esta claramente identificado el mecanismo, por el cual el calculo biliar provoca la pancreatitis. Es probable que el mecanismo causal incluya la obstrucción temprana del conducto pancreático por un cálculo en el colédoco en la ampolla de Vater. Las teorías son:

- a. Conducto común – la observación y teoría clásica de Opie. La obstrucción de la papila por el cálculo permitiría que la bilis entre en el conducto pancreático.
- b. Reflujo duodeno-pancreático: el esfínter de Oddi, dañado por el paso del cálculo, permitiría el reflujo del jugo duodenal en el conducto pancreático, que a su vez activaría las proenzimas proteolíticas.
- c. Obstrucción del conducto pancreático: la ectasia de la secreción pancreática, sin presencia de bilis en el conducto pancreático, sería suficiente para inducir pancreatitis.
- d. Obstrucción simultánea del conducto pancreático y del colédoco: lo importante en este caso es también el aumento de la presión en los conductos pancreáticos. Todas estas teorías tienen sus puntos débiles. Independientemente del hecho, cuál de ellas esta más cercana a la realidad,



existe una característica común: el cálculo tiene que ubicarse en el colédoco a nivel de la papila, impactado, obstruyendo conductos o dañar el mecanismo esfinteriano al pasar por el orificio papilar. Cualquier ubicación diferente del cálculo parece sin riesgo para el páncreas. <sup>(16)</sup>

En más del 90% de los pacientes es posible recuperar u observar en las heces un cálculo biliar en el transcurso de 10 días de un ataque, lo que sugiere que la obstrucción es breve y que estos cálculos casi siempre pasan al duodeno. La edad usual de inicio es la mitad o el final del quinto décimo de la vida y afecta con mayor frecuencia a las mujeres. <sup>(15)</sup>

-Alcoholismo: El alcohol ejerce múltiples efectos sobre el páncreas normal. La pancreatitis alcohólica causa 40% del total de las pancreatitis agudas y el 75% de las crónicas en los Estados Unidos. En algunos casos un episodio de exceso alcohólico puede precipitar un ataque típico de pancreatitis aguda. Suele ocurrir en un alcohólico crónico en quien es probable que el páncreas ya se halla dañado de manera permanentemente por el alcohol, incluso cuando no existan otras pruebas de afección pancreática (p. ej., Insuficiencia pancreática exocrina, diabetes). En otros casos el cuadro es menos agudo. Es posible que los enfermos presenten dolor crónico en abdomen, espalda o ambos, a menudo con esteatorrea y diabetes por insuficiencia pancreática exocrina y endocrina. Cuando menos en un tercio de los pacientes se encuentran calcificaciones pancreáticas. Es común que pierdan pesos ya que con frecuencia el alimento agrava el dolor y su ingestión se restringe voluntariamente. Los enfermos pueden ser narcómanos debido a los medicamentos necesarios para aliviar su dolor. La edad usual de inicio es a mitad del cuarto decenio, con afección mayor en varones.

La pancreatitis alcohólica suele diagnosticarse después que los pacientes han consumido alcohol cuando menos durante 2 años y por lo general entre 6 y 10 años. Es probable que no haya diferencia si el alcohol se ingiere como vino, cerveza o licores pero su consumo diario es de 100-150g/día. Se ha comprobado que la dieta de pacientes alcohólicos que desarrollan pancreatitis, es más rica en grasa y proteínas que la de otros alcohólicos que no la



presentan. Se estima que un 10 a 15% de quienes consumen estos volúmenes considerables de alcohol finalmente presentan pancreatitis; una cifra similar desarrolla cirrosis hepática. Se desconocen los factores que rigen la susceptibilidad individual a cada una. <sup>(4)</sup>

Estudios iniciales sugieren que el alcohol causaba pancreatitis porque inducía espasmo del esfínter de Oddi y en consecuencia originaba una obstrucción del flujo de salida del jugo pancreático. Experimentalmente cuando existe una obstrucción similar la secreción pancreática origina pancreatitis aguda, pero no la explica por completo. El alcohol también es un toxico del metabolismo celular y tiene efectos perjudiciales en la síntesis y secreciones de enzimas digestivas por las células acinares pancreáticas. Ello aumenta las concentraciones de las proteínas enzimáticas en el jugo pancreático y su precipitación final en los conductos. A continuación puede precipitarse el calcio, que normalmente es soluble en el jugo pancreático, dentro de la matriz de estos tapones de proteínas y así originar múltiples puntos de obstrucción ductal diseminados al azar en todo el páncreas. La secreción continúa cuando existe esta obstrucción amplia produciendo daño adicional. El alcohol también aumenta la permeabilidad de los conductos pancreáticos y ello permite que las enzimas del páncreas que normalmente están contenidas dentro de los conductos escapen al tejido circundante. Si las enzimas son activas dañan al páncreas. Por último pruebas recientes indican que la ingestión aguda del alcohol disminuye de manera notable, pero temporal, el flujo sanguíneo pancreático, en consecuencia es posible que el daño celular se deba a isquemia. <sup>(15)(16)</sup>

- Estados de Hipercalcemia: Más comúnmente de hiperparatiroidismo, puede causar pancreatitis aguda y crónica. No se ha aclarado el mecanismo, pero es posible que la hipercalcemia favorezca la precipitación intraductal de cálculos de calcio que se observa hasta en la mitad de estos enfermos. El calcio también influye en la activación de ciertas enzimas pancreáticas y diversos fenómenos de síntesis y secretorios de las células acinares. La hipercalcemia aguda aumenta la permeabilidad de los conductos pancreáticos y talvez permite que escapen las enzimas de los mismos dañando los tejidos.



