



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Esta licencia es la más restrictiva de las seis licencias principales Creative Commons, permitiendo a otras solo descargar sus obras y compartirlas con otras siempre y cuando den crédito, pero no pueden cambiarlas de forma alguna ni usarlas de forma comercial.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0>



CONSTANCIA DE EVALUACION DE ORIGINALIDAD
UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA
EVALUACION DE ORIGINALIDAD

CONSTANCIA

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud al documento cuyo título es:

**Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no
litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica
2021 al 2025**

Presentado por:

ESPINOZA UTANI JACKELINE ALEXANDRA

ESTUDIANTE del nivel de **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA HUMANA DAC**. El resultado obtenido es **1%** por el cual se otorga el calificativo de:

APROBADO, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Se aprueba la **TESIS**, por tener un porcentaje de coincidencias aceptable; acorde al Reglamento.

Ica, 26 de febrero del 2026

Universidad Nacional "San Luis Gonzaga"
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

Dr. LUIS E. CUROTTO PALOMINO
Director de la Unidad de Investigación (e)
DIRECTOR DE LA UNIDAD DE INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DAC

**UNIVERSIDAD NACIONAL “SAN LUIS GONZAGA”
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
“DANIEL ALCIDES CARRIÓN”**



TESIS

**Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no
litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica
2021 al 2025**

Línea de investigación

SALUD PÚBLICA Y CONSERVACIÓN DEL MEDIO AMBIENTE

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MEDICO CIRUJANO

AUTOR:

JACKELINE ALEXANDRA ESPINOZA UTANI

ASESOR:

DR. ALMEIDA GALINDO JOSE SANTIAGO

ICA – PERÚ

2026

DEDICATORIA:

A Dios, por guiar mis pasos y fortalecerme en cada momento de dificultad, por no soltarme nunca incluso cuando yo misma dudé de mis fuerzas.

A mi madre, Sandra Utani, por ser mi guía constante durante toda la carrera; y a mi padre, Rolando Espinoza, por su apoyo incondicional en los momentos más cruciales. Todo lo que hoy soy se lo debo a ustedes, por haberme dado siempre lo mejor que estuvo a su alcance, sin esperar nada a cambio, con amor, sacrificio y entrega absoluta.

A mis hermanos, Nicol y Christopher, por su compañía, paciencia y apoyo silencioso a lo largo de este camino, por recordarme siempre de dónde vengo y por quién sigo adelante.

Y a todas aquellas personas que pensaron en mí, que me alentaron, me tendieron la mano, me brindaron su apoyo. Gracias a todos ustedes por creer, acompañar y sumar luz a mi camino.

AGRADECIMIENTO:

Agradezco a Dios, quien me ha guiado brindándome salud y fortaleza durante este largo camino; así como a mi asesor de tesis, Dr. Almeida Galindo José Santiago, por su orientación y apoyo en la culminación de este trabajo. Además, expreso mi reconocimiento a la Facultad de Medicina Humana “Dr. Daniel Alcides Carrión”, por la formación académica y profesional brindada, y al hospital donde realicé mi internado médico, por permitirme consolidar mis competencias en el último año de mi formación. Un profundo agradecimiento a todos ellos, pues su apoyo y confianza fueron fundamentales para culminar esta etapa que representa años de esfuerzo, aprendizaje y superación.

INDICE

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
ÍNDICE	4
ÍNDICE DE TABLAS	5
ÍNDICE DE FIGURAS	6
RESUMEN	7
ABSTRACT	8
CUERPO DEL INFORME FINAL	
I. INTRODUCCIÓN	9
II. ESTRATEGIA METODOLÓGICA	26
III. RESULTADOS	29
IV. DISCUSIÓN	37
V. CONCLUSIONES	41
VI. RECOMENDACIONES	42
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
VIII. ANEXOS	48

Índice de tablas

N°	Tablas	Pág
Tabla 1	Diabetes mellitus, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	29
Tabla 2	Hipertrigliceridemia, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	30
Tabla 3	Obesidad, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	31
Tabla 4	Antecedente de traumatismo asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	32
Tabla 5	Antecedente de CPRE asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	33
Tabla 6	Consumo de alcohol, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	34
Tabla 7	Consumo de tabaco asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	35
Tabla 8	Regresión logística de los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	36

Índice de figuras

N°	Figuras	Pág
Figura 1	Diabetes mellitus, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	29
Figura 2	Hipertrigliceridemia, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	30
Figura 3	Obesidad, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	31
Figura 4	Antecedente de traumatismo asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	32
Figura 5	Antecedente de CPRE asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	33
Figura 6	Consumo de alcohol, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	34
Figura 7	Consumo de tabaco asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	35
Figura 8	Regresión logística de los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025	36

Resumen

Objetivo: Determinar los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025. **Metodología.** Estudio de tipo observacional, trasversal, retrospectiva, analítica, de diseño casos y controles y enfoque cuantitativo en la que se compara 46 casos (Pacientes con pancreatitis no litiásica) con 92 controles (Pacientes sin pancreatitis), la información se obtuvo desde las historias clínicas. **Resultados:** El análisis multivariado a través de la regresión logística determinó que los factores de riesgo que se encuentran directamente asociados a la pancreatitis aguda no litiásica son: Tener diabetes mellitus tipo 2 $p=0,024$ OR= 3,689 (IC95%: 1,184-11,498), la hipertrigliceridemia $p=0,002$ OR= 4,506 (IC95%: 1,745-11,631), tener obesidad $p=0,008$ OR= 4,671 (IC95%: 1,503-14,512), tener Trauma abdominal $p=0,034$ OR= 12,955 (IC95%: 1,217-137,909), los pacientes sometido a CPRE $p=0,007$ OR= 7,353 (IC95%: 1,714-31,531), Consumir bebidas alcohólicas $p=0,004$ OR= 5,295 (IC95%: 1,722-16,281), mientras que el consumo de tabaco no se encuentra asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en esta investigación. **Conclusión:** Los factores de riesgo directamente asociados a la pancreatitis aguda no litiásica son: Tener diabetes mellitus tipo 2, la hipertrigliceridemia, tener obesidad, tener Trauma abdominal, los pacientes sometidos a CPRE, Consumir bebidas alcohólicas. El consumir tabaco no se encuentra estadísticamente asociada.

Palabras clave: Factores, riesgo, asociados, pancreatitis, aguda, no litiásica.

Abstract

Objective: To determine the risk factors associated with non-lithiasic acute pancreatitis in patients treated at the Hospital Regional de Ica from 2021 to 2025. **Methodology:** An observational, cross-sectional, retrospective, analytical case-control study with a quantitative approach was conducted, comparing 46 cases (patients with non-lithiasic pancreatitis) and 92 controls (patients without pancreatitis). Data were obtained from medical records. **Results:** Multivariate analysis using logistic regression determined that the risk factors directly associated with non-lithiasic acute pancreatitis were: having type 2 diabetes mellitus ($p = 0.024$; OR = 3.689; 95% CI: 1.184–11.498), hypertriglyceridemia ($p = 0.002$; OR = 4.506; 95% CI: 1.745–11.631), obesity ($p = 0.008$; OR = 4.671; 95% CI: 1.503–14.512), abdominal trauma ($p = 0.034$; OR = 12.955; 95% CI: 1.217–137.909), undergoing ERCP ($p = 0.007$; OR = 7.353; 95% CI: 1.714–31.531), and alcohol consumption ($p = 0.004$; OR = 5.295; 95% CI: 1.722–16.281). However, tobacco use was not associated with non-lithiasic acute pancreatitis in this study. **Conclusion:** The risk factors directly associated with non-lithiasic acute pancreatitis are type 2 diabetes mellitus, hypertriglyceridemia, obesity, abdominal trauma, undergoing ERCP, and alcohol consumption. Tobacco use was not statistically associated.

Keywords: Factors, risk, associated, acute pancreatitis, non-lithiasic.

I. INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

La pancreatitis aguda (PA) se distingue, desde el punto de vista histopatológico, por la aparición de necrosis en las células acinares y por la infiltración de células inflamatorias en el tejido pancreático. Este trastorno suele requerir ingreso hospitalario y su incidencia anual oscila entre 13 y 45 casos por cada 100,000 habitantes a nivel mundial¹. Cuando la enfermedad adquiere un carácter grave, se observa insuficiencia orgánica persistente y las tasas de mortalidad pueden situarse entre el 15% y el 30%, mientras que en los cuadros leves la letalidad se reduce notablemente, variando entre el 0% y el 1%².

En el contexto estadounidense, se reportan más de 275,000 hospitalizaciones anuales debidas a PA, lo que la posiciona como la tercera causa más frecuente de internación por patología gastrointestinal en ese país³. El consumo de alcohol se reconoce como la segunda causa etiológica en frecuencia de la pancreatitis aguda. Se ha establecido que el riesgo de desarrollar esta afección se incrementa con la cantidad de alcohol ingerida (igual o superior a 4-7 bebidas diarias en hombres y 3 o más en mujeres); no obstante, menos del 10% de los consumidores crónicos de alcohol experimentan episodios de pancreatitis aguda, lo que implica que son necesarios factores precipitantes o coadyuvantes adicionales para que la enfermedad se manifieste⁴.

Entre las múltiples causas de la pancreatitis aguda se incluyen la litiasis biliar, procesos autoinmunes, consumo excesivo de alcohol, hábito tabáquico, hipertrigliceridemia, obesidad, ciertos medicamentos y la realización de procedimientos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)⁵.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se asocia con una incidencia de pancreatitis posprocedimiento (PPC) que varía entre el 2% y el 10%, aunque en situaciones consideradas de alto riesgo esta cifra puede elevarse hasta un rango de 30% a 50%. Es importante destacar que la mayoría de los episodios de PPC corresponden a cuadros de intensidad leve o moderada⁶.

Aunque los hombres presentan un riesgo incrementado de desarrollar pancreatitis aguda (PA), la prevalencia total de la enfermedad es superior en la población femenina. En términos generales, la mortalidad atribuible a la PA se aproxima al 5%; sin embargo, en las formas graves de la patología la letalidad asciende al 15%, y en aquellos pacientes que presentan fallo orgánico junto a necrosis infectada, el índice de mortalidad puede alcanzar el 35%⁷.

La pancreatitis aguda representa una patología frecuente en México, constituyendo aproximadamente el 2% de los ingresos hospitalarios generales, con una incidencia anual estimada de entre 10 y 46 casos por cada 100,000 habitantes⁸.

Desde el punto de vista morfológico, la PA se clasifica en dos variantes: la pancreatitis edematosa intersticial que representa la manifestación más habitual, ocurriendo en el 85% a 90% de los casos

y la pancreatitis necrotizante, que se observa en el 10% al 15% de los pacientes y se distingue por la presencia de necrosis en el tejido pancreático y/o en áreas peripancreáticas⁹.

La pancreatitis aguda es una patología multicausal que requiere un enfoque integral por lo que abordamos esta patología desde el punto de vista etiológico excluyendo su causa principal que es la microlitiasis vesicular, sin embargo, existen otras patologías o causas que generan esta enfermedad que un porcentaje considerable tiene una evolución tórpida y en algunos termina con la vida del paciente. De allí que su desarrollo servirá para evidenciar la magnitud de esta patología en la región y pondrá a disposición de los profesionales conocimientos generados con patologías que se presentaron en la propia localidad.

Antecedentes de la investigación

Internacionales

Padrón Arredondo G¹⁰. En el contexto de un Hospital General de México y a partir del análisis de datos recopilados durante un periodo de cinco años (2021), se observó que la variante edematosa de la pancreatitis aguda se presenta en un 80% a 85% de los casos, caracterizándose por una recuperación rápida y sin complicaciones mayores. Por otro lado, en el 15% a 20% restante, la enfermedad adquiere una forma grave, lo que implica estancias hospitalarias más extensas y se asocia frecuentemente con el desarrollo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, insuficiencia orgánica múltiple e infección secundaria de áreas de necrosis pancreática. En estos cuadros graves, la mortalidad oscila entre el 15% y el 20%. **Material y métodos.** El propósito del estudio fue determinar la prevalencia, las causas, las manifestaciones clínicas y los índices de morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda en la población hospitalaria. **Resultados.** Durante el periodo evaluado, se documentaron un total de 100 casos de pancreatitis aguda de diferentes orígenes etiológicos, correspondiendo 57 a pacientes femeninas y 43 a masculinos. La causa predominante fue la litiasis biliar, seguida por la hipertrigliceridemia y, en tercer lugar, el consumo de alcohol. **Conclusión.** De acuerdo con los hallazgos de esta investigación, la litiasis biliar se consolidó como la etiología más frecuente de pancreatitis aguda, mientras que la hipercolesterolemia desplazó al alcoholismo al tercer puesto como causa principal en la muestra estudiada.

Mendoza Granados Y¹¹. Caracterización clínica de la pancreatitis en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del HGZMF No. 1 (Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 1 Mexico) durante enero a diciembre de 2023, México. En el transcurso del año 2023, la pancreatitis aguda se identificó como una de las patologías de mayor prevalencia entre adultos jóvenes, fenómeno que se relaciona estrechamente con estilos de vida cada vez más sedentarios, incremento de la obesidad derivada de hábitos alimentarios inadecuados, altos niveles de estrés y un consumo elevado de bebidas alcohólicas. Destaca que la etiología biliar continúa siendo la

principal causa de esta entidad clínica, cuyo diagnóstico se fundamenta en la integración de hallazgos clínicos, pruebas bioquímicas y estudios de imagen. En el análisis de 84 expedientes clínicos revisados, se observó un predominio de casos en mujeres, con la edad de inicio más frecuente a partir de los 49 años y un pico de incidencia alrededor de los 59 años. La mayoría de estas pacientes presentaban patrones alimentarios ricos en carbohidratos y bajos niveles de actividad física. Además, se documentó que el 32.1% reportó consumo de alcohol, lo que posicionó a esta etiología como la tercera en importancia. Por otro lado, la causa biliar fue responsable del 58.3% de los diagnósticos, confirmándose a través del aumento de enzimas pancreáticas, corroboración clínica y estudios de gabinete. Cabe mencionar que solo un 2.4% de los casos se clasificó como pancreatitis crónica, mientras que la gran mayoría correspondió a episodios agudos de la enfermedad.

