UNIVERSIDAD NACIONAL JOSÉ FAUSTINO SÁNCHEZ CARRIÓN

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

TESIS

OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ 2017 - 2019

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR:

PERALTA SERPA, LEONARDO DAVID

ASESOR:

DR. JAVIER NOLE DELGADO

HUACHO – PERÚ

2020

“OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ 2017 – 2019”

Peralta Serpa, Leonardo David

Tesis de Pregrado

Asesor: M.C. Nole Delgado, Javier Augusto

UNIVERSIDAD NACIONAL JOSÉ FAUSTINO SÁNCHEZ CARRIÓN

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

2020

Asesor

M.C. JAVIER AUGUSTO NOLE DELGADO

Médico asistente del servicio de Medicina Interna del Hospital Gustavo Lanatta Luján – EsSalud Huacho.

Docente de la Facultad de Medicina Humana de la UNJFSC

Jurado evaluador:

Presidente

DR. JUAN MARIO SARMIENTO RAMOS

Docente de la Facultad de Medicina de la UNJFSC.

Secretario

M.C. EDGAR IVAN VALLADARES VERGARA

Médico General del Hospital Laura Esther Rodríguez Dulanto – Supe.

Médico General de la Clínica San Pedro – Huacho.

Docente de la Facultad de Medicina de la UNJFSC.

Vocal

M.C. EDWIN EFRAIN SUAREZ ALVARADO

Médico especialista en Neurocirugía del Hospital Sergio Bernales MINSA – Collique.

Médico especialista en Neurocirugía de la Clínica San Pedro – Huacho.

DEDICATORIA

A mis padres, por su esfuerzo constante, comprensión y apoyo incondicional. Por no dejar nunca de dar la mano a pesar de todas las vicisitudes, y por estar siempre que los necesitaba.

Sé lo orgullosos que están de verme cumplir este sueño. Pero más orgulloso me siento de ustedes por ser lo que son y por enseñarme a ser humilde y dedicado a esto que tanto amo.

AGRADECIMIENTO

A Karen, por no dudar ni un segundo de mi capacidad. Por alentarme siempre, por su paciencia y su forma correcta de hacer las cosas. Gracias por todos los años de aventuras y locuras, por animarme a ser mejor y siempre tomarme de la mano en mis peores momentos.

A la comisión de Grados y Títulos de la Facultad de Medicina Humana, por abrir la oportunidad de realizar este trabajo tan complicado en un tiempo reducido.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA iii
AGRADECIMIENTO iv
ÍNDICE GENERAL v
ÍNDICE DE TABLAS vii
ÍNDICE DE FIGURAS viii
RESUMEN ix
INTRODUCCIÓN x
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 1
1.1. Descripción de la realidad problemática 1
1.2. Formulación del problema 3
1.2.1. Problema general 3
1.2.2. Problemas específicos 3
1.3. Objetivos de la investigación 3
1.3.1. Objetivo general 3
1.3.2. Objetivos específicos 3
1.4. Justificación de la investigación 4
1.5. Delimitación del estudio 5
1.6. Viabilidad del estudio 6
2. MARCO TEORICO 7
2.1. Antecedentes de la investigación 7
2.1.1. Antecedentes internacionales 7
2.1.2. Antecedentes nacionales 12
2.2. Bases teóricas 13
2.3. Definiciones conceptuales 22
2.4. Formulación de las hipótesis 25
2.4.1. Hipótesis general 25
2.4.2. Hipótesis específicas 25
3. METODOLOGIA 27
3.1. Diseño metodológico 27
3.1.1. Tipo de investigación 27
3.1.2. Nivel de investigación 27
3.1.3. Diseño 27
3.1.4. Enfoque 27
3.2. Población y muestra 27

3.3. Operacionalización de variables 28
3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos 29
3.4.1. Técnicas a emplear 29
3.4.2. Descripción del instrumento 29
3.5. Técnicas para el procesamiento de la información 29
4. RESULTADOS 31
5. DISCUSION, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 40
5.1. Discusión 40
5.2. Conclusiones 42
5.3. Recomendaciones 43
6. FUENTES DE INFORMACION 45
ANEXOS 53
Anexo 01. Matriz de consistencia 53
Anexo 02: Instrumento de recolección de datos 55
Anexo 03: Constancia de asesoría estadística 56
Anexo 04: Carta de presentación 57
Anexo 05: Escalas de evaluación 58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Resultados de la frecuencia de obesidad en los casos de PA severa. 31

Tabla 2: Resultados de asociación entre obesidad y la severidad de la PA. 32

Tabla 3: Resultados de la asociación entre los grupos de edad y la severidad de PA. 33

Tabla 4: Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA asociado al sexo. 34

Tabla 5: Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA con Diabetes Mellitus 1 o 2. 35

Tabla 6: Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con hipertensión arterial. 36

Tabla 7: Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con enfermedad neoplásica. 37

Tabla 8: Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con dislipidemia. 38

Tabla 9: Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con antecedente de alcoholismo. 39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Análisis de la frecuencia de obesidad en los casos de PA severa. 31

Figura 2. Análisis de la frecuencia de obesidad en los casos de PA, independiente de su severidad. 32

Figura 3. Análisis de la frecuencia de grupos de edad en los casos de PA independiente de su severidad. 33

Figura 4. Análisis de la frecuencia de sexo del paciente en los casos de PA independiente de su severidad. 34

Figura 5. Análisis de la frecuencia de paciente con antecedente de diabetes 1 o 2 en los casos de PA independiente de su severidad. 35

Figura 6. Análisis de la frecuencia de pacientes con hipertensión arterial en los casos de PA independiente de su severidad. 36

Figura 7. Análisis de la frecuencia de paciente con antecedente de enfermedad neoplásica en los casos de PA independiente de su severidad. 37

Figura 8. Análisis de la frecuencia de presentación de dislipidemia en los casos de PA independiente de su severidad. 38

Figura 9. Análisis de la frecuencia de antecedente de consumo de alcohol en los casos de PA independiente de su severidad. 39

RESUMEN

Objetivo: Determinar la asociación entre obesidad y pancreatitis aguda (PA) severa en pacientes del servicio de Emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz entre los años 2017 y 2019. **Material y método:** se trata de un estudio de casos y controles en una población constituida por 92 pacientes seleccionados según su grado de severidad: 46 casos con PA severa y 46 controles con PA leve y moderadamente severa y se recogieron datos de las historias clínicas. Para determinar la asociación de obesidad con severidad, se hizo uso del estadístico Chi cuadrado y, para evitar sesgos, se incluyó un análisis multivariado con odds ratio (OR) para determinar su probabilidad de riesgo. **Resultados:** las escalas APACHE y BISAP dieron similares resultados en la predicción de severidad. La PA severa estuvo presente en 46 de 452 pacientes (10,1%). Se encontró que, de los 92 pacientes estudiados, la obesidad estaba presente en 24 (26,1%) pacientes de los casos y 8 (8,7%) de los controles. Además, la obesidad se asoció con formas graves de PA de manera significativa (p=0,000). El análisis multivariado arrojó que la diabetes mellitus [OR: 1,203; IC 95% (0,309-2,086); p=0,001] y la dislipidemia [OR: 1,145; IC 95% (0,030-1,696); p=0,007] tenían una probabilidad de riesgo para desarrollar severidad. **Conclusión:** la obesidad se asocia significativamente al desarrollo de formas severas de PA.

Palabras clave: pancreatitis aguda severa, escalas de severidad, falla orgánica persistente, obesidad, comorbilidades, SIRS.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una patología del sistema gastrointestinal en la que existe una lesión a nivel de los acinos pancreáticos como consecuencia de una cadena de lesión-activación de enzimas. Su incidencia se viene incrementando a nivel global y se estima que cada año existen aproximadamente hasta 73,4 casos por cada 100,000 habitantes, y a nivel de Latinoamérica esta cifra asciende hasta 15,9 casos por 100,000 habitantes. En la sociedad occidental, es un padecimiento altamente prevalente ya que existen numerosos factores que contribuyen al desarrollo de la misma.

La PA se diagnostica cuando se cumplen dos de tres factores que ya han sido extensamente evaluados desde que se diera el consenso de Atlanta en el año 1993, actualizado posteriormente en el 2012. Estos factores son: el dolor abdominal de inicio súbito que irradia a la región dorsolumbar, alteraciones de marcadores bioquímicos entre los que se destacan amilasa y lipasa, y alteraciones de imágenes que en la práctica clínica es más usada la ecografía, sin embargo, la prueba de elección es la tomografía helicoidal/espiral multicorte (TEM).

También en el consenso de Atlanta se tomaron en cuenta los grados de severidad para clasificar a los pacientes y conducir su manejo, no tomando la lesión morfológica pancreática como punto de partida, sino por el impacto clínico de le enfermedad. A mencionar: PA leve, donde encontramos daño local sin falla orgánica; PA moderadamente severa, donde además de la lesión local encontramos falla orgánica transitoria (<48 horas); y PA severa, donde no solo hay lesión local, sino sistémica adicional a una falla orgánica persistente (>48 horas).

La PA severa, motivo de este estudio, tiene una incidencia de 5-10% de todos los pacientes con diagnóstico de inicio de PA. Su mortalidad puede llegar hasta un 15% cuando las condiciones de manejo no son las más favorables o existe una demora en el

diagnóstico. Cabe resaltar que existen condiciones que indican una probable evolución hacia la gravedad y que deben ser consideradas en la evaluación inicial. Es por esto que, con la finalidad de orientar un mejor manejo, se crean escalas que a través de los años han sido puestas a prueba en estudios clínicos y han demostrado extensa utilidad. Las escalas Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE-II) y Bedside Index of Severity for Acute Pancreatitis (BISAP) son las que más comúnmente se usan en la práctica clínica.

Se han descrito distintos factores de riesgo para PA que, cuando se encuentran concomitantemente con la causa que la desencadenó (indistintamente de su etiología) predisponen a desarrollar un cuadro más severo y complicaciones. Entre ellas podemos mencionar el tabaquismo, alcoholismo, antecedente de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus o la hipertensión, cáncer, dislipidemia, edad avanzada (>60 años), obesidad e hipertrigliceridemia (HTG).

Aunque por mucho tiempo se desestimó el papel de la obesidad, hoy se sabe que, al ser un estado crónico de inflamación, predispone a manifestar formas graves de la PA al incrementar la respuesta inflamatoria propia de la enfermedad, llegando incluso al nivel de producir un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) con la consecuente falla orgánica (FO). Incluso, algunos autores han tratado de considerarlo como factor predictor de severidad al adaptarlo a las escalas ya mencionadas.

Siendo la obesidad un problema emergente de prevalencia más común en la sociedad occidental, se debe tener en cuenta que, como factor asociado a severidad de PA, puede ser una causa común en la morbimortalidad de los pacientes que posteriormente se ven reflejados en altos costos para la salud pública.

A nivel nacional, no existen muchos estudios que reflejen la realidad planteada en cuanto a la asociación de las variables a investigar. En el Hospital “Carlos Lanfranco

la Hoz”, la PA es una causa común de hospitalizaciones y se pretende realizar esta investigación con el fin de dar a conocer el comportamiento de la PA severa cuando existe obesidad como factor asociado.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción de la realidad problemática

La PA es la inflamación aguda del páncreas exocrino que, clínicamente está caracterizada por dolor abdominal y elevación de los niveles séricos de amilasa y lipasa (Alvarez & Castañeda, 2014), como consecuencia de la activación de enzimas dentro de dichas células, lo que provoca autodigestión y producción de citoquinas proinflamatorias como consecuencia de una estimulación exagerada de macrófagos (Bustamante, García, Umanzor, & Diek, 2018). Histológicamente se caracteriza por necrosis celular e infiltrado inflamatorio en el parénquima pancreático (Chacha, 2017).

La incidencia mundial de PA va en aumento y su distribución es distinta en la población pudiendo llegar desde 4,9 hasta 73,4 casos por cada 100.000 habitantes. En Latinoamérica, en el año 2014 se reportó en México una prevalencia de 3%. Y en Brasil, en el año 2006 se reportó una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes (Valdivieso, Vargas, Arana, & Piscoya, 2016). Es importante destacar que, 15% de los pacientes con PA desarrolla una forma grave o severa que generalmente se asocia a necrosis pancreática, mientras que el 85% de ellos presentan una forma leve (Herrera, Garavito, Linarez, & Lizarzaburu, 2015). En Ecuador se reportaron 3978 casos de PA durante el 2010, con una tasa de letalidad hospitalaria de 2,89 por cada 100 pacientes diagnosticados (Figueroa, 2015).

En Perú, el Ministerio de Salud (MINSA) a través del portal de estadística del año 2009, refirió una incidencia de PA de 28 casos por cada 100.000 habitantes (Alvarado, 2017), con una mortalidad que oscilaba entre 5 y 10% en aquellos pacientes con PA severa asociada a falla orgánica persistente, sepsis y necrosis pancreática (Boadas, y otros, 2015).

Ya que el 10% de las PA no tiene una causa aparente, es importante el conocimiento de las diversas causas para evitar recurrencia o cronicidad (Boadas, y otros, 2015). Por otro lado, con el propósito de mejorar la predicción, el rol de numerosos factores asociados a la gravedad de la PA ha sido investigado como por ejemplo la edad avanzada, fiebre, taquipnea, íleo paralítico persistente, obesidad, shock y signos hemorrágicos, que son considerados de valor pronóstico útil al momento del manejo de las posibles complicaciones (Breijo & Prieto, 2014).

En el consenso de Atlanta del año 2012 se incluyeron algunos sistemas y escalas que pretendían determinar la gravedad de la PA: el score APACHE II, la escala de Ranson y la escala BISAP, que incluían diversos factores entre clínicos, laboratoriales y de imagen. Sin embargo, con el uso de estas escalas no se demostraba una clasificación adecuada, lo que terminaba siendo perjudicial para aquellos pacientes que requerían una admisión inmediata a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (Breijo & Prieto, 2014).

Aunque durante años la influencia de la obesidad sobre la severidad y el pronóstico de la PA no fue tomada en consideración, actualmente hay evidencia en aumento que sugiere que la obesidad está asociada a resultados adversos para estos pacientes (Premkumar, Phillips, Petrov, & Windsor, 2014). Es por esto que en algunos estudios se trató de demostrar que la obesidad se encontraba asociada a un incremento del riesgo de progresión hacia severidad en pacientes que presentan PA (Guzmán, Montes, & Monge, 2012).