-Hiperlipidemia: En especial la que se acompaña con el aumento quilomicrones y lipoproteínas de densidad muy bajas, puede causar pancreatitis aguda. Es posible que el mecanismo incluya la liberación de lipasa pancreática de grandes cantidades de ácidos grasos tóxicos en la circulación capilar pancreática. El daño del endotelio vascular podría originar sedimentos de eritrocitos, estasis y lesión isquémica pancreática e inflamación. También puede ocurrir hiperlipidemia temporal durante un ataque de pancreatitis, por lo general en alcohólicos. No se piensa que en estos enfermos tenga algún efecto causal.

Es necesario identificar la hiperlipidemia como causa de pancreatitis por dos razones: primero, porque los lípidos séricos elevados interfieren con la determinación química de la amilasa; con frecuencia se informa que la amilasa sérica en estos pacientes con pancreatitis aguda es "normal". Sin embargo, el aspecto de un suero blanco lechoso (lactescente) en un paciente con dolor agudo del abdomen debe poner en alerta al clínico sobre el diagnóstico correcto. Como los lípidos no se excretan por la orina, en estos casos una eliminación urinaria elevada de amilasa puede ayudar al diagnóstico. Segundo, el control dietético o farmacológico de la hiperlipidemia reduce al mínimo las posibilidades de recurrencia de episodios de pancreatitis.<sup>(15)</sup>

-Herencia: Se transmite como rasgo mendeliano dominante una variante, al menos se debe a mutaciones en el gen para tripsinogeno que puede interferir en el mecanismo protector normal, mediante el cual se descompone la tripsina activa. La tripsina puede entonces digerir el páncreas y producir pancreatitis. La afección es rara, aunque se han informado en más de 250 pacientes. En la mayoría de los enfermos se presentan los síntomas típicos de pancreatitis aguda entre los 12 y 14 años. La progresión inexorable del proceso con ataques recurrentes de inflamación aguda es usual. Por último, muchos pacientes presentan las manifestaciones típicas de pancreatitis crónica, que incluyen clasificaciones (32%), diabetes (19%) y estorrea por insuficiencia exocrina (15%). En estos enfermos se han observado una frecuencia mayor de carcinoma pancreático. En casi todos los casos publicados, en donde se



práctico colangiopancreatografía endoscopia retrograda (CPER) estaban dilatados los conductos pancreáticos.

La deficiencia de proteínas en niños con malnutrición grave de proteínas y calorías puede causar kwashiorkor y un tipo específico de pancreatitis crónica. El tratamiento con una dieta adecuada normaliza con rapidez la función del páncreas a condición de que la fibrosis del parénquima no sea muy extensa. No hay calcificación pancreática y los episodios de dolor abdominal son raros. Otra variedad de pancreatitis crónica, tal vez relacionada con desnutrición, sólo ocurre en ciertos países tropicales y subtropicales (p. ej., Nigeria). Se inicia en la niñez y casi en todos los casos hay dolor abdominal, calcificación pancreática, esteatorrea y diabetes. Los conductos pancreáticos suelen estar dilatados y obstruidos. El proceso no se contrarresta con una nutrición adecuada.

-Yatrogénica: Ocurre después de diversos procedimientos cercanos al páncreas y las causas suelen ser obvias. Incluyen las lesiones de las glándulas (p. ej., biopsia o resección del páncreas) u obstrucción del conducto pancreático (como la colocación de una sonda T de extremos largos en el duodeno a través del esfínter de Oddi o la dilatación forzada del esfínter de Oddi hasta un diámetro de > 5mm durante una exploración del colédoco. Por esta razón estos dos últimos procedimientos ya no se practican más. La pancreatitis también puede ser consecutiva a esfinterotomía o esfinteroplastia quirúrgica.

En ocasiones la operación es distante al páncreas y no hay una explicación obvia. Por ejemplo, hasta en 5% de los casos de cirugía de corazón que requieren derivación cardiopulmonar hay como complicación pancreatitis. Se ha sugerido que en estos casos el deterioro del riesgo del páncreas puede dañarlo.

Es posible que haya pancreatitis consecutiva a una gastrectomía de Billroth II si se obstruye el extremo aferente del yeyuno. En este caso se acumula jugo



pancreático y bilis en el mismo y pueden refluir al conducto pancreático bajo presión.

-Fármaco: Son la causa rara pero importante de pancreatitis aguda, los que se han relacionado con mayor frecuencia incluyen: los esteroides, azatioprina, 6-mercaptopurina, tiazídicos, furosemida, sulfonamidas, tetraciclina y estrógenos <sup>(5)</sup>.

#### Azatioprina

Aunque existen varios casos notificados de pancreatitis recurrente tras reexposición a azatioprina y la mayoría de los autores consideran esta relación como definida, algunos no consideran estos datos convincentes, debido principalmente a que la mayoría de los pacientes eran recipientes de trasplantes y estaban tratados con abundante medicación concomitante, incluyendo, en muchos casos, mercaptopurina. No existen estudios epidemiológicos que hayan establecido una incidencia. El curso es benigno, en la mayoría de los casos, con desaparición de la sintomatología y normalización de los parámetros de laboratorio en alrededor de 10 días tras retirar la medicación.

