



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**PREVALENCIA DE LA PANCREATITIS ASOCIADA A LA
INGESTA ALCOHÓLICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
TEODORO MALDONADO CARBO DESDE ENERO DE 2016 A
ENERO 2017.**

AUTOR (ES):

CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO

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

TUTOR:

VASQUEZ CEDEÑO, DIEGO

Guayaquil, Ecuador

4 de Septiembre del 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____
Vásquez Cedeño, Diego

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 4 días del mes de Septiembre del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE LA PANCREATITIS ASOCIADA A LA INGESTA ALCOHÓLICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO DESDE ENERO DE 2016 A ENERO 2017**, 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, a los 4 días del mes de Septiembre del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____

CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, **CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE LA PANCREATITIS ASOCIADA A LA INGESTA ALCOHÓLICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO DESDE ENERO DE 2016 A ENERO 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 4 días del mes de Septiembre del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____

CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser mi guía y mi sustento durante todo el camino.

A mis padres por ser el pilar fundamental y mi fortaleza durante toda la carrera

A mis hermanos por el apoyo incondicional.

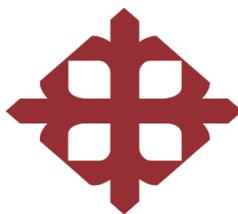
A mi tutor por estar siempre presto a ayudarme y guiarme.

CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO

DEDICATORIA

A mis padres y en especial a mi abuelita "Panchita" quien por voluntad de Dios no está terrenalmente junto a mí; por todo el amor, dedicación y entrega a lo largo de toda mi vida. Sé que está celebrando este logro junto a mi desde donde este.

CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. _____

VERA LANDIVAR GLORIA , DRA.

PRESIDENTE

f. _____

MORENO CORDOVA GUIDO, DR.

VOCAL

INDICE DE CONTENIDO

CERTIFICACIÓN.....	I
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	II
AUTORIZACIÓN.....	III
AGRADECIMIENTO	IV
DEDICATORIA	V
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN	VI
INDICE DE CONTENIDO	VI
RESUMEN.....	XI
ABSTRACT.....	XII
INTRODUCCIÓN	3
OBJETIVOS.....	5
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
HIPÓTESIS.....	6
MARCO TEÓRICO	7
CAPÍTULO 1.....	7
PANCREAS.....	7
FUNCION	7
CAPITULO 2.....	7
PANCREATITIS	7
ETIOLOGIA	8
CLINICA	8
DIAGNOSTICO	8

TRATAMIENTO.....	9
COMPLICACIONES.....	9
CAPITULO 3.....	10
LA PANCREATITIS Y EL ALCOHOL.....	10
METABOLISMO DEL ALCOHOL.....	11
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	14
JUSTIFICACIÓN.....	14
METODOLOGÍA.....	15
TIPO DE ESTUDIO.....	15
VARIABLES.....	15
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	15
POBLACIÓN Y MUESTRA.....	17
UNIVERSO.....	17
MUESTRA.....	17
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	17
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	17
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	17
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	17
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	26
CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFÍA.....	30
ANEXOS.....	33

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Operacionalización de las variables.....	15
Tabla 2. Pacientes con pancreatitis en el HTMC de acuerdo al género	20
Tabla 3. Pacientes con pancreatitis fallecidos y no fallecidos.....	21
Tabla 4. Factores etiologicos de la pancreatitis en los pacientes del estudio.	22
Tabla 5. Estadificacion de la pancreatitis segun los criterios de Balthazar.....	23
Tabla 6. Resultados de exámenes de laboratorio.....	24
Tabla 7. Complicaciones que presentaron los pacientes de la muestra.	24
Tabla 8. Otras complicaciones que presentaron los pacientes.....	25

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Ilustración 1. Porcentaje de pacientes con pancreatitis en el HTMC de acuerdo al género.....	20
Ilustración 2. Porcentaje de pacientes con pancreatitis fallecidos y no fallecidos.....	21
Ilustración 3. Factores etiológicos de pancreatitis en los pacientes del estudio.....	22
Ilustración 4. Estatificación de la pancreatitis según los criterios de Balthazar.....	23

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. Es una enfermedad potencialmente mortal cuya tasa de mortalidad por alcohol varía entre 2 y 5%, lo que se ha mantenido estable en las últimas décadas. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de la pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica en pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde Enero de 2016 a Enero 2017. **Material y método:** Se trata de un estudio de corte longitudinal, retrospectivo. Se consideraron a 102 pacientes con diagnóstico de pancreatitis en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde Enero 2016 a Enero 2017. Se determina la prevalencia de pancreatitis asociada a alcoholismo y cuáles son los otros factores etiológicos asociados a la patología mediante el uso de las historias clínicas del AS-400. **Resultados:** Fueron incluidos 102 pacientes. 57 (55,88%) eran mujeres y 45 (44,12%) eran hombres. Se determina que la prevalencia de pancreatitis alcohólica es 6,86% en la población estudiada mientras que la prevalencia de pancreatitis biliar es de 79%, lo que la mantiene como la principal causa de pancreatitis en el Ecuador. **Conclusiones:** A pesar del incremento de alcoholismo en Ecuador, la principal causa de pancreatitis en la población estudiada sigue siendo la biliar. Según los criterios de Balthazar, 82% de los pacientes presentaron índice b que significa agrandamiento pancreático.

Palabras Claves: Pancreatitis, Alcoholismo, Inflamación.

ABSTRACT

Introduction: Pancreatitis is an inflammatory disease, caused by the activation, interstitial release and autodigestion of the gland by its own enzymes. It is a life-threatening disease with an alcohol-related death rate ranging from 2% to 5%, which has remained stable in recent decades. **Objective:** To determine the prevalence of pancreatitis associated with alcohol intake in patients of the Hospital Teodoro Maldonado Carbo from January 2016 to January 2017. **Material and method:** This is a longitudinal, retrospective study. A total of 102 patients diagnosed with pancreatitis at the Hospital Teodoro Maldonado Carbo from January 2016 to January 2017 were considered. The prevalence of pancreatitis associated with alcoholism is determined and the other etiological factors associated with the pathology are determined using the clinical histories of the AS-400. **Results:** 102 patients were included. 57 (55.88%) were women and 45 (44.12%) were men. It is estimated that the prevalence of alcoholic pancreatitis is 6.86% in the population studied, while the prevalence of biliary pancreatitis is 79%, which maintains it as the main cause of pancreatitis in Ecuador. **Conclusions:** Despite the increase in alcoholism in Ecuador, the main cause of pancreatitis in the studied population remains biliary. According to Balthazar's criteria, 82% of patients had b-index that means pancreatic enlargement.

