



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 – 2019

AUTORES:

**Vera Sánchez María Stephany
Loor Bruque María Belén**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

**Dra. María Gabriela Altamirano Vergara
Guayaquil, Ecuador
30 de agosto 2021**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Vera Sánchez María Stephany**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. 

Dra. Altamirano Gabriela

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil, al día 30 del mes de Agosto del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Loor Bruque María Belén**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. 

Dra. Altamirano Gabriela

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil, 30 de agosto 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Vera Sánchez María Stephany

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 - 2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 30 de agosto 2021

EL AUTOR (A)

f. _____

Vera Sánchez María Stephany



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Loor Bruque María Belén**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 - 2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, Ecuador 30 de agosto 2021

EL AUTOR

f. 

Loor Bruque María Belén



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Vera Sánchez María Stephany**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 - 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, Ecuador 30 de agosto 2021

EL AUTOR:

f.

Vera Sánchez María Stephany



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Loor Bruque María Belén**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 - 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, Ecuador 30 de agosto 2021

EL AUTOR:





f. 

Loor Bruque María Belén

Document Information

Analyzed document	INTRODUCCIÓN- urkund.docx (D111477544)
Submitted	8/19/2021 10:04:00 PM
Submitted by	
Submitter email	maria.loorb2014@gmail.com
Similarity	2%
Analysis address	maria.altamirano03.ucsg@analysis.orkund.com

Sources included in the report

W	URL: http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32269/1/CD-1797-LUCAS%20RIVERA.pdf Fetched: 1/21/2021 12:25:47 AM	 2
W	URL: https://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/10630/15747/TD_VALLEJO_HERRERA_Maria_Jose.pdf?sequence=1&isAllowed=n Fetched: 5/30/2020 4:15:28 PM	 1
W	URL: https://docplayer.es/83600546-Complicaciones-locales-en-pacientes-con-pancreatitis-aguda-hospital-nacional-arzobispo-loayza.html Fetched: 3/8/2020 7:24:40 PM	 1
W	URL: https://core.ac.uk/download/pdf/198122619.pdf Fetched: 7/13/2020 2:16:00 AM	 1

http
1063
TD_
sequ

AGRADECIMIENTO

Agradezco primero a Dios, por siempre estar conmigo bendiciéndome, e iluminando mi camino en todo momento, dándome la fortaleza para seguir adelante y no desmayar.

A mi padre Jorge Loor Q., quien me impulso a terminé mi carrera, siempre soñé con llegar a ser su doctora cuando me gradúe, y recién ahora me doy cuenta de que todo el tiempo lo fui, gracias por siempre confiar en mi.

A mi madre Jessica Bruque, quien me demostró que con Dios todo se puede, no importa lo difícil que sea una situación.

A mi hermano Jorge Loor jr., por apoyarme “tranquila eso se pasa solo” tantas veces me lo dijiste y siempre se cumplía, eres mi modelo por seguir, uno medio defectuoso a veces, pero igual me inspiras a seguir adelante.

A mi hermano menor Abraham Loor, por su amor incondicional no importa lo triste que este a veces un me abrazo tuyo siempre me devuelve la alegría.

A mis tías, Peggy Bruque, Emilia Bruque, Geoconda Bruque, quienes son como unas hadas madrinas para mi y por supuesto a Patricia Loor, yo se que desde el cielo me vas a ver graduar junto con mi papa, la mama Juanita, la manina y papi chico.

Por último, pero no menos importante agradezco a mi tutora la Dra. María Gabriela Altamirano por su increíble paciencia y comprensión, y al Dr. Diego Vásquez que mas que un docente es un amigo para mi.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi papa, mama y hermanos principalmente por ser mis pilares y guías en todo momento.

A mi familia por ser ese incentivo necesario cuando se están acabando las ganas, por estar siempre dispuestos a ayudar en cualquier circunstancia bueno o mala.

A mis amigos del internado por orientarme y perderme al mismo tiempo, son lo mas bonito que me paso en este año.

A todos mis docentes que formaron parte de mi aprendizaje desde la escuela, colegio hasta la universidad.

María Belén Loor Bruque

AGRADECIMIENTO

Este es un gran logro para mí y estoy muy feliz de haber cumplido esta meta en mi vida, primeramente, gracias a Dios, que cada día me dio la fortaleza y el animo para salir adelante, escucho mis plegarias y nunca me abandono. A mi familia, ellos fueron los que me apoyaron y me acompañaron en todo momento, se alegraban de mis éxitos por más pequeños que fueran. Viví épocas difíciles durante mi vida universitaria, fui testigo del paso de un terremoto y una pandemia, pero siempre salí adelante a pesar de las circunstancias y eso le debo a mi bella familia, en especial a mis padres, Oliver y Marisol, ellos son el pilar fundamental de mi vida, gracias a ellos soy la persona en la que me he convertido, siendo maestros de valores y ejemplo de amor. A mis hermanos, Fernanda, Audrey y Cristhian que son mis mejores amigos, generadores de consejos y patrocinadores de cada aventura que realicé, agradezco cada alegría, cada conversación, cada abrazo, cada consejo, porque todo esto me impulso a realizar esta meta. Agradezco a Eduardo Mendoza, por ser de apoyo incondicional que me ha brindado en mi año de internado, por su ayuda y su fuente de alegría.

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a mi familia, porque con la unión y el amor que tenemos, logre cumplir una meta más, son el pilar fundamental en mi vida, y es un honor para mí poder dedicarles cada logro en el ámbito profesional y sentimental.

Es un orgullo para mi tenerlos ya que son fuente de amor y respeto y cada día me dan lecciones de vida para ser mejor. Siempre estaré agradecida con Dios por haberme dado la familia que tengo.

Vera Sánchez María Stephany



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
CAPITULO 1	3
EL PROBLEMA.....	3
1.1 <i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	3
1.2 <i>OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION</i>	3
1.2.1 <i>OBJETIVO GENERAL</i>	3
1.2.2 <i>OBJETIVOS ESPECIFICOS</i>	4
1.3 <i>HIPÓTESIS</i>	4
1.4 <i>JUSTIFICACIÓN</i>	4
1.5 <i>VIABILIDAD Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO</i>	5
CAPITULO 2	6
MARCO TEORICO	6
2.1 <i>PANCREATITIS</i>	6
2.1.1 <i>CONCEPTO</i>	6
2.1.2 <i>ETIOLOGÍA</i>	6
2.1.3 <i>CLASIFICACIÓN</i>	8
2.1.4 <i>MANIFESTACIONES CLINICAS</i>	8
2.1.5 <i>DIAGNÓSTICO</i>	9
<i>PRONOSTICO</i>	11
ENFERMEDAD DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO	12
<i>CONCEPTO</i>	12
<i>ETIOLOGIA</i>	13
<i>FACTORES DE RIESGO</i>	13
<i>MANIFESTACION CLINICA</i>	14
<i>DIAGNOSTICO</i>	15
CAPITULO 3	17
MARCO METODOLÓGICO	17
3.1 <i>MATERIALES Y MÉTODOS</i>	17
3.1.1 <i>TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO</i>	17
3.1.2 <i>AREA DE ESTUDIO, POBLACION DE REFERENCIA DE ESTUDIO</i>	17
3.1.3 <i>POBLACIÓN Y MUESTRA</i>	17
3.1.4 <i>CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</i>	17
3.1.5 <i>OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES</i>	18
RECOLECCION DE DATOS.....	19
TECNICA	19
ANÁLISIS DE DATOS	19
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	21
CAPITULO 4	22
CONCLUSIONES	22
RECOMENDACIONES	22
BIBLIOGRAFIA	24
ANEXOS	27

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.	34
TABLA 2: FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA DE ACUERDO AL SEXO.	42
TABLA 3: GRADOS DE ESTEATOSIS HEPÁTICA.....	43
TABLA 4: RELACIÓN DE ESTEATOSIS CON LOS NIVELES DE ENZIMAS PANCREATICAS, COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.....	44
TABLA 5: FRECUENCIA DE PORCENTAJE DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO DEPENDIENDO DEL SEXO.	44
TABLA 6: FRECUENCIA DE SIRS EN LA MUESTRA Y EL GRADO 3 DE HGNA.....	45
TABLA 7: RELACIÓN DE GRADO DE ESTEATOSIS CON RANGOS DE EDAD.	46
TABLA 8: CHI-CUADRADO DE GRADO ESTEATOSIS CON EDAD.	46