Tovar Noroña C¹². Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia en Ecuador, 2022. La hipertrigliceridemia figura como la tercera etiología más frecuente de pancreatitis aguda, situación que se manifiesta clínicamente cuando los valores de triglicéridos superan los 1.000 mg/dl. Objetivo. El propósito de este análisis es caracterizar el cuadro clínico de la pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia severa, a partir del examen detallado de una historia clínica que permita explorar tanto el proceso diagnóstico como las intervenciones terapéuticas empleadas. Materiales y métodos. Se llevó a cabo un estudio descriptivo de tipo retrospectivo, en el que se actualizaron los conocimientos sobre la enfermedad mediante la consulta de artículos seleccionados en bases de datos reconocidas, tales como Medscape, Elsevier y Pubmed. Resultados. A través de una evaluación clínica exhaustiva, complementada con exámenes diagnósticos específicos, se confirmó el diagnóstico de pancreatitis aguda grave asociada a hipertrigliceridemia, caso que requirió manejo en la unidad de cuidados intensivos y, debido a la evolución hacia la necrosis, intervención quirúrgica. Conclusión. Si bien la hipertrigliceridemia representa una causa poco habitual de pancreatitis aguda, su presencia se asocia a un pronóstico desfavorable y a la necesidad de estrategias terapéuticas más agresivas.

Cepeda Guacho, D. A¹³. (2024). Factores de riesgo y etiologías vinculadas a los reingresos por pancreatitis aguda en Ecuador. Con la finalidad de identificar los factores de riesgo y las causas asociadas a los reingresos hospitalarios por pancreatitis aguda durante los últimos cinco años, se llevó a cabo una revisión sistemática consultando fuentes de información científica tales como Scielo, PubMed, ScienceDirect y ProQuest. El análisis reveló que la tasa de reingresos tras un episodio de pancreatitis aguda oscila entre el 7% y el 34%. Esta recurrencia suele originarse en la reaparición de la enfermedad subyacente, siendo las etiologías biliares, el consumo de alcohol y la hipertrigliceridemia los motivos más recurrentes, independientemente de la causa inicial del episodio y predominando en pacientes de sexo masculino. Se observó, además, que los individuos

caucásicos, tanto jóvenes como adultos, presentan una mayor propensión a ser reingresados por esta patología. Entre los factores de riesgo más relevantes destacan la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas, el hábito tabáquico, la interrupción o segmentación de la atención médica, el sobrepeso, la existencia de enfermedades previas y la omisión de una colecistectomía durante la hospitalización inicial. Como conclusión principal, se subraya la importancia de adoptar una perspectiva integral en la atención de estos pacientes, combinando intervenciones clínicas con estrategias educativas dirigidas a los propios afectados, con el fin de reducir la incidencia de reingresos y mejorar los resultados en salud.

Pereira García A¹⁴. Asociación entre niveles altos de triglicéridos y el diagnóstico de pancreatitis aguda en México, 2021. A continuación, se presenta la re-síntesis profunda del texto solicitado, conforme a los protocolos de fidelidad semántica, transformación estructural y enriquecimiento académico: Asociación entre niveles elevados de triglicéridos y la aparición de pancreatitis aguda en México, 2021. Objetivo: Explorar la relación existente entre la presencia de hipertrigliceridemia y el desarrollo de pancreatitis aguda. Material y métodos: Se diseñó un estudio retrospectivo, de carácter observacional y basado en cohortes, que incluyó un total de 1,857 pacientes. Los participantes se dividieron en dos grupos: uno de no expuestos, compuesto por 1,289 individuos (69%) con triglicéridos por debajo de 150 miligramos por decilitro, y otro de expuestos, integrado por 568 sujetos (31%) cuyos niveles de triglicéridos eran iguales o superiores a 150 miligramos por decilitro. Resultados: Dentro del grupo de expuestos, se identificó un predominio masculino (74%) y una edad media de 46 años. Respecto a los factores de riesgo, el 24% eran fumadores, el 30% reportó consumo de alcohol, el 18% padecía hipertensión arterial, el 7% tenía diagnóstico de diabetes mellitus, el 43% presentaba dislipidemia y el 3% hacía uso de medicamentos hipolipemiantes. La frecuencia de pancreatitis aguda en este grupo alcanzó el 1.23%. Al comparar las variables entre ambos grupos de acuerdo con la exposición, se detectaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al porcentaje de hombres, prevalencia de hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia y casos de pancreatitis aguda; las demás variables no mostraron diferencias relevantes desde el punto de vista estadístico. El análisis univariado según la exposición arrojó un odds ratio (OR) de 4.01 para pancreatitis aguda en el grupo expuesto (intervalo de confianza al 95%: 1.17–13.75). Al ajustar el análisis multivariado por edad, peso, diabetes mellitus y consumo de alcohol, se obtuvo un OR de 3.75 (IC 95%: 1.04–13.54). Conclusiones: Los hallazgos de este estudio evidencian una asociación significativa entre la hipertrigliceridemia y el diagnóstico de pancreatitis aguda. Los pacientes cuyos niveles de triglicéridos son iguales o superiores a 150 miligramos por decilitro presentan un riesgo incrementado de desarrollar esta afección, sin que la relación dependa de la etiología específica de la pancreatitis.

González González, M.J¹⁵. (2022). Pancreatitis aguda biliar asociada a la obesidad en pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Eugenio Espejo, Quito, 2022. Objetivo: Evaluar la existencia de una relación entre la presencia de obesidad y el desarrollo de pancreatitis aguda de origen biliar. Metodología: Se llevó a cabo un estudio epidemiológico de tipo analítico, con enfoque retrospectivo, empleando un diseño de casos y controles. Resultados: El análisis estadístico evidenció que las personas con obesidad presentan un riesgo 2,63 veces mayor de desarrollar pancreatitis aguda biliar, con un exceso de riesgo calculado en 1,63. El intervalo de confianza al 95% osciló entre 2,03 y 3,22, y la significancia estadística de este hallazgo quedó confirmada ($p < 0.05$), lo que descarta la influencia del azar en estos resultados. Conclusión: La obesidad se identificó como el principal factor de riesgo para la aparición de pancreatitis aguda de etiología biliar. Además, se observó que la probabilidad de padecer esta condición aumenta aún más en aquellos pacientes cuya edad es igual o superior a 50 años.

Espinosa Martínez, V¹⁶. Factores asociados a la pancreatitis post CPRE en pacientes con coledocolitiasis en el servicio de Cirugía General del Hospital General Pachuca en el periodo de 2021 a 2023. Se presenta la re-síntesis profunda del texto solicitado, conforme a los protocolos de fidelidad semántica, transformación estructural y enriquecimiento académico: Factores vinculados al desarrollo de pancreatitis tras CPRE en pacientes con coledocolitiasis atendidos en el Servicio de Cirugía General del Hospital General Pachuca, 2021-2023. Objetivo: Identificar los elementos que se asocian con la aparición de pancreatitis aguda (PA) posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en individuos diagnosticados con coledocolitiasis. Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal de carácter analítico y retrolectivo, que incluyó a pacientes intervenidos mediante CPRE por diagnóstico confirmado de coledocolitiasis. Resultados: El análisis reveló que la presencia de un conducto biliar con diámetro inferior a 6 mm y cálculos menores de 5 mm se correlacionaron de manera significativa con el desarrollo de pancreatitis posterior al procedimiento endoscópico (razón de momios [RM] 3.2222, $p = 0.0011$ y RM 2.7857, $p = 0.0400$, respectivamente). Por otro lado, variables como un índice de masa corporal igual o superior a 25 y la necesidad de realizar esfinterotomía no mostraron diferencias con significancia estadística (RM 1.5912, $p = 0.3753$; RM 1.7222, $p = 0.2565$). Conclusiones: En la cohorte estudiada del Hospital General de Pachuca, tanto el diámetro del colédoco como el tamaño de los litos se identifican como parámetros útiles para estratificar el riesgo de pancreatitis aguda posterior a CPRE en pacientes con coledocolitiasis, lo que permite enfocar estrategias preventivas en aquellos con mayor vulnerabilidad.

Nacionales

Espinoza-Mayhua G¹⁷. Características clínicas y epidemiológicas de la pancreatitis aguda en poblaciones residentes a gran altitud. Objetivo: Examinar y detallar los aspectos clínicos y

epidemiológicos de la pancreatitis aguda (PA) en personas que habitan regiones de elevada altitud. Métodos: Se diseñó un estudio de tipo observacional y descriptivo, implementado en un hospital situado a 3,250 metros sobre el nivel del mar en la ciudad de Huancayo, Perú. La cohorte incluyó a 129 pacientes diagnosticados con PA. Resultados: La edad promedio de los participantes fue de 45,8 años, predominando el sexo femenino (61,2%). El índice de masa corporal medio registrado fue de 26,1 kg/m², mientras que la duración promedio de la hospitalización alcanzó los 11,1 días. En lo referente a la etiología, la forma biliar constituyó la principal causa de PA, representando el 78,3% de los casos. Respecto a los parámetros fisiológicos y de laboratorio, la media de saturación de oxígeno arterial (SaO₂) fue de 91,6%, la presión arterial de oxígeno (PaO₂) alcanzó los 68,7 mmHg, la presión de dióxido de carbono (PaCO₂) se situó en 29,4 mmHg y el bicarbonato (HCO₃) presentó un promedio de 18,8 mEq/L. Los valores medios de hemoglobina y hematocrito fueron 15,5 g y 46,3%, respectivamente, mientras que las enzimas hepáticas transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) y transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) promediaron 286,4 U/L y 313,9 U/L, en ese orden. La incidencia de PA se calculó en 38,4 casos por cada 10,000 ingresos hospitalarios. En cuanto a la gravedad, el 13,2% de los pacientes requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos, donde la mortalidad alcanzó el 52,9%. Las complicaciones más frecuentes incluyeron colecciones peri-pancreáticas (14,7%) y necrosis pancreática (9,3%). La tasa global de mortalidad en la población estudiada fue de 13,9%. Conclusión: Si bien la presentación clínica de la pancreatitis aguda en residentes de altitud comparte numerosas características con la observada a nivel del mar, las diferencias detectadas en parámetros como SaO₂, PaO₂, PaCO₂, HCO₃ y la mortalidad podrían estar relacionadas con los efectos de la hipoxia hipobárica. Este hallazgo plantea la necesidad de futuras investigaciones que confirmen la influencia de la altitud sobre el curso clínico de la PA.

Castillo S¹⁸. Factores de riesgo asociados a pancreatitis aguda en adultos atendidos en el Hospital Santa Rosa, Lima, Perú (enero 2020 – enero 2022). Es ampliamente reconocido que la litiasis biliar y el consumo de bebidas alcohólicas constituyen las principales causas de pancreatitis aguda a nivel mundial. Sin embargo, la distribución de las etiologías varía considerablemente según la región geográfica. Por ejemplo, en países como el Reino Unido y el sur de Europa, predomina la etiología biliar, mientras que en Estados Unidos, el norte de Europa y Japón, los casos de pancreatitis aguda están más frecuentemente asociados al consumo excesivo de alcohol. En el contexto chino, la litiasis biliar es igualmente la causa más frecuente, seguida por la hipertrigliceridemia como segunda etiología en importancia. En Perú, la tendencia observada indica una clara preponderancia de los casos de origen biliar, con el alcohol como segundo factor etiológico más frecuente. Además de estas causas principales, la literatura internacional y regional ha señalado la implicación de otros factores en el desarrollo de la pancreatitis aguda, tales como el consumo de alcohol y tabaco, la presencia de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y

la hipertensión arterial. Conclusión: Frente a esta diversidad de factores de riesgo, resulta fundamental adoptar un enfoque preventivo, basado en la evidencia científica, orientado a la detección temprana y la intervención oportuna. Solo así será posible disminuir la incidencia de pancreatitis aguda en la población peruana y mejorar los resultados en salud pública.

Valenzuela Casquino, K¹⁹ Características clínico-epidemiológicas de pacientes adultos con pancreatitis aguda severa en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Emergencias Grau – EsSalud, 2023. En el contexto latinoamericano, la incidencia de pancreatitis aguda durante el año 2020 se situó en 15,9 casos por cada 100,000 habitantes. Respecto al origen de la enfermedad, un estudio multicéntrico realizado ese mismo año —que incluyó una muestra de 1,612 pacientes— identificó que la etiología biliar fue responsable del 78% de los casos registrados en la región. Analizando los datos provenientes de Chile, se observó que la litiasis biliar predominó como causa en el 70% de las pacientes mujeres, mientras que en los varones esta proporción descendió al 52%. En contraste, el alcohol se erigió como etiología relevante en el 17% de los hombres, pero su presencia en mujeres resultó marginal. Por otra parte, la prevalencia de pancreatitis aguda por cada 100,000 habitantes muestra un rango que oscila entre 167,0 y 182,1. Conclusión: Si bien existen variaciones etiológicas y de género según el país y la causa subyacente, la incidencia global de pancreatitis aguda severa no evidencia una diferencia significativa al comparar hombres y mujeres, lo que sugiere que ambos sexos presentan un riesgo equiparable para el desarrollo de esta patología en la región estudiada.

Villalobos Meléndez, V²⁰. Características epidemiológicas, clínicas, laboratoriales e imagenológicas de pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Regional Docente de Cajamarca (2023). Objetivo: Identificar y describir los perfiles epidemiológicos, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio y resultados imagenológicos en pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda que acudieron al servicio de Emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca. Metodología: La investigación consistió en un estudio retrospectivo, de tipo observacional y descriptivo, abarcando una muestra de 159 personas con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda. Resultados: Se observó un marcado predominio del sexo femenino, representando el 74,8% (n=119) de los casos, lo que arroja una razón mujeres/varones de 2,9. La edad promedio al momento del diagnóstico fue de 43,98 años, identificándose al grupo de entre 31 y 44 años como el más afectado, con una frecuencia del 37,1% (n=59). Un porcentaje significativo de los pacientes provenía de áreas rurales (52,2%; n=83), mientras que el nivel educativo más común correspondió a secundaria (56%; n=89). En cuanto al estado civil, la convivencia fue reportada en el 44,7% (n=71) de los casos. El sobrepeso se detectó en el 47,8% (n=76) de los individuos estudiados. Notablemente, la etiología biliar destacó como la causa predominante, estando presente en el 94,3% (n=150) de los pacientes. Conclusiones: En la

población atendida en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, la pancreatitis aguda mostró un perfil epidemiológico caracterizado por un claro predominio femenino, edad media cercana a los 44 años, procedencia rural, nivel educativo secundario y estado civil de convivencia. Además, la mayoría de los pacientes presentaba sobrepeso y la etiología biliar como causa principal, en un contexto donde era habitual la ausencia de antecedentes clínicos relevantes previos al evento agudo.