#### Diuréticos tiazídicos

Existen estudios bien diseñados que muestran el riesgo de sufrir pancreatitis en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos (sobre todo hidroclorotiazida y clorotiazida en menor grado). Sin embargo, los casos en los que ha habido reexposición han sido negativos, por lo que algunos autores no conceden la categoría "definida" en la relación de causalidad. Uno de los mecanismos implicados sería a través de la producción de hipercalcemia, factor de riesgo conocido de pancreatitis. Otros sostienen que es a través de un mecanismo tóxico directo sobre el tejido acinar exocrino. .

También se han comunicado varios casos de pancreatitis aguda hemorrágica con clortalidona, que se recogen en dos de los artículos de la revisión



bibliográfica que hemos realizado y cuya relación de causalidad ha sido catalogada como probable y posible respectivamente.

### Estrógenos

En un porcentaje elevado de los casos notificados de pancreatitis, producida por estrógenos, se observó la existencia de hiperlipidemia (factor de riesgo de pancreatitis) antes o después del desarrollo de la pancreatitis, por lo que algunos estudiosos del tema creen que sería la hiperlipidemia secundaria al tratamiento con estrógenos la responsable de los cambios patogénicos que se producen. Otros creen que lo que ocurre es por un fenómeno de trombosis vascular. Se han descrito en mujeres recibiendo etinilestradiol, estriol, estradiol, estrógenos conjugados y en asociaciones con progestágenos. Un factor de riesgo es la hiperlipidemia. De hecho se aconseja no tratar si la cifra de triglicéridos es superior a 200mg/dl.

### Etiopatogenia

En las enfermedades del tracto biliar, los ataques de pancreatitis son causados por la impactación temporal de un cálculo biliar en el esfínter de Oddi antes de su paso hacia el duodeno. El mecanismo patogénico exacto no está claro; datos recientes señalan que la obstrucción del conducto pancreático en ausencia de reflujo biliar puede producir pancreatitis, indicando que ésta la desencadena el aumento de la presión en el conducto.

Una ingesta de alcohol >100 g/d durante varios años puede ser la causa de que la proteína de las enzimas pancreáticas precipite en el interior de los conductillos pancreáticos delgados. Con el tiempo, los tapones protéicos se acumulan induciendo nuevas anomalías histológicas. Después de 3 a 5 años se produce el primer episodio de pancreatitis, presumiblemente por una activación prematura de las enzimas pancreáticas.

El edema o la necrosis y la hemorragia son los cambios patológicos macroscópicos destacados. La necrosis tisular es causada por la activación de varias enzimas pancreáticas, como la tripsina y la fosfolipasa A<sub>2</sub>. La hemorragia



es causada por la amplia activación de enzimas como la elastasa pancreática, que disuelve las fibras elásticas de los vasos sanguíneos. En la pancreatitis edematosa la inflamación suele estar confinada en el páncreas, la tasa de mortalidad es <5%. En la pancreatitis con necrosis intensa y hemorragia, la inflamación no se limita al páncreas y la tasa de mortalidad es 10 a 50%.

El exudado pancreático, que contiene tóxicos y enzimas pancreáticas activadas, difunde hacia el peritoneo y a veces a la cavidad peritoneal, induciendo una quemadura química y aumentando la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Esto causa la extravasación de grandes cantidades de líquido rico en proteínas desde la circulación sistémica hacia "terceros espacios", con producción de hipovolemia y shock. Al penetrar en la circulación sistémica, estas enzimas y toxinas activadas aumentan la permeabilidad capilar en todo el cuerpo y pueden reducir el tono vascular periférico, intensificando con ello la hipotensión. Las enzimas activadas circulantes pueden dañar el tejido directamente (p. ej., se cree que la fosfolipasa A<sub>2</sub> lesiona la membrana alveolar de los pulmones).<sup>(3)</sup>

### **Cuadro Clínico**

El dolor abdominal epigástrico, por lo general de comienzo abrupto, es regular, trepidante e intenso y frecuentemente empeora al caminar y al acostarse, mejora al sentarse e inclinarse hacia adelante. El dolor suele irradiar a la espalda, pero puede hacerlo a la derecha o a la izquierda. De ordinario hay náuseas y vómito. En los ataques intensos se notan debilidad, sudores y ansiedad. Puede haber antecedentes de ingestión de alcohol o de algún metal pesado inmediatamente antes del ataque, o de episodios similares más leves o cólico biliar en el pasado.

El abdomen es hipersensible principalmente en la parte superior, frecuentemente sin protección, rigidez o rebote abdominal. El abdomen puede encontrarse distendido y estar ausentes los ruidos intestinales con íleo paralítico concomitante. Con frecuencia hay fiebre de 38,4 a 39 °C, taquicardia, hipotensión (incluido un choque verdadero), palidez y piel fría viscosa; la



ictericia leve es común. Ocasionalmente puede palparse una masa abdominal superior causada por el páncreas inflamado o un pseudoquiste. Tempranamente en el curso de la pancreatitis aguda puede producirse insuficiencia renal aguda (de ordinario prerrenal).<sup>(17)</sup>

### **Evaluación de la gravedad**

Generalmente se usan los criterios de Ranson para evaluar la gravedad de la pancreatitis alcohólica aguda al momento de la presentación (la pancreatitis por otras causas se evalúa de acuerdo a un criterio similar). Cuando se presentan tres o más de las siguientes manifestaciones en la admisión, puede predecirse un curso grave y complicado por necrosis pancreática con una sensibilidad de 60 a 80%.