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO 1: FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA DE ACUERDO AL SEXO.	42
GRAFICO 2: ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES	42
GRAFICO 3: GRADO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA.	43
GRAFICO 4: PREVALENCIA DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO.	43
GRAFICO 5: RELACIÓN DE ESTEATOSIS CON LOS NIVELES DE ENZIMAS PANCREATICAS, COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.	44
GRAFICO 6: FRECUENCIA DE PORCENTAJE DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO DEPENDIENDO DEL SEXO.	45
GRAFICO 7: FRECUENCIA DE SIRS EN LA MUESTRA.	45
GRAFICO 8: FRECUENCIA DE SIRS EN GRADO III DE ESTEATOSIS.	46

RESUMEN

Introducción: la pancreatitis aguda es un estado inflamatorio del páncreas que en la mayoría de ocasiones cursa con episodios leves, pero en ciertos casos puede llegar a ser grave y mortal. La esteatosis hepática es la acumulación de grasa en el hígado el cual presenta 3 estadios. **Objetivo:** determinar la prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 – 2019. **Método:** Se realizó un estudio de corte transversal, observacional, descriptivo, comparativo y retrospectivo en 735 pacientes atendidos en el Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo periodo 2013-2019, en el cual se aplicaron criterios de inclusión y exclusión, quedando una muestra de 295 pacientes. Se categorizo la pancreatitis aguda por exámenes de laboratorio como la lipasa y amilasa mayor de 3 veces su valor, por otro lado, para la detención de la esteatosis hepática fue utilizada las pruebas de imágenes como TAC o ecografía abdominal. **Resultados:** El 55.5% de los pacientes de 295 presentaron hígado graso no alcohólico siendo esta la prevalencia. el grado II es el más frecuente con 31,1% luego continúa el grado I con 26,7%, y 15,1 % de los pacientes presentaron grado III de esteatosis hepática. **Conclusión:** La muestra para grado III fue insuficiente para un correcto análisis. La edad y los grados de esteatosis son variables dependientes.

Palabras clave: hígado graso, pancreatitis aguda, amilasa, lipasa, esteatosis hepática.

ABSTRACT

Introduction: acute pancreatitis is an inflammatory state of the pancreas that usually occurs with mild episodes, but in certain cases, it can be serious and fatal. Hepatic steatosis is the accumulation of fat in the liver which has 3 stages. **Objective:** To determine the prevalence of fatty liver as a risk factor in patients with acute pancreatitis at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the city of Guayaquil, during the period 2013 - 2019. **Method:** A cross-sectional, observational, descriptive study was carried out. Comparative and retrospective analysis among 735 patients treated in the hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo period 2013-2019, in which inclusion and exclusion criteria were applied, leaving a sample of 295 patients. Acute pancreatitis was categorized by laboratory tests as lipase and amylase greater than 3 times their value, on the other hand, for the arrest of hepatic steatosis, imaging tests such as CT or abdominal ultrasound were used. **Results:** 55.5% of the 295 patients presented non-alcoholic fatty liver, this being the prevalence. grade II is the most frequent with 31.1%, then grade I continue with 26.7%, and 15.1% of the patients who presented grade III of hepatic steatosis. **Conclusion:** The sample for grade III was insufficient for a correct analysis. Age and degrees of steatosis are dependent variables.

Keywords: fatty liver, acute pancreatitis, amylase, lipase, hepatic steatosis.

INTRODUCCIÓN

El páncreas es una glándula de doble función, su secreción es tanto exocrina como endocrina, las cuales liberan enzimas digestivas y hormonas encargadas de regular la glucosa a nivel del torrente sanguíneo. La pancreatitis aguda es el estado inflamatorio del páncreas, con gravedad variable, la cual puede llegar a ser mortal o grave, debido a que puede llegar a producir un significativo deterioro funcional. Esta puede estar dada por múltiples etiologías, lo más frecuente es que se presente de manera leve, pero si no es diagnosticada a tiempo, puede tener graves complicaciones a nivel local o sistemático como una insuficiencia orgánica, llegando a aumentar la tasa de morbi-mortalidad. La gravedad de la pancreatitis aguda se la puede medir mediante la escala de APACHE II lo cual es de gran utilidad para evitar el progreso a una enfermedad sistémica. (1)

En la actualidad, se sospecha de una relación importante en pacientes que tienen hígado graso, los cuales llegan a cursar con pancreatitis aguda, nuestro objetivo es demostrar si existe dicha relación entre ambas patologías, debido que una de las causas de pancreatitis aguda es por la hipertrigliciridemia que esta relacionada con el hígado graso no alcohólico.

La prevalencia de la esteatosis hepática aumenta cada año de manera sorprendente, siendo una enfermedad hepática que puede pasar desapercibida en sus primeros estadios. La esteatosis hepática tiene tres estadios, el grado 1 llamado la esteatosis simple, el grado 2 conocido como la esteatohepatitis, y por ultimo el grado 3, cuando el hígado este fibroso o cirrótico. Nuestro estudio se enfoca en pacientes que tienen hígado graso no alcohólico, descartando así, pacientes con hígado graso alcohólico, con carcinoma hepatocelular u enfermedades autoinmunes que pueden afectar al hígado. (2)

La meta del estudio es describir la prevalencia del hígado graso en pacientes con pancreatitis aguda, donde se demuestre las variaciones en la mortalidad en pacientes que padecen ambas enfermedades.

CAPITULO 1

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia del hígado graso en los pacientes con pancreatitis aguda puede desempeñar un papel importante como determinado factor de riesgo en esta enfermedad.

Actualmente no hay estudio registrado con población ecuatoriana, por lo cual se procede a la planificación de investigación para demostrar si existe relación de ambas patologías (pancreatitis aguda e hígado graso), a su vez, se pretende realizar el análisis de gravedad en pacientes con diferentes grados de esteatosis hepática, siendo este estudio útil para prevenir futuras complicaciones en los pacientes a nivel ecuatoriano.

En la actualidad no hay estudio registrado en Ecuador, hasta el momento de plantación de idea de investigación, que demuestre con nuestra población la relación de ambas patologías sobre todo relacionan los grados de gravedad de estas, siendo útil este trabajo para prevenir complicaciones en los pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo y demás centros de salud.

1.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

El estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 – 2019

1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- I. Determinar la frecuencia de hígado graso en pacientes con pancreatitis aguda mediante la base de datos, emitida del hospital
- II. Relacionar los diferentes grados de esteatosis hepática con la los valores de lipasa, amilasa, colesterol, triglicéridos, AST y ALT en la pancreatitis aguda.
- III. Establecer los antecedentes patológicos personales mas frecuentes en nuestra muestra.
- IV. Identificar el sexo con mayor incidencia para el desarrollo de pancreatitis aguda en pacientes con hígado graso.
- V. Determinar los rangos de edad con mayor incidencia de pacientes con pancreatitis aguda con hígado graso dependiendo del grado y evaluar la relación entre ambas variables.
- VI. Detectar los pacientes que presentaron Síndrome de respuesta inflamatoria y cuantos la manifestaron con grado III de esteatosis hepática.

1.3 HIPÓTESIS

El Hígado tiene estrecha relación con el páncreas, con respecto a su funcionamiento, la afectación del hígado puede producir una descompensación del páncreas volviéndolo deficiente con respecto a sus funciones, pudiendo llegar a inflamarse. Por lo tanto, el determinar a este como factor de riesgo se haría más accesible la prevención para un futuro desarrollo, y evitar complicaciones en estos pacientes.

1.4 JUSTIFICACIÓN

Es de gran importancia conocer los factores asociados a la pancreatitis, sobre todo los que provocan mayor gravedad, la realización de este estudio aporta un perfil de prevención del desarrollo de esta patología drástica y algunas veces mortal, que es la pancreatitis aguda. En el Ecuador aún no se han

realizado este tipo de estudio descriptivo que demuestra la incidencia de pancreatitis aguda en pacientes que tienen hígado graso.

1.5 VIABILIDAD Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO

Este trabajo investigativo será realizado por dos estudiantes de pregrado, se va a solicitar la base de datos de todos los pacientes con pancreatitis aguda con el correspondiente permiso de parte de la universidad, que será pedido y tramitado por las investigadoras.

Lo que se pretende utilizar de esta información solicitada son; los exámenes de laboratorio, historia clínica de los pacientes con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda, es importante establecer que toda la información solicitada se mantendrá la confidencialidad de los datos, considerando siempre el margen académico.

Para nuestro estudio descriptivo transversal se pretende revisar los grados de hígado graso que se hayan registrado en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis, para por concluir si nuestra hipótesis planteada es verdadera o se refuta.