Key Words: *Pancreatitis, Alcoholism, Inflammation.*

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. Es una enfermedad potencialmente mortal y muy frecuente. La tasa de mortalidad de pancreatitis por alcohol varía entre 2 y 5%, lo que se ha mantenido estable en las últimas décadas ⁽¹⁾, a pesar de mantenerse estable la incidencia de la enfermedad, no debido al descubrimiento de nuevos manejos, sino a la mejoría en los cuidados críticos de estos pacientes. La fisiopatología de la PA es poco conocida debido probablemente a la inaccesibilidad del tejido pancreático, particularmente en los estadios tempranos de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas de la pancreatitis son variadas, sin embargo debe pensarse en el diagnóstico de PA en todo adulto con antecedentes de: alcoholismo, litiasis biliar, trasgresión dietética, hipertrigliceridemia, trauma cerrado de abdomen, tratamiento con: ácido valproico, azatioprina, tiacidas, sulfas, rofecoxib, entre otros tumor pancreático, parotiditis. En el caso del alcohol según el estudio del Dr. Tomás Rodelgo La pancreatitis puede estar provocada por diferentes causas. En más de 80% de los casos la causa son piedras biliares inadvertidas o abuso del alcohol; en los hombres el alcohol es la causa más frecuente de pancreatitis; en las mujeres, la inflamación de la glándula pancreática la causan frecuentemente cálculos biliares.⁽²⁾

Así mismo acota los doctores Moreira y López que el alcohol tiene un efecto tóxico directo y también puede producir pancreatitis crónica. Otras causas más raras son ciertos medicamentos, aumento importante de los niveles de grasa en sangre (hipertrigliceridemia), aumento mantenido de calcio en sangre (hipercalcemia), obstrucciones de la salida del conducto del páncreas, golpes en el abdomen, algunas intervenciones quirúrgicas y la realización de una prueba llamada colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ⁽³⁾

Según Burbano, el 90 % de los pacientes que se presentan con este mal en el Ecuador lo hacen debido a problemas con el alcohol. Según el galeno la

incidencia del alcohol, podría incluso terminar con la vida de los ecuatorianos. En la actualidad se calcula que a nivel mundial este mal afecta a unas diez mil personas por cada millón que existe en la humanidad, pero esta cifra varía dependiendo de cada país y del consumo de alcohol de cada población. En el país por ejemplo se estima que un 47% de la población tiene problemas de alcoholismo y de este porcentaje, el 57% lo acapara la población más joven. ⁽⁴⁾

Por lo tanto el estudio en cuestión propone demostrar si existe la asociación entre la pancreatitis y el alcohol en relación a otras causas en los pacientes del hospital Teodoro Maldonado Carbo desde Enero de 2016 a Enero 2017.

OBJETIVOS

Objetivo general: Determinar la prevalencia de la pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica en pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde Enero de 2016 a Enero 2017.

Objetivos Específicos:

- Identificar las causas de mayor frecuencia en el grupo de pacientes seleccionado.
- Determinar el porcentaje de alcoholismo como causa relevante de pancreatitis.
- Describir las complicaciones que se presentaron en los pacientes con pancreatitis.

HIPÓTESIS

El alcoholismo es el factor etiológico más frecuente que presentan los pacientes con pancreatitis en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Enero del 2016 hasta Enero del 2017

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1

PANCREAS

El páncreas es un órgano glandular, cónico, alargado, que se encuentra de forma transversal en el retroperitoneo, mide entre 12-18 cm y pesa entre 85 y 100 gramos. Está ubicado por detrás del estómago a nivel de L1 y L2, entre el duodeno y el bazo y se divide en 4 porciones: ⁽¹⁻²⁾

- Cabeza
- Cuello
- Cuerpo
- Cola

FUNCION

1. Función exocrina: Compuesta por los acinos pancreáticos que secretan enzimas digestivas.
2. Función endocrina: Compuesto por los islotes de Langerhans, contiene diferentes tipos de células, principalmente la alfa, beta y delta que secretan hormonas como el glucagón, insulina y somatostatina respectivamente. La insulina interviene en el metabolismo de las proteínas, permite la captación y almacenamiento de glucosa en los tejidos del cuerpo y promueve la lipogénesis. El glucagón facilita que el glucógeno hepático se transforme en glucosa sanguínea, la somatostatina inhibe la insulina, el glucagón y otras funciones digestivas.

(10)

CAPITULO 2

PANCREATITIS

La pancreatitis se define como la congestión violenta del páncreas que se da por la estimulación de las enzimas que produce para la digestión. En las últimas instancias, parte del páncreas se desintegra en un proceso que se llama

necrosis, que produce una resistencia inflamatoria extendida que puede perjudicar a otros órganos esenciales.⁽²⁾

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos que producen la pancreatitis aguda son principalmente las patologías biliares y el alcoholismo. Entre otras causas tenemos afecciones autoinmunes, hipercolesterolemia, trauma, y post procedimientos quirúrgicos.⁽⁸⁾

CLINICA

Se manifiesta casi siempre como un malestar en el vientre constante y agudo, situado primordialmente en su parte superior, aunque puede ocupar todo el estómago, con frecuencia difundido a la espalda "en cinturón" y acompañado en la mayor parte de los casos de náuseas y vómitos. ⁽³⁾

La clínica de la pancreatitis aguda es cambiante en gravedad y depende de las variaciones estructurales de la glándula. Si la afección es intracapsular, las manifestaciones son en el epigastrio; cuando la hemorragia y el exudado se esparce el dolor se irradia hacia atrás y los flancos (signo de Mayo Robson), en ocasiones, hacia el hombro izquierdo. ⁽⁵⁾

DIAGNOSTICO

El diagnostico se realiza especialmente mediante el estudio de las enzimas pancreáticas en sangre (amilasa o lipasa), que casi constantemente están altas en la pancreatitis aguda. Otros tratamientos pueden producir malestar abdominal y aumento de enzimas pancreáticas, y existen casos de pancreatitis agudas que cursan con niveles normales de enzimas pancreáticas, por lo que en algunas ocasiones puede ser indispensable realizar una tomografía axial computarizada del abdomen, si existe duda. Esta prueba es además la más apropiada para valorar después el grado de necrosis del páncreas y otras dificultades a nivel del abdomen. ⁽⁷⁾