1. Edad superior a 55 años.
2. Recuento de leucocitos mayor de 16000/ $\mu$ L.
3. Glucosa sanguínea por encima de 200mg/dL.
4. LDH del suero superior a 350 unidades/L.
5. AST mayor a 250 unidades/L.

El desarrollo de lo siguiente durante las primeras 48 h indica un peor pronóstico.

1. Caída del hematocrito de más de 10 puntos porcentuales.
2. El BUM aumenta más de 5mg/dL.
3. La PO<sub>2</sub> es menor a 60 mmHg.
4. El calcio sérico es inferior a 8mg/dL.
5. El déficit de base es superior a 4 mEq/L.
6. Secuestro de líquido estimado de más de 6 L,<sup>(16)</sup>



## Datos de Laboratorio

Las pruebas de laboratorio no pueden confirmar un diagnóstico de pancreatitis aguda, pero pueden apoyar la impresión clínica. <sup>(3)</sup>

1. Amilasa sérica: Es la prueba más utilizada. Sus niveles se incrementan en las primeras 2-12 horas y regresan a lo normal en las 2 o 3 días. Las elevaciones que persisten más de 10 días implican complicaciones como seudoquistes o abscesos.
2. Lipasa sérica: Se considera generalmente más específica de enfermedad pancreática y permanece elevada más tiempo, regresando a la normalidad en 3-5 días.
3. Distinción entre pancreatitis intersticial y necrotizante: Algunos autores han demostrado la utilidad de los niveles elevados de proteínas C reactiva y LDH para la detección precoz de pancreatitis necrotizante.
4. La inmunoreactividad de la triptisina-like: Es más específica de páncreas que la amilasa, pero queda limitada por su disponibilidad. <sup>(18)</sup>

## Datos radiológicos:

1. La radiografía simple: Puede mostrar calcificaciones pancreáticas en radiografías oblicuas a 150 grados.
2. Ecografía: La sensibilidad oscila entre el 62 y 95 %, mientras que la especificidad supera el 95%. No se visualiza el páncreas en el 40% de los casos.
3. Tomografía axial computarizada con contraste: Presenta una sensibilidad y una especificidad del 100%. <sup>(18)</sup>

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda incluye perforación de una úlcera gástrica o duodenal, infarto mesentérico, obstrucción intestinal con estrangulación, embarazo ectópico, aneurisma disecante, cólico biliar,



apendicitis, diverticulitis, IM de la pared inferior y hematoma de los músculos abdominales o del bazo.

Tanto la amilasa como la lipasa séricas pueden estar aumentadas en otros trastornos, como en la insuficiencia renal y en trastornos abdominales que exigen un tratamiento quirúrgico urgente (p. ej. úlcera perforada, oclusión vascular mesentérica, obstrucción intestinal asociada con isquemia). Otras causas de aumento de la amilasa sérica es la disfunción de la glándula salivar, la macroamilasemia y los tumores que secretan amilasa. <sup>(3)</sup>

### **Tratamiento**

En la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda la enfermedad es de evolución limitada y cede espontáneamente en general tres a siete días de instaurado el tratamiento.

### **Medidas de soporte**

- a) Reposo intestinal (sueroterapia o nutrición parenteral total si se prolonga el curso de la enfermedad).
- b) Restauración del volumen intravenoso con suero isotónico (salino al 0.9% o Ringer lactato). La medición de la diuresis se monitoriza colocando una sonda foley.
- c) Analgesia. Se suelen usar narcóticos para el control del dolor. Se prefiere la meperidina a la morfina por causar menos espasmos sobre el esfínter de oddi.
- d) Monitorización hemodinámica en los pacientes graves.
- e) Monitorización respiratoria, incluye aporte de oxígeno con gasometría arteriales cada 12 horas.
- f) Profilaxis del síndrome de abstinencia alcohólica. <sup>(18)</sup>

### **Tratamiento quirúrgico.**

La intervención quirúrgica durante los primeros días está justificada en casos de traumatismo contuso o penetrante grave. Otras indicaciones para la cirugía son la sepsis biliar incontrolada y la imposibilidad de distinguir una pancreatitis



aguda de una urgencia quirúrgica. El valor de la cirugía durante los primeros días para controlar un curso de empeoramiento progresivo sigue sin estar claro, aunque existen comunicaciones de notable mejoría tras el desbridamiento pancreático.

Hace tiempo se creía que un pseudoquiste pancreático que persistía durante >4 a 6 sem, era >5 cm. de diámetro y causaba síntomas abdominales (especialmente dolor) necesitaba una descompresión quirúrgica. Sin embargo, pseudoquistes de 12 cm. se han controlado de manera expectante. Un pseudoquiste en rápida expansión, si está infectado secundariamente o se asocia con hemorragia o rotura inminente, exige drenaje. Que éste se lleve a cabo por vía percutánea, quirúrgica o endoscópica depende de la localización del pseudoquiste y de la experiencia del centro hospitalario. <sup>(3)</sup>

### **Pronóstico**

Los 11 signos pronósticos de Ranson ayudan a estimar el pronóstico de la pancreatitis aguda. Cinco signos pueden documentarse al ingreso: edad >55 años, glucosa sérica >200 mg/dl (>11,1 mmol/l), LDH sérica >350 UI/l, AST >250 U y recuento leucocitario >16.000/ml. El resto se determina 48 h después del ingreso: disminución del Hto >10%, aumento del BUN >5 mg/dl (>1,8 mmol urea/l), Ca sérico <8 mg/dl (<2 mmol/l), Pao<sub>2</sub> <60 mm Hg, déficit de bases >4 mEq/l y secuestro estimado de líquidos >6 litros. La mortalidad aumenta con el número de signos positivos: si son positivos menos de tres signos, la tasa de mortalidad es <5%; si son positivos tres o cuatro, es de 15 a 20%.