Este estudio es muy viable debido a que no requiere de ningún tipo de inversión monetaria, solo tiempo y dedicación de parte de las investigadoras, además se pretende hacer uso de programas de estadísticas (SPSS) ya obtenidos con anterioridad, por lo cual no requiere gasto alguno.

Adicional a esto la interrogante que genero esta idea de estudio, va a portar un gran valor clínico y social, debido a que esta patología afecta a nuestro país considerablemente.

CAPITULO 2

MARCO TEORICO

2.1 PANCREATITIS

2.1.1 *CONCEPTO*

La pancreatitis aguda es el estado inflamatorio del páncreas, con gravedad variable que puede llegar a ser mortal o grave, generalmente es leve, pero puede llegar a producir un significativo deterioro funcional y entre un 10 a 20% de los pacientes llegan a insuficiencia orgánica. Un gran aspecto que se debe recalcar es que en la incidencia pancreatitis aguda aumenta en pacientes con síndrome metabólico, lo cual también produce complicaciones tanto a nivel local como sistémicas siendo aún más la mortalidad en los individuos. (2)

La mortalidad de la pancreatitis aguda es dada por la respuesta inflamatoria sistémica y la falla orgánica que puede llegar a producir en las primeras semanas de la patología. (2)

2.1.2 *ETIOLOGÍA*

Existen múltiples etiologías de las cuales se van a mencionar las que tiene mayor incidencia:

Cálculos biliares: Entre el 3 al 7% de los casos con esta afectación progresan a pancreatitis aguda, y el 40 al 70% de las pancreatitis agudas se dan por colelitiasis. La patogenia se da por el reflujo de la bilis que entra en el conducto pancreático por la obstrucción transitoria que se encuentra en la ampolla debido a los cálculos o por el edema resultante de un cálculo presente. En hombres se ve más incidencia de desarrollo de pancreatitis aguda por colelitiasis, pero son las mujeres las más propensas al desarrollo de cálculos biliares. (3)

Un estudio demostró que los cálculos con diámetro <5mm eran significativamente más asociados con el riesgo de pancreatitis que los de gran tamaño.

Alcohol: Es uno de los factores de riesgo con mayor porcentaje, este es el responsable de un 25 al 35% de los casos de pancreatitis aguda, según un estudio en Estados Unidos. (3)

El alcohol actúa incrementando la síntesis de enzimas que las células acinares pancreáticas que se usan para sintetizar las enzimas digestivas y lisosomales que se cree que son las responsables de la pancreatitis aguda. Aún se desconoce el mecanismo exacto de acción que produce la lesión pancreática, tenemos que destacar que los factores genéticos y ambientales también influyen en el desarrollo. (3)

Hipertrigliceridemia: las concentraciones de triglicéridos de 1000 mg/dl (11 mmol/L) son la causa de pancreatitis aguda en el 1 al 14%. Se puede determinar que los desórdenes primarios y adquiridos del metabolismo de las lipoproteínas están asociados con la pancreatitis, sobre todo los pacientes que presentan obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo. (4)

Post - Colangiopancreatografía retrograda (CPRE): ocurre en un 3% de los pacientes que se someten como procedimiento diagnóstico, en un 5% se presenta en procedimiento terapéutico. Existen muchos factores que inducen a lesiones como; disfunción del esfínter de Oddi, difícil canalización, poca experiencia en la utilización del CPRE. (4)

Genético: En los individuos que presentan riesgo genético suelen cursar con pancreatitis recurrente, o cuadros clínicos durante la niñez sin ninguna causa y que pueden progresar rápidamente a pancreatitis crónica. La mutación del gen PRSS1 que codifica el tripsinógeno catiónico son los que dan como resultado a la pancreatitis hereditaria autosómica dominante, mientras que la mutación del gen CFTR se asocian a una pancreatitis hereditaria autosómica recesiva. (5)

2.1.3 CLASIFICACIÓN

La pancreatitis aguda se divide de acuerdo con la clínica en:

Pancreatitis aguda leve: no se evidencia falla orgánica, ni complicaciones sistémicas ni locales.

Pancreatitis aguda moderada: En esta se produce una falla orgánica transitoria que generalmente se resuelve en 4 horas o complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica por más de 48 horas.

Pancreatitis aguda Severa: persistencia de falla orgánica que puede envolver a uno o múltiples órganos. (6)

2.1.4 MANIFESTACIONES CLINICAS

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda presenta un severo dolor a nivel de epigastrio o en el cuadrante superior derecho del abdomen, el cual siempre está acompañado de náuseas y vomito que persiste por horas. En más del 50% de los pacientes el dolor se irradia a la parte de atrás de la espalda, también llamado dolor en hemi-cinturon, que también suele provocar disnea secundaria a la inflamación pancreática. (6)

Al examen físico suele ser muy variable depende de la severidad de la pancreatitis aguda; En el tipo leve a moderada, puede presentar distensión abdominal, disminución de los sonidos intestinales, los cuales son signos secundarios a la inflamación del íleo, los pacientes también pueden presentar ictericia en las escleras debido a la obstrucción causada en la coledocolitiasis o edema en la cabeza del páncreas. En el tipo severa se observa fiebre, taquipnea, hipoxemia y hipotensión, solo el 3% de estos individuos se puede observar una decoloración equimótica en la región umbilical conocida como el signo de Cullen, o también a lo largo del flanco denominada como signo de Gray Turner, estos hallazgos sugieren indicios de hemorragia retroperitoneal que se da en el contexto de una necrosis pancreática. (7)

En casos ocasionales los pacientes pueden tener necrosis grasa nodular subcutánea o paniculitis, que se observan en extremidades región distal con

más frecuencia, pero también se pueden presentar en otros lugares, aunque es menos común. (8)

Los signos o hallazgos clínicos también pueden variar y presentarse de acuerdo con la etiología, por ejemplo, los pacientes con pancreatitis alcohólica se puede encontrar hepatomegalia, así como xantomas en la hiperlipidemia pancreática. (8)

2.1.5 DIAGNÓSTICO

La pancreatitis aguda es una patología que cursa con un cuadro clínico de dolor abdominal, en algunos casos irradiado de manera de hemicinturon, además del aumento de la amilasa y lipasa tres veces más de sus valores normales, y se lo puede detectar también por medio de pruebas de imágenes como la TAC o la ecografía que permiten observar de manera focalizada alguna lesión pancreática. (9)

207

El diagnostico aparte de la clínica se necesita de laboratorio, en lo cual lo primero que evaluamos es las enzimas pancreáticas:

- Amilasa: se eleva dentro de las 6 a 12 primeras horas marcando el inicio de la lesión pancreática, esta tiene un corto periodo de vida de aproximadamente 10 horas, por lo cual los pacientes que tienen mas de 24h con el cuadro clínico instaurado pueden no mostrar elevación en los resultados de laboratorio y si no es un cuadro complicado regresa a sus valores normales en 3 a 5 días. Los valores considerados sensibles para pancreatitis tienen que elevarse más de 3 veces del límite superior del rango normal. (10)
- Lipasa: es una de las enzimas con mayor sensibilidad aproximadamente de un rango de 82 a 100%, esta puede elevarse de 4 a 8 horas una vez instaurados los síntomas, el pico se manifiesta a las 24h y retorna a la normalidad en 8 a 14 días.
- La proteína C reactiva (PCR) sérica sigue siendo el biomarcador individual más utilizado, pero el retraso en los niveles máximos, (48

horas) lo hace menos útil al ingreso, este se utiliza para descubrir la gravedad de la enfermedad. (10)

El diagnóstico precoz es de gran importancia. Sistemas de puntuación multifactorial, como Ranson los signos pronósticos, el Glasgow modificado y el sistema de puntuación Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II), ya se han establecido y se han utilizado ampliamente, aunque con sus propias limitaciones. Estas tablas de puntuación son herramientas fundamentales para estar orientado de manera correcta a una pancreatitis aguda. (11)

Los criterios de Ranson, se va a determinar al momento del ingreso la severidad de la pancreatitis aguda como un proceso inflamatorio inicial, pasada las 48 horas de la enfermedad, se reevalúa el efecto sistémico de las toxinas que se manifiestan a nivel circulatorio. En el caso que síntomas duren más de tres días, es probable el diagnóstico de una pancreatitis severa. Actualmente se ha demostrado que tiene un bajo valor predictivo. (11)

La escala de APACHE II al igual que los criterios de Ranson, se la utiliza al momento del ingreso y a las 48 horas después, su principal función es detectar la severidad de la pancreatitis aguda y evaluar del deterioro del paciente. Esta escala es viable por su facilidad al tener varios datos solo con el examen físico y anamnesis, lo cual, es aplicable incluso en centros rurales donde no hay la disponibilidad de laboratorios. En el siguiente cuadro se pueden observar la estadificación con los diferentes parámetros a evaluar.(12)