Locales

No se encontraron estudios relevantes para la investigación.

Marco teórico

La pancreatitis aguda no litiásica es una inflamación aguda del páncreas, de inicio brusco, que cumple los criterios diagnósticos de pancreatitis aguda, pero en la que se ha descartado como causa la enfermedad biliar por cálculos (litiasis) en vesícula o vía biliar²¹.

Incidencia mundial de pancreatitis aguda (todas las causas)

Estudios de carga global estiman que la tasa de incidencia estandarizada de pancreatitis aguda a nivel mundial se sitúa aproximadamente entre 20 y 40 casos por 100 000 habitantes/año, con variaciones amplias (5–80 por 100 000 según país y región)²².

Incidencia en países de altos ingresos

En Estados Unidos, algunas fuentes clínicas reportan incidencias del orden de 40–50 casos por 100 000 adultos/año. La pancreatitis aguda es una de las primeras causas de hospitalización por patología gastrointestinal en muchos sistemas de salud²³.

La mortalidad global de la pancreatitis aguda oscila alrededor de 3–6 % en la mayoría de series; en formas graves o necrotizantes puede llegar a 20–30 %. Alrededor de 20 % de los episodios desarrollan pancreatitis aguda grave/necrotizante, asociada a fallo multiorgánico y estancias prolongadas en UCI. Este marco es importante porque la pancreatitis aguda no litiásica se interpreta siempre dentro de esta carga global: es una fracción de todos los casos de pancreatitis aguda²³.

Pancreatitis aguda litiásica (biliar): Aporta aproximadamente 35–50 % de los casos en países occidentales. Pancreatitis aguda por alcohol: Entre 17–25 % de los casos a nivel mundial, y hasta 25–35 % en algunos países (segundo lugar después de la biliar)²⁴.

Otros grupos etiológicos (no litiásicos) —hipertrigliceridemia, fármacos, causas infecciosas, autoinmunes, traumáticas, tumorales, anomalías anatómicas, pos-CPRE, etc.— suman en conjunto alrededor de 10–30 %, según el contexto y la rigurosidad con que se investiga la causa. A escala global, alrededor de la mitad o algo más de todos los episodios de pancreatitis aguda son no litiásicos (alcohólicos, metabólicos, fármacos, autoinmunes, infecciosos, idiopáticos). La otra mitad (o algo menos) corresponde a pancreatitis aguda biliar²⁴.

La fracción exacta varía mucho entre regiones: En países donde la litiasis biliar es muy frecuente (mujeres, obesidad, síndrome metabólico) la fracción litiásica domina. En entornos con alto consumo de alcohol, la pancreatitis alcohólica (no litiásica) puede acercarse o incluso superar en frecuencia a la biliar²⁵.

Etiologías principales dentro del grupo “no litiásico”

Alcohol. Responsable de aproximadamente 17–25 % de los casos de pancreatitis aguda a nivel mundial, segunda causa tras los cálculos biliares. Suele afectar a adultos más jóvenes, con pico de incidencia en hombres entre 35–44 años y en mujeres entre 25–34 años en algunas series²⁶.

Hipertrigliceridemia. En muchas series representa cerca de 10 % de los casos de pancreatitis aguda (aunque en otras puede ser menor, 1–4 %, dependiendo de la población y del tamizaje de lípidos). Se asocia a triglicéridos séricos usualmente > 1 000 mg/dL y con frecuencia a obesidad, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico²⁷.

Fármacos, tóxicos y causas metabólicas diversas. En conjunto alrededor de 1–4 % de los casos (azatioprina, 6-mercaptopurina, didanosina, algunos diuréticos, IECAs, estatinas, etc.)²⁸.

Pos-procedimiento (CPRE/ERCP). La pancreatitis pos-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es una causa bien reconocida; en algunos hospitales representa una proporción visible de las pancreatitis agudas no litiásicas, especialmente en centros de alta complejidad. Aproximadamente entre el 80% y el 90% de los episodios de pancreatitis aguda presentan un curso clínico leve. Sin embargo, cuando la enfermedad adquiere un carácter grave, suele requerirse hospitalización prolongada, atención en unidades de cuidados intensivos y se incrementa el riesgo de complicaciones tanto en el mediano como en el largo plazo. A pesar de ello, la mortalidad general asociada a esta entidad permanece baja, situándose entre el 0.2% y el 0.7%²⁹.

Infecciosa. Se estima que alrededor de 10 % de las pancreatitis agudas podrían tener etiología infecciosa (virus como paperas o Coxsackie, bacterias como Mycoplasma, parásitos como Ascaris, Fasciola, etc.), con gran variabilidad geográfica³⁰.

Idiopática (sin causa identificada). Aun con estudios de imagen avanzados y pruebas específicas, entre 10 y casi 30 % de los casos pueden quedar como idiopáticos en algunas series grandes³¹.

Perfil demográfico. En términos generales, comparada con la forma litiásica:

La pancreatitis aguda no litiásica (sobre todo la alcohólica y la hipertrigliceridémica):

Se presenta con más frecuencia en hombres que en mujeres. Tiende a ocurrir a edad algo más temprana (décadas 3–5), mientras que la pancreatitis biliar es más frecuente en adultos de edad media y mayores, y en mujeres. En un gran estudio de cohorte sueco que siguió a más de 80 000 personas de 46–84 años durante 12 años, se registraron 320 casos de pancreatitis aguda no litiásica, con predominio masculino (216 hombres vs 104 mujeres)³².

Factores de riesgo y determinantes

Desde el triángulo biológico–psicológico–sociocultural: Biológicos/metabólicos. Trastornos del metabolismo lipídico (hipertrigliceridemia familiar o secundaria a diabetes, obesidad, fármacos). Variantes genéticas que predisponen a pancreatitis (PRSS1, SPINK1, CFTR, etc.)³³.

Comorbilidades como obesidad y síndrome metabólico, que aumentan tanto el riesgo de pancreatitis como la probabilidad de forma grave.

Psicológicos/conductuales. Consumo crónico y elevado de alcohol, frecuentemente combinado con tabaquismo. Patrones de alimentación alta en grasa y bajo consumo de vegetales; por ejemplo, en el estudio sueco mencionado, un mayor consumo³⁴.

Fisiopatología de la pancreatitis aguda

Lesión y desregulación de la célula acinar

En condiciones normales: Las enzimas pancreáticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa, fosfolipasa A₂, etc.) se sintetizan en la célula acinar en forma de zimógenos inactivos³⁵.

Se almacenan en gránulos, se liberan al conducto pancreático, llegan al duodeno y se activan ahí, principalmente por acción de la enterocinasa sobre el tripsinógeno³⁵.

En la pancreatitis aguda (litiásica o no):

La célula acinar sufre daño o estrés (tóxico, metabólico, mecánico, isquémico, inmunológico). Se altera la homeostasis del calcio intracelular (aumentos sostenidos de Ca²⁺ en el citosol). Se activan de forma anómala enzimas dentro de la propia célula acinar, en particular el tripsinógeno → tripsina. La tripsina activa en cascada el resto de zimógenos → se inicia la autodigestión del tejido pancreático³⁶.

Asociado a esto aparecen: Daño mitocondrial → caída de ATP → empeora la capacidad de la célula para controlar Ca²⁺ y reparar daño. Activación de rutas inflamatorias (NF-κB, citoquinas proinflamatorias)³⁶.

Inflamación local y daño tisular. Una vez activadas las enzimas: La tripsina y otras proteasas dañan el parénquima pancreático. La fosfolipasa A₂ y las lipasas lesionan membranas celulares y tejido graso peripancreático → necrosis grasa. Se liberan mediadores inflamatorios (TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8, etc.) que reclutan neutrófilos, macrófagos y amplifican la respuesta local³⁷.

Esto produce: Edema pancreático, Microtrombosis y alteración del flujo microvascular, Áreas de necrosis pancreática y peripancreática (en cuadros graves)³⁷.

Se genera una Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). Aumenta la permeabilidad capilar en múltiples órganos → hipovolemia relativa, hipotensión. Se alteran pulmón, riñón, hígado, sistema cardiovascular → posible fallo multiorgánico³⁷.

En necrosis extensa: El tejido necrótico puede infectarse por translocación bacteriana desde el intestino, originando pancreatitis necrotizante infectada, sepsis y mortalidad elevada³⁷.

Mecanismos específicos en la pancreatitis aguda no litiasica

La diferencia está en cómo se inicia el daño acinar. En la pancreatitis aguda no litiasica, NO hay obstrucción por cálculo en la ampolla de Vater como causa principal. En su lugar, actúan otros mecanismos, según la etiología³⁸.

Pancreatitis aguda alcohólica. El alcohol produce pancreatitis a través de varios mecanismos simultáneos: Toxicidad directa y metabólica sobre la célula acinar. El etanol se metaboliza a acetaldehído y otros metabolitos que generan estrés oxidativo y daño de membranas. Se alteran las señales intracelulares de Ca^{2+} , favoreciendo descargas sostenidas y descontroladas. Alteración de las secreciones pancreáticas y ductales Cambios en la composición del jugo pancreático (más proteínas, menos bicarbonato) que favorecen tapones proteicos en conductos pequeños. Estos tapones favorecen obstrucción segmentaria, aumento de presión intraductal y daño acinar proximal³⁹.

Sensibilización a otros estímulos. El páncreas “sensibilizado” por el alcohol responde de forma exagerada a estímulos normales (como colecistoquinina o comidas grasas), facilitando la activación prematura de zimógenos. Lo que trae consigo mayor probabilidad de activación intrapancreática de enzimas y de inflamación repetida. Con exposición crónica, puede progresar a formas recurrentes y eventualmente a pancreatitis crónica³⁹.

Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. Cuando los triglicéridos plasmáticos están muy elevados (habitualmente > 1000 mg/dL), ocurre: Las lipasas pancreáticas hidrolizan los triglicéridos en ácidos grasos libres en el lecho vascular pancreático. Si la concentración de ácidos grasos libres es muy alta y el pH local cae, estos ácidos grasos no se mantienen ligados a albúmina y se comportan como detergentes tóxicos para:

células endoteliales,

células acinares,

membranas celulares en general⁴⁰.

Esto provoca: Daño endotelial y microtrombosis, Isquemia y edema local, Daño directo de la célula acinar. La combinación de isquemia + toxicidad por ácidos grasos libres dispara la activación prematura de zimógenos y la cascada inflamatoria pancreática.

Frecuentemente se asocia a: Obesidad y síndrome metabólico, que por sí mismos agravan la respuesta inflamatoria y se asocian con formas más graves y necrotizantes⁴⁰.

Para que los niveles de triglicéridos superen los 1.000 mg/dl y desencadenen un episodio de pancreatitis aguda, suele existir una alteración genética subyacente del metabolismo de los lípidos, identificada como hipertrigliceridemia familiar⁴¹.

El mecanismo fisiopatológico ampliamente aceptado establece que la presencia de triglicéridos en concentraciones excesivas en el plasma conduce a que la lipasa pancreática libere ácidos grasos libres en el tejido pancreático. Esta acumulación local de ácidos grasos provoca inflamación pancreática. Simultáneamente, la hiperviscosidad generada por el exceso de triglicéridos contribuye a la isquemia pancreática, intensificando el daño tisular. Desde el punto de vista clínico, la presentación típica incluye dolor abdominal intenso en el epigastrio y el hipocondrio izquierdo, acompañado frecuentemente de náuseas y vómitos⁴¹.

Para establecer la etiología, es fundamental considerar ciertas alteraciones en los parámetros de laboratorio: los triglicéridos suelen hallarse por encima de 1.000 mg/dl, mientras que tanto la amilasa como el sodio pueden mostrar valores artificialmente bajos. Por el contrario, las concentraciones de LDL (lipoproteínas de baja densidad) pueden estar falsamente elevadas⁴².

El enfoque terapéutico en casos leves consiste en instaurar ayuno absoluto, administración de líquidos intravenosos y control del dolor. En situaciones graves, además de estas medidas, se requiere soporte hemodinámico y ventilatorio para asegurar la oxigenación adecuada de los tejidos. En determinadas circunstancias, puede ser necesario recurrir a insulina, heparina y procedimientos de plasmaféresis, con el propósito de reducir los niveles de triglicéridos de manera rápida y eficaz⁴³.

Pancreatitis aguda inducida por fármacos. No todos los mecanismos están bien definidos, pero se reconocen dos grandes patrones: Algunos medicamentos o sus metabolitos pueden acumularse en el páncreas y lesionar directamente la célula acinar (estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, alteración del Ca^{2+} intracelular)⁴⁴.

Mecanismo inmunoalérgico / idiosincrático. En otros casos, la reacción es tipo hipersensibilidad: el sistema inmune reacciona contra el fármaco o contra complejos fármaco-tejido, desencadenando inflamación pancreática⁴⁴.

En ambos, el resultado final es: Daño acinar + desregulación del Ca^{2+} + activación intrapancreática de tripsina → inflamación aguda. Ejemplos clásicos: azatioprina, 6-mercaptopurina, ciertos diuréticos tiazídicos, algunos anticonvulsivantes, etc⁴⁴.

Pancreatitis pos-CPRE (pos-ERCP)

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE/ERCP) puede desencadenar pancreatitis por: Trauma mecánico y aumento de presión intraductal. Manipulación del esfínter de Oddi y del conducto pancreático. Inyección de contraste a alta presión → sobre distensión ductal. Edema del esfínter de Oddi. El edema inflamatorio puede obstruir transitoriamente la salida del jugo pancreático, generando aumento de presión y daño acinar. Reflujo de sustancias irritantes al conducto pancreático. Contraste, bilis o enzimas pueden entrar en ductos pequeños,

afectando directamente a las células acinares. Todo esto favorece: Lesión de células acinares, Desregulación de Ca^{2+} , Activación intrapancreática de enzimas → pancreatitis aguda⁴⁵.