La ecografía del abdomen permite observar si hay cálculos en la vesícula, pero puede no distinguirse bien en el páncreas. La resonancia magnética puede ser conveniente si existe alergia al contraste intravenoso, si

hay insuficiencia renal o si se quiere eliminar la existencia de un cálculo en el colédoco. La ecografía endoscópica es muy apropiada para evaluar mejor el páncreas y detectar cálculos biliares no vistos con otros exámenes de imagen.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento definido para la inflamación pancreática. Las principales disposiciones son no dar alimentos por boca, aportar abundantes líquidos por vena y administrar medicamentos para aliviar el dolor y los vómitos. En los incidentes mínimos no suelen ser necesarios más tratamientos y en aproximadamente una semana el enfermo se restablece completamente.⁽¹⁵⁻¹⁶⁾

Sin embargo, en los casos graves el paciente necesita una supervisión estrecha en una unidad de cuidados intensivos, recibiendo otros tratamientos como administración de antibióticos para tratar la infección de la necrosis pancreática y alimentación por una sonda situada en el intestino a través de la nariz (nutrición enteral) o, si no fuera posible, por vena (nutrición parenteral).

En ocasiones se requiere de una operación, en los casos en que la necrosis se contagia, con intención de desinfectar lo más aceptable la región del páncreas y sus afueras (necrosectomía). La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) puede ser obligatoria para quitar cálculos detenidos en el colédoco. Ciertos pseudoquistes también pueden precisar tratamiento, generalmente desocupándolos hacia el estómago o intestino por medio de cirugía o endoscopia.⁽⁹⁾

COMPLICACIONES

En los casos graves pueden mostrarse complicaciones locales (que afectan al páncreas) y de otros órganos a distancia, principalmente corazón, pulmón y riñones. La principal complejidad local es la necrosis y la infección de la misma. Cuanto mayor es la necrosis de páncreas y sobre todo si esta se infecta, mayor es el riesgo de fracaso de otros órganos. Tras unas semanas de desarrollo pueden crearse en el vientre "bolsas" que contienen líquido inflamatorio y que se llaman pseudoquistes, los cuales pueden inducir aflicción o dificultad con

infección (produciéndose un absceso), rotura, sangrado u obstrucción del tubo digestivo. ⁽⁸⁾

CAPITULO 3

LA PANCREATITIS Y EL ALCOHOL

La asociación entre la ingesta de alcohol y pancreatitis ha sido ampliamente descrita en la literatura. En países desarrollados, la etiología más frecuente de la forma crónica de esta patología es la alcohólica. En cambio, en países en vías de desarrollo como Ecuador, está asociada principalmente a enfermedad biliar. Sin embargo, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, en el Ecuador se estima que el 47% de la población tiene problemas de alcoholismo. Estos valores alarmantes nos llevan al incremento de la prevalencia en el país de pancreatitis asociada a esta etiología.

Durante la herida pancreática las células despejadas se pueden activar en réplica al alcohol o por citoquinas proinflamatorias que son liberadas durante la necroinflamación ocasionadas por el alcohol o por estrés oxidativo. Se ha recomendado que las PSC tienen la capacidad de metabolizar el alcohol por vía oxidativa, ya que presentan actividad ADH (concretamente ADH1C en PSC quiescentes humanas). Está comprobado que el alcohol en cultivo celular, a concentraciones clínicamente relevantes de 10mM (corresponde con un bebedor social) y 50mM (corresponde con un bebedor crónico), es apto de estimular directamente las células estrelladas pancreáticas, tanto humanas como de rata sin ser necesario una pre-activación de las células para que el alcohol ejerza su efecto estimulante. Sin embargo, se ha percibido que la finalidad sobre la activación de PSC está mediada por el metabolismo del alcohol, más que por el alcohol.

Tanto el etanol como sus metabolitos impulsan la producción de colágeno I, intensifican la secreción de MMP2, mueven la síntesis de citoquinas (IL-8) y/o factores de crecimiento por parte de las PSC. Las citoquinas endógenas pueden activar los propios receptores de membranas de las PSC por vía

autocrina y perpetuar la activación de PSC. Además, el alcohol retrae la apoptosis de las PSC, lo que ayuda la resistencia del fenotipo acelerado de las PSC en el páncreas. El metabolismo del alcohol (etanol y acetaldehído) ocasiona estrés oxidativo en las células que conlleva a la activación de las mismas, y esta activación es posible inhibirla en presencia de antioxidantes (vitamina A o polifenoles del té verde). Es importante destacar que el etanol incrementa la proliferación de las PSC por aumento de la actividad oxidasa del NADPH inducida por PDGF.

Por otra parte se sabe que en alcohólicos existe un incremento de la permeabilidad del intestino que permite la translocación de bacterias gram+ a través de la barrera mucosa del mismo de forma que endotoxinas bacterianas, tal como lipopolisacáridos (LPS) de pared, entran en circulación. En otros órganos, como pulmones o hígado, los LPS de pared bacteriana producen daños en la microcirculación, promueven la secreción de citoquinas e inducen estrés oxidativo. Se han realizado estudios en el páncreas de animales de experimentación, donde se ha observado que ratas alimentadas con alcohol e inyectadas con LPS dan lugar a daño progresivo del páncreas que conduce al desarrollo de fibrosis a través de vacuolización y necrosis de las células acinares, así como edema pancreático, infiltrado inflamatorio y hemorragia. Además tienen un efecto sinérgico con el alcohol en la activación y la inhibición de la apoptosis en PSC.⁽¹⁷⁾

METABOLISMO DEL ALCOHOL.

En el páncreas existen tres rutas de metabolismo del etanol. Dos por la vía oxidativa y una por la vía no-oxidativa.