En la escala de APACHE II se suman los valores del puntaje según su variable, lo que se puede estadificar en pancreatitis grave como un valor de puntaje total >9 puntos, lo que aumentaría la probabilidad de mortalidad del paciente. (12)

Puntuación del Bedside Index for Severity of Acute Pancreatitis (BISAP) se ha desarrollado y validado recientemente con una precisión diagnóstica razonable dentro de las 24 h posteriores al inicio de la enfermedad después de pancreatitis aguda. Esta puntuación evalúa el BUN, siendo un criterio de la

enfermedad una vez que su valor este por encima de 25 mg/dl. La edad es un criterio importante, ya que entre mas edad hay mayor probabilidad de severidad en la pancreatitis aguda, este criterio es positivo cuando es >60 años. El siguiente a evaluar es el SIRS el cual se estadifica en según cuatro parámetros que incluye la frecuencia cardiaca, respiratoria, la temperatura y la cantidad de leucocitos, si cumple dos de estos criterios es un punto positivo en la escala de BISAP. El estado mental se evalúa con la escala de Glasgow lo cual tiene que ser <15 puntos para que sea un punto positivo para la escala. Por último, tenemos al derrame pleural el cual se diagnostica con pruebas de imágenes, al estar presente, se suma un punto a la escala. La severidad de la pancreatitis aguda descrito por esta escala revela que si posee <3 puntos, es una pancreatitis aguda leve, mientras que, si posee 3 o más puntos, se lo considera una pancreatitis grave. (13)

La TAC es una herramienta de gran importancia para el diagnóstico, estadificación, clasificación y pronóstico de la pancreatitis aguda. En esta sección se utilizan los criterios tomográficos de Balthazar el cual es una escala que va evaluar la morfología del páncreas y clasifica la pancreatitis aguda en 5 grados (A, B, C, D y E) el cual mide los parámetros como su tamaño, contorno, densidad, la existencia de enfermedad inflamatoria peripancreatica y más presencia de una o más colecciones liquidas. Estos criterios son indicadores de severidad de la pancreatitis aguda, a la presencia de necrosis pancreática o a la presencia de colecciones peripancreaticas, siendo capaz de diferenciar una pancreatitis edematosa con una pancreatitis necrotizante. (12)

PRONOSTICO

La pancreatitis aguda es una patología que en la gran mayoría de casos es leve, pero esto no indica que sea de buen pronóstico ya que esta enfermedad puede llegar a ser grave e incluso ser fatal. Actualmente hay varias escalas para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda basándose principalmente en los factores de riesgo, en las pruebas de laboratorio y de imágenes, sin embargo, estos modelos predictivos tienen una baja especificidad. Una de las

escalas utilizadas es la puntuación de APACHE II, en el cual interpreta ciertos parámetros para determinar el índice de gravedad y pronóstico de la pancreatitis aguda, lo cual, especifica que al momento de tener > 9 puntos, estamos hablando de una pancreatitis grave, lo que refiere un mal pronóstico. La puntuación SIRS es efectiva y simple, es ideal en casos que se sospecha de enfermedad grave con posible falla multiorgánica, prestando mayor atención a pacientes que tienen >2 criterios. En la escala de BISHOP, se valoran múltiples parámetros en el cual revelan que la puntuación de mayor o igual a dos, cataloga la pancreatitis aguda de características leves, lo cual es de buen pronóstico, mientras que, mayor o igual a tres puntos, lo cataloga como una pancreatitis aguda grave con aumento de la mortalidad y del mal pronóstico.(14)

El hígado graso no es una enfermedad grave en sus primeros estadios, es totalmente prevenible y curable. En los grados superiores que conforman ya la cirrosis y fibrosis hepática, se ha demostrado que la mortalidad aumenta en un 10 a 30%, y esto ocurre al haber falla hepática que puede complicar órganos vecinos como el páncreas y órganos distantes como el SNC.(15)

ENFERMEDAD DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO CONCEPTO

La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) se lo interpreta de manera mas didáctica como acumulación de grasa en el hígado que puede ser secundario a alguna causa, también se lo denomina esteatosis hepática, que puede verse con o sin inflamación y en casos ya avanzados como fibrosis. La EHGNA está subdividida de manera pedagógica y clínica para el correcto diagnóstico como esteatohepatitis no alcohólica y hígado graso no alcohólico. El hígado graso no alcohólico no muestra ninguna evidencia con gran relevancia significativa de componente inflamatorio, en cambio la esteatohepatitis si está asociada con la inflamación que se puede distinguir solamente por análisis histopatológico.

La prevalencia a nivel mundial es bastante común debido a que el mayor riesgo para que se produzca esta afectación es la obesidad, diabetes mellitus, dislipidemias y síndrome metabólico

ETIOLOGIA

El por que de la aparición del hígado graso aun no esta muy bien establecido, se han mencionado en la literatura que los factores de riesgo son indispensables para la aparición de la enfermedad.

Últimamente difrenetes estudios han demostrado que tiene un papel fundamental las anormalidades en el metabolismo sobre todo de los lípidos y también de los carbohidratos, la presencia de radicales libres en la fisiopatología también están descritas debido a que producen una liberación anormal de citoquinas.

FACTORES DE RIESGO

La esteatosis hepática no alcohólica es una enfermedad que es común en todo el mundo, no hay un causante en específico, pero si muchos factores de riesgos que en conjunto pueden afectar de manera severa al hígado. La enfermedad esta asociada tanto a factores genéticos, metabólicos y ambientales, por lo tanto, el estilo de vida juega un papel importante, en el que se puede recalcar la dieta, el ejercicio, vicios como el tabaco o otras patologías relacionadas como el síndrome metabólico, la obesidad, diabetes mellitus tipo 2. (16)

Actualmente, gracias a estudios genéticos, se ha demostrado una asociación de polimorfismos genéticos con la esteatosis hepática no alcohólica, la variante genética que ha demostrado mayor predominio en los pacientes con hígado graso no alcohólico es la proteína 3 (PNPLA3), que actúa específicamente en la fosfolipasa tipo patatina. Este polimorfismo genético es mas común en personas provenientes de países latino hispanos en comparación a otros. (16)

El IMC es un componente muy importante que se relaciona directamente con el hígado graso, lamentablemente Latinoamérica tiene una alta incidencia de obesidad, lo que a futuro puede convertirse en un síndrome metabólico, que se agrega la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. La actividad física es uno de los factores mas importantes que mantiene al ser

humano saludable, esta previene la obesidad y la resistencia a la insulina, es decir, que la actividad física insuficiente aumenta la tasa de prevalencia de hígado graso. (16)

MANIFESTACION CLINICA

La esteatosis hepática es una enfermedad silenciosa, es común que los pacientes con esta patología sean asintomáticos, aunque algunos pueden llegar a tener un malestar leve o fatiga y esto depende de la gravedad de la enfermedad. La mayoría de pacientes descubren la patología de manera incidental al realizarse exámenes de sangre de rutina o pruebas de imágenes, en el cual las aminotransferasas hepáticas salen elevadas o hay una alteración en la prueba ecográfica o la TAC. (17) A la progresión de la enfermedad a cirrosis hepática puede manifestar ictericia, malestar general, debilidad, edema periférico, ascitis y hemorragias gastrointestinales como la melena o hematemesis. El paciente cirrótico puede presentar estigmas de enfermedad hepática crónica como angiomas de araña, eritema palmar y ginecomastia. (17)

Al examen físico aproximadamente el 11% de pacientes pueden presentar hepatomegalia por la excesiva cantidad de grasa que contiene el hígado la cual se da en etapas avanzadas. (17)

En los exámenes de laboratorio se evalúa las aminotransferasas (ALT-AST), en pacientes con hígado graso se elevan de manera leve a moderadas dependiendo cual sea su estadio. Hay q recalcar que no toda elevación de estas enzimas va a significar que está presente la patología, así mismo hay que tomar en cuenta que se puede presentar hígado graso sin tener elevadas las enzimas hepáticas, es decir, que estos exámenes no son diagnósticos ni tampoco se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Al momento que el paciente progresa a un hígado graso grado 3, hay valores de laboratorio que se alteran como la fosfatasa alcalina y la ferritina pueden elevarse hasta dos a tres veces su valor normal, la albumina y bilirrubina pueden encontrarse alteradas. (17)