La pancreatitis asociada con necrosis y hemorragia tiene una tasa de mortalidad 10 a 50%. Este diagnóstico lo sugiere un descenso progresivo del Hto, presencia de líquido hemorrágico en la ascitis, reducción del Ca sérico y la presencia del signo de Grey Turner o el signo de Cullen (que indican extravasación de exudado hemorrágico a los flancos o a la región umbilical, respectivamente). <sup>(3)</sup>



## Diseño Metodológico

**Tipo de estudio:** Analítico de casos y controles, no pareado.

**Área de estudio:** Departamento de Chinandega, la cual se encuentra ubicada en la zona occidental del pacífico, de trópico seco, cuenta con 13 municipios, 450 mil habitantes. Su principal fuente económica es el comercio, es famosa por sus fritangas nocturnas, las cuales son comidas ricas en grasas, chile y su famosa carne asada, los cuales son factores determinantes en el riesgo de padecer pancreatitis aguda.

**Universo:** Son todas las personas que padecen pancreatitis aguda.

### Muestra:

Se estimó una muestra de 81 casos y 162 controles (en una relación 1:2). Para ello fueron tomados en cuenta los parámetros que pide el programa StatCalc del Epi-Info 6.04d como son:

- Un nivel de confianza del 95%
- Un poder del 80%
- Un nivel de exposición en los enfermos del 25%, y
- Un Odds Ratio esperado de 3

Por cada caso se seleccionó dos controles entre personas que estuvieron en la sala de Medicina Interna en el mismo periodo de estudio, pero cuyo diagnóstico de ingreso fue diferente a Pancreatitis aguda y que dicho diagnóstico no fue considerado en sus diferenciales. Se incluyeron como controles expedientes que tuvieron los datos que se solicitaron de forma clara y completa.



### **Definición de casos**

Todo paciente ingresado al servicio de Medicina Interna con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el periodo de estudio y que presenten náuseas, vómitos, dolor en el epigastrio y amilasa sérica mayores de 200mg/dl.

### **Definición de controles.**

Todo paciente ingresado al servicio de Medicina Interna con diagnóstico diferente al de pancreatitis aguda en el periodo de estudio y que el diagnóstico de pancreatitis no fue considerado en sus diferenciales.

### **Criterios de inclusión para casos**

- Paciente que cumpla con la definición de casos.
- Paciente que cumplan con la información completa.

### **Criterios de inclusión para controles**

- Paciente que cumplan con la definición de controles.
- Pacientes que brinden la información.

### **Criterios de exclusión para casos.**

Todos los pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión para caso.

### **Criterios de exclusión para controles.**

Todo paciente que no cumpla con los criterios de inclusión para control.

### **Instrumento:**

Se elaboró un instrumento que recogió la información necesaria para cumplir con los objetivos planteados. El mismo instrumento fue validado mediante una prueba piloto para valorar si se recoge la información necesaria para el estudio.

### **Fuente de información**

Secundaria a través de fichas de recolección de datos, los cuales fueron obtenidos de los expedientes clínicos.



### **Procedimiento de recolección**

Se visitó la sección de admisión del Hospital ESPAÑA y se solicitó la autorización de revisión de los expedientes para la obtención de los datos, se pidieron los expedientes en estadística con diagnóstico de pancreatitis aguda y que cumplieran con los criterios de inclusión para casos, posteriormente se seleccionaron al azar mediante el método de la lotería 162 controles previa revisión que cumplieran los criterios para controles y se procedió a su recolección para su posterior análisis.

### **Aspectos éticos**

Se solicitó autorización al Director del Hospital ESPAÑA para revisión de los expediente clínicos, previa explicación de los objetivos del estudio. Se omitieron los nombres de los pacientes para evitar su divulgación, cumpliendo con las normas de seguridad de los pacientes.

### **Plan de análisis**

Los datos obtenidos fueron procesados de manera automatizada utilizando el programa Epi - info, versión 6.04. Se calculo OR e intervalo del OR con el 95% de confianza.

Los resultados se presentan en tablas, que presentamos a continuación.



## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	<45 ≥45
Sexo	Condición orgánica que diferencia a un individuo de otro.	Femenino Masculino
Procedencia	Origen de donde nace una persona.	Urbano Rural
Ocupación	Trabajo o quehacer en la que una persona ocupa su tiempo.	Ama de casa Albañil Agricultor Otro
Colelitiasis	Formación o presencia de cálculos en la vesícula.	Si No
Alcoholismo	Abuso de bebidas alcohólicas.	Si No
Uso de medicamento	Empleo continuado y habitual de un medicamento.	Tetraciclinas Tiazidas Sulfamidas:
Cirugía abdominal	Procedimiento quirúrgico invasivo que se realizan en la región abdominal.	Si No



Trauma abdominal	Lesión de la cavidad abdominal producidos por agentes físicos, químicos o mecánicos.	Si No
Hiperlipidemia	Niveles elevados de lipoproteínas en el plasma que pueden ser de origen primario o secundario.	Si No



## Resultados

Se estudiaron un total de 81 casos y 162 controles de los cuales obtuvimos los siguientes resultados:

La edad mayor o igual de 45 años correspondió al 69.1% (56 pacientes) de casos y 72.2% (117 pacientes) de controles presentando un OR de 0.86 y un IC del 95% de 0.46<OR<1.62. (Ver tabla 1 y 3)

El sexo femenino obtuvo el 51.9% (42 pacientes) de casos y 33.3% (52 pacientes) de controles con un OR de 2.15 con un intervalo de confianza del 95% de 1.20<OR<3.88. (Ver tabla 1 y 3)

La procedencia del área rural correspondió al 32.1% (26 pacientes) de casos y la urbana 28.4% (46 pacientes) mostrando un riesgo de padecer pancreatitis con un OR 1.19 y un IC del 95% de 0.64<OR<2.22. (Ver tabla 1 y 3)

El antecedente personal de enfermedad litiasica presento el 48.1% (39 pacientes) de casos y 8.6% (14 pacientes) de controles con un OR de 9.82 y un IC del 95% de 4.60<OR<21.22. (Ver tabla 2 y 3)

El antecedente personal de alcoholismo represento el 39.5% (32 pacientes) de casos y 14.1% (23 pacientes) de controles con un OR de 3.95 y un IC del 95% 2.02<OR<7.76. (Ver tabla 2 y 3).

En relación al alcoholismo se encontró que el 74.4% (29 pacientes) de casos y 19.6% (21 pacientes) de controles correspondían al sexo masculino presentando un OR de 11.88 y un IC del 95% de 4.65<OR<31.35. (Ver tabla 2 y 3)

El uso de tetraciclinas se reporto un 1.2% (1 pacientes) de casos y 1.2% (2 pacientes) de controles no presentando riesgo, con un OR de 1 y un IC del 95% de 0.00<OR<14.54. (Ver tabla 2 y 3)



El uso de tiazidas no mostró ser factor de riesgo de padecer pancreatitis con un 11.1% (9 pacientes) de casos y 26.5% (43 pacientes) de controles presentando un OR de 0.35 y un IC del 95%  $0.15 < OR < 0.80$ . (Ver tabla 2 y 3)

El uso de sulfamidas no presentó riesgo de padecer pancreatitis presentando un 18.5% (11 pacientes) de casos y 22.2% (36 pacientes) de controles y un OR de 0.80 con un IC del 95 % de  $0.38 < OR < 1.64$ . (Ver tabla 2 y 3)

El antecedente personal de cirugías abdominales presentó el 32.1% (26 pacientes) de casos y 27.8 % (45pacientes) de controles un OR de 1.23 y un IC de 95% de  $0.66 < OR < 2.30$ . (Ver tabla 2 y 3)

Los antecedentes personales de traumatismo abdominales con el 7.4% (6 pacientes) de casos y 8.6% (14 pacientes) presentado un OR de 0.85 y un IC de 95% de  $0.27 < OR < 2.50$ . (Ver tabla 2 y 3)

La hiperlipidemia presentó un 21% (17pacientes) y un 56% (19 pacientes) con un OR de 4.52 y con un IC del 95% de  $1.77 < OR < 11.74$ . (Ver tabla 2 y 3)



## Discusión de los resultados

En el estudio se encontraron similitudes con otras poblaciones estudiadas previamente, en cuanto al sexo encontramos que el sexo femenino tiene mayor riesgo de padecer pancreatitis (OR: 2.15) con un intervalo de confianza del 95% de  $1.20 < OR < 3.88$  esto no se relaciona con un estudio realizado en el HEODRA en donde el sexo masculino presento un OR de 1.4 en relaciona al sexo femenino, es importante recalcar que en el presente estudio la muestra es mucho mayor, la población en estudio es distinta y esto tiende a crear diferencias en los resultados.

Los pacientes con antecedentes de enfermedad litiasica previa presentaron un OR de 9.82 y un IC de  $4.60 < OR < 21.22$ , lo que significa que estos pacientes tienen 9.82 veces mayor riesgo de padecer pancreatitis que los que no la padecen, esto se relaciona con un estudio realizado en el HEODRA en el periodo comprendido 1998-2003 donde se estudiaron los factores de riesgo de pancreatitis aguda el antecedente de colelitiasis presento un OR de 1.75 con un IC de  $0.55 < OR > 5.58$  lo cual se relaciona con nuestro estudio.(10)

No esta claramente identificado el mecanismo, por el cual el calculo biliar provoca la pancreatitis. Es probable que el mecanismo causal incluya la obstrucción temprana del conducto pancreático por un cálculo en el colédoco en la ampolla de Vater.<sup>(16)</sup>

El antecedente de cirugía abdominal represento factor de riesgo (OR: 1.23), un IC del 95% de  $0.66 < OR < 2.30$ , lo que se relaciona con un estudio realizado en el HEODRA en el periodo 2000-2006, revelo que los pacientes con antecedente de operaciones abdominales presentaban riesgo de 1.39 en relación a los que no la presentaban.<sup>(10)</sup>

El antecedente de alcoholismo es considerado como un importante factor de riesgo con un OR de 3.95 y un intervalo de confianza del 95% de  $2.02 < OR < 7.77$ , relacionado con un estudio realizado en el hospital HEODRA en el 2007, encontrándose solo el alcoholismo como factor de riesgo de 4.5.<sup>(12)</sup>



Se ha comprobado que el alcoholismo presenta una problemática muy frecuente en nuestro país y se ve mas reflejado en el sexo masculino debido a la cultura machista que existe en la sociedad, dicha relación presento un OR de 11.88% y un IC del 95% de 4.65<OR<31.35.