Existen reportes que indican que el Índice de Masa Corporal (IMC) elevado predispone hasta en 57% a padecer de PA, y que de estos, el 38% podría evolucionar a un cuadro más complicado (Pilamunga, Villafuerte, Silva, & Pilamunga, 2018). Siendo considerada la obesidad como una enfermedad prevalente, existe evidencia acumulada de que los pacientes con obesidad asociada a PA pueden desarrollar empeoramiento del

cuadro clínico, a diferencia de aquellos pacientes con un IMC normal (Katuchova, y otros, 2014).

1.2. Formulación del problema

1.2.1. Problema general

¿Cuál es la asociación entre obesidad y severidad de la PA en pacientes del servicio de Emergencia en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, periodo 2017-2019?

1.2.2. Problemas específicos

- ¿Cuál es la incidencia de PA severa en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019?
- ¿Cuáles es la frecuencia de presentación de obesidad en los casos de PA severa en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, periodo 2017-2019?
- ¿Cómo se asocia la obesidad con la severidad de la PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, periodo 2017-2019?
- ¿Qué otros factores se encuentran asociados a la severidad de la PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, periodo 2017-2019?

1.3. Objetivos de la investigación

1.3.1. Objetivo general

Determinar la asociación entre obesidad y severidad de PA en pacientes del servicio de emergencia en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, periodo 2017-2019

1.3.2. Objetivos específicos

- Identificar la incidencia de PA severa en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Identificar la frecuencia de presentación de obesidad en los casos de PA severa del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.

- Establecer la asociación entre la obesidad y la severidad de PA en pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre la edad del paciente y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre el sexo del paciente y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre el antecedente de diabetes mellitus y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre el antecedente de hipertensión arterial y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre antecedente de enfermedades neoplásicas y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre el antecedente de dislipidemia y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre el antecedente de alcoholismo y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.
- Establecer la asociación entre hipertrigliceridemia y severidad de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz durante el periodo 2017-2019.

1.4. Justificación de la investigación

Desde su descubrimiento, la PA continúa siendo una enfermedad prevalente en nuestro medio, causa de hospitalizaciones frecuentes y gastos para la salud que producen un gran impacto en quienes la padecen. Aunque los avances en cuanto a su predicción y manejo han mejorado con los años, su evolución hacia formas severas sigue produciendo impacto en la morbimortalidad.

La obesidad, al ser una de las epidemias no transmisibles emergentes, sobretodo en la sociedad occidental, ha sido materia de estudio como factor asociado a severidad de la PA. Sin embargo, poca atención se le ha brindado en cuanto al impacto que tiene y las consecuencias para la salud.

Al tratarse de un factor que perjudica la evolución de la enfermedad, la obesidad ha sido considerada en diversos estudios como predictor de severidad para buscar una herramienta que podría ser adaptada y aplicada en la práctica clínica, para posteriormente dirigir un manejo adecuado y disminuir las tasas de mortalidad de esta patología.

El presente estudio, pretende adaptar la obesidad como factor asociado a severidad de manera retrospectiva, confirmando de este modo la asociación a los casos de PA grave y sirviendo de base para otros estudios que, de contar con el tiempo y los recursos, puede usarse de manera prospectiva en estudios con mayor preparación.

1.5. Delimitación del estudio

Delimitación espacial

El Hospital “Carlos Lanfranco la Hoz” pertenece al MINSA, con un Nivel de Complejidad II-2. Cuenta con equipo profesional de médicos generales y especialistas en Medicina Interna y Gastroenterología, equipo de enfermeros y técnicos de enfermería y profesionales en el área de Nutrición. Tiene equipos de laboratorio para procesamiento de muestras y equipos de imágenes (rayos X y ecografía).

Delimitación social

El principal modo de ingreso es a través del servicio de Emergencia, donde primero se pasa a través de un módulo de Triaje que brinda atención a situaciones que no son de aparente emergencia. Posteriormente son tratados en el tópico de Medicina Interna, donde se les realiza pruebas de apoyo diagnóstico. Cuando se cataloga al

paciente con el diagnóstico de PA severa, se realiza su pase a la UCI. El tiempo de hospitalización depende del estado inicial y evolución del paciente y tiene un promedio de duración de 7 a 10 días. El Seguro Integral de Salud (SIS) cubre los gastos de hospitalización y de exámenes auxiliares.

Delimitación temporal

La presente investigación será realizada en base a la cantidad de pacientes con PA severa entre los años 2017 a 2019.

1.6. Viabilidad del estudio

Viabilidad temática

Es factible realizar el estudio en el tiempo que se dispone. Es factible desarrollar la investigación con la metodología disponible, la misma que conducirá a responder el problema de la investigación.

Viabilidad económica

La investigación es autofinanciada por el autor, sin participación económica o aportes externos.

Viabilidad administrativa

Es posible realizar el trabajo de investigación ya que se cuenta con el permiso del Hospital “Carlos Lanfranco la Hoz” para el acceso y aplicación del instrumento validado.

Viabilidad técnica

Las características de la población permiten conducir el estudio de manera que se pueda realizar el alcance de los objetivos por ser pertinente, claro y coherente.

2. MARCO TEORICO

2.1. Antecedentes de la investigación

2.1.1. Antecedentes internacionales

Kebkalo, Tkachuk, & Reyti, en 2019 plantearon investigar el curso de la pancreatitis aguda, desarrollo de complicaciones locales y sistémicas, y mortalidad en pacientes obesos mediante el análisis de 482 historias de pacientes entre el 1 de enero de 2011 hasta el 2 de febrero de 2019. El análisis hizo uso de un método descriptivo que aplica números relativos, absolutos, desviaciones cuadradas medias y sus errores. Se estudió una correlación entre variables utilizando la prueba de Pearson (R2). La importancia de la diferencia entre los dos grupos independientes se probó con la prueba t de Student. Del total de pacientes del estudio, 260 (54%) tenían obesidad (el grupo de estudio) y, en comparación, 222 (46%) pacientes con masa corporal normal, que constituyen un grupo de control. Se mostró una incidencia estadísticamente mayor de evolución grave de pancreatitis aguda en aquellos que presentaban obesidad [85 (32,7%) frente a 16 (7,2%); P = 0,01]. Observaron que la severidad de la PA aumentaba en pacientes obesos con aumento de IMC (de 10.20% a 53.93%, P = 0.03). El tiempo de hospitalización de pacientes obesos fue mayor que en el caso de pacientes con masa corporal normal. Además, observaron una hospitalización dos veces más larga de pacientes obesos en unidades de cuidados intensivos (5.8 ± 0.8 vs. 2.7 ± 0.5 días, P = 0.01). Al investigar la tasa de mortalidad, descubrieron que el principal indicador de mortalidad fue la progresión de la insuficiencia orgánica: 30 casos (6,3%), embolia pulmonar (EP) - 15 (3,1%) y DIC - 18 (3,7%). Así, la presencia de obesidad en pacientes implicaba un alto riesgo de pancreatitis aguda grave. Este riesgo aumentaba con el aumento de la masa corporal. Además, en pacientes obesos, la hospitalización y

la atención hospitalaria requieren más tiempo, lo que aumenta el costo total del tratamiento.

Con el objetivo de medir la asociación entre el IMC con la tendencia de la PA hacia mortalidad y severidad, Dobszai, Mátrai, Gyöngyi, Csupor, Bajor, Erőss, et al. realizaron en el 2019 un metanálisis de tres bases de datos de artículos (Cochrae, EMBASE y PubMed) que obtuvieran datos sobre IMC, severidad y tasa de mortalidad de PA. Tuvieron en cuenta que los estados de severidad fueran clasificados según los Criterios de Atlanta. Se agruparon el OR y diferencia de medias (DM) utilizando el modelo de efectos aleatorios con la estimación DerSimonian-Laird. En total, se incluyeron 19 artículos con información de 9997 pacientes. El análisis demostró una asociación directa entre la PA severa y el IMC, siendo que, un valor <18.5 no tuvo un efecto significativo sobre la gravedad; pero un IMC> 25 tuvo un riesgo casi tres veces mayor de desarrollar PA severa (OR = 2.87, Intervalo de confianza (IC) 95%: 1.90-4.35, P <0.001). Un hallazgo importante fue que la media del IMC en pacientes con PA severa era mayor que el del grupo de control [DM = 1.79, IC 95%: 0.89-2.70, P <0.001]; y que un IMC > 30 producía un riesgo de mortalidad tres veces mayor en comparación con un IMC <30 (OR = 2.89, IC 95%: 1.10-7.36, P = 0.026). Se confirmó que cuando el IMC superaba el valor de 25 aumentaba el riesgo de PA severa, mientras que un IMC > 30 aumenta el riesgo de mortalidad.

Caamaño, Ocampo, Alonso, Zandalazini, Coturel, Leyton y otros, en 2018 se propusieron investigar la relación existente entre el IMC, con las complicaciones locales y sistémicas, y prevalencia de PA severa. Analizaron de manera retrospectiva una base de datos de 854 casos de pacientes que tenían diagnóstico de PA en la admisión, en el durante el mes de junio de 2010 hasta junio de 2013. Hicieron el uso de estadístico Chi cuadrado con p<0.005 y para análisis de relación, el uso de OR con IC 95%. De los

pacientes incluidos en el estudio, 36% tuvieron obesidad en distinto grado al ingreso en el centro hospitalario. La prevalencia de severidad se encontró en 102 pacientes clasificados según los criterios de Atlanta. En cuanto a la presentación de formas severas, complicaciones locales y mortalidad, las diferencias entre aquellos pacientes con o sin obesidad/sobrepeso no fueron muy significativas. Sin embargo, sí se encontraron diferencias en el desarrollo de complicaciones a nivel sistémico (OR: 2,37; IC al 95% entre 1,15 - 4,86; p = 0,02). En conclusión, encontraron asociación significativa entre complicaciones sistémicas de PA, pero no hubo relación con las formas graves, mortalidad o complicaciones locales.

Bae, Choi, Seok, Lim, Soo, Kyung, et al. en 2017 trataron de comparar la relación entre parámetros corporales de peso, IMC, tejido adiposo subcutáneo (TAS), tejido adiposo viseral (TAV), y relación grasa-músculo viseral con la severidad de la PA, a traves del análisis de datos de historias clínicas de 203 pacientes que tenian PA como diagnóstico principal desde el 2009 al 2015. Para la clasificación y definición de severidad se adoptaron los Criterios de Atlanta. Para los parámetros corporales, se hizo uso de un un software de análisis de imágenes (software Aquarius Workstation) que realizó e cálculo del TAV y el TAS, y áreas musculoesqueléticas, de manera individual, a partir de tomografías abdominales a nivel de la vértebra L3. Se construyeron curvas ROC para determinar el umbral óptimo que ayude a predecir la gravedad. Del total de pacientes con diagnóstico de PA, 13 (6,4%) pacientes desarrollaron severidad y 62 (30,5%) pacientes tuvieron evolución de moderada a severa. Para el umbral óptimo del área bajo la curva ROC de la tasa grasa-músculo viseral para predecir severidad fue de 1. Esta tasa demostró el área más alta bajo la curva ROC [0.757, (IC del 95%: 0.689 - 0.825)] en el desarrollo de severidad, encontrando asociación entre dicho valor y el desarrollo de complicaciones locales y sistémicas, así como la falla orgánica persistente.

En conclusión, el volumen de grasa visceral alta con bajo volumen de músculo esquelético se correlacionó más fuertemente con la gravedad de la PA que los demás parámetros estudiados.

Sempere, en 2017 pretendió estudiar si la obesidad y la distribución de la grasa corporal central se relacionaban con el grado de severidad de la PA. Se incluyeron 82 pacientes con diagnostico primario de PA en un estudio prospectivo mediante el control de la evolución clínica en los que recogió parámetros antropométricos, etiología de la pancreatitis aguda, edad, comorbilidad previa y respuesta inflamatoria sistémica. La correlacion se realizó con el estadistico Chi cuadrado, y la magnitud de asociación entre variables se realizó determinando el OR con IC 95%. Se mostraron 40 controles, de los cuales, 10 (25%) tenían obesidad. La gravedad de la PA se asoció con obesidad (OR: 2,5), distribución central de la grasa periviseral (OR: 6.1), mayor SIRS y mayor comorbilidad previa (OR: 3,6). La distribución central de grasa corporal se asoció de manera significativa a falla orgánica persistente. En conclusión, se demostró que la distribución de grasa corporal central favorecía la falla orgánica, pero no se relacionaba con las complicaciones locales. Y en contraste, la obesidad era una factor significativo asociado al riesgo de aparición de complicaciones locales propias de la PA, aunque no se asoció al desarrollo de fallo orgánico persistente.

Nawaz, Koutroumpakis, Easler, Slivka, Whitcomb, Singh, et al., en 2015 buscaron evaluar el efecto de la hipertrigliceridemia (HTG) sobre la gravedad de la PA, a través de un estudio de diseño prospectivo en el que se clasificaron pacientes con diagnóstico de PA según niveles de triglicéridos (TG) en: normal, leve, moderada y severa/muy severa; utilizando un análisis multivariado que determinaría el nivel elevado de TG en sangre podrían asociarse con falla orgánica persistente. De los 400 pacientes con PA, se midió TG a 201 dentro de las primeras 72 horas de presentación,

encontrándose niveles normales de TG en 115 mientras que 86 tenían HTG clasificados en leve (20), moderada (41) y severa/muy severa (25). Manifestaron HTG, en su mayoría, aquellos pacientes adultos mayores, varones, diabéticos, con obesidad (57% frente a 34%), y desarrollaban falla orgánica persistente con mayor frecuencia (40% frente a 17%) a diferencia de los pacientes con TG normales (P <0.02). El grado de falla orgánica persistente guardó relación proporcional con la severidad en los niveles de TG (17% en TG normales, 30% en HTG leve, 39% en HTG moderada y 48% en HTG severa/muy severa, con grado de significancia P <0.001). Al realizar el análisis con distintas variables intervinientes en la severidad de PA (entre las que incluyeron edad, sexo, IMC, diabetes y etiología alcohólica), se observó que la HTG moderada (OR: 2.6; P = 0.04) y la HTG severa/muy severa (OR, 4.9; P = 0.009) se asociaban independientemente con falla orgánica persistente. De este modo encontraron que en los pacientes con PA, la HTG se correlacionaba de con la falla orgánica persistente, sin tener en cuenta su etiología.