En las pruebas de imágenes pueden observarse el aumento de la ecogenicidad en la ecografía, si es por TAC se observa una atenuación hepática. (17)

Los pacientes con esteatosis hepática pueden provocar disfunción a otros órganos vecinos o periféricos, como al corazón con signos de miocardiopatía, afectaciones a nivel del SNC, disfunción a nivel pancreático y atrofia del musculo esquelético. (16)

Paciones con cirrosis hepática suelen tener hallazgos hematológicos como trombocitopenia, anemia, volumen corpuscular medio elevado y disminución del recuento de linfocitos y esto se debe a la falla hepática que afecta a nivel sistémico. (16)

DIAGNOSTICO

La esteatosis hepática es una patología que requiere de varios parámetros para ser confirmada. Es necesario la realización de pruebas de imágenes o mediante biopsia para su correcto diagnóstico; es importante descartar otras enfermedades hepáticas crónicas del paciente para evitar errores al momento de diagnosticar al paciente. La biopsia esta indicada en casos de difícil diagnóstico, para descartar alguna otra patología hepática o para saber con exactitud cuál es el grado de hígado graso.(17)

Las pruebas de laboratorio ciertos valores pueden salir alterados como las aminotransferasas en el suero y la ferritina. Estos valores no son suficientes para realizar un diagnóstico, ya que hay pacientes que pueden presenta hígado graso sin tener elevación de los valores de las transaminasas.(17)

Los exámenes de imágenes pueden detectar el hígado graso y su grado correspondientemente. La tomografía computarizada abdominal y la resonancia magnética son método de imágenes no invasivos confiables para detectar la esteatosis hepática, especialmente de gravedad moderada o mayor. Las pruebas de imágenes son diagnosticas en pacientes con tomas compatibles con infiltración grasa y que se han descartado otras patologías hepáticas. Si las pruebas de imágenes y las de laboratorio no revelan un diagnostico adecuado o se desea diagnosticar el grado exacto de esteatosis hepática, se procederá a realizar una biopsia.(17) En la TAC lo que vamos a observar es la atenuación hepática en pacientes con esteatosis hepática en

relación a la densidad del bazo. Las características de la cirrosis en la TAC se manifiestan como atrofia del parénquima hepático del lóbulo derecho, hipertrofia en el lóbulo caudado y del segmento el segmento lateral del lóbulo izquierdo, además se puede observar esplenomegalia, colaterales venosas y liquido libre en el área abdominal. En algunos casos se puede observar el hígado totalmente atrófico. (18)

La ecografía es un método de imágenes no invasivo que va a revelar una densidad hiperecogénica provocado por la infiltración grasa difusa. La sensibilidad de este estudio esta limitado en pacientes obesos. (17)

CAPITULO 3

MARCO METODOLÓGICO

3.1 MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio Retrospectivo de Corte Transversal (observacional, descriptivo)

3.1.2 AREA DE ESTUDIO, POBLACION DE REFERENCIA DE ESTUDIO

El área se limita a la población del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil, provincia del Guayas.

3.1.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La muestra consta de pacientes adultos atendidos durante el periodo 2013-2019 en el área de Emergencia, Gastro-Neuro, Hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos. Todas aquellas áreas pertenecientes al departamento de Medicina Interna del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

3.1.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Para obtener la población se utilizo loa siguientes criterios de inclusión:

Pacientes Mayores de18 años.

Pacientes diagnosticados con hígado graso revelado por imagen y laboratorio.

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

A continuación los criterios de exclusión:

Información incompleta en el sistema AS400.

Pacientes menores de 18 años.

Pacientes con enfermedades inmunológicas.

Pacientes con enfermedades oncológicas.

3.1.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

TABLA 1: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	ESCALA	TIPO DE VARIABLE	DESCRIPCION
Edad del paciente	18 a 88	Cuantitativa discreta	Edad del paciente según la C.I
Genero del paciente	Masculino/femenino	Cualitativa nominal dicotómica	Sexo del paciente según la C.I
Lipasa	>20	Cuantitativa Discreta	Rangos de niveles altos de Lipasa
Amilasa	>80	Cuantitativa Discreta	Rangos altos de niveles de Amilasa
Trigliceridos	>30	Cuantitativa Discreta	Valores elevados para hipertrigliceridemia
Colesterol	>30	Cuantitativa Discreta	Valor normal o Elevado segun laboratorio
Esteatosis Hepatica	Grado 1 o Esteatosis hepática simple Grado 2 o Esteatosis hepática no alcohólica Grado 3 o Fibrosis hepática Grado 4 o Cirrosis hepática	Cuantitativa Discreta	Grados de esteatosis hepática según el diagnóstico
Morbilidad de pancreatitis	Síndrome de respuesta inflamatoria.	Cuantitativa Discreta	Diagnóstico de complicaciones.

AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY

RECOLECCION DE DATOS

TECNICA

Los datos se recolectaron en una base de datos de Excel, información de los pacientes que se tomo de el sistema AS400 de acuerdo con el numero de historia clínica y nombres completos, luego se realizo los correspondientes cálculos estadísticos con el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

ANÁLISIS DE DATOS

Con las variables cuantitativas se hará análisis de porcentajes, frecuencias, promedios, desviación estándar, chi cuadrado de Pearson. Con las variables cualitativas se evaluara frecuencia y porcentaje también se le otorgará valor a las variables nominales SI = 1, NO = 0, para poder hacer análisis conjunto a las variables numéricas.

RESULTADOS

Nuestra población por investigar fue de 295, ya aplicados los criterios de inclusión y exclusión quedó una muestra de 225, en esta se llegó a determinar que el porcentaje de pacientes mujeres fue de 62,2 %, de pacientes hombres fue de 37,8 %.

El 68 % presentaron antecedentes patológicos personales mientras que el 32% manifestaron no referir enfermedad alguna. Las más frecuentes fueron HTA con un 33,3 % y de ahí le continúa litiasis Vesicular con un 10,2%.

Evaluando la patología hepática, se revisó cada resultado emitido por el área de imágenes y se determinó que, en nuestra población, 164 (55.5%) de los pacientes presentaron hígado graso no alcohólico siendo esta la prevalencia, calculando en nuestra muestra que el 72.9 % si padecían, y el 27,1 % restante no; el grado II es el más frecuente con 31,1% luego continúa el grado I con 26,7%, y 15,1 % de los pacientes presentaron grado III de esteatosis hepática. De los 164 con HGNA, 100 (60.9%) son de sexo femenino, y 64 (39.1 %) de sexo masculino.

Correspondiente a la correlación de los valores de amilasa, lipasa, colesterol y triglicéridos con los grados de esteatosis, se determinó que en el grado II es donde se encontraban mas elevados estos niveles, con media de 1347 con desviación estándar de 1014 en amilasa, 1587 con desviación estándar de 2053 en lipasa, 215 con desviación estándar de 48 en colesterol, y 187 en triglicéridos con desviación estándar de 105. En grado I la media del nivel de amilasa es de 1003 con desviación estándar de 839, en lipasa es de 913 con desviación estándar de 702, en colesterol de 189 con desviación estándar de 47, en triglicéridos de 160 con desviación estándar de 46.

En el grado III los valores fueron los siguientes; la media es de 1057 con desviación estándar de 751 en amilasa, en lipasa de 621 con desviación estándar 545, en colesterol 200 con desviación estándar de 60, en triglicéridos 187 con desviación estándar de 40.

En nuestra muestra el rango de edad de los pacientes es de 18 a 88 años con una media de 52.9, en los niveles de amilasa va desde 87 a 5831 con una media 1190.22, en los niveles de lipasa es de 23 a 11873 con media de 1137.92, en los niveles de colesterol va desde 34 a 726 con media de 190.84, en niveles de triglicéridos va desde 33 a 844 con media 161.79, en los valores de AST se encuentra de 8 a 3151 con media de 356.47, en ALT de 8 a 3750 con media de 332.89.

Se puso en correlación los grados de esteatosis con la edad y dio como resultado, de los 60 pacientes con grado I el mayor porcentaje se ubican entre la edad de 39 a 48 años, de los 70 pacientes con grado II el mayor numero se ubica entre los 59 a 68 años, y en el grado III el mayor numero se ubica entre los 69 a 78 años. Con respecto a la prueba de chi-cuadrado de Pearson nos dio como resultado 59.435 con significancia de 0.000, esto nos indica que la Hipótesis nula es rechazada y que las variables son dependientes entre si, a mas edad mas probabilidad de esteatosis.