Pancreatitis por hipercalcemia y otros trastornos metabólicos. En la hipercalcemia marcada (por ejemplo, en hiperparatiroidismo): El Ca^{2+} intracelular está crónicamente elevado, lo que facilita la activación de tripsinógeno a tripsina dentro de la célula acinar. El exceso de Ca^{2+} también altera mitocondria y mecanismos de protección celular. De nuevo, el paso clave es: Aumento sostenido de Ca^{2+} intracelular → activación enzimática prematura → autodigestión pancreática. Algo similar ocurre con otros desórdenes metabólicos que alteran significativamente la homeostasis celular⁴⁶.

Pancreatitis infecciosa y autoinmune.

Infecciosa. Algunos virus (p.ej., paperas, Coxsackie), bacterias o parásitos pueden invadir el páncreas o afectar sus vasos, produciendo daño directo de las células acinares y respuesta inflamatoria local⁴⁷.

Autoinmune. En la pancreatitis autoinmune, linfocitos y plasmocitos infiltran el páncreas, liberan citoquinas y generan inflamación crónica con brotes agudos. Este entorno inflamatorio puede desestabilizar la homeostasis de las células acinares y desencadenar episodios de pancreatitis aguda. En todos los casos, el mecanismo final converge en: Lesión de la célula acinar + alteración de Ca^{2+} + activación intrapancreática de enzimas digestivas⁴⁷.

Tabaquismo como factor de riesgo independiente para pancreatitis aguda no litiásica. Un gran estudio prospectivo en más de 84 000 adultos suecos mostró que los fumadores actuales con ≥ 20 paquetes-año tenían más del doble de riesgo de pancreatitis aguda no relacionada con cálculos en comparación con los nunca fumadores ($\text{RR} \approx 2,29$; IC 95 % 1,63–3,22), tras ajustar por alcohol, IMC, diabetes y otros factores. Una revisión sistemática y meta-análisis encontró que, frente a los no fumadores, los fumadores actuales tenían un riesgo aumentado de pancreatitis aguda ($\text{HR} \approx 1,7$) y los exfumadores también tenían riesgo mayor ($\text{HR} \approx 1,6$)⁴⁸.

El tabaco también se asoció con mayor riesgo de recurrencia (pancreatitis aguda recurrente).

En una gran cohorte de pacientes del sistema de veteranos (VA) se excluyeron sujetos con cálculos biliares y pancreatitis crónica; aun así, el tabaquismo aumentó de forma independiente el riesgo de pancreatitis aguda ($\text{RR} \approx 1,78$), tanto en no alcohólicos como en alcohólicos, y se asoció a mayor probabilidad de recurrencia y menor edad al primer episodio⁴⁹.

Un estudio que analizó específicamente pancreatitis aguda idiopática (sin causa clara, por definición no litiásica) encontró que los fumadores tenían un $\text{OR} \approx 2,3$ de presentar pancreatitis aguda idiopática frente a no fumadores. El tabaquismo se comporta como factor de riesgo independiente, especialmente para pancreatitis aguda no litiásica y/o idiopática, con un aumento

del riesgo global en el rango de 1,5–2 veces, y más alto en fumadores intensos o de larga duración⁵⁰.

De la lesión local a la pancreatitis grave

En la pancreatitis aguda no litiásica, la progresión a formas graves depende de: Extensión de la necrosis (parénquima y grasa peripancreática). Carga inflamatoria sistémica (nivel de citoquinas y mediadores). Factores del huésped: edad, obesidad, comorbilidades (EPOC, cardiopatía, diabetes, insuficiencia renal)⁵¹.

La evolución incluye: Fase temprana (primeros días). Predomina la SIRS: fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis o leucopenia. Riesgo de fallo de órganos (pulmonar, renal, hemodinámico). Fase tardía (semanas). Resolución del edema o persistencia de colección líquida. Formación de necrosis pancreática y peripancreática, que puede infectarse. Aparición de pseudquistes o colecciones encapsuladas. La base fisiopatológica sigue siendo la misma que en la pancreatitis biliar; lo “no litiásico” solo indica que el mecanismo desencadenante (alcohol, triglicéridos, fármacos, etc.) es diferente⁵¹.

Formulación del problema

Problema general

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?

Problemas específicos

¿Cuáles son los factores de riesgo metabólico a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?

¿Cuáles son los factores de riesgo mecánicos asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?

¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con hábitos nocivos asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?

Justificación e importancia de la investigación

Justificación.

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización, con una morbilidad y mortalidad significativas. Si bien la causa litiásica (biliar) es la más frecuente y su fisiopatología está bien establecida, un porcentaje considerable de los casos, que puede llegar hasta el 30-40% según la población, corresponde a pancreatitis aguda de

origen no litiásico. Este subgrupo es etiológicamente heterogéneo y a menudo representa un desafío diagnóstico y terapéutico, incluyendo un número importante de casos catalogados como "idiopáticos". Por lo tanto, un estudio enfocado en este grupo específico es crucial y se justifica desde múltiples perspectivas.

Justificación Teórica. A diferencia de la pancreatitis biliar, el grupo no litiásico incluye causas como el alcohol, la hipertrigliceridemia, fármacos, traumatismos, post-CPRE, autoinmunes y un gran porcentaje de casos idiopáticos. Un estudio sistemático permitiría determinar la prevalencia real de cada una de estas etiologías en nuestra población, lo cual puede diferir de lo reportado en otras latitudes.

Justificación Práctica. Conocer la prevalencia local de las causas no litiásicas permitiría diseñar un flujograma de estudio más costo-efectivo. Si, por ejemplo, la hipertrigliceridemia es la segunda causa más común después del alcohol en nuestra población, la medición de triglicéridos al ingreso debería ser mandatoria, evitando estudios más complejos y costosos en la fase inicial. Si la investigación demuestra que la pancreatitis por hipertrigliceridemia tiene un curso más severo que la alcohólica, los clínicos podrían identificar precozmente a los pacientes de alto riesgo y tomar decisiones terapéuticas más agresivas desde el inicio esto llevaría a un manejo más personalizado y menos estandarizado.

Justificación Metodológica. Un estudio local es metodológicamente necesario para obtener datos pertinentes y aplicables a nuestro sistema de salud. Al recolectar un conjunto de datos robusto, será posible aplicar modelos estadísticos avanzados (como la regresión logística) para identificar factores de riesgo independientes para la severidad o la mortalidad, controlando el efecto de variables de confusión. Esto proporciona un nivel de evidencia superior al de los análisis descriptivos simples.

Justificación Social. La pancreatitis aguda es una enfermedad grave que causa un sufrimiento considerable a los pacientes y sus familias. Al mejorar el diagnóstico y el tratamiento, y especialmente al prevenir las recurrencias, el estudio contribuirá a disminuir la carga de enfermedad en la comunidad. El estudio proporcionará evidencia sólida para fortalecer las políticas públicas de prevención y control del consumo nocivo de alcohol y enfermedades metabólicas con campañas de tamizaje de dislipidemias, en beneficio de la comunidad.

Importancia. Evitar el desarrollo de pancreatitis aguda no solo evita hospitalizaciones, sino que también reduce el riesgo de desarrollar secuelas a largo plazo como la pancreatitis crónica, la insuficiencia pancreática exocrina y la diabetes, mejorando así la calidad de vida de los pacientes a largo plazo, lo que hace de este estudio una revisión relevante que mejorará y ampliará el conocimiento sobre esta patología.

Viabilidad.

Los casos no litiasis de pancreatitis aguda constituyen un número importante de casos que en un hospital como el Hospital Regional de Ica se contó con la cantidad de casos necesarios para llegar a responder adecuadamente los objetivos. Los costos que se generen en el desarrollo de la investigación son mínimos por tratarse de una investigación retrospectiva, la que fue autofinanciado por el investigador.

Objetivos

Objetivo general.

Determinar los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Objetivos específicos

Determinar los factores de riesgo metabólico asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Determinar los factores de riesgo mecánicos asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Determinar los factores de riesgo relacionados con hábitos nocivos asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Hipótesis y variables de la investigación

Hipótesis

Hipótesis general.

Ha: Existen factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Hipótesis específica

HE1: Los factores de riesgo metabólico (diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, obesidad), están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

HE2: Los factores de riesgo mecánicos (Antecedente de traumatismo y antecedente de CPRE) están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

HE3: Los factores de riesgo relacionados con hábitos nocivos (Consumo de alcohol, consumo de tabaco) están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Variables

Variable dependiente

Pancreatitis aguda no litiásica

Variables independientes

Diabetes mellitus

Hipertrigliceridemia

Obesidad

Antecedente de traumatismo

Antecedente de CPRE

Consumo de alcohol

Consumo de tabaco

II. ESTRATEGIA METODOLÓGICA

Tipo. El diseño metodológico corresponde a una investigación de naturaleza no experimental, ya que no se realizó manipulación alguna sobre las variables de estudio. Se trata de un estudio transversal, dado que las mediciones de las variables se efectuaron en un único momento temporal. Asimismo, la investigación es retrospectiva, pues la recolección de datos se basó en eventos o registros ocurridos previamente. Finalmente, el estudio se clasifica como analítico, ya que implica la evaluación y contraste de dos tipos diferentes de variables.

Nivel: Relacional

Enfoque. Cuantitativo

Diseño. Casos y controles

Población. Pacientes con pancreatitis aguda no litiasica diagnosticados entre los años 2021 al 2025 que son 88 pacientes.

CRITERIO DE INCLUSIÓN EN LOS CASOS

Paciente sin litiasis vesicular y que presente criterios diagnósticos de pancreatitis aguda

Paciente en cuya historia clínica se encuentre los indicadores de las variables.

CRITERIO DE INCLUSIÓN EN LOS CONTROLES

Paciente sin litiasis vesicular y que no presente criterios diagnósticos de pancreatitis aguda

Paciente en cuya historia clínica se encuentre los indicadores de las variables.

CRITERIO DE EXCLUSIÓN EN AMBOS GRUPOS

Paciente con pancreatitis aguda de causa biliar

Paciente con pancreatitis por virus

Paciente con pancreatitis aguda por medicamentos

Pancreatitis aguda idiopática

Tamaño de muestra

Se determinará con la fórmula para casos y controles.

$$n_0 = \frac{\left(Z_{\alpha} \sqrt{2p(1-p)} + Z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right)^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Dónde:

$Z\alpha = 1.96$

$Z\beta = 0.84$

$P1 = \text{Proporción de expuestos en los casos}^{20} = 0,58$

$P2 = \text{Proporción de expuestos en los controles}^{20} = 0,33$

$P = (P1+P2)/2 = 0,455$

$n = 46$ casos y 92 controles

Muestreo.

El muestreo fue de tipo no probabilístico, según criterio de inclusión tanto para los casos como para los controles.

Marco muestral.

Son todos los pacientes con pancreatitis aguda no litiásica tratado entre los años 2021 al 2025.

Unidad de muestreo.

Paciente con criterios diagnóstico de pancreatitis aguda que no presente litiasis vesicular.

Unidad de información.

Historia clínica de los pacientes que se estudiarán

La técnica.

El método seleccionado para la obtención de información fue el análisis documental. Esta estrategia implica recolectar los datos mediante un examen minucioso y sistemático de los registros presentes en las historias clínicas de los pacientes, permitiendo así extraer información relevante de manera precisa.

Instrumento.

Se empleó una ficha diseñada específicamente para la recolección de datos, la cual integra los indicadores correspondientes a cada variable, fundamentados en referencias de la literatura especializada. Este instrumento ha sido sometido a un proceso de validación por parte de tres expertos en la materia, garantizando así su rigor y pertinencia.

Procesamiento y análisis de datos.

Los datos se trasladaron desde las historias clínicas a cada ficha personal del participante y de éste al programa estadístico SPSS v29, para luego de una adecuada digitación se pudo obtener los

resultados que fueron expresados en tablas estadísticas de doble entrada con valores absolutos y porcentuales, estableciendo diferencias significativas con 95% de seguridad a través del chi cuadrado, además se estimará la OR tanto cruda como ajustada con sus intervalos de confianza al 95% y analizarse de manera bivariada y multivariada.

Ética.

Se cumplió con los siguientes criterios éticos.

Aprobación previa por un Comité de Ética en Investigación (CEI/IRB) del Hospital Regional de Ica.

No se inició la recolección de datos hasta contar con la aprobación escrita.

Respeto de los principios bioéticos fundamentales

Autonomía: Se respetó la dignidad y los derechos de los pacientes, aunque no haya interacción con ellos directamente.

Beneficencia: el estudio tiene valor social y científico, potencial para mejorar la atención de la pancreatitis aguda no litiásica.

No maleficencia: Se garantizó que no se cause daño a los pacientes (especialmente en términos de exposición de su información).

Justicia: selección equitativa de las historias (criterios claros de inclusión/exclusión, sin manipular la muestra para favorecer resultados). Se manejaron datos anonimizados o codificados. Se asignó a cada caso un código (ej. PA001, PA002...) y guardar el listado que vincula código–historia clínica en un archivo separado, bajo custodia del investigador principal, con acceso restringido.

Se presentarán los resultados en forma agregada (tablas, porcentajes, promedios), de manera que no sea posible identificar a ningún paciente individual.

No se compartió la base de datos identificable fuera del equipo de investigación autorizado.

El investigador no tiene conflictos de interés (financieros, laborales, personales) relacionados con el tema, institución o posibles resultados.

El estudio se ajusta a principios internacionales (p. ej. Declaración de Helsinki, lineamientos CIOMS) y a la normativa nacional vigente.

III. RESULTADOS

RESULTADOS

Tabla 1. Diabetes mellitus, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Diabetes mellitus 2	Pancreatitis Aguda		Total	
	Casos (SI)	Controles (NO)		
	12	8	20	Chi ² = 7,5
Si DM	26,1%	8,7%	14,5%	p= 0,006
	34	84	118	OR= 3,7
No DM	73,9%	91,3%	85,5%	(IC95%:1,4-9,8)
	46	92	138	
Total	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: La autora

La tabla refleja una prevalencia de 14,5% de diabetes mellitus en los pacientes con pancreatitis aguda no litiásica, y en el análisis bivariado se observa que los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 forman parte del 26,1% de los casos y del 8,7% de los controles, siendo estas diferencias de proporciones estadísticamente significativas pues el valor de $p= 0,006$ $OR= 3,7$ (IC95%:1,4-9,8) estando la diabetes mellitus con una mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda no litiásica en comparación con los que no sufren de diabetes mellitus.