En el año 2015, Somashekar, Krishna, Hinton, Oza, Hart, Swei, et al. trataron de evaluar las consecuencias de la obesidad mórbida en la evolución clínica de la PA y su uso en la atención médica. La muestra fue conformada con pacientes que cumplían criterio de inclusión como mayores de 18 años, hospitalizados con diagnóstico principal de PA entre los años 2007 y 2011. Se analizaron resultados clínicos primarios (insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria y mortalidad) y resultados de recursos secundarios (estancia y cargos hospitalarios) mediante comparaciones univariadas y multivariadas con el uso de Odds ratio para comparación entre los pacientes con o sin obesidad mórbida. Encontraron que, de los pacientes ingresados con PA, la obesidad mórbida se asoció con el 3.9% (52,297/1,330,302). En otro de sus hallazgos, la tasa de mortalidad disminuyó en general (0.97% → 0.83%, P <0.001) sin embargo, en aquellos

con obesidad mórbida no hubo variación (1.02% → 1.07%, P = 1.0). El análisis multivariado reveló que la obesidad mórbida se asoció con una mayor mortalidad (OR: 1.6; IC de 95% 1.3 - 1.9), estancia hospitalaria prolongada (0.4 días; P <0.001) y mayores cargos de hospitalización ($ 5,067; P <0,001). El análisis de cohorte con OR para los resultados clínicos primarios demostró que la insuficiencia renal aguda (10.8 frente a 8.2%; P <0.001), insuficiencia respiratoria (7.9 frente a 6.4%; P <0.001) y mortalidad (OR 1.6, 95%, IC 1.2, 2.1) eran más frecuentes en aquellos con obesidad mórbida. En conclusión, la obesidad mórbida influye negativamente pacientes hospitalizados y se asocia con resultados clínicos adversos, que incluyen mortalidad, falla orgánica y gastos de atención médica.

2.1.2. Antecedentes nacionales

Pretell, en 2018 propuso evaluar a la HTG como factor que aumenta el riesgo de desarrollar severidad en pacientes con diagnóstico de PA en el Hospital Belén en la provincia de Trujillo, a través de un estudio casos y controles en el periodo comprendido entre los años 2013 y 2016, en el que se incluyó datos de 297 pacientes con PA. De estos, 120 cumplieron con los criterios de inclusión, obteniendo una muestra que constituía 64 pacientes elegidos al azar, y posteriormente se dividieron en 2 grupos clasificados según su evolucion clínica hacia severidad o no. La información obtenida se analizó en el programa SPSS 23.0. Para evitar sesgos del estudio se incluyeron variables edad, genero y hemoconcentración que resultaron no guardar relación significativa con la severidad de la PA. La presencia de HTG se encontró en 25.0% de pacientes con pancreatitis aguda severa. Por último, encontró que a HTG se asociaba significativamente a severidad de PA (OR: 5; IC 95%, p<0.05), concluyendo que la hipertrigliceridemia si era un factor asociado a severidad de PA.

Con el objetivo de valorar si el factor obesidad añadido a los puntajes BISAP y APACHE II mejoraban su utilidad en la predicción de severidad, en base los criterios de Atlanta 2012, Pérez, Bravo, Prochazka, Bussalleu, Pinto y Valenzuela, en el año 2015, realizaron un estudio prospectivo de 344 pacientes con PA. Confeccionaron curvas ROC para los puntajes APACHE-II, BISAP y puntajes en los que agregaron el factor obesidad, seleccionando puntos de corte apropiados para calcular VPP, VPN, RPP, RPN, sensibilidad y especificidad. Encontraron que el 65,27% fueron considerados dentro de la clasificación de sobrepeso u obesidad. 8,38% de los pacientes desarrolló severidad y la mortalidad fue de 1,5%. Con el análisis de la curva de ROC, las áreas y puntos de corte respectivamente fueron: APACHE-II: 0.8547, 5; APACHE-O: 0.8531, 6 y BISAP: 0.8725, 2; BISAP-O: 0.8246, 3. Dichos resultados traducen valores de VPP, VPN, RPP, RPN, sensibilidad y especificidad fueron: BISAP: 40.48%, 96.23%, 7.43, 0.43, 60.71%, 91.83%; BISAP-O:, 29.82%, 96.03%, 4.76, 0.45, 60.71%, 86.93%; APACHE-II: 24.74%, 98.31%, 3.6, 0.19, 85.71%, 76.14% y; APACHE-O: 26.74%, 97.98%, 4.0, 0.22, 82.14%, 79.41%. Los sistemas BISAP, APACHE-II, y la obesidad como factor añadido tuvieron un alto VPN por lo que puede ser usado en la identificación de pacientes con bajo riesgo de severidad. Sin embargo, el uso en el campo clínico debe hacerse con prudencia ya que la RPP y RPN no demostró alcanzar valores óptimos. Por otro lado, añadir el factor obesidad no mejoró su capacidad predictiva.

2.2. Bases teóricas

2.2.1. Pancreatitis aguda (PA)

Fue el patólogo Heeber Fitz quien describió la PA por primera vez en 1889. En ese momento identificó a 17 pacientes con “pancreatitis hemorrágica”, 21 pacientes con “pancreatitis supurativa” y 15 pacientes con “pancreatitis gangrenosa” y realizó

observaciones valiosas acerca de la historia natural de la enfermedad y de su posible evolución a formas letales (Breijo & Prieto, 2014).

De forma general, la PA está definida como un estado de inflamación del páncreas que tiene la capacidad de extenderse y comprometer tejidos y órganos contiguos y a distancia. Sus manifestaciones clínicas varían con cada paciente, pero en general, representan una morbimortalidad importante. Es de suma importancia el establecimiento de un diagnóstico oportuno y manejo adeucado para evitar complicaciones y muerte (Breijo & Prieto, 2014).

Está bien esclarecido que su diagnóstico precisa de 2 de 3 de los siguientes parámetros:

Historia clínica y examen: lo caracteriza un dolor abdominal de inicio súbito, de localización difusa a predominio de epigastrio o cuadrante superior derecho que, puede o no irradiarse a la región torácica o dorsal asociado a náuseas y vómitos. Además, se puede asociar a otros parámetros clínicos como fiebre, ictericia, alteración del estado de consciencia, o signos de irritación peritoneal dependientes de su gravedad (Bustamante, García, Umanzor, & Diek, 2018).

Exámenes de laboratorio: hematología completa, perfil metabólico, amilasa, lipasa, lactado deshidrogenasa (LDH), calcio sérico y, de acuerdo al escenario, gases arteriales (AGA), proteína C reactiva (PCR), niveles de interleuquinas (IL) 6 y 8. Hay que tener en cuenta que los niveles de lipasa tienen mayor sensibilidad y especificidad (Bustamante, García, Umanzor, & Diek, 2018).

Exámenes de imágenes: el examen más que frecuentemente debe realizarse para el diagnóstico es la ecografía abdominal para la detección de cálculos de vías biliares (Bustamante, García, Umanzor, & Diek, 2018). Sin embargo el método de elección es la tomografía helicoidal (Ortiz, Parlorio, Olalla, Girela, & López, 2014).

2.2.2. Epidemiología

Se ha observado una incidencia global de 33.74 por 100.000 habitantes por año, y aproximadamente 1.16 por 100.000 habitantes por año fallecen a causa de esta patología (Xiao, Tan, Wu, Asrani, Windsor, Yadav, et al. 2016). La prevalencia en la sociedad occidental es elevada. En Estados Unidos (EE.UU.) en el 2012, la PA se reportó como la causa más común de enfermedades del páncreas, con una alta incidencia de hospitalizaciones (Peery, Dellon, Lund, Crockett, McGowan, Bulsiewicz, et al. 2012). En su mayoría, la presentación de la PA es leve y autolimitada, 30% son moderadamente graves y 10% pueden llegar a la gravedad, con una mortalidad de hasta 30% en caso de gravedad (Bustamante, García, Umanzor, & Diek, 2018)

En cuanto a su distribución por sexo, se ha tipificado la PA en iguales proporciones entre hombres y mujeres. En distribución por edad, existe un mayor riesgo a más edad. Sus principales etiologías son la biliar y la alcohólica (Yadav & Lowenfels, 2013).

Se estima que entre el 3,5 y 19% de casos de PA pueden cursar asintomáticos, existiendo incluso cifras que indican que de 13 a 42% de los enfermos no pueden ser diagnosticados sino solamente hasta el momento de la necropsia (Parras, Velasco, & Álvarez, 2016).

2.2.3. Etiología

Es bien conocido que tanto la litiasis vesicular, como el consumo de alcohol son las dos principales causas de PA, representando entre 40-70% y 25-35% respectivamente. Entonces, dada su alta prevalencia e importancia para la prevención de futuros eventos, se debe realizar ecografía abdominal en todos los pacientes con PA. Por otro lado, en la etiología alcohólica, se debe entender que se comporta como un espectro de manifestaciones que van desde episodios discretos de PA hasta cambios silenciosos,

irreversibles y crónicos. En general, se considera un consumo >50g de alcohol como factor de riesgo (Tenner, Baillie, DeWitt, & Vege, 2013).

La tercera causa más comúnmente asociada a PA es la HTG (2-5%), y se debe considerar siempre que no se considere otro factor etiológico. Tiene un riesgo de 1.5% que aumenta a 20.2% cuando sus valores son >1000mg/dL (Bustamante, García, Umanzor, & Diek, 2018).

Del total de casos de PA, 10% se atribuye a causas raras entre las que se incluyen: post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), post-quirúrgica, por trastornos metabólicos, infecciosa, por fármacos y traumática; y entre 10-30% entran en la clasificación de idiopáticos, aunque muchas en realidad sean de origen biliar (Parras, Velasco, & Álvarez, 2016). De no encontrarse causa biliar o etiología alcohólica en el análisis inicial, como tercera prueba diagnóstica se debe solicitar un examen de TG en sangre, que se confirma cuando se encuentran valores por encima de 1000mg/dl (Orellana, 2014).

2.2.4. Fisiopatología de la pancreatitis aguda

La PA resulta de la activación inadecuada de zimógenos en el parénquima pancreático, desencadenando una respuesta inflamatoria que es clave en la evolución clínica posterior (González J., Luque E., Cedillo E., Juárez M., González D. Moreno C. y otros, 2014).

En condiciones fisiológicas, la célula pancreática acinar está sujeta a altos niveles de estrés cuya causa primordial es la elevada síntesis de proteínas y la actividad secretora las cuales se ven equilibradas gracias a varios mecanismos de compensación. Sin embargo, cuando se incrementan estas condiciones, la célula acinar resulta dañada (Logsdon & Ji, 2013). No están muy bien esclarecidos los mecanismos por los cuales se

desencadena este daño, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante (Breijo & Prieto, 2014, pág. 3).

Independientemente de su causa etiológica, existe una acumulación de enzimas líticas en el citoplasma por inhibición de la exocitosis de los gránulos de zimógenos que, al fusionarse con los lisosomas (que contienen abundantes enzimas hidrolíticas) producen una cadena de activación de dichas enzimas y un fenómeno de retroalimentación por lesión-activación (Parras, Velasco, & Álvarez, 2016, pág. 412). Cabe resaltar el papel del ion intracelular calcio, al desencadenar cambios inflamatorios, necrosis y complicaciones locales y sistémicas a través de un aumento descompensado asociado a una lesión directa del retículo endoplasmático (RE). Este mecanismo ocurre dentro de una primera etapa denominada *fase intracelular* (Álvarez & Dobles, 2019, pág. 2).

Posteriormente, se desarrolla la *fase intra-acinar*, que se caracteriza por la activación de zimógenos con la capacidad de producir diversos efectos entre los que podemos encontrar estrés oxidativo, lesión mitocondrial y lesión del RE (Álvarez & Dobles, 2019). Este fenómeno termina por producir liberación de radicales libres en el espacio intracinar, y también moléculas con patrón asociado al daño (DAMPs), óxido nítrico (NO), eicosanoides, factor nuclear kappa (FN-kB), factor activador de plaquetas (FAP), factor de necrosis tumoral (TNF-a), IL-IB, IL-6 e IL-8, y moléculas de adhesión que reclutan y producen activación de células de la cascada inflamatorias (Jakampudi, Jangala, Reddy, Mitnala, Reddy, Talukdar, 2016). Se sabe también de la secreción de citoquinas que tratan de contrarrestar el efecto inflamatorio, tales como la IL-10 y la IL-1ra que es un antagonista del receptor de la IL-I (Sempere, 2017, pág. 20).

En una tercera fase, la *fase pancreática*, existe infiltración leucocitaria provocada por la liberación de citoquinas y quimiocinas que retroalimenta la lesión

inicial cuyo producto final es el daño tisular pancreático progresivo (Álvarez & Dobles, 2019).

Por último, en la *fase sistémica*, se producen inicialmente anomalías de los capilares alrededor del páncreas para después producir aumento de la permeabilidad intestinal con su consecuente translocación bacteriana (Álvarez & Dobles, 2019). Los mediadores inflamatorios se liberan a través del sistema linfático. Esta parece ser la vía de elección de esta liberación ya que el páncreas es un órgano retroperitoneal (Dugernier, y otros, 2003), además de la circulación venosa portal, donde estimulan a las células de Kupffer en el hígado (Breijo & Prieto, 2014).

Existe también inyección de tripsina activada dentro de la cavidad peritoneal que induce la producción de TNF-a, la misma respuesta que podemos encontrar dentro de las células acinares. Ya dentro de la cavidad peritoneal, las citoquinas proinflamatorias se distribuyen rápidamente a la circulación sistémica a través del ducto torácico y de ahí al resto de sistemas, donde desencadena el SIRS (Raraty, Connor, Criddle, Sutton, & Neoptolemos, 2004). Al aumentar la permeabilidad vascular por las citoquinas proinflamatorias, radicales libres y otras moléculas que producen vasodilatación (bradicininas, NO, histamina, endotelinas) se produce hipoperfusión y creación de un tercer espacio (Sempere, 2017).