Los pacientes que presentaron SRIS fueron 66 (29.3%) de los 225 de nuestra muestra, mientras que los que presentaron esta complicación teniendo grado III de esteatosis fueron 18 (52.9 %) de 34 pacientes.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluaron 295 pacientes en el Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo en el periodo comprendido desde el año 2013 al 2020 con el diagnóstico de pancreatitis aguda en la cual se puede destacar que hay mayor incidencia en el sexo femenino con un total de 140 pacientes siendo el 62.2%, en comparación al estudio de Seung Bae Yoon et al 2017, en el que se determinó una mayor incidencia en el sexo masculino, abarcando 119 pacientes de 200, conformando un 59.5%. En el estudio realizado por Morel Cerda EC et al 2019, se planteó que la incidencia fue mayor en el sexo femenino con un total de 125 pacientes de 199, teniendo un porcentaje de 63%. (20)

En el estudio realizado, la población de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que a su vez presento esteatosis hepática confirmada través de pruebas de imagenológicas, fue el 72.9%, en comparación con el estudio de Seung Bae Yoon et al 2017, en el que se demuestra que la incidencia de esteatosis hepática en pacientes con pancreatitis aguda es del 33.5%, y a su vez, el estudio de Eliana Carolina Morel-Cerda et al 2019, se reportó que el 36.5% de los casos de pancreatitis aguda, presentaron esteatosis hepática. (20)

En el estudio realizado por Morel-Cerda Eliana C et al 2019, se demostró que los pacientes que presentaron pancreatitis aguda junto con esteatosis hepática, presento falla multiorgánica en el 7%; (20) en comparación al estudio realizado por Seung Bae Yoon et al 2017, relata que el 8,5% de los pacientes con pancreatitis aguda e hígado graso presentaron falla multiorgánica; así mismo en el estudio de Chunfang Xu et al 2015, demostró en sus resultados el porcentaje de pacientes que tuvieron falla multiorgánica, el cual fue de 38%. (21) El presente estudio demostró que los pacientes tuvieron SIRS en el 29.3% de los casos.

En el estudio de Chunfang Xu et al 2015, se demostró una relación entre los pacientes que presentaban esteatosis hepática y el posterior desarrollo de

pancreatitis aguda, en el cual fue dividido según su estadio, concluyendo que en el grado 1 presento el 26.04%, el grado 2 el 41.05%, y por ultimo el grado 3 con el 51.24%, siendo este último el más común para el desarrollo de pancreatitis aguda. (21) De igual manera, en el presente estudio se pudo demostrar el porcentaje según el grado de esteatosis, grado 1 tuvo el 26.7%, el grado 2 tuvo el 31.1% convirtiéndose en el estadio más frecuente, y, por último, el grado 3 el cual se presentó en un 15.1%.

CAPITULO 4

CONCLUSIONES

En conclusión, establecemos que la prevalencia de pancreatitis en pacientes con hígado graso no alcohólico es de 55.5 % en muestra población, siendo un considerado un porcentaje alto.

También podemos determinar que la edad y los grados de esteatosis hepática son dependientes, es decir a mas edad con mas probabilidad a tener hígado graso grado III.

Correspondiente a las variables de valores de amilasa y lipasa que fueron correlacionados con los grados de esteatosis no genero un resultado significativo debido que la cantidad de pacientes con grado III no era equitativo con los demás, por lo tanto, la muestra estaba concentrada en grado II por lo que dio como resultado que en este era donde se encontraban los valores mas altos de las enzimas pancreáticas.

También se determino que el 29.3 % de los pacientes con pancreatitis e hígado graso hicieron Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. De los 34 pacientes con grado III de esteatosis 18 presentaron SIRS siendo el 52.9%.

RECOMENDACIONES

Es importante que se plantee mas investigaciones sobre este tema en diferentes poblaciones para tener una mejor descripción estadística de ambas patologías. Incentivar el estudio para proponer tratamientos a futuro que

inclusive llegen a desencadenar otros trabajos para que se pueda mejorar la percepción sobre la relación de estas enfermedades.

BIBLIOGRAFIA

1. Durón DB. Acute Pancreatitis: Current Evidence. ARCHIVOS DE MEDICINA. 2018;10.
2. Santhi Swaroop Vege, MD. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis - UpToDate. el 23 de octubre de 2019;29.
3. Alkareemy EAR, Ahmed LA-W, El-Masry MA, Habib HA, Mustafa MH. Etiology, clinical characteristics, and outcomes of acute pancreatitis in patients at Assiut University Hospital. Egypt J Intern Med. diciembre de 2020;32(1):24.
4. Chatila AT, Bilal M, Guturu P. Evaluation and management of acute pancreatitis. WJCC. el 6 de mayo de 2019;7(9):1006–20.
5. Xu C, Qiao Z, Lu Y, Zhang D, Jia Z, Zhuang X, et al. Influence of Fatty Liver on the Severity and Clinical Outcome in Acute Pancreatitis. Rakonczay Z, editor. PLoS ONE. el 16 de noviembre de 2015;10(11):e0142278.
6. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. Gastroenterology. mayo de 2019;156(7):2008–23.
7. Velázquez de la Vega R, Cárdenas Lailson LE. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. Cirujano General. 2017;39(3):147–51.
8. Aguilar PAÁ, Ramírez CTD. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. AMC [Internet]. el 16 de julio de 2020 [citado el 18 de agosto de 2021];61(1). Disponible en: http://actamedica.medicos.cr/index.php/Acta_Medica/article/view/1020
9. Jinno N, Hori Y, Naitoh I, Miyabe K, Yoshida M, Natsume M, et al. Predictive factors for the mortality of acute pancreatitis on admission. Patman S, editor. PLoS ONE. el 22 de agosto de 2019;14(8):e0221468.
10. Gomes C, Di Saverio S, Sartelli M, Segallini E, Cilloni N, Pezzilli R, et al. Severe acute pancreatitis: eight fundamental steps revised according to the 'PANCREAS' acronym. annals. octubre de 2020;102(8):555–9.
11. Santhi Swaroop Vege, MD. Predicting the severity of acute pancreatitis [Internet]. UpToDate. [citado 19 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute->

pancreatitis/print?sectionName=CLASSIFICATION%20OF%20ACUTE%
20PANCREATITIS&anchor=H2&source=see_link

12. pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf [Internet]. [citado 19 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf>
13. Vista de Escala BISAP en pancreatitis aguda. Azogues 2016-2017. Estudio descriptivo. [Internet]. [citado 19 de agosto de 2021]. Disponible en:
<https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/2766/2019>
14. Durón DB, Laínez AG, García WU, Rubio LL, Alej, Rosales ra B, et al. Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. Arch Med [Internet]. 12 de marzo de 2018 [citado 19 de agosto de 2021];14(1). Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/abstract/pancreatitis-aguda-evidencia-actual-22310.html>
15. Management of nonalcoholic fatty liver disease in adults - UpToDate [Internet]. [citado 19 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/management-of-nonalcoholic-fatty-liver-disease-in-adults?search=higado%20graso%20&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H3190632045
16. Scatt L. Friedman, MD. Manejo de la esteatosis y cirrosis asociada al alcohol - UpToDate [Internet]. [citado 19 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-alcohol-associated-steatosis-and-alcohol-associated-cirrhosis>
17. Epidemiology, clinical features, and diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in adults - UpToDate [Internet]. [citado 19 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-features-and-diagnosis-of-nonalcoholic-fatty-liver-disease-in-adults/print>
18. Clinical manifestations and diagnosis of alcohol-associated fatty liver disease and cirrhosis - UpToDate [Internet]. [citado 19 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-alcohol-associated-fatty-liver-disease-and->

cirrhosis?search=higado%20graso%20factores&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1680469

19. Yoon SB, Lee IS, Choi MH, Lee K, Ham H, Oh HJ, et al. Impact of Fatty Liver on Acute Pancreatitis Severity. *Gastroenterol Res Pract.* 2017;2017:4532320.
20. Prevalencia de hígado graso en pacientes con pancreatitis aguda [Internet]. [citado 20 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=85135>
21. Xu C, Qiao Z, Lu Y, Zhang D, Jia Z, Zhuang X, et al. Influence of Fatty Liver on the Severity and Clinical Outcome in Acute Pancreatitis. *PloS One.* 2015;10(11):e0142278.