Figura 1. Diabetes mellitus, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

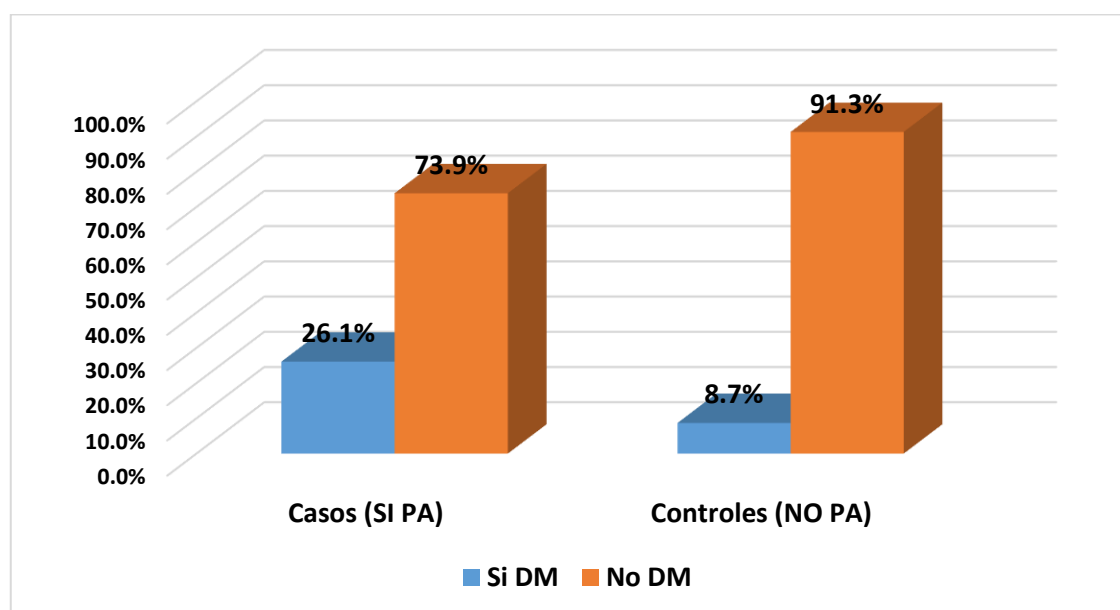


Tabla 2. Hipertrigliceridemia, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Hipertrigliceridemia	Pancreatitis Aguda		Total	
	Casos (SI)	Controles (NO)		
	17	17	34	Chi ² = 5,6
Si HTG	37,0%	18,5%	24,6%	p= 0,018
	29	75	104	OR= 2,6
No HTG	63,0%	81,5%	75,4%	(IC95%:1,2-5,7)
	46	92	138	
Total	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: La autora

Los resultados presentados en la tabla demuestran una prevalencia de 24,6% de hipertrigliceridemia, además que, en el grupo de casos en 37% sufren de hipertrigliceridemia mientras que esta condición se encuentra en el 18,5% de los controles con diferencias significativas p= 0,018 OR= 2,6 (IC95%:1,2-5,7).

Tabla 2. Hipertrigliceridemia, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

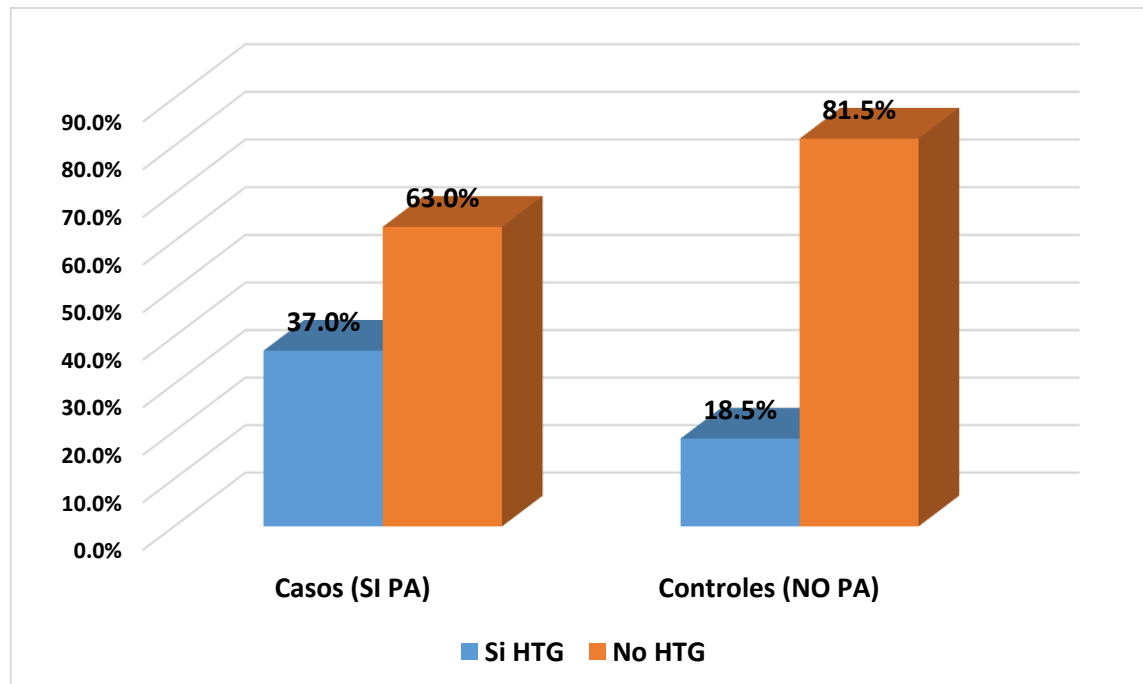


Tabla 3. Obesidad, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Obesidad	Pancreatitis Aguda		Total	
	Casos (SI)	Controles (NO)		
	11	7	18	Chi ² = 7,2
IMC ≥ 30	23,9%	7,6%	13,0%	p= 0,007
	35	85	120	OR= 3,8
IMC < 30	76,1%	92,4%	87,0%	(IC95%:1,4-10,6)
	46	92	138	
Total	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: La autora

Los resultados indican que los pacientes obesos tienen una prevalencia general de 13%, mientras que la prevalencia de obesos en el grupo de casos es de 23,9% y en el grupo de controles es de 7,6%, existiendo una diferencia significativa entre ambas prevalencias como lo indica el valor de p= 0,007 OR= 3,8 (IC95%:1,4-10,6) con lo que se determina que la obesidad incrementa la probabilidad de presentar pancreatitis aguda no litiásica.

Figura 3. Obesidad, asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

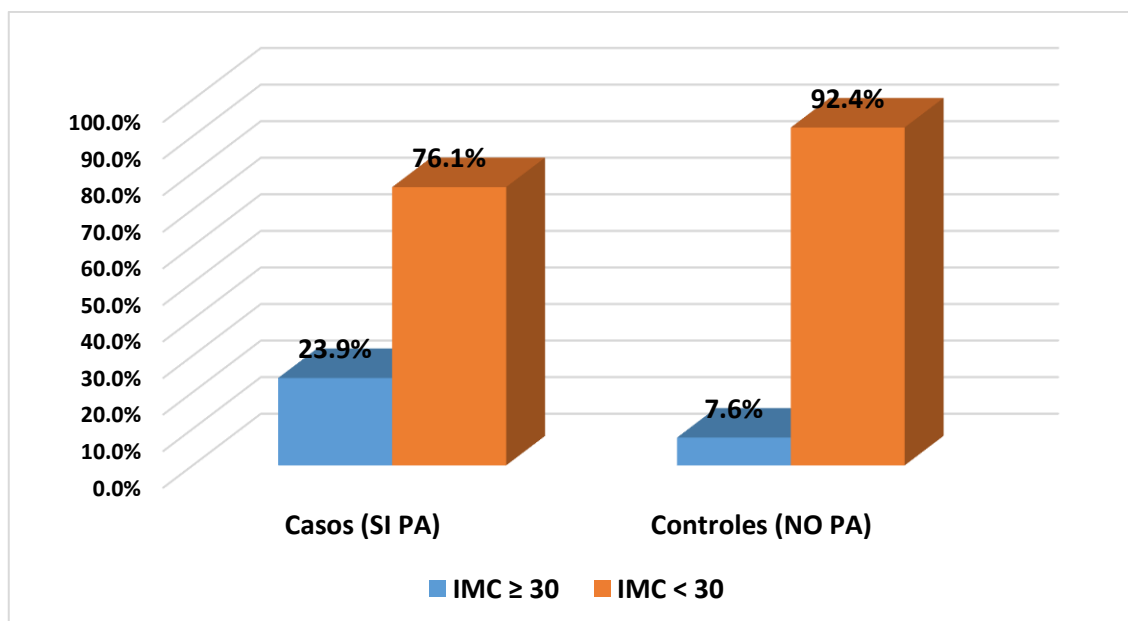


Tabla 4. Antecedente de traumatismo asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Trauma abdominal	Pancreatitis Aguda		Total	
	Casos (SI)	Controles (NO)		
	4	1	5	Chi ² _r = 4,78
Si trauma	8,7%	1,1%	3,6%	p= 0,029
	42	91	133	OR= 8,7
No trauma	91,3%	98,9%	96,4%	(IC95%:1,1-78,0)
	46	92	138	
Total	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: La autora

El trauma abdominal se presentó en el 3,6% de la muestra, encontrando una mayor proporción de trauma abdominal que desencadena pancreatitis en el grupo de casos (8,7%) que en el grupo de controles donde el trauma no ocasionó pancreatitis aguda (1,1%), por existir un casillero de la tabla menor de 5 el calculo de las diferencias se realizó con el chi cuadrado de Fisher, p= 0,029 OR= 8,7 (IC95%:1,1-78,0)

Figura 4. Antecedente de traumatismo asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

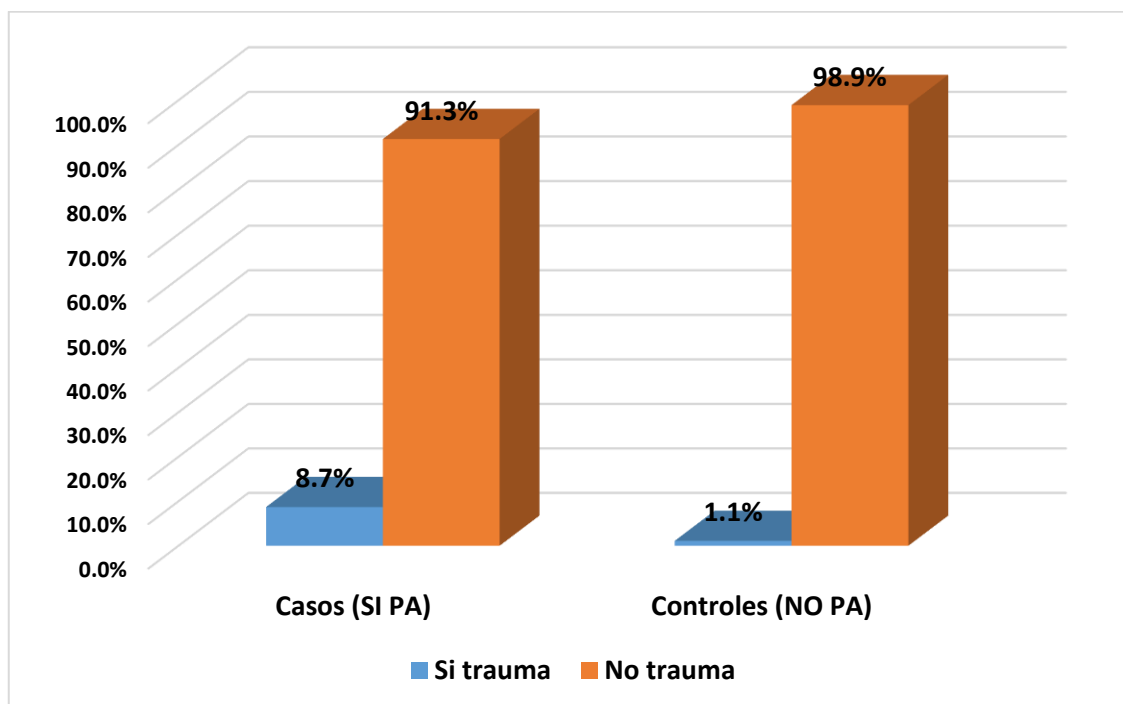


Tabla 5. Antecedente de CPRE asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

CPRE	Pancreatitis Aguda		Total	
	Casos (SI)	Controles (NO)		
	7	4	11	Chi ² _r = 4,6
Si CPRE	15,2%	4,3%	8,0%	p= 0,032
	39	88	127	OR= 3,9
No CPRE	84,8%	95,7%	92,0%	(IC95%:1,1-14,3)
	46	92	138	
Total	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: La autora

La colangiopancreatoduodenoscopia retrograda se practicó en el 8% de los pacientes estudiados, presentándose este procedimiento en el 15,2% de los casos y en el 4,3% de los controles, estas diferencias son estadísticamente significativas lo que genera la evidencia que la CPRE incrementa la probabilidad de desarrollar pancreatitis con p= 0,032 OR= 3,9 (IC95%:1,1-14,3). El chi cuadrado calculado en este caso es la de Fisher por existir un casillero de la tabla que tiene menos de 5 casos.