2.2.5. Clasificación severidad

Fue en el Simposio de Atlanta en el 2012, donde se dio a conocer que la morfología y su clasificación como “intersticial” o “necrotizante” no eran de utilidad para el conocimiento de la severidad de la PA ya que podía existir una PA severa con cambios tomográficos imperceptibles, así como PA leve con radiología necrotizante. Es entonces que se hace uso de la clínica para la determinación de su severidad, clasificando la PA en 3 grados:

Pancreatitis aguda leve: es aquella que produce los síntomas clínicos sin asociarse a falla orgánica o complicaciones a nivel local o sistémico. Estos pacientes por lo general, no requieren estudios para constatar el daño local de la glándula y su mortalidad es muy rara (Ortiz, Parlorio, Olalla, Girela, & López, 2014).

Pancreatitis aguda moderadamente severa: en esta clasificación de PA sí podemos encontrar un tipo falla orgánica transitoria (<48 horas), o asociada a complicaciones locales, por ejemplo, aquellos con colecciones peripancreáticas y dolor abdominal prolongado, leucocitosis y fiebre. En este caso, el periodo de hospitalización de un paciente puede durar entre 7 y 10 días (Tenner, Baillie, DeWitt, & Vege, 2013).

Pancreatitis aguda severa: La PA severa, que ocurre en 15-20% de los pacientes, se define por la presencia de pancreatitis necrotizante con desarrollo de falla orgánica persistente (falla orgánica por más de 48 horas) y/o muerte. La necrosis pancreática ocurre cuando existen zonas inviables de parénquima pancreático >3cm o > del 30%. Se distinguen dos fases en la PA severa (Tenner, Baillie, DeWitt, & Vege, 2013): una *fase temprana* que guarda relación a la FO posterior a SIRS desencadenada por el daño tisular y no necesariamente la extensión de la necrosis. En esta etapa se prescinde del daño morfológico propio del páncreas y se hace uso de parámetros clínicos y funcionales para la determinación de la severidad; y una *fase tardía* donde se pueden evidenciar los signos de inflamación sistémica persistente, cambios morfológicos y complicaciones locales, permaneciendo la FO persistente como principal signo de gravedad. Es común en esta etapa las infecciones locales (Álvarez y Castañeda. 2014).

2.2.6. Predictores de severidad y escalas pronósticas

A pesar de los avances en los métodos diagnósticos, en la práctica clínica se ha tenido dificultad para predecir cuáles pacientes con PA van a desarrollar una forma

severa de la enfermedad. Más aún, los scores desarrollados son típicamente engorrosos y requieren hasta 48 horas para ser desarrollados (Tenner, Baillie, DeWitt, & Vege, 2013). Por este motivo, la búsqueda de signos precoces de gravedad continúa siendo un objetivo primordial en una gran cantidad de estudios que indican que algunos parámetros respiratorios con detección radiográfica, edad, comorbilidad, hipoxemia, acidosis metabólica, presencia de SIRS persistente, nitrógeno urémico (BUN) > 24 mg/dl y signos de infección pueden ser útiles en el pronóstico. También se asocia la obesidad como factor asociado a severidad (Bolado & de-Madaria, 2016).

Para tratar de evaluar el pronóstico de la PA, durante años se describieron varios sistemas de predicción de severidad. Actualmente, los que mejores resultados han presentado son APACHE II, la escala de Ranson y la Escala BISAP (Aguilar, Salamea, & Tenezaca, 2016). En estudios realizados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Cayetano Heredia, los scores de APACHE II y BISAP fueron los que tuvieron mejor performance y son los que recomiendan usar en la actualidad. (Huerta, 2013).

La escala de Ranson es útil, sin embargo, para su valoración completa requiere el curso de 48 horas. APACHE-II es igualmente útil, con la ventaja de poder ser usado desde el momento del ingreso y recalculado conforme evolucionen las condiciones del paciente a las 24 y a las 48 horas. Su exactitud depende del momento en el que es evaluado y su valor >8 considera que la PA es severa (González, García, & Álvarez, 2013).

Por último, la escala de BISAP fue la única que se desarrolló específicamente para la PA. Comprende 5 variables (BUN, estado de consciencia, SIRS, edad y derrame pleural) y tiene varias ventajas sobre otras puntuaciones sobre todo en aquellas que

respectan al tiempo de toma de los requerimientos. (González, García, & Álvarez, 2013).

2.2.7. PA Y obesidad

Con la prevalencia en aumento de la obesidad, hay evidencia acumulada que los pacientes obesos con PA severa manifiestan peores resultados en comparación con pacientes con IMC normal. Aunque, al principio, muchos autores fracasaron en confirmar estos hallazgos y reportar las diferencias entre pacientes obesos y no obesos (Katuchova, y otros, 2014), actualmente se conoce de su estrecha relación con la formación de litiasis, su contribución en la patogenia de la PA y además, está estrechamente relacionada a la severidad mediante diferentes mecanismos (Khatua, El-Kurdi, & Singh, 2017).

Desde que Lankisch y Schirren reconocieron que la obesidad era un factor de riesgo para severidad de PA, el papel de la obesidad ha sido ampliamente estudiado en numerosos estudios clínicos (Chen, Xiong, & Wu, 2012). Con el paso del tiempo, más científicos han propuesto que la obesidad está asociada a un nuevo grado de estado inflamatorio que en forma crónica se caracteriza por tener niveles elevados de leptina, TNF-a, IL-6, IL-10, IL-1b, PCR e inhibidor del activador del plasminógeno. Cuando al paciente obeso se le suma PA, se amplifica la respuesta inflamatoria con consecuente daño tisular del páncreas. Incluso, existen citoquinas propias del tejido adiposo (adipocinas) que juegan un rol importante en la patogénesis de la FO (Chen, Xiong, & Wu, 2012).

La severidad de la PA no está típicamente asociada a la causa que desencadenó la propia PA. A diferencia de la grasa subcutánea, la grasa visceral en o dentro del páncreas que se encuentra en la obesidad puede empeorar el cuadro agudo de la PA. El resultado es el daño de esta grasa descrita como necrosis grasa y es parte de un criterio

radiológico de severidad (Khatua, El-Kurdi, & Singh, 2017). El mecanismo por el que la obesidad aumenta el riesgo de complicaciones locales y sistémicas ha estado sujeta a estudios recientes. Los ácidos grasos insaturados (AGIs) generados de la lipólisis intrapancreática empeora la lesión local. Además, existe asociación confirmada de numerosas variables que aumentan la mortalidad como la edad avanzada, falla renal, insuficiencia respiratoria y la necesidad de soporte de la presión (Premkumar, Phillips, Petrov, & Windsor, 2014).

La HTG se encuentra muchas veces asociado a obesidad y a PA. Entre los mecanismos potenciales que pueden producir PA, la insolubilidad de los triglicéridos en un ambiente acuoso puede ocasionar la formación de microtrombos en la vasculatura pancreática causando isquemia e infarto en el parénquima. A esto hay que sumar que la PA por HTG tiende a severidad más que otras causas, principalmente por la lipólisis de triglicéridos circulantes que resultan en ácidos grasos insaturados (Khatua, El-Kurdi, & Singh, 2017). El valor de corte que se relaciona con el inicio de PA es de aproximadamente 1000 mg/dl, pero en el desarrollo de la gravedad pierde importancia ya que no siempre un valor elevado de TG se relaciona directamente con la severidad (Herrera, Garavito, Linarez, & Lizarzaburu, 2015).

2.3. Definiciones conceptuales

- Pancreatitis aguda (PA): inflamación aguda del páncreas como resultado de activación enzimática intraparenquimal que provoca lesión acinar directa y su consecuente destrucción. Se caracteriza por la presencia de dos de tres de los criterios siguientes: dolor abdominal de inicio súbito que irradia a región dorso-lumbar, elevación de marcadores bioquímicos (amilasa y lipasa) y confirmación radiológica por ecografía o tomografía.

- Litiasis vesicular: es la principal causa de PA. Aun cuando podría ser catalogada como idiopática, la mayoría de estas termina por tener una causa obstructica de las vías biliares y conducto pancreático.
- Severidad morfológica: son los hallazgos radiológicos (TEM) que denotan daño local. Se clasifica en “edematosa” o “intersticial” (forma leve) y en “necrotizante” (forma grave). Su uso en la enfermedad aguda no es útil ya que pueden coexistir formas clínicas leves con morfología necrotizante y formas clínicas graves con morfología edematosa.
- Severidad clínica: hace referencia a algunos predictores de severidad hallados al momento del ingreso del paciente a unidades de Emergencia. Algunos de estos predictores son: grado de consciencia, SIRS, acidosis metabólica, falla renal o respiratoria.
- Clasificación de severidad: la actualización del consenso de Atlanta hace referencia a 3 grados de presentación de la PA: PA leve, PA moderadamente severa y PA severa, a través del uso de parámetros clínicos y radiológicos.
- Pancreatitis aguda severa (PA severa): a diferencia de la PA moderadamente severa, donde hay lesiones locales y falla orgánica transitoria, existe falla orgánica persistente (>48 horas): de un solo órgano o falla orgánica sistémica.
- Falla orgánica (FO): según el Score Modificado de Marshall se define como el compromiso de los sistemas cardiovascular, respiratorio o renal. Un score de 2 o más define la FO.
- Síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS): respuesta desencadenada por una noxa en la cual participan numerosos mediadores de inflamación. Hasta el 2010 era usado como una escala efectiva para medir sepsis. Se presenta cuando existen dos de cuatro criterios: frecuencia cardiaca (FC) >90 latidos/min,

temperatura (T°) <36°C o >38°C, leucocitos en sangre <4000 o >12000/mm^3 y frecuencia respiratoria (FR) >20 x min o PCO_2 <32 mmHg.

- Predictores de severidad: en la práctica clínica, son los hallazgos encontrados al momento de la admisión, que en presencia de PA indican que podría tener una evolución hacia la severidad. Podemos citar por ejemplo a los pacientes obesos, con fiebre, con comorbilidades como diabetes, antecedente de alcoholismo, dislipidemia, parámetros laboratoriales como leucocitosis, urea >20 mg/dl, SIRS, acidosis metabólica, entre otros.
- Hipertrigliceridemia (HTG): nivel de triglicéridos por encima del valor normal (>150 mg/dl o >1.7 mmol/l). Se considera como causa etiológica de PA cuando sus valores exceden 500mg/dl. Sin embargo, para predecir gravedad no es necesario que los valores se encuentren tan elevados.
- Alcoholismo: hace referencia al consumo crónico de bebidas alcohólicas. Es considerada la segunda causa etiológica más frecuente que produce PA a través de anomalías en el esfínter de Oddi. De manera general, un consumo >50g es un factor de riesgo.
- Índice de masa corporal: es el cálculo a través de una fórmula para establecer un diagnostico nutricional, como resultado de la división del peso de una persona en kilogramos (kg) entre el cuadrado de su altura en metros (m). Para fines de la investigación se considerará a partir del peso normal (IMC <25 k/m^2), sobrepeso (IMC ≥25 – 29.9 k/m^2) y Obesidad (IMC ≥30 k/m^2).
- Obesidad: IMC >30kg/m^2.
- Escala Bedside Index for Acute Pancreatitis (BISAP): es una escala específica para PA que tiene la ventaja de poder ser utilizada al momento del ingreso a la emergencia y posteriormente a las 24 y 48 horas. Es una escala fácil de utilizar y

tiene cinco parámetros que confieren un punto cada uno: BUN >25mg/dl, estado de consciencia (escala de Glasgow <15), presencia de SIRS, edad (>60) y efusión pleural. Se considera de bajo riesgo de severidad cuando se encuentra entre 0-2 puntos, y de alto riesgo entre 3-5 puntos (Anexo 04)

- Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II: es una escala inespecífica de PA. Su utilidad engloba múltiples situaciones que comprometen algún grado de inflamación y está basado en 12 parámetros fáciles de evaluar (Anexo 03), al ingreso y posteriormente a diario. El punto de corte está establecido en 8: una puntuación >8 establece un grado de severidad.

2.4. Formulación de las hipótesis

2.4.1. Hipótesis general

H0: La obesidad no está asociada con mayor riesgo de severidad de PA en pacientes del servicio de emergencia Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019

Hi: La obesidad se encuentra asociada con mayor severidad de PA en pacientes del servicio de emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019

2.4.2. Hipótesis específicas

- H1: La incidencia de PA severa en el servicio de emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019 es elevada.
- H2: La frecuencia de obesidad en los casos de PA severa en el servicio de emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019 es significativa.

- H3: Existe asociación significativa entre la obesidad y el desarrollo de PA severa en pacientes del servicio de emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019.
- H4: Los factores como hipertrigliceridemia, alcoholismo, diabetes mellitus, edad y sexo tienen relación significativa con el desarrollo de PA severa en pacientes del servicio de emergencia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019.

3. METODOLOGIA

3.1. Diseño metodológico

3.1.1. Tipo de investigación

Es un estudio de tipo básico no experimental ya que no busca manipular variables de ningún modo, sino más bien, ampliar los conocimientos sobre el tema de estudio; y retrospectivo que busca evaluar cómo se comportó una variable en el pasado para analizar los datos en el presente.

3.1.2. Nivel de investigación

Pertenece al nivel de estudio analítico, correlacional ya que se encarga de buscar el comportamiento de variable sobre otra sin establecer una relación de causa efecto, sino más bien cómo cambia una variable cuando la otra también lo hace.

3.1.3. Diseño

El presente estudio será de casos y controles. En el grupo de los casos se encontrarán los pacientes diagnosticados con PA cuyo valor en el score de APACHE-II sea >8 ptos, y en el grupo de controles, aquellos pacientes con diagnóstico de PA cuyo valor del score sea <8ptos. Posteriormente se hará revisión de historia clínica individualizada para encontrar el diagnóstico nutricional y clasificarlos según IMC.

3.1.4. Enfoque

Cuantitativo-cualitativo ya que contiene valores numéricos y no numéricos que serán representados al momento del análisis de las variables.