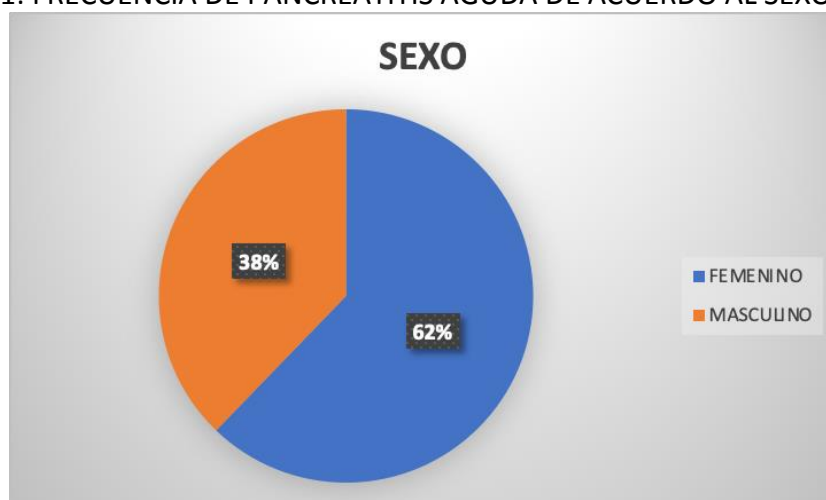
ANEXOS

TABLA2: FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA DE ACUERDO AL SEXO.

SEXO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
F	140	62,2	62,2	62,2
M	85	37,8	37,8	100,0
Total	225	100,0	100,0	

FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

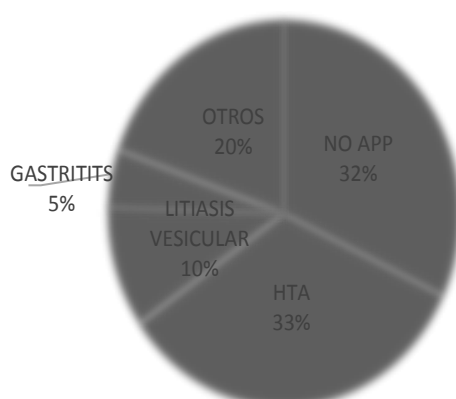
GRAFICO 1: FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA DE ACUERDO AL SEXO.



FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

GRAFICO 2: ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES

Antecedentes patológicos personales



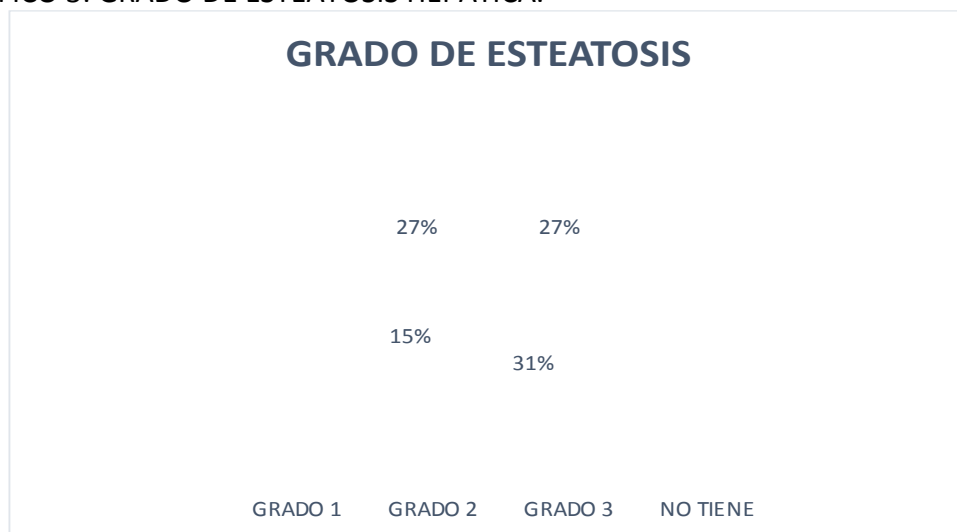
FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

TABLA 3: GRADOS DE ESTEATOSIS HEPÁTICA.

GRADO DE ESTEATOSIS				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
GRADO 1	60	26,7	26,7	26,7
GRADO 2	70	31,1	31,1	57,8
GRADO 3	34	15,1	15,1	72,9
NO TIENE	61	27,1	27,1	100,00
Total	225	100,0	100,0	
HGNA	164			

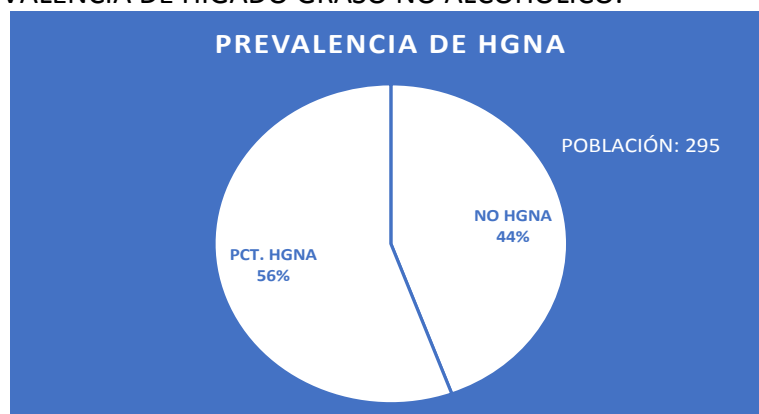
FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

GRAFICO 3: GRADO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA.



FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

GRAFICO 4: PREVALENCIA DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO.



FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

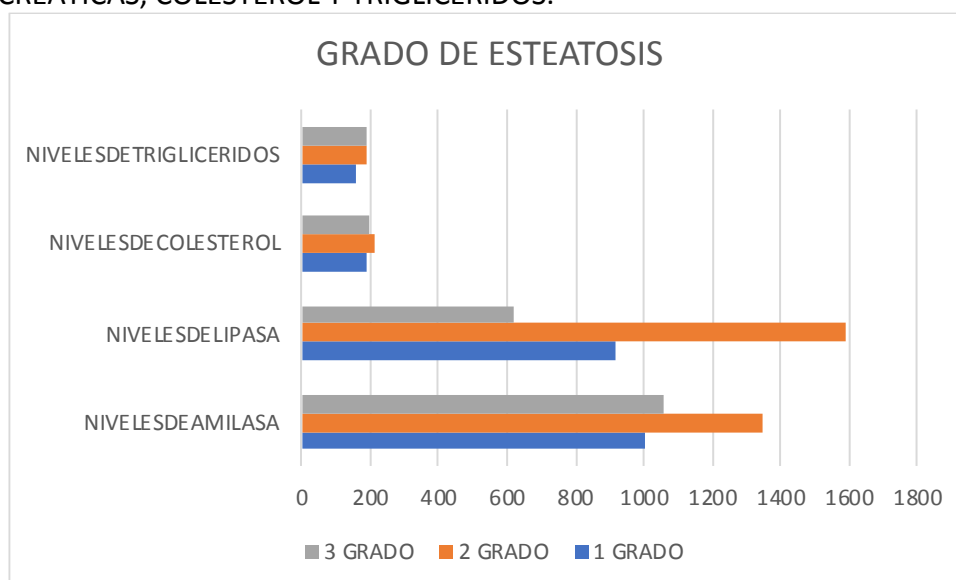
TABLA 4: RELACIÓN DE ESTEATOSIS CON LOS NIVELES DE ENZIMAS PANCREATICAS, COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.

	GRADO DE ESTEATOSIS							
	NO PRESENTA		1		2		3	
	Media	Desviación est	Media	Desviación est	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
NIVELES DE AMILASA	1270	1278	1003	839	1347	1014	1057	751
NIVELES DE LIPASA	1132	1597	913	702	1587	2053	621	545
NIVELES DE COLESTEROL	161	86	189	47	215	48	200	60
NIVELES DE TRIGLICERID	120	53	160	46	187	105	187	40

FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

GRAFICO 5: RELACIÓN DE ESTEATOSIS CON LOS NIVELES DE ENZIMAS PANCREATICAS, COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.



FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

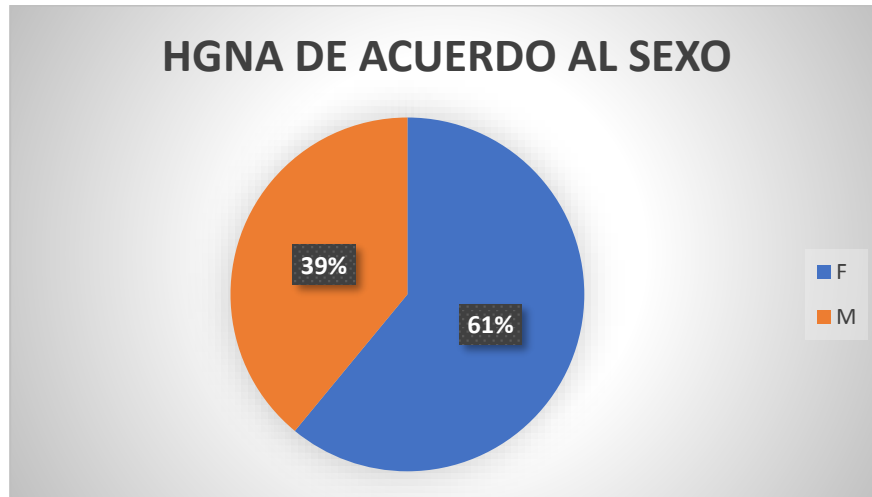
TABLA 5: FRECUENCIA DE PORCENTAJE DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO DEPENDIENDO DEL SEXO.

sexo	fre	%
F	100	60.97560976
M	64	39.02439024
TOTAL	164	100

FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

GRAFICO 6: FRECUENCIA DE PORCENTAJE DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO DEPENDIENDO DEL SEXO.



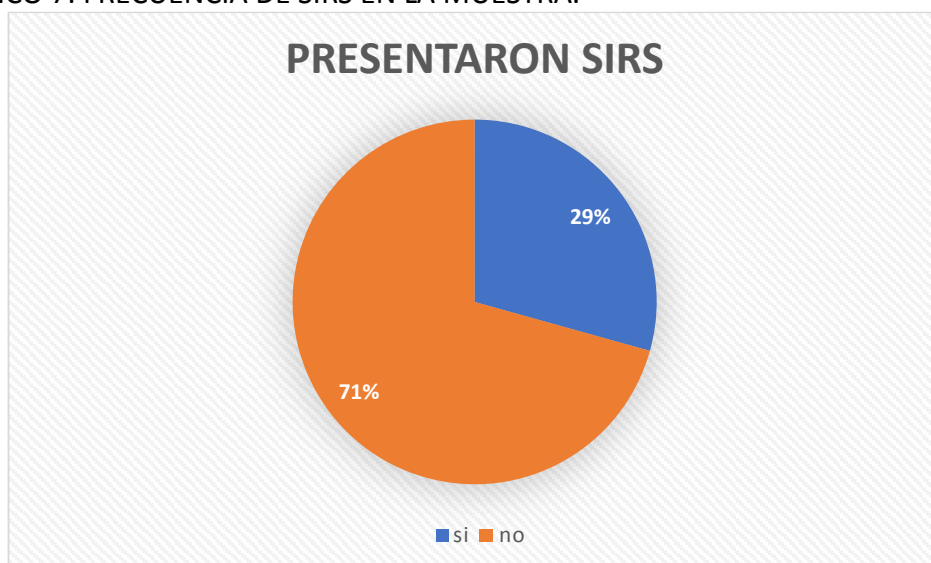
FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

TABLA 6: FRECUENCIA DE SIRS EN LA MUESTRA Y EL GRADO 3 DE HGNA

PRESENTARON SIRS	RECUENTO	PORCENTAJE	GRADO 3	PORCENTAJE
si	66	29.33333333	18	52.94117647
no	159	70.66666667	16	47.05882353
TOTAL	225		34	

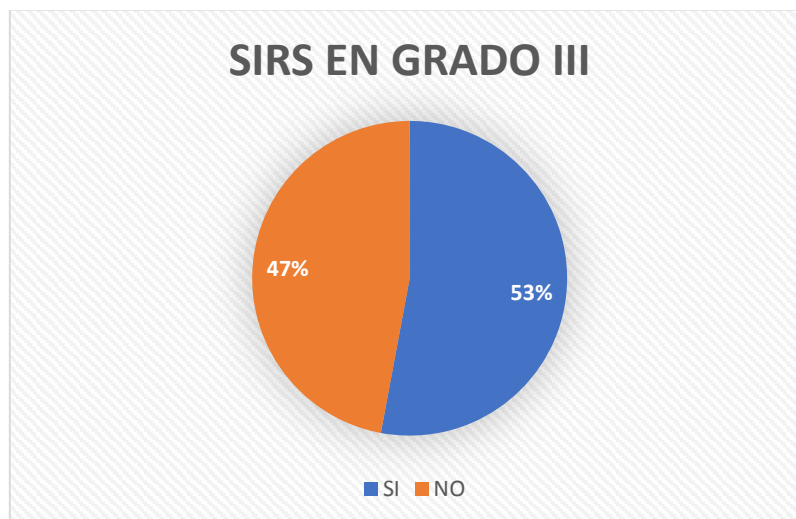
FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

GRAFICO 7: FRECUENCIA DE SIRS EN LA MUESTRA.



FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

GRAFICO 8: FRECUENCIA DE SIRS EN GRADO III DE ESTEATOSIS.



FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

TABLA 7: RELACIÓN DE GRADO DE ESTEATOSIS CON RANGOS DE EDAD.

EDAD	GRADODEESTEATOSIS							
	NO PRESENTA		1		2		3	
	Recuento	% del N de fila	Recuento	% del N de fila	Recuento	% del N de f	Recuento	% del N de fila
18-28	15	50,0%	8	26,7%	7	23,3%	0	0,0%
29-38	3	10,0%	12	40,0%	13	43,3%	2	6,7%
39-48	9	23,7%	15	39,5%	10	26,3%	4	10,5%
49-58	5	17,9%	5	17,9%	10	35,7%	8	28,6%
59-68	18	41,9%	4	9,3%	15	34,9%	6	14,0%
69-78	7	25,0%	4	14,3%	5	17,9%	12	42,9%
79-88	4	14,3%	12	42,9%	10	35,7%	2	7,1%
FREC.	61		60		70		34	

FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.

TABLA 8: CHI-CUADRADO DE GRADO ESTEATOSIS CON EDAD.

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		GRADODEESTEATOSIS
Redad	Chi-cuadrado	59,435
	df	18
	Sig.	,000*
Los resultados se basan en filas y columnas no vacías en cada subtabla más interna.		
* El estadístico de chi-cuadrado es significativo en el nivel ,05.		

FUENTE: BASE DE DATOS HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO
 AUTOR(ES): LOOR BELEN, VERA STEPHANY.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación


DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Loor Bruque María Belén**, con C.C: #092465251-4 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 - 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **30 de agosto de 2021**

f. 

Nombre: **Loor Bruque María Belén**

C.C: **092465251-4**



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Vera Sánchez María Stephany**, con C.C: # 131120169-1 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 - 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **30 de agosto** de **2021**

f. _____

Nombre: **Vera Sánchez María Stephany**

C.C: **131120169-1**



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 - 2019		
AUTOR(ES)	Loor Bruque María Belén Vera Sánchez María Stephany		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. María Gabriela Altamirano Vergara		
INSTITUCIÓN:	UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de agosto de 2021	No. DE PÁGINAS:	#46
ÁREAS TEMÁTICAS:	Gastroenterología, pancreatitis, hígado graso		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Palabras clave: hígado graso, pancreatitis aguda, amilasa, lipasa, esteatosis hepática.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Introducción: la pancreatitis aguda es un estado inflamatorio del páncreas que en la mayoría de ocasiones cursa con episodios leves, pero en ciertos casos puede llegar a ser grave y mortal. La esteatosis hepática es la acumulación de grasa en el hígado el cual presenta 3 estadios. Objetivo: determinar la prevalencia del hígado graso como factor de riesgo en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, durante el periodo 2013 – 2019. Método: Se realizó un estudio de corte trasversal, observacional, descriptivo, comparativo y retrospectivo en 735 pacientes atendidos en el Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo periodo 2013-2019, en el cual se aplicaron criterios de inclusión y exclusión, quedando una muestra de 295 pacientes. Se categorizo la pancreatitis aguda por exámenes de laboratorio como la lipasa y amilasa mayor de 3 veces su valor, por otro lado, para la detención de la esteatosis hepática fue utilizada las pruebas de imágenes como TAC o ecografía abdominal. Resultados: El 55.5% de los pacientes de 295 presentaron hígado graso no alcohólico siendo esta la prevalencia. el grado II es el más frecuente con 31,1% luego continúa el grado I con 26,7%, y 15,1 % de los pacientes presentaron grado III de esteatosis hepática. Conclusión: La muestra para grado III fue insuficiente para un correcto análisis. La edad y los grados de esteatosis son variables dependientes.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-987729722+593-987204233	E-mail: maria.loorb2014@gmail.com Stephyvera95@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: AYÓN GENKUONG ANDRÉS MAURICIO		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			