Ruta de metabolización oxidativa:

La principal ruta de metabolización del etanol es a través de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) presente, principalmente, en el citosol de células acinares. Por esta ruta, el etanol es oxidado a acetaldehído y acetato. La segunda vía oxidativa se lleva a cabo por la acción del citocromo P4502E1

(CYP2E1), dando lugar a acetaldehído en el retículo endoplasmático. CYP2E1 incrementa su expresión en el páncreas con el consumo crónico de alcohol. En menor medida, la catalasa de los peroxisomas también puede contribuir al metabolismo de este tóxico. Como resultado de la vía oxidativa del metabolismo del etanol se generan grandes cantidades de ROS y por otro lado la depleción del glutatión pancreático generando un desequilibrio que lleva a estrés oxidativo. El acetaldehído inhibe la secreción de las células acinares a través de la vía de disfunción microtubular y desorganización de los filamentos de actina (por lo que se inhibe la exocitosis) o por el bloqueo de la unión de los secretagogos a los receptores. Por otro lado contribuye al daño de células acinares a través de la reducción del ratio NAD/NADH que conlleva un desequilibrio del estado redox de la célula. Tanto en estudios clínicos como experimentales se ha demostrado que el consumo de alcohol crónico induce el daño celular a través del incremento de la producción de especies reactivas del oxígeno (ROS) que juega un papel fundamental en la desestabilización de los gránulos de zimógeno y lisosomas.

Ruta de metabolización no-oxidativa:

El etanol puede ser metabolizado por vía no oxidativa, mediante la esterificación con ácidos grasos dando lugar a etil-esteres de ácidos grasos (FAEE). Esta reacción está catalizada por etil-esteres de ácidos grasos sintasas (FAEE sintasas). La actividad de FAEE sintasa en el páncreas es mayor que la observada en el hígado. Los FAEE son capaces de producir daño en el páncreas produciendo edema pancreático, vacualización acinar, activación del tripsinógeno, incremento de Ca^{++} (produciendo necrosis celular) y están implicados en la fibrosis inducida por alcohol ya que incrementa la expresión de proteínas de matriz extracelular. Se han propuesto tres vías por las que FAEE causa daño pancreático. Por un lado, los FAEE puede interaccionar directamente con las membranas celulares o por estimulación de la síntesis de esterios de colesterol desestabilizando las membranas, y dando lugar a necrosis celular. Por otro lado, a través de ácidos grasos libres liberados durante la

hidrólisis de FAEE; en este caso, se estimula los receptores de inositol-3-fosfato (IP3) que incrementa la liberación de Ca^{+2} almacenado, que lleva a la despolarización de la membrana mitocondrial y con ello la imposibilidad de producir ATP. Se ha observado que, para la misma concentración de alcohol, los niveles de acetato (productos de la oxidación del alcohol) son significativamente más altos que los niveles de FAEE (productos de la vía no oxidativa). Tanto acetaldehído como FAEEs alteran la expresión de factores de transcripción como NF-kB o AP-1 que median la expresión de moléculas inflamatorias. Por otra parte, se sabe que la gravedad de la pancreatitis es directamente proporcional a la cantidad de necrosis celular e inversamente proporcional a la de apoptosis; así el consumo de alcohol incrementa la cantidad de necrosis y disminuye la de apoptosis. En el páncreas se produce la activación de la respuesta a proteínas desplegadas (UPR-“Unfolded Protein Response”) como mecanismo adaptativo a la toxicidad del consumo de alcohol crónico. Esta respuesta engloba diferentes procesos, entre ellos, la estimulación de la producción de chaperonas, el incremento del plegamiento y la capacidad de exportar proteínas del retículo endoplasmático (ER), y la eliminación de proteínas aberrantes. Un fallo en el UPR produce estrés celular grave, respuesta inflamatoria y en último término, induce muerte celular.⁽¹⁷⁾

Formulación del problema

¿Es en realidad la ingesta alcohólica la causa más común de pancreatitis en los pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde Enero de 2016 a Enero 2017?

Justificación

Es importante determinar qué factores etiológicos contribuyen a la aparición de pancreatitis en nuestra población. En países desarrollados, la etiología más frecuente de esta patología es la alcohólica. En cambio, en países en vías de desarrollo como Ecuador, está asociada principalmente a enfermedad biliar. Sin embargo, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, en el Ecuador se estima que el 47% de la población tiene problemas de alcoholismo. Estos valores alarmantes nos llevan al incremento de la prevalencia en el país de pancreatitis asociada a esta etiología, por lo que es imperativo determinar si el aumento de alcoholismo en el país ha desarrollado que esta sea la principal causa de pancreatitis. Es por esto que esta investigación adquiere importancia para contribuir a disminuir los casos de pancreatitis en el Ecuador.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio

Estudio de tipo cuantitativo puesto que se medirá la causa de pancreatitis de mayor porcentaje obtenida durante el periodo de tiempo establecido, el cual se realizará en los pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica durante el periodo de Enero de 2016 a Enero 2017.

Variables

- ✓ Edad
- ✓ Sexo
- ✓ Causa
- ✓ Necrosis e infección
- ✓ Absceso pancreático
- ✓ Pseudoquiste pancreático
- ✓ Exámenes
- ✓ Fallecidos

Operacionalización de variables

Tabla 1 Operacionalización de las variables. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo.

VARIABLE	INDICADOR	VALOR	TIPO DE ESCALA
EDAD	Años de vida	16 - 30 31 - 50 51 - 70 71 - 90	Cuantitativa

		> 90	
SEXO	Masculino , femenino	M = 1 F= 2	Cualitativo
CAUSA	alcohólica biliar postcpre hipercolesterol medicamentosa postqx trauma idiopatica	1,2,3,4,5,6,7,8	Cualitativo
NECROSIS O INFECCIÓN	Si , No	Si =1 No = 2	Cualitativa
ABSCESO PANCREÁTICO	Si , No	Si =1 No = 2	Cualitativa
PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO	Si , No	Si =1 No = 2	Cualitativa
EXAMENES	Leucos, Amilasa, Lipasa Balthazar	1,2,3,4	Cuantitativa
Fallecidos	Si , No	Si =1 No = 2	Cualitativa

Población y muestra

Universo

Pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica durante el periodo de Enero de 2016 a Enero 2017.

Muestra

Pacientes que completen criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis con CIE 10 K89.

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis atendidos en el Teodoro Maldonado Carbo de enero del 2016 a enero del 2017

Criterios de Exclusión

- Pacientes con otras patologías que no correspondan al CIE 10 k89
- Pacientes con historias clínicas incompletas

Instrumento de recolección de datos

La fuente de recopilación de datos necesarios para el logro de los objetivos de la investigación serán las historias clínicas del AS-400 del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de aquellos pacientes con pancreatitis durante el periodo de Enero de 2016 a Enero 2017.