3.2. Población y muestra

La población incluirá un total de 92 pacientes con diagnóstico principal de PA, quienes para fines de estudio se clasificarán en base a su clasificación mediante el uso del score APACHE-II. Al no ser una población muy significativa (46 pacientes en 3 años), no se hará uso del muestreo probabilístico. En cambio, el tamaño de la muestra

será la misma que la población. Esto incluirá 46 pacientes con diagnóstico de PA severa y 46 pacientes con PA leve y moderadamente severa.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de PA severa
- Pacientes de ambos sexos
- Historias clínicas con los registros necesarios para precisar las variables de estudio.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica
- Pacientes con cáncer confirmado de páncreas
- Antecedente de PA previo
- Usuarios de corticoides
- Usuarios de terapia antirretroviral

3.3. Operacionalización de variables

Variables	Definición	Definición operacional	Tipo de variable	Indicadores	Escala
Pancreatitis aguda severa	Pancreatitis aguda en la existe falla orgánica persistente, en este caso los pacientes tienen una o más complicaciones locales y riesgo de mortalidad aumentado	Evolución desfavorable del cuadro clínico caracterizado por falla orgánica. Se calcula con un score de APACHE-II >8	Dicotómica cualitativa	Severidad: SI/NO	Nominal
Obesidad	Según la OMS es el hallazgo del IMC con el uso del peso entre el	Evaluación a través de diagnóstico nutricional de IMC >25.	Dicotómica cualitativa	Obesidad: SI/NO	Nominal

	cuadrado de la talla.				
Variables intervinientes	Otros factores asociados a severidad de PA	Edad	Cuantitativa discreta	Edad en años	Razón
		Sexo	Dicotómica cualitativa	Masculino/Femenino	Nominal
		Hipertrigliceridemia		TG > 150mg/dL	Nominal
		Alcoholismo		SI/NO	Nominal
		Comorbilidades		SI/NO	Nominal

3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.4.1. Técnicas a emplear

La técnica a usar será la recopilación de la información obtenida en la HC del paciente con diagnóstico de PA severa, verificando las variables principales y las variables intervinientes

3.4.2. Descripción del instrumento

El instrumento constó de 4 partes. La primera fue acerca de datos generales donde figuran edad y sexo del paciente. En la segunda parte se evaluó el grado de severidad a través del uso de los scores APACHE-II y BISAP. En la tercera parte se verificó la existencia o no de obesidad, así como del IMC del paciente para su clasificación. Como “otros factores asociados a severidad” tomaron en consideración el antecedente de diabetes mellitus tipo 1 o 2, hipertensión arterial, enfermedad neoplásica de cualquier localización con previo diagnóstico confirmado, antecedente de alcoholismo y dislipidemia (Díaz, González, Guerra, Cabrera, Martí y Algas, 2018), considerando por último el nivel de TG séricos.

3.5. Técnicas para el procesamiento de la información

Se llevará a cabo la creación de una base de datos en el programa SPSS versión 25.0, inicialmente mediante el uso de estadística descriptiva para frecuencias, y posteriormente el uso del estadístico chi cuadrado. Así como también el uso de tablas de contingencia para el análisis y cálculo del OR.

Para el control de los sesgos causados por otros factores asociados en la PA severa, se están agrupando en variables intervinientes, con el uso de odds ratio (OR) para el establecimiento del riesgo de probabilidad con un intervalo de confianza de 95%.

4. RESULTADOS

Durante los años 2017 y 2019 se determinó la incidencia de 452 casos de PA, de los cuales, 46 (10.1%) desarrollaron PA severa de acuerdo a los criterios de Atlanta. Se aplicaron tanto las escalas de APACE-II como BISAP (de manera conjunta en la mayoría de casos, e independientemente los casos restantes) para determinar su severidad, mostrando similitud en la predicción para su posterior admisión a la UCI del hospital. Algunos casos de PA severa tuvieron que ser determinados al momento de la revisión de historias clínicas

Tabla 1

Resultados de la frecuencia de obesidad en los casos de PA severa.

		Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Válido	**Si**	24	52,2%
	No	22	47,8%
	Total	46	100,0%

Nota: Grupo basado en una muestra de 46 pacientes.

Tabla 1: al evaluar la frecuencia de obesidad en los casos de PA severa se encuentra que, de 46 pacientes evaluados, 24 (52%) tienen obesidad en diferente grado. No se pudo recabar información acerca del IMC ya que no se cuenta con los datos en la Historia Clínica. Los resultados son en base al diagnóstico nutricional elaborado por el personal de Nutrición del Hospital. Se concluye que, la obesidad es frecuente en la población de pacientes con PA severa.

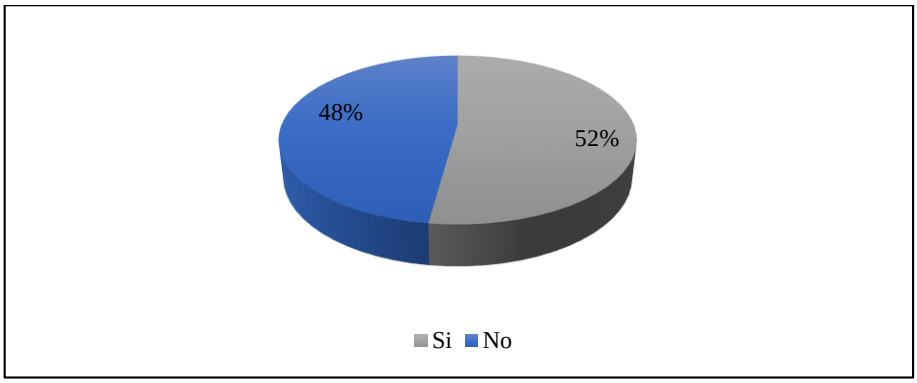

Figura 1. Análisis de la frecuencia de obesidad en los casos de PA severa.
Nota: Muestra correspondiente a la tabla 1.

Tabla 2

Resultados de asociación entre obesidad y la severidad de la PA.

Obesidad		Severidad		
		No	**Sí**	**Total**
Si	**n**	8	24	32
	%	8.7%	26.1%	34.8%
No	**n**	38	22	60
	%	41.3%	23.9%	65.2%
Total	**n**	46	46	92
	%	50.0%	50.0%	100.0%

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 12,787; valor p=0,000

Tabla 2: al evaluar la obesidad como factor asociado a severidad de PA, se encontró que 24 pacientes de los casos que desarrollaron severidad tenían también obesidad y en los controles, 8 pacientes con PA no severa tenían obesidad. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 12,787 con nivel de significancia de p=0,000. Por tanto, se rechaza la hipótesis nula y se acepta hipótesis alternativa, es decir, que la obesidad se encuentra asociada de manera significativa a la severidad de PA.

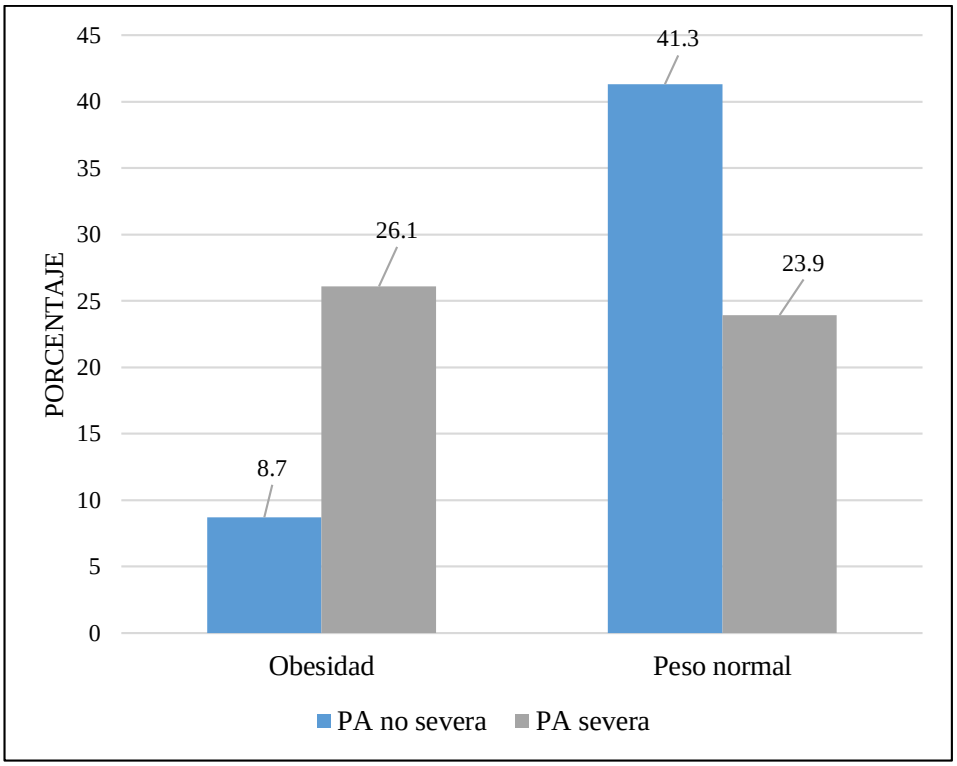

Figura 2. Análisis de la frecuencia de obesidad en los casos de PA, independiente de su severidad.

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 2.

Tabla 3

Resultados de la asociación entre los grupos de edad y la severidad de PA.

Edad		Severidad de PA		
		No	**Sí**	**Total**
Adulto joven	**n**	1	2	3
	%	1.1%	2.2%	3.3%
Adulto maduro	**n**	36	35	71
	%	39.1%	38.0%	77.2%
Adulto mayor	**n**	9	9	18
	%	9.8%	9.8%	19.6%
Total	**n**	46	46	92
	%	50.0%	50.0%	100.0%

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 0,347; valor p=0,841

Tabla 3: al evaluar el grupo de edad como factor asociado a severidad de PA (teniendo en cuenta que el grupo de riesgo es en aquellos pacientes >60 años), se encontró que 9 pacientes (9,8%) de los casos que desarrollaron severidad eran mayores de 60 años y en los controles, 9 pacientes (9,8%) con PA no severa eran mayores de 60 años. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 0,347 con nivel de significancia de p=0,841. Por tanto, se acepta la hipótesis nula, es decir, que tener edad >60 años no se asocia a la severidad de PA.

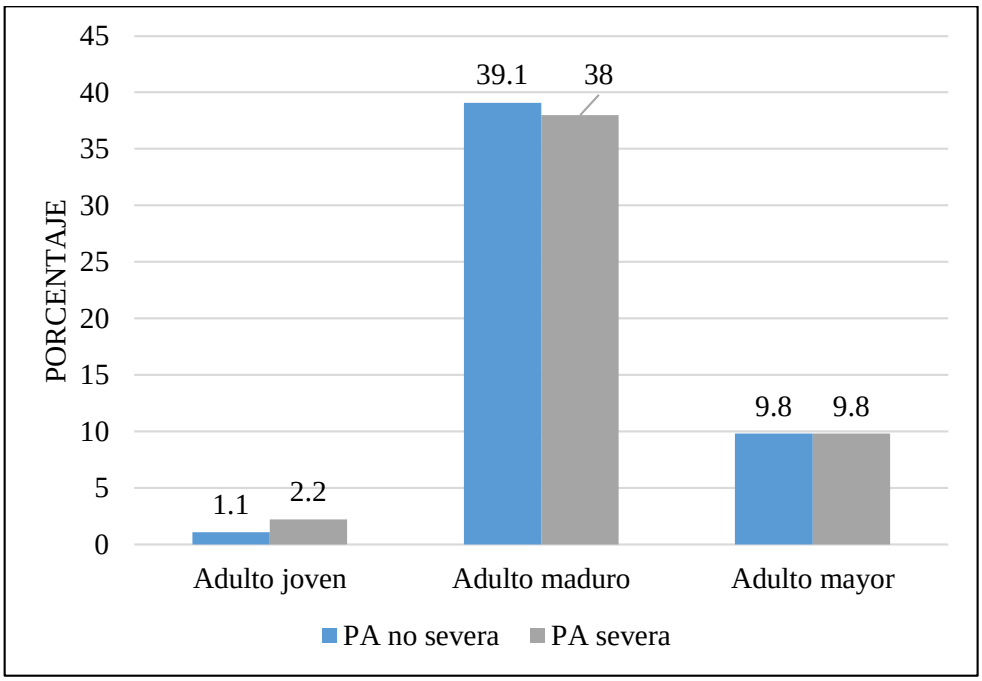

Figura 3. Análisis de la frecuencia de grupos de edad en los casos de PA independiente de su severidad.

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 3.

Tabla 4

Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA asociado al sexo.

	Sexo	Severidad			OR	IC 95%
		No	Sí	Total		
Masculino	**n**	23	27	50	0.704	0.309 – 1.604
	%	25.0%	29.3%	54.3%		
Femenino	**n**	23	19	42		
	%	25.0%	20.7%	45.7%		
Total	**n**	46	46	92		
	%	50.0%	50.0%	100.0%		

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 0,701; p valor: 0.402.

Tabla 4: al evaluar el sexo del paciente como factor asociado al riesgo de severidad de PA (teniendo en cuenta que el grupo de riesgo es el sexo masculino), se encontró que 27 pacientes (29,3%) de los casos que desarrollaron severidad fueron varones mientras que, en los controles 23 (25,0%) pacientes que no presentaron severidad fueron varones. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 0,701 con nivel de significancia de p=0,402. Además, el OR tuvo un valor de 0,704 con IC de 95% (0,309-1,604), sin embargo, no contiene la unidad (1). Por tanto, se acepta la hipótesis nula, es decir, que el sexo masculino no se asocia a la severidad de PA.

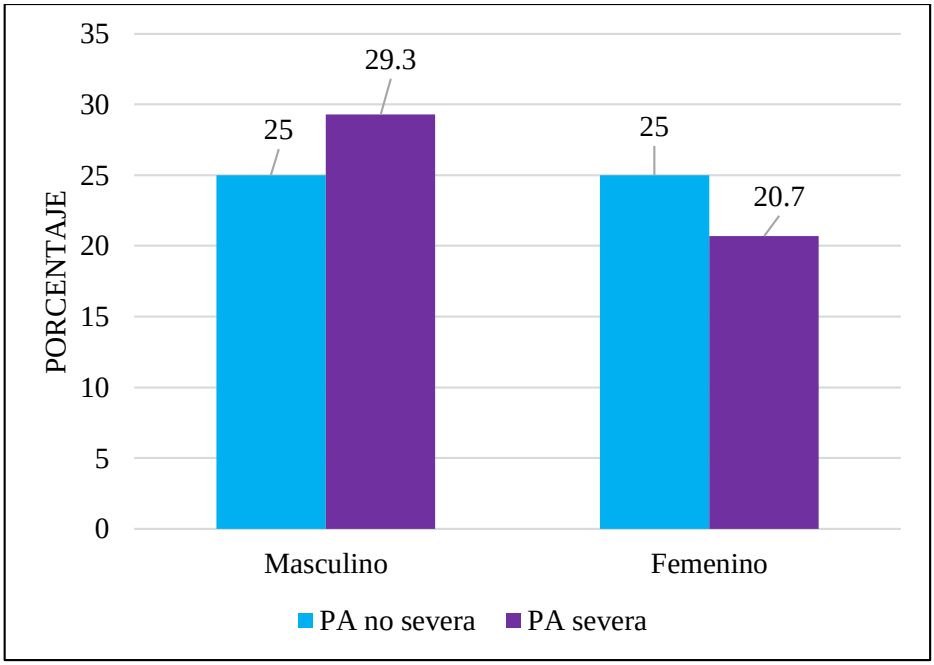

Figura 4. Análisis de la frecuencia de sexo del paciente en los casos de PA independiente de su severidad.