El alcohol es un toxico del metabolismo celular y tiene efectos perjudiciales en la síntesis y secreciones de enzimas digestivas por las células acinares pancreáticas. Ello aumenta las concentraciones de las proteínas enzimáticas en el jugo pancreático y su precipitación final en los conductos. <sup>(13)(14)</sup>

Se ha comprobado que la dieta de pacientes alcohólicos que desarrollan pancreatitis, es más rica en grasa y proteínas que la de otros alcohólicos que no la presentan. Se estima que un 10 a 15% de quienes consumen estos volúmenes considerables de alcohol finalmente presentan pancreatitis; una cifra similar desarrolla cirrosis hepática. Se desconocen los factores que rigen la susceptibilidad individual a cada una. <sup>(4)</sup>

El antecedente de hiperlipidemia es considerado como factor de riesgo con un OR de 4.52 y un intervalo de confianza del 95% de 1.77<OR<11.74, no se encontraron estudios caso-control en donde se relacione como factor de riesgo. Es posible que el mecanismo incluya la liberación de lipasa pancreática de grandes cantidades de ácidos grasos tóxicos en la circulación capilar pancreática. El daño del endotelio vascular podría originar sedimentos de eritrocitos, estasis y lesión isquémica pancreática e inflamación. <sup>(15)</sup>

El uso de medicamentos como las Tiazidas, Sulfamidas no presentaron ser factores de riesgo para padecer pancreatitis aguda, aunque estos en algunas bibliografías presentan riesgos para padecer pancreatitis. <sup>(17)</sup>



---

## **Conclusiones.**

Se comprobó la hipótesis, los pacientes con antecedentes de colélitiasis tienen diez veces más probabilidad de padecer pancreatitis aguda que aquellos que no la padecen.

El alcoholismo ocupó el segundo lugar de riesgo de padecer pancreatitis aguda, y se observó más frecuentemente en hombres.

Otras variables que presentaron riesgo de padecer pancreatitis están la hiperlipidemia, sexo femenino, procedencia rural y el antecedente de cirugías abdominales.



## **Recomendaciones**

Brindar charlas educativas preventivas a la población sobre el efecto que el alcohol tiene sobre el organismo y el daño progresivo que este causa sobre el páncreas hasta conllevar a una pancreatitis aguda.

Los pacientes con factores de riesgo asociados tales como alcoholismo, enfermedad litiasica, deben ser monitoreados constantemente para disminuir su morbimortalidad, puesto que en el presente estudio presentaron mayor riesgo de presentar pancreatitis aguda.

Instamos a las nuevas generaciones a continuar con el presente estudio con el objetivo de incidir en los factores de riesgo y así prevenir la aparición de pancreatitis aguda.



## Bibliografía

1. Gramatica, Luís (2007); Departamento de Cirugía, Universidad de Ulm. cmartinezcano@roche.com.ar, revisado 24-03-07.
2. Dra. Mariela María Ramona Berg, Dra. Norma Graciela Álvarez Morillo  
Revista de Postgrado de la VI Cátedra de Medicina - N° 166 – Febrero 2007.
3. Mark H, BEERS, M.D. EL Manual Merck. 10ª ed. Madrid. Harcourt, S. A; 1999.
4. Ramzis, Contran ; MD. Patología estructural y funcional, 6ª ed. Mexico. Mc Graw Hill Interamericana;2000.
5. Farreras-Rozman. Medicina Interna, 14ª ed. Madrid. Harcourt, S.A; 2000.
6. Departamento de Investigación Clínica, Organización del Hospital Nacional, el Kurihama Alcoholismo Centro y el Departamento de Gastroenterología y Metabolismo, la Escuela de Medicina, la Universidad de Salud Profesional y Medioambiental Japón, Kitakyushu, Japón. Recibido para la publicación el 3 de marzo de 2006; aceptó el 11 del septiembre del 2006.
7. Daniela Romy Kalbermatter. Estudio retrospectivos de pacientes con diagnostico de egreso de pancreatitis aguda atendidos en el hospital escuela “Gral. Jose F, De San Martin” de corrientes [Tesis Doctoral] Universidad de Madrid;2006