Se aplicará la técnica de encuesta para lo cual se elaborará un cuestionario que recogerá los datos necesarios de las historias clínicas recopiladas.

Análisis de los resultados.

Se eligió la realización de un estudio de tipo cuantitativo puesto que se medirá la causa de pancreatitis de mayor porcentaje obtenida durante el periodo de tiempo establecido, descriptivo, de diseño transversal retrospectivo, ya que la investigación se hace a partir de la observación de datos disponibles en una base de datos con el propósito de establecer prevalencia.

Se procedió a revisar la lista de los pacientes con pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica y sus historias clínicas. Con esta información se solicitaron los expedientes clínicos electrónicos. A continuación se llenó el formulario de recolección de información diseñado para el efecto. Estos datos fueron incorporados a una base de datos electrónica para su procesamiento.

Para determinar la prevalencia de la pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica los pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de Enero de 2016 a Enero 2017, se levantó información en sitio mediante las historias clínicas recolectadas.

Las características de la población y los hallazgos del estudio se presentarán empleando frecuencias simples. La base de datos se diseñará en una hoja electrónica de Excel 2013 de Microsoft Office. El procesamiento se efectuará empleando la aplicación de análisis avanzado de Excel.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 102 pacientes, de los cuales 57 (56%) eran mujeres y 45 (44%) eran hombres con una edad promedio de 51 años.

De la población estudiada, se reportó que 7 (6,86%) pacientes fallecieron, lo que representa una tasa de mortalidad de 68 por cada 1000 habitantes. Podemos observar las características descriptivas de la mortalidad en la tabla 3 y grafico 2.

En cuanto a la etiología de la pancreatitis, los datos se pueden observar en la tabla 4 y grafico 3. Se determina la prevalencia de la pancreatitis alcohólica en un 6%. El factor etiológico con mayor porcentaje fue el de las causas biliares con un 79%, es decir 81 de 102 pacientes. El 4 % de los pacientes presentaron pancreatitis de causa idiopática, es decir 4 pacientes de 102 registrados.

Por otra parte, se estadifico a los pacientes según la gravedad de pancreatitis que presentaban utilizando los criterios de Balthazar, los resultados revelan que 73 (82%) pacientes presentaron índice b que representa agrandamiento pancreático.

En cuanto a los exámenes de laboratorio, en la tabla 6 se reportan los valores de leucocitos, amilasa y lipasa que presentaron los pacientes de la población, los cuales se encontraban dentro de los parámetros esperados en un paciente con pancreatitis.

Finalmente, 29 (28%) de los pacientes presentaron complicaciones pancreáticas, la más común reportada fue la necrosis pancreática en un 20%. Sin embargo, la mayoría (55%) de las complicaciones fueron a otros órganos, principalmente neumonía y derrame pleural.

Tabla 2. Pacientes con pancreatitis en el HTMC de acuerdo al género. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo.

SEXO	FREQ.	PERCENT	CUM
F	57	55.88	55.88
M	45	44.12	100
Total	102	100	

Ilustración 1. Porcentaje de pacientes con pancreatitis en el HTMC de acuerdo al género. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

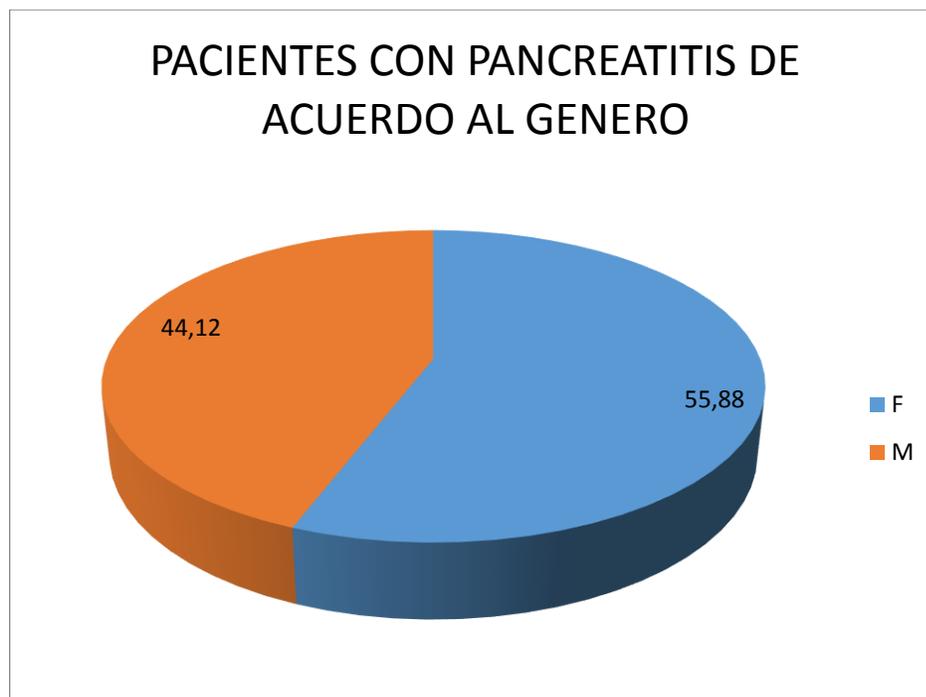


Tabla 3. Pacientes con pancreatitis fallecidos y no fallecidos. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