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 4.

Tabla 5

Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA con Diabetes Mellitus 1 o 2.

Diabetes Mellitus I o II		Severidad			OR	IC 95%
		No	Sí	Total		
Si	**n**	1	12	13	1,203	0,309 - 2,086
	%	1.1%	13.0%	14.1%		
No	**n**	45	34	79		
	%	48.9%	37.0%	85.9%		
Total	**n**	46	46	92		
	%	50.0%	50.0%	100.0%		

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 10,839; p valor: 0.001

Tabla 5: al evaluar el antecedente de diabetes mellitus tipo 1 o 2 como factor asociado al riesgo de severidad de PA, se encontró que 12 pacientes (14,1%) del grupo de casos que desarrollaron severidad tenían además el antecedente de diabetes mellitus, y en los controles 1 (1,1%) paciente tenía dicho antecedente. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 10,839 con nivel de significancia de p=0,001. Además, el OR tuvo un valor de 1,204 con IC de 95% (0,309-2,086), el cual contiene a la unidad. Por tanto, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, es decir, que el antecedente de diabetes mellitus en pacientes con PA se asocia a severidad.

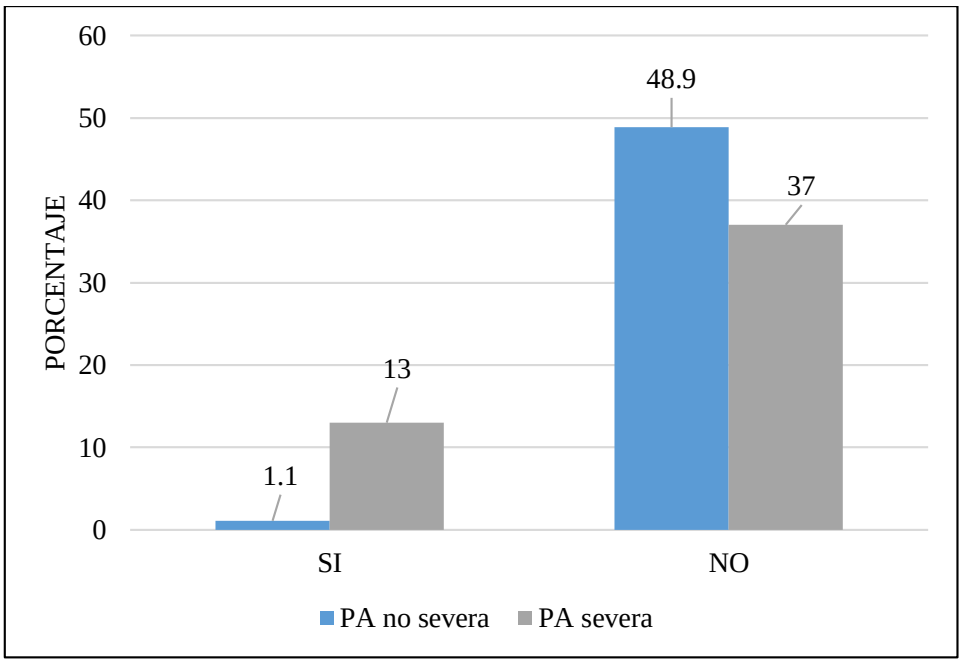

Figura 5. Análisis de la frecuencia de paciente con antecedente de diabetes 1 o 2 en los casos de PA independiente de su severidad.

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 5.

Tabla 6

Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con hipertensión arterial.

Hipertensión arterial		Severidad de PA			OR	IC 95%
		No	Sí	Total		
Si	**n**	5	9	14	0,501	0,154-1,632
	%	5.4%	9.8%	15.2%		
No	**n**	41	37	78		
	%	44.6%	40.2%	84.8%		
Total	**n**	46	46	92		
	%	50.0%	50.0%	100.0%		

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 1,348; p valor: 0.246

Tabla 6: al evaluar el antecedente de hipertensión arterial como factor asociado al riesgo de severidad de PA, se encontró que 9 pacientes (9,8%) del grupo de casos que desarrollaron severidad tenían además el antecedente de HTA, mientras que, en el grupo de controles 5 (5,4%) pacientes tenían el antecedente. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 1,348 con nivel de significancia de p=0,246. Además, el OR tuvo un valor de 0,501 con IC de 95% (0,154 – 1,632), que se encontraba contenido en el intervalo, sin embargo, no era mayor a la unidad. Por tanto, se acepta la hipótesis nula y se rechaza la hipótesis alterna, es decir, que el antecedente de HTA en pacientes con PA no es un factor asociado a severidad.

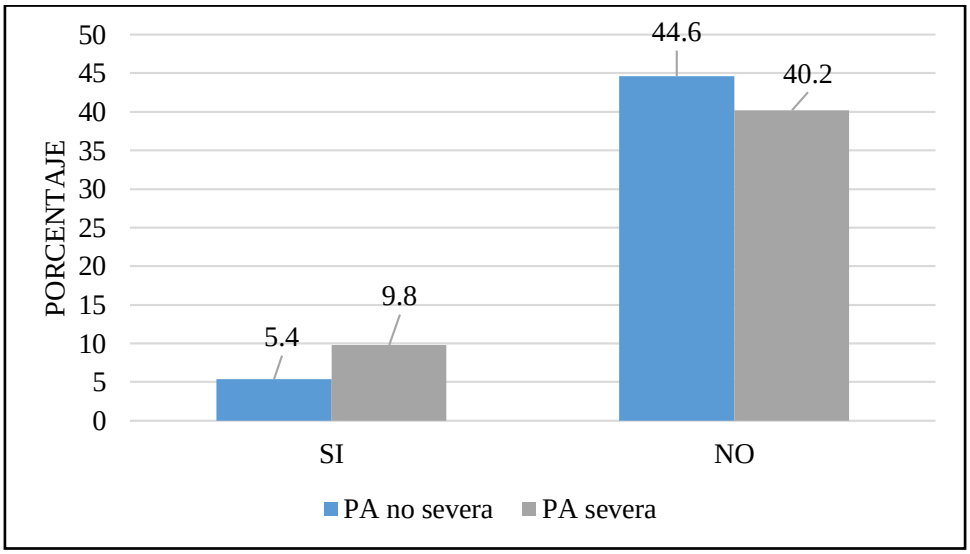

Figura 6. Análisis de la frecuencia de pacientes con hipertensión arterial en los casos de PA independiente de su severidad.

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 6.

Tabla 7

Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con enfermedad neoplásica.

Enfermedad neoplásica		Severidad de PA			OR	IC 95%
		No	Sí	Total		
Si	**n**	1	1	2	0,563	0,061-16,485
	%	1.1%	1.1%	2.2%		
No	**n**	45	45	90		
	%	48.9%	48.9%	97.8%		
Total	**n**	46	46	92		
	%	50.0%	50.0%	100.0%		

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 0,000; p valor: 1.000

Tabla 7: al evaluar el antecedente de alguna enfermedad neoplásica como factor asociado al riesgo de severidad de PA, se encontró que 1 paciente (1,1%) del grupo de casos tenían además el antecedente de enfermedad neoplásica, y en el grupo de control 1 (1,1%) paciente tenían el antecedente. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 0,000 con nivel de significancia de p=1,000. Además, el OR tuvo un valor de 0,563 con IC de 95% (0,061 – 16,485), que se encontraba contenido en el intervalo, sin embargo, no era mayor a la unidad. Por tanto, se acepta la hipótesis nula y se rechaza la hipótesis alterna, es decir, que el antecedente de enfermedad neoplásica en pacientes con PA no es un factor asociado a severidad.

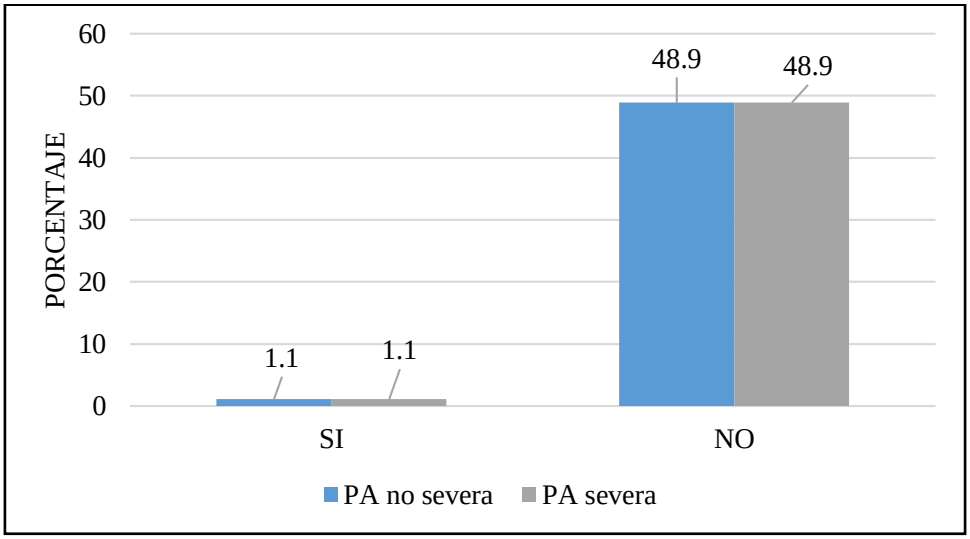

Figura 7. Análisis de la frecuencia de paciente con antecedente de enfermedad neoplásica en los casos de PA independiente de su severidad.

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 7.

Tabla 8

Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con dislipidemia.

Dislipidemia		Severidad de PA			OR	IC 95%
		No	Sí	Total		
Si	**n**	2	11	13	1,145	0,030-1,696
	%	2.2%	12.0%	14.1%		
No	**n**	44	35	79		
	%	47.8%	38.0%	85.9%		
Total	**n**	46	46	92		
	%	50.0%	50.0%	100.0%		

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 7,256; p valor: 0.007

Tabla 8: al evaluar el antecedente de dislipidemia como factor asociado al riesgo de severidad de PA, se encontró que 11 pacientes (12,0%) del grupo de casos tenían además el antecedente de dislipidemia, y en los controles 2 (2,2%) pacientes tenías dicho antecedente. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 7,256 con nivel de significancia de p=0,007. Además, el OR tuvo un valor de 1,145 con IC de 95% (0,030-1,696), el cual contiene a la unidad. Por tanto, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, es decir, que el antecedente de dislipidemia en pacientes con PA se asocia a severidad.

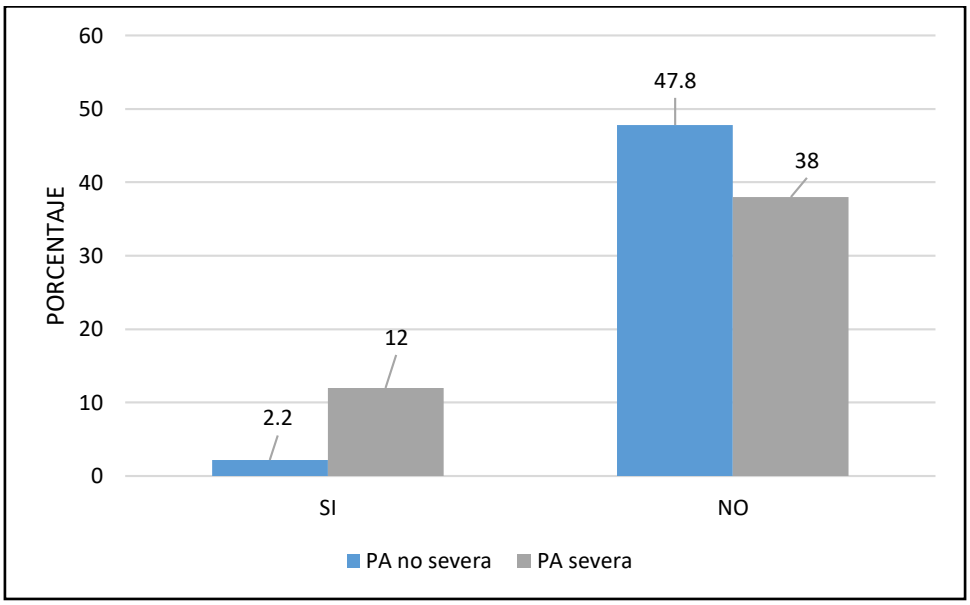

Figura 8. Análisis de la frecuencia de presentación de dislipidemia en los casos de PA independiente de su severidad.

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 8.

Tabla 9

Resultados de probabilidad de riesgo de severidad de PA en pacientes con antecedente de alcoholismo.

Alcoholismo		Severidad de PA			OR	IC 95%
		No	Sí	Total		
Si	**n**	5	4	9	0,820	0,321-5,107
	%	5.4%	4.3%	9.8%		
No	**n**	41	42	83		
	%	44.6%	45.7%	90.2%		
Total	**n**	46	46	92		
	%	50.0%	50.0%	100.0%		

Nota: Chi cuadrado de Pearson: 0,123; p valor: 0.726

Tabla 9: al evaluar el antecedente alcoholismo como factor asociado al riesgo de severidad de PA, se encontró que 4 pacientes (4,3%) del grupo de casos tenían además el antecedente alcoholismo, y en el grupo de control 5 (5,4%) pacientes tenían el antecedente. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 0,123 con nivel de significancia de p=0,726. Además, el OR tuvo un valor de 0,820 con IC de 95% (0,321 – 5,107), que se encontraba contenido en el intervalo, sin embargo, no era mayor a la unidad. Por tanto, se acepta la hipótesis nula y se rechaza la hipótesis alterna, es decir, que el antecedente de alcoholismo en pacientes con PA no es un factor asociado a severidad.