Figura 5. Antecedente de CPRE asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

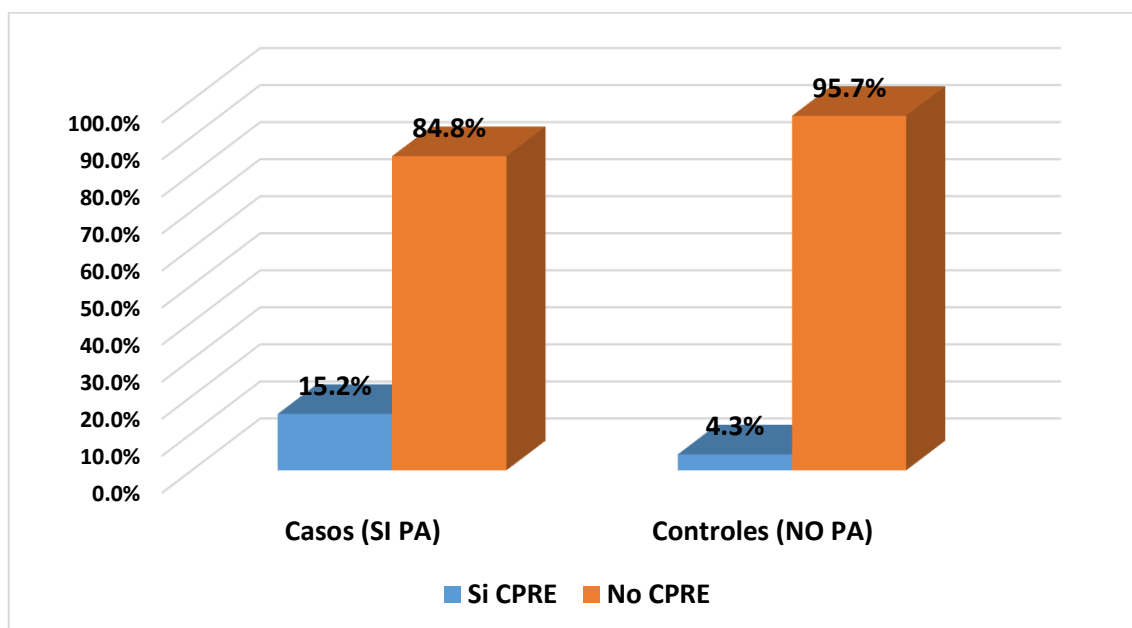


Tabla 6. Consumo de alcohol, asociado a la pancreatitis aguda no litíásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Bebidas alcohólicas	Pancreatitis Aguda		Total	
	Casos (SI)	Controles (NO)		
	12	8	20	Chi ² = 7,5
Consume	26,1%	8,7%	14,5%	p= 0,006
	34	84	118	OR= 3,7
No consume	73,9%	91,3%	85,5%	(IC95%:1,4-9,8)
	46	92	138	
Total	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: La autora

Según los resultados el 14,5% de los pacientes consumían bebidas alcohólicas de manera habitual, presentándose en el 26,1% de los casos y en el 8,7% de los controles, esta diferencia de proporciones genera un valor de $p < 0,05$ lo que indica que el consumo de bebidas alcohólicas de manera habitual incrementa el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda con valor de $p= 0,006$ OR= 3,7 (IC95%:1,4-9,8)

Figura 6. Consumo de alcohol, asociado a la pancreatitis aguda no litíásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

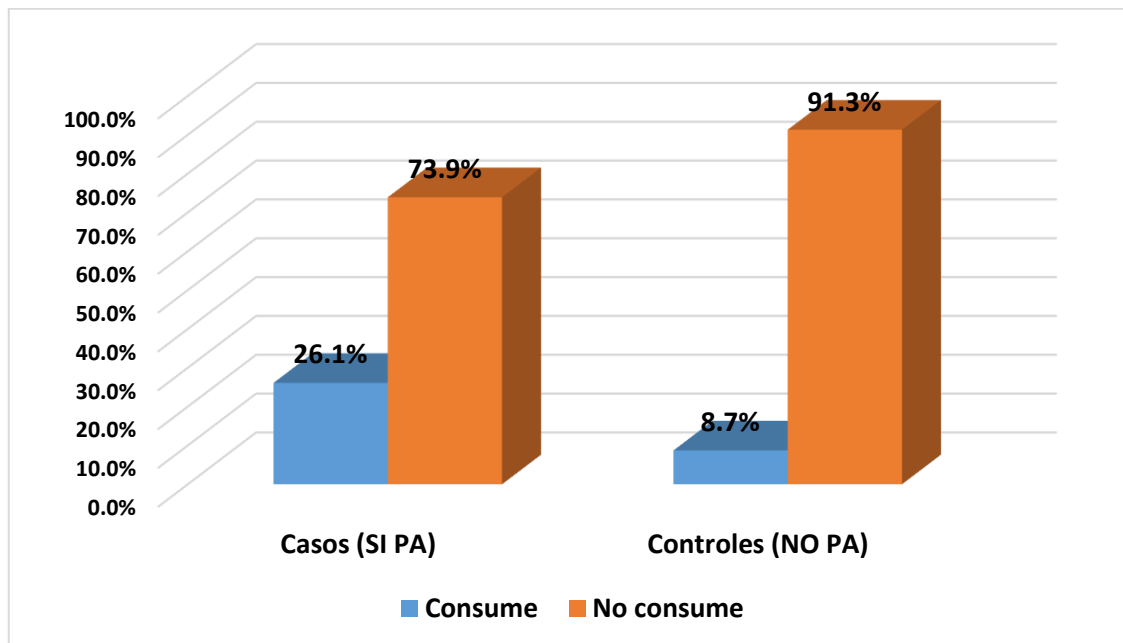


Tabla 7. Consumo de tabaco asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Tabaco	Pancreatitis Aguda		Total	
	Casos (SI)	Controles (NO)		
	7	12	19	Chi ² = 0,12
Consume	15,2%	13,0%	13,8%	p= 0,727
	39	80	119	OR= 1,2
No consume	84,8%	87,0%	86,2%	(IC95%:0,4-03,3)
	46	92	138	
Total	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: La autora

Al evaluar el efecto de consumo de tabaco habitualmente se determinó una prevalencia de 13,8% sin embargo las diferencias de proporciones de consumo de tabaco entre los casos (15,2%) y los controles (13%) no son significativas por lo que este hábito nocivo no estaría asociado a la pancreatitis en este estudio, el valor de p es > de 0,05.

Figura 7. Consumo de tabaco asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

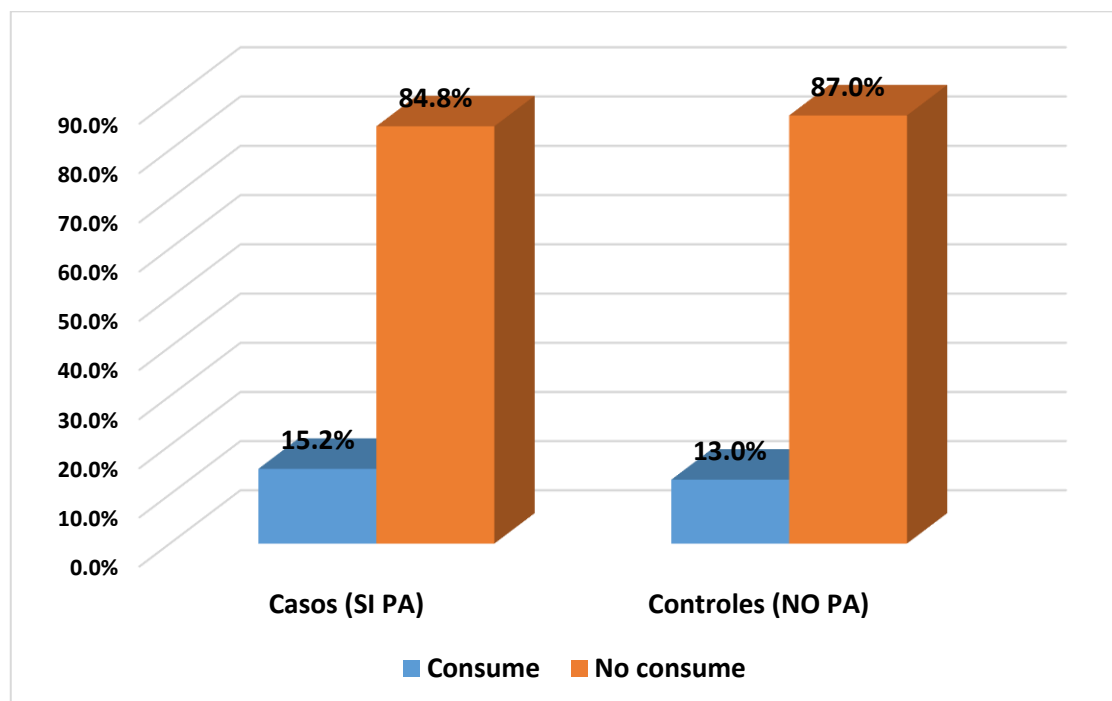


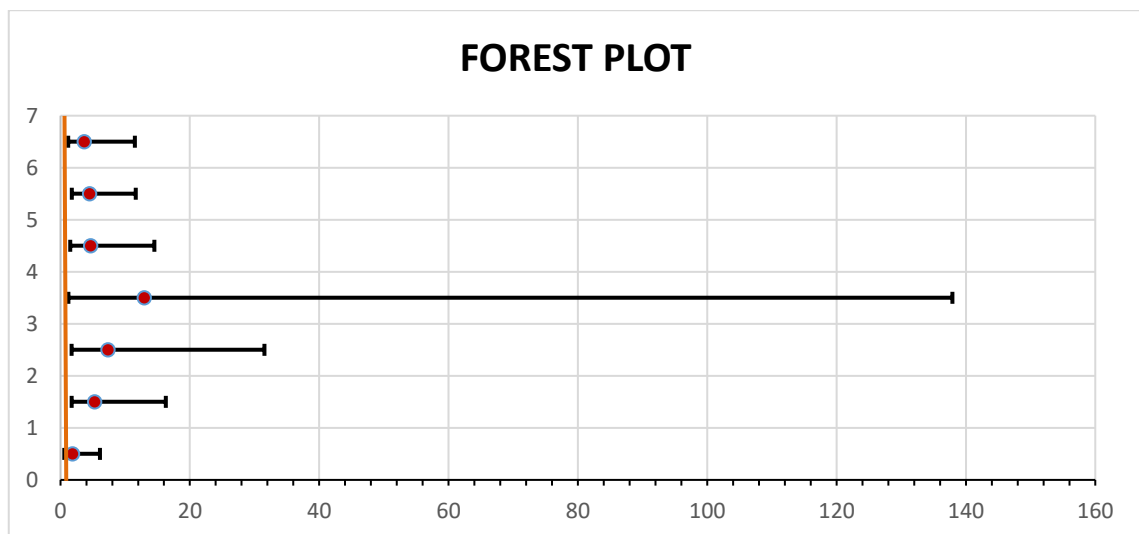
Tabla 8. Regresión logística de los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

	Wald	Sig.	ORa	IC95%: ORa	
				Inferior	Superior
Diabetes mellitus 2	5,066	0,024	3,689	1,184	11,498
Hipertrigliceridemia	9,678	0,002	4,506	1,745	11,631
Obesidad	7,100	0,008	4,671	1,503	14,512
Trauma abdominal	4,506	0,034	12,955	1,217	137,909
CPRE	7,213	0,007	7,353	1,714	31,531
Alcohol	8,457	0,004	5,295	1,722	16,281
Tabaco	1,145	0,285	1,893	,588	6,097

Fuente: La autora

Al realizar la regresión logística se encuentra que los factores de riesgo que se encuentran directamente asociados a la pancreatitis aguda no litiásica son: Tener diabetes mellitus tipo 2 $p=0,024$ $OR= 3,689$ (IC95%: 1,184-11,498), la hipertrigliceridemia $p= 0,002$ $OR= 4,506$ (IC95%: 1,745-11,631), tener obesidad $p= 0,008$ $OR= 4,671$ (IC95%: 1,503-14,512), tener Trauma abdominal $p= 0,034$ $OR= 12,955$ (IC95%: 1,217-137,909), los pacientes sometido a CPRE $p= 0,007$ $OR= 7,353$ (IC95%: 1,714-31,531), Consumir bebidas alcohólica $p= 0,004$ $OR= 5,295$ (IC95%: 1,722-16,281), mientras que el consumo de tabaco no se encuentra asociado a la pancreatitis aguda no litiásica en esta investigación.

Figura 8. Regresión logística de los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025



IV. DISCUSIÓN

En el presente estudio se evidenció que la **diabetes mellitus tipo 2** se encuentra significativamente asociada a la pancreatitis aguda no litiásica, mostrando un valor $p=0,024$ y un $OR=3,689$ (IC95%: 1,184–11,498). Estos resultados indican que los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentan aproximadamente 3,7 veces mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda no relacionada con litiasis biliar en comparación con aquellos sin esta comorbilidad, evidenciándose además que el intervalo de confianza no incluye la unidad, lo que reafirma la significancia estadística de la asociación. Desde el punto de vista fisiopatológico, la relación entre la diabetes mellitus tipo 2 y la pancreatitis aguda no litiásica puede explicarse por diversos mecanismos. La resistencia a la insulina y el estado de inflamación crónica de bajo grado característicos de esta enfermedad favorecen alteraciones metabólicas como la hiperglucemia sostenida y la dislipidemia, especialmente la hipertrigliceridemia, la cual constituye un reconocido factor desencadenante de pancreatitis aguda. Asimismo, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial propios de la diabetes podrían contribuir a una mayor susceptibilidad del tejido pancreático frente a procesos inflamatorios. Organismos como la American Diabetes Association⁵² han descrito el impacto sistémico de la diabetes en órganos como el páncreas, mientras que la American College of Gastroenterology⁵³ reconoce los trastornos metabólicos dentro de los factores etiológicos relevantes de pancreatitis aguda. Pereira¹⁴ confirma esta asociación al encontrar una asociación significativa entre pancreatitis aguda no litiásica y diabetes mellitus tipo 2.