FALLECIDOS	FREQ.	PERCENT	CUM
NO	95	93.14	93.14
SI	7	6.86	100
total	102	100	

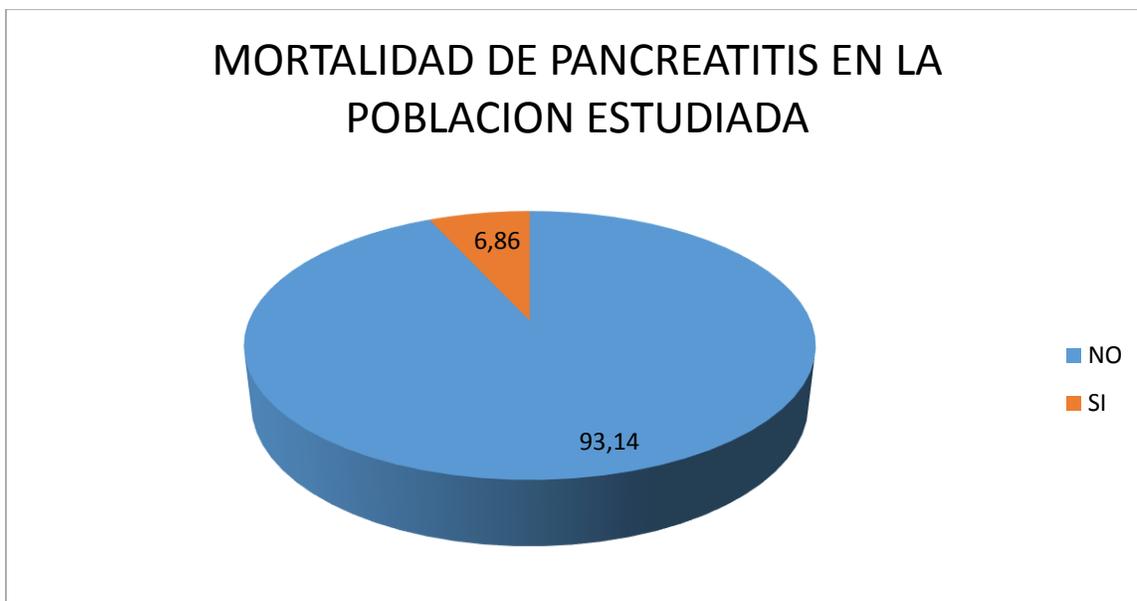


Ilustración 2. Porcentaje de pacientes con pancreatitis fallecidos y no fallecidos. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

Tabla 4. Factores etiológicos de la pancreatitis en los pacientes del estudio.
Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

CAUSAS	FREQ.	PERCENT	CUM
ALCOHOLICA	6	5.94	5.94
BILIAR	81	79.21	85.15
POSTCPRE	2	1.98	87.13
HIPERTRIGLICERIDEMIA	3	2.97	90.1
MEDICAMENTOSA	1	0.99	91.09
POSTQX	3	2.97	94.06
TRAUMA	2	1.98	96.04
IDIOPATICA	4	3.96	100
TOTAL	102	100	

Ilustración 3. Factores etiológicos de pancreatitis en los pacientes del estudio.
Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

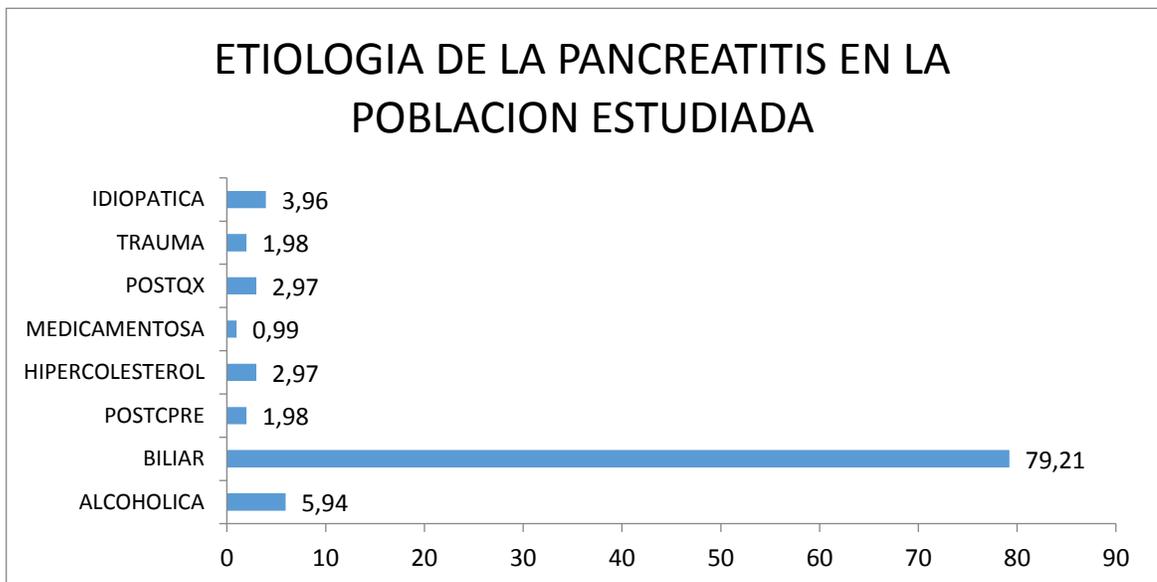


Tabla 5. Estadificación de la pancreatitis según los criterios de Balthazar: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

BALTHAZAR	FREQ.	PERCENT	CUM
A	1	1.14	1.14
B	73	82.95	84.09
C	9	10.23	94.32
D	5	5.68	100
Total	88	100	

Ilustración 4. Estadificación de la pancreatitis según los criterios de Balthazar. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