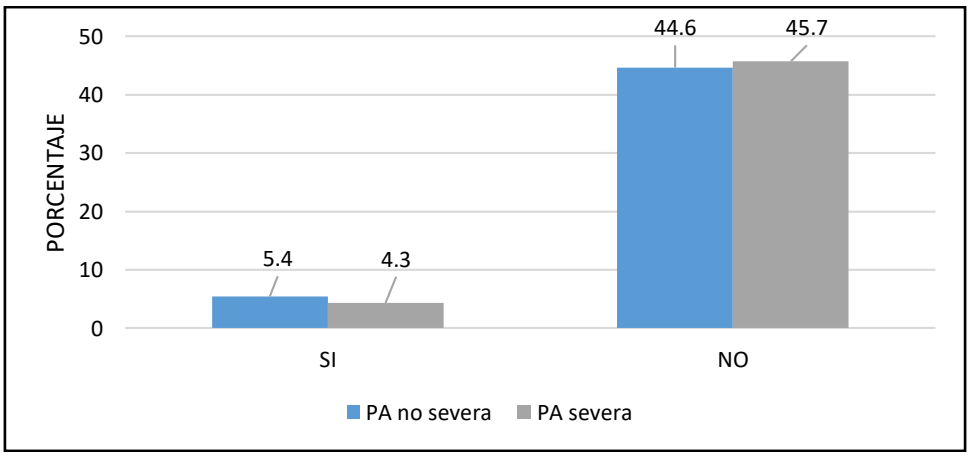

Figura 9. Análisis de la frecuencia de antecedente de consumo de alcohol en los casos de PA independiente de su severidad

Nota: Muestra correspondiente a la tabla 9.

5. DISCUSION, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Discusión

El estudio parte de la demostración de que existe una prevalencia significativa de formas severas de PA en la población del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz con 46 casos de 452 (10,1%) en un periodo de 3 años, el mismo periodo del estudio realizado por *Caamaño, y otros en el año 2018*, donde su prevalencia fue mucho mayor, encontrándose 102 casos de 845 (11,9%) clasificados según los criterios de Atlanta.

Según lo analizado, se describe una prevalencia cuyo valor figura dentro de las estadísticas globales (10-15% de casos de PA severa), incluso si se toma en cuenta que el presente estudio fue realizado en un solo centro hospitalario. Se debe tomar en cuenta que existe alta afluencia de pacientes, por tratarse del único hospital de nivel II-2 en el norte de Lima, con una cantidad significativa de Establecimientos de Salud de menor complejidad a su cargo. Los estudios referidos en esta investigación tienen la ventaja de haber sido realizados en varios centros hospitalarios.

En el grupo de los casos, se encontró obesidad en 24 de los pacientes, una incidencia estadísticamente mayor que en aquellos pacientes del grupo de control que no desarrollaron severidad (8), con datos que la superan de manera considerable (75% versus 25%). Los resultados obtenidos superan parcialmente los encontrados por *Kebkalo, Tkachuk & Reyti* en el *2019* de 85 (65,4%) pacientes obesos con PA que desarrollaron obesidad, frente a 16 que no tenían obesidad, indicando la progresión hacia formas graves de PA a causa del factor obesidad. Este hallazgo debe ser tomado en consideración ya que la asociación estadística que veremos a continuación nos indica un factor de riesgo prevalente en la localidad de estudio.

La asociación entre la obesidad y severidad de la PA fue comprobada de manera directa con el chi cuadrado de Pearson, es decir, que la obesidad se asocia a resultados

adversos cuando se presenta PA, en acuerdo con lo expuesto por *Dobszai y otros en 2019* con valores de $p < 0,05$. No se determinó la etiología, mortalidad, ni se evaluó la obesidad como factor que aumenta la probabilidad de riesgo de severidad con OR, como en los estudios de *Somashekar, y otros,* en el *2015* con riesgo de 2,5 veces más de desarrollar severidad en pacientes obesos; y *Sempere en el 2017*, quien determinó un aumento del riesgo de complicaciones entre las que detalló insuficiencia renal, respiratoria y mortalidad de manera significativa.

En uno de los objetivos planteados, se pretende determinar la asociación de obesidad relacionados con los grados de IMC y la severidad de PA. Sin embargo, no se pudo agrupar a los pacientes ya que no se contaban con los datos solicitados en las historias clínicas, como sí lograron desarrollar *Dobszai y otros en 2019*, demostrando que un IMC > 25 predisponía al riesgo de desarrollar severidad y a partir de un IMC de 30, el desarrollo de formas asociadas a falla orgánica persistente y muerte.

Sobre otros factores que aumentan la probabilidad de riesgo de severidad de PA incluidos en el estudio con la finalidad de disminuir los sesgos, se encontró que el antecedente de diabetes mellitus tipo 1 o 2 y la dislipidemia aumentaban este riesgo (OR: 1.203 y 1.145 respectivamente). En cuanto al antecedente de DM, se encontró 13 pacientes tenían este antecedente, de los cuales casi la totalidad (12) desarrollaron forma severa de PA, mientras que solo un paciente del grupo de control no lo hizo. Y sobre el antecedente de dislipidemia, también se presentaron 14 pacientes con el antecedente, de los cuales, 12 de ellos pertenecieron al grupo de casos, desarrollando forma severa de la PA, mientras que 2 pertenecieron al grupo de control.

Aunque, a nivel nacional no existen estudios que asocien otras comorbilidades, *Sempere en el 2017* evaluó la relación entre las comorbilidades ya mencionadas con un resultado positivo y, además, comprobó que el alcoholismo, la hipertensión y la

enfermedad neoplásica, se relacionan con empeoramiento del cuadro inflamatorio, resultados que no guardan relación con los hallazgos obtenidos en este estudio.

Tampoco se encontraron registrados en las historias clínicas los valores de TG para contrastar con los trabajos de *Nawaz y otros en el 2015* y *Pretell en el 2018*, que indican que la HTG aumenta el riesgo de desarrollar formas severas de PA, elaborando incluso, una clasificación según los niveles de TG séricos. El estudio de *Pretell en el 2018* es el único estudio realizado en nuestro país e indica un OR: 5 sobre la HTG.

5.2. Conclusiones

1. La PA continúa siendo una patología prevalente en nuestro medio. Aunque no existen datos estadísticos del MINSA desde el año 2009, los indicadores y estudios internacionales refieren que se trata de una enfermedad que, en la sociedad occidental, persiste con valores que afectan una porción importante de la población. Por otro lado, su diagnóstico debe ser oportuno y realizarse en el menor tiempo posible.
2. Los casos de PA severa se reportan también como una causa constante dentro de la población de pacientes diagnosticados en el servicio de emergencia como PA. El porcentaje encontrado fue de 10,1% y aunque se encuentra dentro de la estadística mundial, su incidencia no es tan elevada como la esperada.
3. La obesidad en la PA severa se presenta de manera significativa (>50%) con un recuento de 24 de 46 casos.
4. Al analizar la asociación estadística entre la obesidad y la severidad de la PA, se encuentra una asociación significativa, quiere decir que, en aquellos pacientes con PA que además presentan obesidad es más probable que desarrollen formas graves de la misma.

5. Existen, además de la obesidad, diversos factores que pueden empeorar la progresión de la PA que han sido estudiados con a través de probabilidad de riesgo. En nuestro contexto, tanto el antecedente de diabetes mellitus como de dislipidemia han demostrado aumentar este riesgo y, por el contrario, los antecedentes de HTA, enfermedad neoplásica o alcoholismo no aumentaron el riesgo.

5.3. Recomendaciones

1. De manera general, se recomienda una ampliación de estudios en base esta investigación para que respalden los resultados encontrados. La mortalidad de la PA severa cuando no se maneja correctamente puede llegar a ser considerable. Y la piedra angular del manejo de la PA, y de las enfermedades en general, es llegar a un diagnóstico certero en el menor tiempo posible. Sería factible realizar estudios multicéntricos que evalúen las mismas variables para evitar los sesgos que afectan los resultados.
2. Como ya se hizo mención, la obesidad podría pasar desapercibida si no es considerada como una causa de gravedad de PA. No se trata solo de considerarla como causa de otras enfermedades como las patologías cardiovasculares o endocrino/metabólicas. Ahora se conoce que, en realidad, la obesidad es un estado inflamatorio crónico el cual aumenta su respuesta al encontrar una lesión. Se debe considerar el estado nutricional de la población, incluso tratándose de un país en vías de desarrollo.
3. El Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, siendo un hospital de nivel II-2, cuenta con unidades prestadoras de servicios de salud que pueden hacer posible el diagnóstico precoz de la PA severa y de la obesidad. Sin embargo, al intentar analizar variables intervinientes como el nivel de TG o el IMC, se encuentra una

brecha en los análisis que quizá no son considerados por falta de conocimiento. Se debe tener en cuenta que, aunque la clínica juega el papel más importante, esta patología necesita de exámenes de apoyo diagnóstico que son igual de importantes.

4. Por último, se debe reforzar la investigación en el área de estudio para beneficio de los pacientes y de la ciencia. La especialidad médica encargada de esta patología también vería el impacto positivo de las metas de estudio que pueden realizarse.

6. FUENTES DE INFORMACION

Aguilar, Salamea, & Tenezaca. (2016). Eficacia de la Escala BISAP para Predicción Temprana de Severidad en Pancreatitis Aguda Biliar. Hospital Vicente Corral Moscoso. Enero 2014 – Julio 2015. *Revista Médica HJCA, 8*(2), 148-153. doi:10.14410/2016.8.2.ao.24

Alvarado. (2017). *Utilidad de los puntajes BISAP y APACHE II como predictores de severidad de pancreatitis aguda en pacientes del Hospital Dos de Mayo - 2016.* Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Obtenido de http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/6125/Alvarado_gf.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Alvarez, & Castañeda. (noviembre-enero de 2014). Pancreatitis aguda. *Revista Médica MD, 5*(2), 80-86. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/282182193_Pancreatitis_aguda_Acute_pancreatitis

Álvarez, & Dobles. (2019). PANCREATITIS AGUDA: FISIOPATOLOGÍA Y MANEJO INICIAL. *Acta Médica Costarricense, 61*(1), 13-21. Obtenido de https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022019000100013

Bae, Hyung, Seok, Lim, Soo, Kyung, . . . Choi. (2017). Impact of body fat and muscle distribution on severity of acute pancreatitis. *Pancreatology, 17*(3), 188-193. doi:10.1016/j.pan.2017.02.002

Boadas, Balsells, Busquets, Codina, Darnel, García, & al, e. (2015). Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat

Catalana de Pàncrees. *Gastroenterología y hepatología, 38*(2), 82-96. doi:0.1016/j.gastrohep.2014.09.006

Bolado, & de-Madaria. (septiembre de 2016). NOVEDADES EN EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA. *Gastroenterología y Hepatología, 39*(1), 102-108. doi:10.1016/S0210-5705(16)30181-9

Breijo, & Prieto. (2014). Pancreatitits aguda. Artículo de revisión. *IntraMed Journal, 3*(2), 14. Obtenido de file:///C:/Users/Leonardo/Downloads/332-Texto%20del%20art%C3%ADculo-1017-2-10-20140901.pdf

Bustamante, García, Umanzor, L. B., & Diek. (2018). Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. *Archivos de Medicina ISSN 1698-9465, 14*(1:4), 10. doi: 10.3823/1380

Caamaño, Ocampo, Alonso, Zandalazini, Coturel, Leyton, . . . Leiro. (2018). La obesidad y el riesgo de pancreatitis aguda grave. *Acta Gastroenterol Latinoam, 48*(3), 190-196. Obtenido de http://actagastro.org/la-obesidad-y-el-riesgo-de-pancreatitis-aguda-grave/

Chacha. (2017). *Factores de riesgo de pancreatitis aguda en pacientes del Hospital Provincial Docente de Ambato, enero - diciembre, 2016.* Universidad Autónoma de los Andes. Ambato-Ecuador: Proyecto de investigación previo a la obtención de título de Médico Cirujano.

Cheng, Xiong, & Wu. (may de 2012). IS OBESITY AN INDICATOR OF COMPLICATIONS AND MORTALITY IN ACUTE PANCREATITIS? AN UPDATED META-ANALYSIS. *Journal of Digestive Diseases, 13*(5), 244-251. doi:10.1111/j.1751-2980.2012.00587.x

Díaz, Gonzáles, Guerra, Cabrera, Martí, & Algas. (2018). CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS

INTENSIVOS. *Multimed, 22*(3), 542-558. Obtenido de https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=82534

Dobszai, Mátrai, Gyöngyi, Csupor, Bajor, Erőss, . . . Hegyi. (14 de febrero de 2019). Body-mass index correlates with severity and mortality in acute pancreatitis: A meta-analysis. *World J Gastroenterol, 25*(6), 729-743. doi:10.3748/wjg.v25.i6.729

Dugernier, Laterre, Wittebole, Roeseler, Latinne, & Pugin. (15 de jul de 2003). COMPARTMENTALIZATION OF THE INFLAMMATORY RESPONSE DURING ACUTE PANCREATITIS: CORRELATION WITH LOCAL AND SYSTEMIC COMPLICATIONS. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 168*(2), 148-157. doi:10.1164/rccm.2204019

Figueroa. (2015). *FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES MASCULINOS ENTRE 20 Y 64 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2013-2015.* Guayaquil: Facultad de ciencias médicas.