En el presente estudio se encontró que la **hipertrigliceridemia** se asocia de manera significativa con la pancreatitis aguda no litiásica ($p=0,002$), mostrando un $OR=4,506$ (IC95%: 1,745–11,631). Este resultado indica que los pacientes con niveles elevados de triglicéridos presentan aproximadamente 4,5 veces mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda en ausencia de litiasis biliar en comparación con aquellos con niveles normales, evidenciándose además una asociación estadísticamente sólida, dado que el intervalo de confianza no incluye la unidad, la hipertrigliceridemia es uno de los principales factores metabólicos implicados en la etiología de la pancreatitis aguda no litiásica, cuando los niveles séricos de triglicéridos superan valores críticos (generalmente >1000 mg/dL), se incrementa la concentración de quilomicrones en la circulación, lo que favorece la hiperviscosidad sanguínea y la isquemia capilar pancreática³⁹. Esto facilita la liberación de ácidos grasos libres por acción de la lipasa pancreática, generando toxicidad directa sobre las células acinares, inflamación local intensa y activación prematura de enzimas digestivas, desencadenando el proceso inflamatorio pancreático. Padrón¹⁰ reconoce a la hipertrigliceridemia como factor relevante que produce pancreatitis aguda no litiásica, del mismo

modo concluye Tovar¹² en su estudio realizado en Ecuador en la que indica una asociación significativa entre hipertrigliceridemia y pancreatitis aguda no litiásica grave, lo que reafirma los hallazgos de la investigación, que también encuentra Cepeda¹³ en el Ecuador

En el presente estudio se evidenció **que la obesidad** se encuentra significativamente asociada a la pancreatitis aguda no litiásica ($p=0,008$), con un $OR=4,671$ ($IC95\%: 1,503-14,512$). Este hallazgo indica que los pacientes con obesidad presentan aproximadamente 4,7 veces mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda en ausencia de litiasis biliar en comparación con aquellos con peso normal. El intervalo de confianza no incluye la unidad, lo que confirma la significancia estadística de la asociación; sin embargo, su amplitud sugiere cierta variabilidad en la estimación del riesgo, fisiológicamente la obesidad se asocia a un estado de inflamación crónica de bajo grado caracterizado por aumento de citocinas proinflamatorias (como $TNF-\alpha$ e $IL-6$), adipocinas disfuncionales y mayor resistencia a la insulina. Este entorno metabólico favorece alteraciones como hipertrigliceridemia y diabetes mellitus tipo 2, factores que incrementan la susceptibilidad del tejido pancreático a procesos inflamatorios agudos. Además, la infiltración grasa peripancreática puede intensificar la respuesta inflamatoria local y sistémica, contribuyendo no solo al desarrollo sino también a la mayor severidad de la pancreatitis. Guías internacionales como las del American College of Gastroenterology⁵³ y la American Gastroenterological Association⁵⁴ reconocen la obesidad como un factor asociado tanto a mayor riesgo como a peor pronóstico en pancreatitis aguda, especialmente en formas relacionadas con trastornos metabólicos. Pereira¹⁴ en México confirma este resultado pues concluye que las dislipidemias que con prevalentes en personas obesas son factores de riesgo para presentar pancreatitis aguda no litiásica. González¹⁵ identificó a la obesidad como el principal factor de riesgo para la aparición de pancreatitis aguda, que también es el hallazgo del estudio de Espinosa¹⁶, y la de Villalobos²⁰ en Cajamarca que en su estudio encuentra que la mayoría de pacientes con pancreatitis aguda no litiásica eran obesas.

Se evidenció que el **trauma abdominal** se asocia de manera significativa con la pancreatitis aguda no litiásica ($p=0,034$), mostrando un $OR=12,955$ ($IC95\%: 1,217-137,909$). Este resultado indica que los pacientes con antecedente de trauma abdominal presentan aproximadamente 13 veces mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda en ausencia de litiasis biliar en comparación con aquellos sin dicho antecedente. Desde el punto de vista fisiopatológico, el trauma abdominal especialmente el trauma cerrado puede generar lesión directa del parénquima pancreático, contusión, laceración o compromiso del conducto pancreático principal, desencadenando liberación prematura de enzimas digestivas y activación de la cascada inflamatoria local. Esta lesión puede progresar a pancreatitis aguda incluso en ausencia de factores biliares. El páncreas, por su localización retroperitoneal, puede verse afectado en traumatismos

de alta energía, accidentes de tránsito o lesiones deportivas. El American College of Gastroenterology⁵³ y la American Gastroenterological Association⁵⁴, reconocen al trauma abdominal como una causa menos frecuente pero bien establecida de pancreatitis aguda no litiásica⁵¹.

En el estudio se encontró que los pacientes sometidos a **CPRE** presentan una asociación significativa con la pancreatitis aguda no litiásica ($p=0,007$), con un $OR=7,353$ ($IC95\%: 1,714-31,531$). Este resultado indica que los individuos que fueron sometidos a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica tienen aproximadamente 7,3 veces mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda no relacionada con litiasis biliar en comparación con aquellos que no fueron sometidos a este procedimiento. El intervalo de confianza no incluye la unidad, lo que confirma la significancia estadística, aunque su amplitud sugiere cierta variabilidad en la estimación del riesgo⁴⁵. La CPRE es un procedimiento diagnóstico y terapéutico ampliamente utilizado en patología biliopancreática; sin embargo, la pancreatitis post-CPRE constituye una de sus complicaciones más frecuentes. El mecanismo fisiopatológico incluye trauma mecánico del esfínter de Oddi o del conducto pancreático, inyección excesiva de medio de contraste, canulación repetida o difícil, y activación prematura de enzimas pancreáticas secundarias a irritación química o edema papilar²⁹. Estos eventos pueden desencadenar inflamación aguda del páncreas en ausencia de litiasis biliar, configurando una forma típica de pancreatitis aguda no litiásica de origen iatrogénico. Guías internacionales, como las del American Society for Gastrointestinal Endoscopy y el American College of Gastroenterology⁵³, reconocen la pancreatitis post-CPRE como una complicación relevante, con una incidencia variable según factores de riesgo del paciente y del procedimiento. Entre los factores descritos se incluyen sexo femenino, disfunción del esfínter de Oddi, antecedentes de pancreatitis previa y múltiples intentos de canulación. Al respecto Espinoza¹⁵ identifica como parámetros útiles para estratificar el riesgo de pancreatitis aguda a la CPRE.

En el presente estudio se evidenció que el consumo de **bebidas alcohólicas** se encuentra significativamente asociado a la pancreatitis aguda no litiásica ($p=0,004$), con un $OR=5,295$ ($IC95\%: 1,722-16,281$). Este hallazgo indica que los pacientes con antecedente de ingesta alcohólica presentan aproximadamente 5,3 veces mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda en ausencia de litiasis biliar en comparación con aquellos que no consumen alcohol. El intervalo de confianza no incluye la unidad, lo que confirma la significancia estadística, aunque su amplitud sugiere variabilidad en la magnitud del efecto. Desde el punto de vista fisiopatológico, el alcohol ejerce un efecto tóxico directo sobre las células acinares pancreáticas, promoviendo la activación intracelular prematura de enzimas digestivas y alteraciones en la secreción pancreática. Además, favorece la formación de tapones proteicos en los conductos

pancreáticos, incrementa la viscosidad del jugo pancreático y genera estrés oxidativo, todo lo cual contribuye al desarrollo de inflamación aguda³⁹. El consumo crónico también induce cambios estructurales que predisponen a episodios recurrentes y progresión hacia pancreatitis crónica. Al respecto el estudio de Padrón¹⁰ en México determina una relación significativa entre el consumo de bebidas alcohólicas y la presencia de pancreatitis aguda no litiásica, incluso Mendoza¹¹ en México concluye que el 32.1% de pacientes con pancreatitis no litiásica reportó consumo de alcohol, lo que confirma los resultados de la investigación. Cepeda¹³ también determina la asociación entre la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas y pancreatitis aguda no litiásica.

En el presente estudio se determinó que el **consumo de tabaco** no mostró asociación estadísticamente significativa con la pancreatitis aguda no litiásica. Este hallazgo sugiere que, en la población evaluada, el tabaquismo no incrementó de manera independiente el riesgo de desarrollar esta entidad clínica. Desde el punto de vista fisiopatológico, el tabaco ha sido relacionado con alteraciones microvasculares, estrés oxidativo y cambios inflamatorios en el tejido pancreático⁴⁸. Diversos estudios han señalado su papel como factor predisponente para pancreatitis crónica y como elemento que puede agravar la severidad de la pancreatitis aguda; sin embargo, su rol como factor desencadenante directo de pancreatitis aguda no litiásica continúa siendo motivo de debate. En este sentido, guías como las del American College of Gastroenterology⁵³ reconocen al tabaquismo más como un factor modificador del curso clínico que como una causa primaria claramente establecida de pancreatitis aguda. Sin embargo, Cepeda¹³ también determina la asociación entre el hábito tabáquico y pancreatitis aguda no litiásica, incluso Espinoza-Mayhua¹⁷ atribuye a la hipoxemia como factor de riesgo para pancreatitis aguda no litiásicas en alturas, mientras que Castillo¹⁸ en Lima encuentra asociación entre consumo de tabaco y pancreatitis aguda que no es concordante con los resultados del estudio pudiendo deberse a una muestra insuficiente o a confusión entre variables pues los fumadores frecuentemente beben licores, es de notar que el estudio de Valenzuela¹⁹ no encuentra asociación de pancreatitis aguda no litiásica y género.

V. CONCLUSIONES

Los factores de riesgo metabólico, mecánico y el consumo de alcohol están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Los factores de riesgo metabólico, tener diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, obesidad, están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Los factores de riesgo mecánicos, antecedente de traumatismo y antecedente de CPRE están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

Los factores de riesgo relacionados con hábitos nocivos, consumo de alcohol, están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025. El consumo de tabaco no se asocia a la pancreatitis aguda no litiásica.

VI. RECOMENDACIONES

Implementar programas de tamizaje oportuno para diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia y obesidad en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica. Optimizar el control metabólico mediante seguimiento periódico, educación nutricional y promoción de estilos de vida saludables. Elaborar y aplicar guías internas para la identificación temprana de signos y síntomas de pancreatitis en pacientes con estos antecedentes.

Establecer protocolos de manejo integral para pacientes con desórdenes metabólicos, con el fin de disminuir el riesgo de pancreatitis aguda no litiásica.

Realizar una evaluación clínica rigurosa y seguimiento estrecho en pacientes con antecedente de traumatismo abdominal. Fortalecer las medidas de prevención, indicación adecuada y monitoreo post procedimiento en pacientes sometidos a CPRE, minimizando complicaciones asociadas.

Implementar programas de consejería y reducción del consumo de alcohol, especialmente en pacientes con otros factores de riesgo concomitantes. Incorporar estrategias educativas dirigidas a la población general y a pacientes en riesgo sobre las consecuencias del consumo de alcohol en la salud pancreática. Aunque el consumo de tabaco no mostró asociación estadística en esta investigación, se recomienda continuar promoviendo su reducción debido a sus efectos adversos en la salud general.

VII. Referencias bibliográficas.

- 1.- Muñoz D. Pancreatitis aguda: Puntos clave. Revisión argumentativa de la literatura. Revista Colombiana de Cirugía, vol. 38, núm. 2, pp. 339-351, 2023
- 2.- Lee DW, Cho CM. Predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda. Medicina. 2022; 58(6):787. <https://doi.org/10.3390/medicina58060787>
- 3.- Muñoz D. Pancreatitis aguda: Puntos clave. Revisión argumentativa de la literatura. rev. colomb. cir. vol.38 no.2 Bogotá May/June 2023 Epub Jan 19, 2023. <https://doi.org/10.30944/20117582.2206>
- 4.- Mittal N, Oza VM, Muniraj T, Kothari TH. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda. Diagnostics . 2025; 15(3):258. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15030258>
- 5.- Guzmán-Calderón E, Suárez-Ale WH, Chávez-Rimache L, et al. Guía de práctica clínica para el manejo de la pancreatitis aguda en el seguro social del Perú (Essalud). Rev Gastroenterol Peru. 2023;43(2):166-78. doi: 10.47892/rgp.2023.432.1523
- 6.- Cahyadi O, Tehami N, de-Madaria E, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. Medicina (Kaunas). 2022 Sep 12;58(9):1261. doi: 10.3390/medicina58091261. PMID: 36143938; PMCID: PMC9502657.
- 7.- López-Arce-Ángeles G. Pancreatitis post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Endoscopia vol.34 no.3 Ciudad de México jul./sep. 2022 Epub 08-Mayo-2023. <https://doi.org/10.24875/end.22000043>
- 8.- Diaz-Reyes E. Correlación de la severidad de pancreatitis aguda según el índice de Balthazar modificado con la presentación de pseudoquiste pancreático México 2025. [urlhttps://hdl.handle.net/20.500.14330/TES01000868484](https://hdl.handle.net/20.500.14330/TES01000868484)
- 9.- Boadas J. Pancreatitis aguda. Diagnóstico y tratamiento. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Volumen 29, Número 7 ,agosto-septiembre de 2022, páginas 364-370. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2021.07.005>
- 10.- Padrón Arredondo G. Prevalencia de pancreatitis aguda en un Hospital General. Análisis de Cinco años. Revista Salud Quintana Roo. Volumen 14 • No. 45 • enero-junio 2021 • p. 18-23
- 11.- Mendoza Granados Y. Caracterización clínica de la pancreatitis en pacientes ingresados a urgencias del HGZMF no.1 en el periodo de enero-diciembre 2023. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México. ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), mayo-junio 2025, Volumen 9, Número 3. DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i3.18430
- 12.- Tovar Noroña C. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia en Ecuador 2022. Mediencias UTA.2022;6 (1):17-23. DOI: <https://dx.doi.org/10.31243/mdc.uta.v6i1.1559.2022>

- 13.- Cepeda Guacho, D. A. (2024). Factores de riesgo y etiologías asociadas a reingresos por pancreatitis aguda. (Revisión Sistemática). Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Manta, Ecuador. <https://repositorio.ulead.edu.ec/handle/123456789/7756>
- 14.- Pereira García A. Asociación entre niveles altos de triglicéridos y el diagnóstico de pancreatitis aguda México 2021. URI: <https://hdl.handle.net/20.500.14330/TES01000818908>
- 15.- González González, M.J. (2022). Pancreatitis aguda biliar asociada a la obesidad, en pacientes que acudieron al Servicio de Gastroenterología del Hospital Eugenio Espejo Quito 2022. URI: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/26387>
- 16.- Espinosa Martínez, V. Factores asociados a pancreatitis post CPRE en pacientes con coledocolitiasis en el servicio de Cirugía General del Hospital General Pachuca en el periodo de 2021 a 2023. <http://dgsa.uaeh.edu.mx:8080/handle/231104/6285>
- 17.- Espinoza-Mayhua G. Características clínicas y epidemiológicas de la pancreatitis aguda de los residentes de altitud. Rev. Fac. Med. Hum. vol.24 no.2 Lima abr./jun. 2024 Epub 29-Abr-2024 <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v24i2.6068>
- 18.- Castillo S. Factores de riesgo para pancreatitis aguda en pacientes adultos en el Hospital Santa Rosa, Lima, Perú, durante el período enero 2020 – enero 2022. URI: <https://hdl.handle.net/20.500.14138/5825>
- 19.- Valenzuela Casquino, K Características clínico epidemiológicas de pacientes adultos con pancreatitis aguda severa atendidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Emergencias Grau - EsSalud, 2023. Universidad Ricardo Palma - URP; 2023. URI <https://hdl.handle.net/20.500.14138/6956>
- 20.- Villalobos Meléndez, V. Características epidemiológicas, clínicas, laboratoriales e imagenológicas de pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, (2023). URI: <http://hdl.handle.net/20.500.14074/5700>
- 21.- Wang C. Pancreatitis aguda. Actividad de Educación Continua. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482468/>
- 22.- Palomino Cabrera A. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con pancreatitis aguda en un servicio de Cirugía General Cuba 2022. <https://revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/306/218>
- 23.- Munigala S, Subramaniam D, Subramaniam DP, Buchanan P, Xian H, Burroughs T, Trikudanathan G. Predictors for early readmission in acute pancreatitis (AP) in the United States (US) - A nationwide population based study. *Pancreatol.* 2017 Jul-Aug;17(4):534-542. doi: 10.1016/j.pan.2017.05.391. Epub 2017 May 29. PMID: 28583749.
- 24.- Lee SH, Park JM, Kim JH, Kim TS, Kang CD. Hypertriglyceridemia is a Risk Factor for Fever in Early Acute Non-biliary Pancreatitis. *Korean J Gastroenterol.* 2021 Dec 25;78(6):337-343. doi: 10.4166/kjg.2021.134. PMID: 34955510.