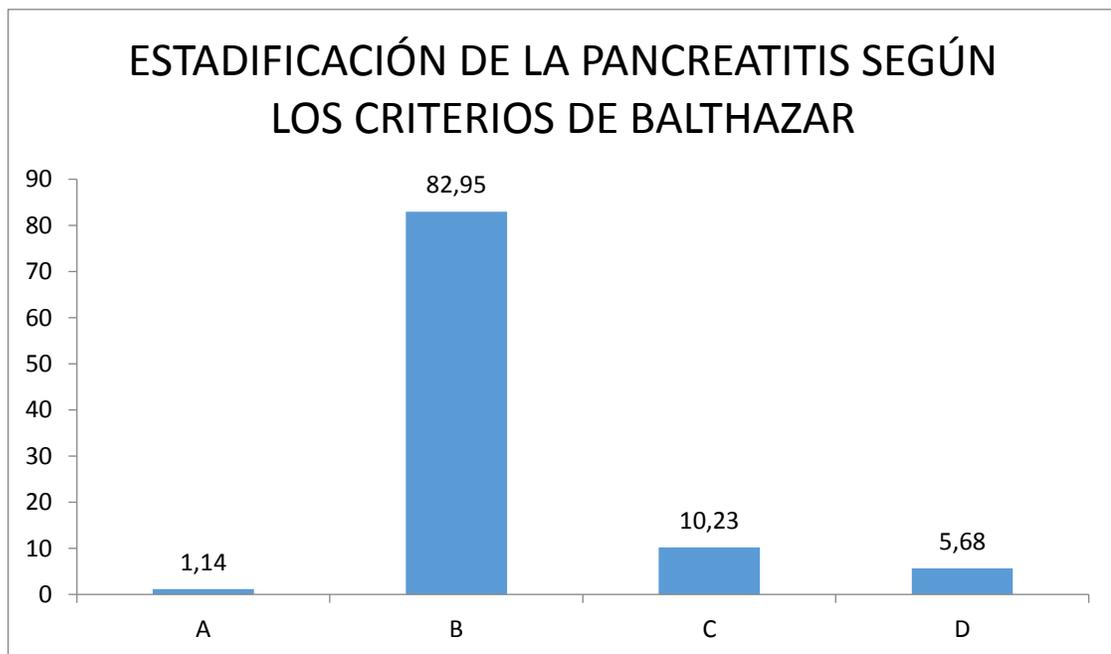


Tabla 6. Resultados de exámenes de laboratorio. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

VARIABLES	LEUCOS	AMILASA	LIPASA
N	102	102	102
Mean	14172.74	1068.676	1812.61
Sd	5648.246	1044.789	2676.559

Tabla 7. Complicaciones que presentaron los pacientes de la muestra. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

COMPLICACIONES	FREQ.	PERCENT	CUM
NECROSIS-INFECCION	6	20.69	20.69
ABCESOPANCREATICO	5	17.24	37.93
PSEUDOQUISTEPANCREATICO	2	6.9	44.83
OTRAS	16	55.17	100
TOTAL	29	100	

Tabla 8. Otras complicaciones que presentaron los pacientes. Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autora: Cindy Melissa Mosquera Moncayo

OTRAS COMPLICACIONES	FREQ.	PERCENT	CUM
DERRAME PLEURAL	3	18.75	18.75
HEMORRAGIA DIGESTIVA	1	6.25	25
I. RENAL + I. CARDIACA	1	6.25	31.25
INSUFICIENCIA CARDIACA	1	6.25	37.5
INSUFICIENCIA RENAL	2	12.5	50
NEUMONIA	3	18.75	68.75
SHOCK CARDIOGENICO	2	12.5	81.25
SHOCK HIPOVOLEMICO	2	12.5	93.75
SHOCK SEPTICO	1	6.25	100
Total	16	100	

DISCUSIÓN

Esta investigación determina la prevalencia de la pancreatitis por ingesta alcohólica en el HTMC. Los resultados demuestran que la principal causa de pancreatitis continúa siendo la biliar, a pesar del aumento del alcoholismo en el Ecuador a través de los años. A pesar de que la asociación entre el alcohol y la pancreatitis está establecida, la magnitud del impacto del consumo de alcohol en la población permanece sin ser cuantificado. No se ha encontrado un estudio en Ecuador que busque determinar la prevalencia de pancreatitis asociada a la ingesta de alcohol ni que defina las complicaciones más frecuentes de esta patología.

Los factores etiológicos de la pancreatitis han sido ampliamente descritos en la literatura y estos varían según el lugar. Reid (2017) en Jamaica, investigo a 91 pacientes y observo que la etiología más común era la biliar reportando un 71.4%. Esto coincide con los resultados de esta investigación, que reporta una prevalencia de 79% de pancreatitis de causa biliar. En cambio, Roberts (2017) reporta que la incidencia de pancreatitis aguda varía a través de Europa, la etiología biliar es más predominante en el sur y la alcohólica es más común en la parte este de Europa. Por otra parte, en Japón, Masamune (2017) estudio 151 pacientes y reporta que la etiología más común de esta patología es la alcohólica en un 45%. Ho (2016) realiza una investigación con 622 pacientes y los clasifico según su lugar natal. Los nativos de Taiwán son más susceptibles a la pancreatitis alcohólica que los no nativos. (60.0% versus 49.6%, $p < 0.05$). Esta diferencia se debe a que en los países desarrollados la causa más frecuente de pancreatitis es el consumo de alcohol, mientras que, en países como Ecuador, la causa predominante es la biliar.

Esta investigación también determino cuales eran las complicaciones más comunes en los pacientes con pancreatitis, la principal complicación asociada a la pancreatitis fue la necrosis pancreática con un 20%, sin embargo, se observó que la mayoría de complicaciones fueron por otras causas (55%), entre estas

se encontraban principalmente neumonía y derrame pleural. Así mismo, Ocampo (2012) reporta que la complicación más común es la necrosis pancreática infectada. Pellegrini (2009) analizo 92 pacientes con pancreatitis y de estos, 13% presentaron falla multiorgánica, 8% necrosis pancreática (4 infectadas), sólo un paciente desarrolló un pseudoquiste y otro un absceso pancreático.

CONCLUSIONES

El factor etiológico más frecuente en la pancreatitis no es el consumo de alcohol sino las patologías biliares. Se evidencia una mayor frecuencia de esta enfermedad en pacientes femeninos y en la mayoría de los casos los pacientes se recuperan de la patología. La tasa de mortalidad de la pancreatitis relativamente es baja excepto por otras causas u otras enfermedades que comprometen la vida del paciente. El test de Baltazar reveló que el 82% del total de pacientes tiene índice b que significa agrandamiento pancreático.

RECOMENDACIONES

Es necesaria la realización de un estudio de mayor escala quizás comparando poblaciones distintas en el país, investigando otras variables como clase social. Es posible evitar esta patología si se consigue disminuir en gran cantidad los factores de riesgo asociados a la misma; por lo cual recomendamos:

- En el caso de las personas con sobre peso u obesidad, bajar de peso hasta llegar al peso ideal.
- Llevar un estilo de vida saludable lo cual comprende una dieta balanceada y ejercicios periódicamente.
- Evitar el consumo de bebidas alcohólicas
- En aquellos pacientes con antecedentes familiares de patologías biliares o trastorno en el metabolismo de las grasas se recomienda un seguimiento medico periódico con el fin de diagnosticar a tiempo una posible causa de PA.
- En la evolución de la pancreatitis, uno de los factores fundamentales es la aparición de falla orgánica; los pacientes que no respondan a las medidas de soporte iniciales se recomienda que se los ingrese a una unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Santvoort H, Besselink M, Bakker O, Hofker H, Boermeester M, Dejong C, et al. A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis. *N Engl JMed* 2012.
2. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. *Lancet* 2013.
3. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Pro-posed revision of the Atlanta Classification of acute pancreatitis. 2016.
4. De-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá J, López-Font I, Martínez J, Gómez-Escolar L, et al. Influence of Fluid Therapy on the Prognosis of Acute Pancreatitis: A Prospective Cohort Study. *Am J Gastroenterol* 2015.
5. Goldacre MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, database study of incidence and mortality. *BMJ* 2014.
6. Roberts SE, Williams JG, Meddings D, Goldacre MJ. Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation, alcohol consumption and aetiology-a record linkage study. *Aliment Pharmacol Ther* 2016.
7. Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 2011.
8. Departamento de Estadísticas e información de Salud. Ministerio de Salud. Gobierno de Ecuador, 2014.
9. Working Party of the British Society of Gastroenterology; Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; Pancreatic Society of Great Britain and Ireland; Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland 2015.
10. Murata A, Matsuda S, Mayumi T, Yokoe M, Kuwabara K, Ichimiya Y, et al. Effect of Hospital Volume on Clinical Outcome in Patients With Acute Pancreatitis, Based on a National Administrative Database. *Pancreas* 2011.

11. Wu BU, Johannes RS, Sun X et al. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008;57:1698-703.
12. Rau B, Schilling MK, Beger HG. Laboratory markers of severe acute pancreatitis. *Dig Dis* 2014;22:247-57.
13. Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J et al. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2016;6:206-9.
14. De-Madaria E, Soler-Sala G, López-Font I et al. Update of the atlanta classification of severity of acute pancreatitis: should a moderate category be included? *Pancreatology* 2011;10:613-9.
15. Navarro S, Amador J, Argüello L et al. Recomendaciones del Club Español Biliopancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Conferencia de consenso. *Gastroenterol Hepatol* 2014;31:366-87.
16. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;6:1070-6.
17. De-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá J, López-Font I, Martínez J, Gómez-Escolar L, Sempere L, Sánchez-Fortuna C, Pérez-Mateo M. Influence of Fluid Therapy on the Prognosis of Acute Pancreatitis: a Prospective Cohort Study. *American Journal of Gastroenterology* 2011.
18. Peiró AM, Martínez J, Martínez E et al. Efficacy and Tolerance of Metamizole versus Morphine for Acute Pancreatitis Pain. *Pancreatology* 2014;8:25-9.
19. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG et al. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2016;143:1111-7.
20. De-Madaria E, Martínez Sempere JF. Tratamiento antibiótico en pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol* 2013;32:502-8.
21. Bai Y, Gao J, Zou DW, Li ZS. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis:

evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2015;103:104-10.

22. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2011;362:1491-502.

23. Reid, G. P., Williams, E. W., Francis, D. K., & Lee, M. G. Acute pancreatitis: A 7 year retrospective cohort study of the epidemiology, aetiology and outcome from a tertiary hospital in Jamaica. *Annals of Medicine and Surgery*, 2017; 20, 103-108.

24. Roberts, S. E., Morrison-Rees, S., John, A., Williams, J. G., Brown, T., & Samuel, D. G. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology*. 2017.

25. Masamune, A., Kikuta, K., Nabeshima, T., Nakano, E., Hirota, M., Kanno, A., & Irisawa, A. Nationwide epidemiological survey of early chronic pancreatitis in Japan. *Journal of Gastroenterology*, 2017; 1-9.

26. Ho, U. C., Mu, C. F., & Hsu, C. Y. Ethnic differences in risk factors of acute pancreatitis. *Ethnicity & health*, 2016; 1-8.

27. Ocampo Carlos G, Zandalazini Hugo I., Kohan Gustavo, Klappenbach Roberto F. G, Oria Alejandro S. Factores determinantes de evolución en pacientes operados por complicaciones locales de la pancreatitis aguda. *Rev. argent. cir.*. 2012;103(4-6): 45-52.

ANEXOS



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO**, con C.C: #0927322222 autor/a del trabajo de titulación: **PREVALENCIA DE LA PANCREATITIS ASOCIADA A LA INGESTA ALCOHÓLICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO DESDE ENERO DE 2016 A ENERO 2017** 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, **07 de septiembre de 2017**

f. _____

Nombre: **CINDY MELISSA MOSQUERA MONCAYO**

C.C: 0927322222



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de la pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica en pacientes del hospital teodoro maldonado carbo desde enero de 2016 a enero 2017		
AUTOR(ES)	Mosquera Moncayo, Cindy Melissa		
TUTOR / REVISOR:	Vasquez Cedeño, Diego Antonio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	4 de Septiembre del 2017	No. DE PÁGINAS:	47
ÁREAS TEMÁTICAS:	Gastroenterología, medicina interna, salud ocupacional.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Pancreatitis, causas, alcoholismo, litiasis, hábitos, complicaciones		
RESUMEN	<p><i>La pancreatitis es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. Es una enfermedad potencialmente mortal cuya tasa de mortalidad por alcohol varía entre 2 y 5%, lo que se ha mantenido estable en las últimas décadas. Objetivo: Determinar la prevalencia de la pancreatitis asociada a la ingesta alcohólica en pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde Enero de 2016 a Enero 2017. Material y método: Se trata de un estudio de corte longitudinal, retrospectivo. Se consideraron a 102 pacientes con diagnóstico de pancreatitis en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde Enero 2016 a Enero 2017. Se determina la prevalencia de pancreatitis asociada a alcoholismo y cuáles son los otros factores etiológicos asociados a la patología mediante el uso de las historias clínicas del AS-400. Resultados: Fueron incluidos 102 pacientes. 57 (55,88%) eran mujeres y 45 (44,12%) eran hombres. Se determina que la prevalencia de pancreatitis alcohólica es 6,86% en la población estudiada mientras que la prevalencia de pancreatitis biliar es de 79%, lo que la mantiene como la principal causa de pancreatitis en el Ecuador. Conclusiones: A pesar del incremento de alcoholismo en Ecuador, la principal causa de pancreatitis en la población estudiada sigue siendo la biliar. Según los criterios de Balthazar, 82% de los pacientes presentaron índice.</i></p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-2795773	E-mail: cindymosquera5@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vasquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: 0982742221		
	E-mail: diego.vasquez@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):			