8. Otsuki M, Tashiro M, Nishimori I. Nationwide survey of chronic pancreatitis in Japan [in Japanese]. Annual Report of the Research Committee of Intractable Diseases of the Pancreas. 2005:146-150.
9. Alejandro Antonio Tardencilla Gutiérrez. Estudio caso control de los Factores de riesgo asociado a complicaciones post quirúrgicas mas frecuente en el servio de cirugía general Hospital Escuela “Roberto Calderón Gutiérrez” [Tesis Doctoral]. Managua: 1998-2001.
10. Jiménez Alba Maria, Hernández Sandra .Factores de riesgo asociados a pancreatitis aguda en pacientes ingresados al HEODRA. León; 2003.
11. Álvarez M. Manejo de Pancreatitis Necrohemorrágica. Tesis 2001 (Especialista en Cirugía General). UNAN–LEON.
12. García Ruiz Adriana. Factores de riesgo de la pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en el departamento de medicina interna, HEODRA, durante el 2003– 2007.
13. Roca Goderich Reynaldo Medicina Interna de Roca. 4ª ed. Editorial Oriente del Instituto Cubano del Libro. La Habana; 2002.
14. Luis A. Alfonso Fernández, Bartolomé A. Hidalgo, Alejandro Areu, Ana Arguelles Zallas, Sara Gilda Agudín, Enrique Soler et. al. Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Especialidades Clínicas. 2ª ed. La Habana. Editorial la Política; 2002.
15. Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson et. al. HARRISON Principios de Medicina Interna, 16ª ed. México. Mc Graw Hill Interamericana; 2006.
16. Roosevelt Fajardo. Guías para el manejo de urgencias. Sección de cirugía general. Santafé Bogotá .capitulo VII 2003
17. Lawrence M. Tierney Jr, Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis, Daniel C. adelman, Joshua S. Adler, Thomas M. Amidon et. al.



Diagnóstico Clínico y tratamiento. 35ª ed. Santafé de Bogotá. Manual Moderno; 2000.

18. Gerard M. Doherty Waschington, Manual de Cirugía Marbán Libros, S. L. en España.

19. Impreso Boletín Informativo de farmacovigilancia. Pancreatitis inducida por fármacos. Santafé Bogotá. 1998.



# ANEXOS



**Ficha de recolección de datos:**

**Factores de riesgo que inciden en la aparición de pancreatitis Aguda en pacientes ingresados en el Hospital España en el periodo comprendido del 2000-2006.**

**Número de Ficha:** \_\_\_\_\_

**Datos generales:**

Nº de expediente \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_

Procedencia: Rural \_\_\_\_\_

Sexo \_\_\_\_\_

Urbano \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_

**Antecedentes Personales:**

Alcoholismo: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Tiempo de consumo: \_\_\_\_\_

Colelitiasis: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Consumo de medicamentos:

Tiazidas: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Sulfamidas: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Cirugías Abdominales: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Traumatismos Abdominales: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Hiperlipidemia: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Antecedentes de Pancreatitis Aguda: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Antecedentes de Cáncer Pancreático: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

**Antecedentes Familiares:**

Pancreatitis: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

CASO: \_\_\_\_\_

CONTROL \_\_\_\_\_



**Tabla #1. Características demográficas de casos y controles de pacientes ingresados al servicio de medicina interna del hospital España, Chinandega el periodo 2000-2006.**

Variable	Grupo			
	Caso		Control	
	Numero	%	Numero	%
<b>Edad</b>				
≥ de 45 anos.	56	69.1	117	72.2
< de 45 anos.	25	30.9	45	27.8
<b>Sexo</b>				
Femenino	42	51.9	54	33.3
Masculino	39	48.1	108	66.7
<b>Procedencia</b>				
Rural	26	32.1	46	28.4
Urbano	55	67.9	116	71.6



**TABLA #2. Antecedentes personales patológico de casos y controles en pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna del Hospital España, Chinandega, 2000-2006.**

Variable	Grupo			
	Caso		Control	
	Numero	%	Numero	%
<b>Colelitiasis</b>				
Si	39	48.1	14	8.6
No	42	51.9	148	91.9
<b>Alcoholismo</b>				
Si	32	39.5	23	14.1
No	49	60.5	139	85.9
<b>Tiazidas</b>				
Si	9	11.1	43	26.5
No	72	88.9	119	73.5
<b>Sulfamidas</b>				
Si	11	18.5	36	22.2
No	66	81.5	126	77.8
<b>Cirugías abdominales</b>				
Si	26	32.1	45	27.8
No	55	67.9	117	72.2
<b>Traumatismos Abdominales</b>				
Si	6	7.4	14	8.6
No	75	92.6	148	91.4
<b>Hiperlipidemia</b>				
Si	17	21	9	5.6
No	64	79	153	94.4



**Tabla #3. Factores de riesgo que predisponen a padecer pancreatitis aguda en pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna en el Hospital ESPAÑA, Chinandega, 2000-2006**

<b>Factores de riesgos</b>	<b>OR</b>	<b>I.C del 95%</b>	<b>Valor de P</b>
Mayores de 45 años.	0.86	0.46<OR<1.62	0.6164
Sexo femenino.	2.15	1.20<OR<3.88	0.0053
Procedencia rural	1.19	0.64<OR<2.22	0.5511
Colelitiasis	9.82	4.60<OR<21.22	0.0000
Alcoholismo	3.95	2.02<OR<7.76	0.0000
Tiazidas	0.35	0.15<OR<0.80	0.0056
Sulfamidas	0.80	0.38<OR<1.64	0.5039
Cirugías abdominales	1.23	0.66<OR<2.30	0.4850
Traumatismos abdominales	0.85	0.27<OR<2.50	0.7413
Hiperlipidemia	4.52	1.77<OR<11.74	0.0002
Alcoholismo-sexo Masculino	11.88	4.61<OR<31.35	0.0000



## PATOGENIA DE LA PANCREATITIS AGUDA