González, García, & Álvarez. (2013). VALIDACIÓN DE LAS ESCALAS BISAP, APACHE II Y RANSON PARA PREDECIR FALLA ORGÁNICA Y COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA. *Revista Médica MD, 5*(2), 66-72. Obtenido de https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=47683

González, J., Luque, E., Cedillo, E., Juárez, M., González, D., Moreno, C., & González, R. (octubre de 2014). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: PANCREATITIS AGUDA. *Asociación mexicana de Cirugía General A.C.*, 38. Obtenido de https://amcg.org.mx/images/guiasclinicas/pancreatitis.pdf

Guzmán, Montes, & Monge. (2012). BISAP-O: Obesidad Incluida en el Score BISAP para Mejorar la Prediccion de Severidad en Pancreatitis Aguda. *Rev. Gastroenterológ. Perú, 32*(3), 251-256. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292012000300003

Herrera, Garavito, Linarez, & Lizarzaburu. (2015). Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: reporte de caso y revisión de literatura. *Rev Gastroenterol Peru, 35*(2), 159-164. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292015000200006&script=sci_abstract&tlng=en

Huerta. (2013). Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. *Rev Med Hered*(24), 231-236. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v24n3/v24n3r1.pdf

Jakampudi, Jangala, Reddy, Mitnala, Reddy, & Talukdar. (jul-ago de 2016). NF-κB IN ACUTE PANCREATITIS: MECHANISMS AND THERAPEUTIC POTENTIAL. *Pancreatology, 16*(4), 477-488. doi:10.1016/j.pan.2016.05.001

Katuchova, Bober, Harbulak, Hudak, Gajdzik, & Kalanin. (abril de 2014). Obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis patients. *The Central European Journal of Medicine, 126*(7-8), 5. doi:10.1007/s00508-014-0507-7

Kebkalo, Tkachuk, & Reyti. (11 de sep de 2019). Features of the course of acute pancreatitis in patients with obesity. *Pol Przegl Chir, 91*(6), 28-34. doi:10.5604/01.3001.0013.4147

Khatua, El-Kurdi, & Singh. (sep de 2017). OBESITY AND PANCREATITIS. *Current Opinion in Gastroenterology, 33*(5), 374-382. doi:10.1097/MOG.0000000000000386

Logsdon, & Ji. (jun de 2013). THE ROLE OF PROTEIN SYNTHESIS AND DIGESTIVE ENZYMES IN ACINAR CELL INJURY. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 10*(6), 362-370. doi:10.1038/nrgastro.2013.36

Nawaz, Koutroumpakis, Easler, Slivka, Whitcomb, Singh, . . . Papachristou. (octubre de 2015). Elevated serum triglycerides are independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology, 110*(10), 1497-1503. doi:doi: 10.1038/ajg.2015.261

Orellana. (2014). PANCREATITIS AGUDA: REVISIÓN DE LAS NUEVAS GUÍAS DEL 2013. *Medicina Legal de Costa Rica, 31*(1), 5. Obtenido de https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v31n1/art08v31n1.pdf

Ortiz, Parlorio, Olalla, Girela, & López. (2014). LA CLASIFICACIÓN DE ATLANTA REVISADA EN IMÁGENES: ACTUALIZACIÓN EN LA PANCREATITIS AGUDA Y SUS NUEVAS DEFINICIONES POR CONSENSO INTERNACIONAL. *European Society of Radiology*, 38. doi:10.1594/seram2014/S-1348

Pacheco. (2018). *Score de Apache-II y obesidad como predictor de severidad en pancreatitis aguda del Hospital Sergio Bernales 2016-2018.* Universidad de San Martín de Porres, Lima. Obtenido de http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/bitstream/handle/usmp/4072/quiroz_cje.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Parras, Velasco, & Álvarez. (2016). PANCREATITIS AGUDA. *Medicine, 12*(8), 407-420. doi:10.1016/j.med.2016.03.018

Patel, Trivedi, Durgampudi, Noel, Cline, DeLany, & Singh. (Marzo de 2015). Lipolysis of visceral adipocyte triglyceride by pancreatic lipases converts mild acute pancreatitis to severe pancreatitis independent of necrosis and inflammation. *The*

Americsn Journal of Pathology, 185(3), 808-819. doi:10.1016/j.ajpath.2014.11.019

Peery, Dellon, Lund, Crockett, McGowan, Bulsiewicz, . . . Shaheen. (nov de 2012). BURDEN OF GASTROINTESTINAL DISEASE IN THE UNITED STATES: 2012 UPDATE. *Gastroenterology, 143*(5), 1179-1187. doi:10.1053/j.gastro.2012.08.002

Pérez, Bravo, Prochazka, Bussalleu, Pinto, & Valenzuela. (2015). BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. *Rev Gastroenterol Peru, 35*(1), 15-24. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000100002

Pilamunga, C., Villafuerte, J., Silva, L., & Pilamunga, I. (abril de 2018). PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA. *ESPOCH, 9*, 6-11. Obtenido de http://revistas.espoch.edu.ec/index.php/cssn/article/view/69/63

Premkumar, Phillips, Petrov, & Windsor. (2014). The clinical relevance of obesity in acute pancreatitis: targeted systematic reviews. *Pancreatology*, 9. doi:10.1016/j.pan.2014.10.007

Pretell. (2018). *Hipertrigliceridemia como factor de riesgo para severidad en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo.* Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo. Obtenido de http://repositorio.upao.edu.pe/handle/upaorep/3773

Raraty, Connor, Criddle, Sutton, & Neoptolemos. (2004). ACUTE PANCREATITIS AND ORGAN FAILURE: PATHOPHYSIOLOGY, NATURAL HISTORY,

AND MANAGEMENT STRATEGIES. *Current Gastroenterology Reports, 6*(2), 99-103. doi:10.1007/s11894-004-0035-0

Sempere. (2017). *Papel de la obesidad en la respuesta inflamatoria sistemica de la pancreatitis aguda.* Universidad Miguel Hernández , Elche. Obtenido de https://dialnet.unirioja.es/servlet/dctes?codigo=110290

Somashekar, Krishna, Hinton, Oza, Hart, Swei, . . . Conwell. (Nov de 2015). Morbid obesity is associated with adverse clinical outcomes in acute pancreatitis: a propensity-matched study. *American Journal of Gastroenterology, 110*(11), 1608-19. doi:10.1038/ajg.2015.343

Tenner, Baillie, DeWitt, J., & Vege. (sep de 2013). AMERICAN COLLEGE OF GASTROENTEROLOGY GUIDELINE: MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS. *The American Journal of Gastroenterology, 108*(9), 1400-1415. doi:10.1038/ajg.2013.218

Valdivieso, Vargas, Arana, & Piscoya. (2016). Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *Acta Gastroenterol Latinoam, 46*(2), 102-103. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/306192361_Situacion_epidemiologica_de_la_pancreatitis_aguda_en_Latinoamerica_y_alcances_sobre_el_diagnostico

Xiao, Tan, Wu, Asrani, Windsor, Yadav, & Petrov. (2016). GLOBAL INCIDENCE AND MORTALITY OF PANCREATIC DISEASES: A SYSTEMATIC REVIEW, META-ANALYSIS, AND META-REGRESSION OF POPULATION-BASED COHORT STUDIES. *Lancet Gastroenterol Hepatol, 1*(1), 45-55. doi:10.1016/S2468-1253(16)30004-8

Yadav, & Lowenfels. (jun de 2013). THE EPIDEMIOLOGY OF PANCREATITIS AND PANCREATIC CANCER. *Gastroenterology*, *144*(6), 1252-1261. doi:10.1053/j.gastro.2013.01.068

ANEXOS

Anexo 01. Matriz de consistencia

Título de la investigación	Formulación del problema	Objetivos del problema	Hipótesis de la investigación	Materiales y métodos
OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ 2017 - 2019	Problema general: ¿Cuál es la asociación entre obesidad y la severidad de la PA en pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019?	Objetivo general Determinar si la obesidad se asocia a severidad de PA en pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019.	Hipótesis general H0: La obesidad no está asociada con mayor riesgo de severidad de PA en pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019 Hi: La obesidad se encuentra asociada con mayor severidad de PA en pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019	El presente estudio será de casos y controles. En el grupo de los casos se encontrarán los pacientes diagnosticados con PA cuyo valor en el score de APACHE-II sea >8 ptos, y en el grupo de controles, aquellos pacientes con diagnóstico de PA cuyo valor del score sea <8ptos. Posteriormente se harpa revisión de historia clínica individualizada para encontrar el diagnóstico nutricional y clasificarlos según IMC. El estadístico a usar será el de chi cuadrado para establecer la asociación entre obesidad y PA severa. Para el control de los sesgos causados por otros factores asociados en la PA severa, se
	Problemas específicos: ¿Cuál es la incidencia de PA severa en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019? ¿Cuáles es la presentación de IMC >25 dentro de los casos de PA severa en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019? ¿Cuál es la relación que existe entre el IMC >25 y la	Objetivos específicos: Identificar la incidencia de PA severa en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019. Identificar la presentación de obesidad en los casos de PA severa del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019. Establecer la asociación entre la obesidad y la PA severa en	Hipótesis específicas: H1: La incidencia de PA severa es elevada en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019. H2: La incidencia de obesidad en los casos de PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019 es significativa. H3: Existe relación significativa entre la obesidad y el desarrollo	

	severidad de la PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019? ¿Cuáles podrían ser otros factores asociados a severidad de la PA en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019?	pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019. Establecer la asociación entre alcoholismo, comorbilidades, hipertrigliceridemia, edad y sexo con la PA severa en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019.	de PA severa en pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019. H4: Los factores como hipertrigliceridemia, alcoholismo, comorbilidades, edad y sexo tienen relación significativa con el desarrollo de PA severa en pacientes del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz en el periodo 2017-2019	están agrupando en variables intervinientes, con el uso de odds ratio (OR) para el establecimiento del riesgo de probabilidad con un intervalo de confianza de 95%. La técnica a usar será la recopilación de la información obtenida en la HC del paciente con diagnóstico de PA severa, verificando las variables principales y las variables intervinientes. Se llevará a cabo la creación de una base de datos en el programa SPSS versión 25.0, posteriormente realizando estadísticos descriptivos de frecuencias, y posteriormente el uso del estadístico chi cuadrado. Así como también el uso de tablas de contingencia para el análisis y cálculo del OR

Anexo 02: Instrumento de recolección de datos

"OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ, 2017-2019"

1. DATOS GENERALES

Edad:

Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

2. SEVERIDAD DE LA PA

Puntaje APACHE-II: <8 ( ) >8 ( )

Score BISAP: <3 ( ) >3 ( )

3. OBESIDAD: SI ( ) NO ( )

   Cálculo de IMC: ……

4. OTROS FACTORES ASOCIADOS

Comorbilidad previa	SI	NO
Diabetes mellitus 1 o 2		
Hipertensión arterial		
Enfermedad neoplásica		
Dislipidemia		
Alcoholismo		

Nivel de triglicéridos (mg/dL): …….

Anexo 03: Constancia de asesoría estadística

"AÑO DE LA UNIVERSALIZACION DE LA SALUD"

INFORME DE ASESORIA ESTADÍSTICA

De: Ing. Est. Jorge Luis Rivadeneira Monge

Asunto: Asesoría estadística de tesis

Fecha: Huacho, 07 de marzo del 2020

Por medio de la presente, hago mención que he brindado asesoría estadística al bachiller don PERALTA SERPA LEONARDO DAVID, identificado con DNI 45292048, en el desarrollo del trabajo de investigación titulado: "OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ, PERIOSO 2017-2019".

Sin otro particular, me despido de usted.

Atentamente,

EST. JORGE LUIS RIVADENEIRA MONGE

DNI 08491197

TELEF: 568-5818 / 9930-46024 / 9501-54631

DIRECCION: CALLE MARACAIBO 2132 – SAN MARTIN DE PORRES

LIMA – PERU

Anexo 04: Carta de presentación

PERÚ Ministerio de Salud

Hospital "Carlos Lanfranco la Hoz"
Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación

"Año de la Universalización de la Salud"

MEMORANDUM N° 097- 03/2020-UADI-HCLLH

A: **Lic. Luis Antonio Infantes Oblitas**
Jefe de la unidad de Estadística, Informática y Telecomunicaciones

Asunto: **Permiso para Aplicación de Proyecto de Tesis**

Fecha: Puente Piedra, 02 de Marzo de 2020.

Por el presente me dirijo a usted, para saludarle cordialmente y a la vez hacerle de su conocimiento que el **Sr. Leonardo David Peralta Serpa**, de la Facultad de Medicina Humana de la Escuela Profesional de Medicina Humana de la **Universidad Nacional José Faustino Sánchez Carrión**, quien realizará su proyecto de tesis titulado **« OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ 2017 - 2019»**, por lo que solicito les de las facilidades de acceder a los archivos relacionados con el proyecto de tesis.

Atentamente,

PERÚ Ministerio de Salud HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ
Lic. Amy Silva Espinoza
Jefe de la Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación

SECRETARIA
02 MAR. 2020
N° EXPEDIENTE
HORA 10:24 FIRMA
RECIBIDO

LSEIhh
C.c.
Archivo
Interessado

www.hospitalpuentepiedra.gob.p
Av. Sáenz Peña Cdra 6 S/N
Puente Piedra. Lima 25, Perú
T(511) 548-5331
Anexo: 127

Anexo 05: Escalas de evaluación

APACHE-II

Variables Fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	Puntos
Temperatura - rectal (°C)	≥41°	39 a 40.9°		38.5 a 38.9°	36 a 38.4°	34 a 35.9°	32 a 33.9°	30 a 31.9°	≤29.9°	
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130 a 159	110 a 129		70 a 109		50 a 69		≤49	
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	≥180	140 a 179	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	≤39	
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		≤5	
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ³0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350 a 499	200 a 349		<200 PO2>70	PO2 61 a 70		PO2 55 a 60	PO2<55	
pH arterial (Preferido) HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥7.7 ≥52	7.6 a 7.69 41 a 51.9		7.5 a 7.59 32 a 40.9	7.33 a 7.49 22 a 31.9		7.25 a 7.32 18 a 21.9	7.15 a 7.24 15 a 17.9	<7.15 <15	
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	≤110	
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6 a 6.9		5.5 a 5.9	3.5 a 5.4	3 a 3.4	2.5 a 2.9		<2.5	
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3.5	2 a 3.4	1.5 a 1.9		0.6 a 1.4		<0.6			
Hematocrito (%)	≥60		50 a 59.9	46 a 49.9	30 a 45.9		20 a 29.9		<20	
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20 a 39.9	15 a 19.9	3 a 14.9		1 a 2.9		<1	
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual										
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales										
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; ≥75 = 6 puntos)										
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)										
Puntuación total APACHE II (Suma de A+B+C)										

Score BISAP

BISAP score

BUN	• BUN >25 mg/dL (8.9 mmol/L) (1 point)
Impaired mental status	• Abnormal mental status with a Glasgow coma score <15 (1 point)
SIRS	• Evidence of SIRS (systemic inflammatory response syndrome) (1 point)
Age	• age >60 years old (1 point)
Pleural effusion	• Imaging study reveals pleural effusion (1 point)

0-2 Points: Lower mortality (<2 percent)

3-5 Points: Higher mortality (>15 percent

OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ, 2017 – 2019.

M.C. Javier Augusto Nole Delgado
Asesor

Jurado evaluador

Dr. Juan Mario Sarmiento Ramos
Presidente

M.C. Edgar Iván Valladares Vergara
Secretario

M.C. Edwin Efraín Suárez Alvarado
Vocal