- 25.- Kröner PT, Simons-Linares CR, Kesler AM, Abader P, Afsh M, Corral J, Rodriguez J, Vargo JJ, Raimondo M, Chahal P. Acute Pancreatitis in Patients with a History of Bariatric Surgery: Is It Less Severe? *Obes Surg.* 2020 Jun;30(6):2325-2330. doi: 10.1007/s11695-020-04480-w. PMID: 32056075.
- 26.- Jagannath S, Garg PK. Recurrent Acute Pancreatitis: Current Concepts in the Diagnosis and Management. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2018 Dec;16(4):449-465. doi: 10.1007/s11938-018-0196-9. PMID: 30232693.
- 27.- Michalova R, Mankova A, Vnucak M, Mikulova S, Nehaj F, Raslova K, Dedinska I, Jezikova A, Makovicky P, Galajda P, Mokan M. Therapeutic plasma exchange in secondary prevention of acute pancreatitis in pregnant patient with familial hyperchylomicronemia. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2019 Feb;163(1):90-94. doi: 10.5507/bp.2018.044. Epub 2018 Sep 7. PMID: 30198520.
- 28.- Xie H. Pancreatitis inducida por fármacos: un análisis del mundo real del Sistema de Notificación de Eventos Adversos de la FDA y la farmacología en red. *Pharmacol.* , 15 de abril de 2025 Sec. Farmacoepidemiología. Volumen 16 - 2025 |<https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1564127>
- 29.- López-Arce-Ángeles G. Pancreatitis post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. *Endoscopia* vol.34 no.3 Ciudad de México jul./sep. 2022 Epub 08-Mayo-2023 <https://doi.org/10.24875/end.22000043>
- 30.- Duarte Calderón CA, Rodríguez-Gutiérrez AF. Pancreatitis aguda por virus de la hepatitis B. Reporte de un caso [Acute pancreatitis due to hepatitis B virus. A case report]. *Rev Gastroenterol Peru.* 2022 Apr-Jun;42(2):126-130. Spanish. PMID: 36513359.
- 31.- Lei J, Xu F, Cao H, Zhou Z, He S. Cholecystectomy reduces the severity of subsequent idiopathic acute pancreatitis. *Saudi J Gastroenterol.* 2022 Nov-Dec;28(6):417-425. doi: 10.4103/sjg.sjg_441_21. PMID: 36153928; PMCID: PMC9843515.
- 32.- Park, SM (2024). Diferencias de sexo/género en enfermedades pancreáticas y biliares. En: Kim, N. (eds.) *Medicina específica de sexo/género en áreas clínicas.* Springer, Singapur. https://doi.org/10.1007/978-981-97-0130-8_8
- 33.- Vujasinović M. Enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica y enfermedad pancreática: un estudio de cohorte poblacional a nivel nacional y controlado por hermanos. *Revista Europea Unida de Gastroenterología* Volumen 13, Número 2 págs. 247-256. <https://doi.org/10.1002/ueg2.12761>
- 34.- Li J, Painter TJ (30 de septiembre de 2023) Pancreatitis aguda recurrente con exclusión de causas biliares en una paciente joven. *Cureus* 15(9): e46246. doi:10.7759/cureus.46246
- 35.- Azevedo BRMS, Fagundes DJ. Differential diagnosis between biliary and nonbiliary acute pancreatitis: what is the importance of laboratory tests? *Arq Bras Cir Dig.* 2022 Nov 25;35:e1694. doi: 10.1590/0102-672020220002e1694.

- 36.- Koç Z, Akın S, Boyuk B, Keskin Ö. Assessment of Patients Monitored for Non-Biliary Acute Pancreatitis in Terms of Etiology, Prognosis, and Mortality. *Bosphorus Med J* 2022;9(4):266–271.
- 37.- Panc, K., Gundogdu, H., Sekmen, S. et al. Fracciones de grasa hepática y pancreática como predictores de la gravedad de la enfermedad en pancreatitis aguda: un estudio de resonancia magnética IDEAL-IQ. *Abdom Radiol* 50 , 3734–3743 (2025). <https://doi.org/10.1007/s00261-025-04809-y>
- 38.- Eminler, AT, Koksall, AS, Toka, B. et al. Estenosis biliares benignas asociadas con pancreatitis biliar aguda. *Surg Endosc* 37 , 2587–2594 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00464-022-09753-2>
- 39.- Baral, RK, Shrestha, R., Thapa, B. y Khanal, KK (2023). Predicción de marcadores bioquímicos séricos en la pancreatitis biliar aguda. *Nepal Medical College Journal* , 25 (1), 27–31. <https://doi.org/10.3126/nmcj.v25i1.53372>
- 40.- Hidalgo, NJ, Pando, E., Alberti, P. et al. Niveles elevados de triglicéridos séricos en la pancreatitis aguda: Un parámetro que debe medirse y considerarse tempranamente. *World J Surg* 46 , 1758-1767 (2022). <https://doi.org/10.1007/s00268-022-06533-w>
- 41.- Anılır E, Özen F, Yıldırım İH. Effects of toll like receptor 4 (TLR4) and toll like receptor 2 (TLR 2) gene polymorphisms on clinical outcomes in acute non-biliary pancreatitis patients. *Front Immunol.* 2024 Aug 16;15:1427187. doi: 10.3389/fimmu.2024.1427187. PMID: 39221252; PMCID: PMC11361925.
- 42.- Signe EJ Hansen, Anette Varbo, Børge G Nordestgaard, Anne Langsted, Pancreatitis asociada a hipertrigliceridemia: nuevos conceptos y mecanismos potenciales, *Química clínica* , volumen 69, número 10, octubre de 2023, páginas 1132–1144, <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvad094>
- 43.- Beso de Lóránd, G. Mecanismos que vinculan la hipertrigliceridemia con la pancreatitis aguda. *Acta fisiológica* Volumen 237, Número 3e13916. <https://doi.org/10.1111/apha.13916>
- 44.- Saini, Jazmín MBBS 1 ; Marino, Daniel MD 1 ; Badalov, Nison MD 1 ; Vugelman, Melanie BS 1 ; Tenner, Scott MD, MPH, FACG 1 .Pancreatitis aguda inducida por fármacos: una clasificación basada en la evidencia (revisada). *Gastroenterología Clínica y Traslacional* 14(8):p e00621, agosto de 2023. | DOI: 10.14309/ctg.0000000000000621
- 45.- Barletta, A. A. B., Barletta, C. A. B., Bezerra, R. A. dos S., Lima, J. V. S., & Pinto, J. A. L. (2025). Incidência de Pancreatite Aguda em Pacientes no Pós-operatório de CPRE: Uma Revisão Sistemática. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 7(11), 972–981. <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n11p972-981>
- 46.- Tiwari AK, Kumar V, Yadav DP, Shukla SK, Das D, Singh G, Chaturvedi D, Dixit VK, Chaturvedi VK. Hypercalcemia - An enigmatic cause of acute pancreatitis. *J Clin Transl Res.* 2022 May 25;8(3):176-180. PMID: 35813897; PMCID: PMC9260341.

- 47.- Del Vecchio Blanco G, Gesuale C, Varanese M, Monteleone G, Paoluzi OA. Idiopathic acute pancreatitis: a review on etiology and diagnostic work-up. *Clin J Gastroenterol*. 2019 Dec;12(6):511-524. doi: 10.1007/s12328-019-00987-7. Epub 2019 Apr 30. PMID: 31041651.
- 48.- Han S. Los efectos nocivos del tabaquismo en el desarrollo y la progresión de la pancreatitis crónica. *Pancreatología*. Volumen 22, Número 6 ,septiembre de 2022, páginas 683-687. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2022.08.003>
- 49.- Jeon Ch. Historial de tabaquismo a lo largo de la vida y prevalencia del tabaquismo basada en cohortes en la pancreatitis crónica. *Pancreatología*. Volumen 21, Número 6 ,septiembre de 2021, páginas 1183-1190. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2021.05.302>
- 50.- Hao L. Características clínicas de la pancreatitis crónica relacionada con el tabaquismo. *Celular. Infect. Microbiol.* , 17 de agosto de 2022 *Sec. Microbiología Clínica y Diagnóstica e Inmunología*. Volumen 12 - 2022 |<https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.939910>
- 51.- Chan KS, Shelat VG. Diagnosis, severity stratification and management of adult acute pancreatitis-current evidence and controversies. *World J Gastrointest Surg*. 2022 Nov 27;14(11):1179-1197. doi: 10.4240/wjgs.v14.i11.1179. PMID: 36504520; PMCID: PMC9727576.
- 52.- Comité de Práctica Profesional de la Asociación Americana de Diabetes; 2. Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes: Estándares de Atención en Diabetes—2024 . *Cuidado de la Diabetes*, 1 de enero de 2024; 47 (Suplemento_1): S20–S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- 53.- Hart PA, Bradley D, Conwell DL, Dungan K, Krishna SG, Wyne K, Bellin MD, Yadav D, Andersen DK, Serrano J, Papachristou GI. Diabetes following acute pancreatitis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021 Aug;6(8):668-675. doi: 10.1016/S2468-1253(21)00019-4. Epub 2021 Jun 3. PMID: 34089654; PMCID: PMC8277724.

Anexos

Matriz de consistencia

Problema	Objetivo	Hipótesis	Operacionalización	Método
			Variable	
<p>Problema general ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?</p> <p>Problemas específicos ¿Cuáles son los factores de riesgo metabólico a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?</p> <p>¿Cuáles son los factores de riesgo mecánicos asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?</p>	<p>Objetivo general Determinar los factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p> <p>Objetivos específicos Determinar los factores de riesgo metabólico asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p> <p>Determinar los factores de riesgo mecánicos asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p> <p>Determinar los factores de riesgo relacionados con hábitos nocivos asociados a</p>	<p>Hipótesis general Ha: Existen factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p> <p>Hipótesis específica HE1: Los factores de riesgo metabólico (diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, obesidad), están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p> <p>HE2: Los factores de riesgo mecánicos (Antecedente de traumatismo y antecedente de CPRE) están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p> <p>HE3: Los factores de riesgo relacionados con hábitos nocivos</p>	<p>Variable dependiente Pancreatitis aguda no litiásica</p> <p>Variables independientes Diabetes mellitus Hipertrigliceridemia Obesidad Antecedente de traumatismo Antecedente de CPRE Consumo de alcohol Consumo de tabaco</p>	<p>Tipo. Observacional, transversal, retrospectiva y analítica</p> <p>Nivel. Relacional</p> <p>Diseño. Casos y controles</p> <p>Población. Pacientes con pancreatitis aguda no litiásica diagnosticados entre los años 2021 al 2025 que son 88 pacientes.</p> <p>Muestra. n= 46 casos y 92 controles</p> <p>La técnica: Documental</p> <p>Instrumento: Ficha de datos</p> <p>Procesamiento de datos. Los datos se trasladarán desde las historias clínicas a cada ficha personal del participante y de éste al programa estadístico SPSS v29 y los resultados se presentarán con una confianza del 95%.</p>

<p>¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con hábitos nocivos asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025?</p>	<p>la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p>	<p>(Consumo de alcohol, consumo de tabaco) están asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025</p>		
---	--	--	--	--

Operacionalización de variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	Categoría	Instrumento
Variable dependiente Pancreatitis aguda no litiasica	Proceso inflamatorio agudo del páncreas caracterizado clínicamente por dolor abdominal típico, elevación de enzimas pancreáticas y/o hallazgos compatibles en imágenes, en el que se ha descartado la litiasis biliar.	Criterios de pancreatitis aguda (al menos 2 de 3): Dolor abdominal típico Amilasa y/o lipasa sérica ≥ 3 veces el límite superior normal. Hallazgos característicos en estudios de imagen (ecografía, TC, RM). Ausencia de litiasis biliar como causa documentada en la historia	Criterios clínicos Criterios de laboratorio Criterios de imágenes	Presente Ausente	Ficha de datos
Variables independientes Diabetes mellitus	Trastorno metabólico crónico caracterizado por hiperglucemia persistente debida a defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina, o en ambos, que se clasifica principalmente en diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2.	Diagnóstico previo explícito de “diabetes mellitus” registrado por el médico. Registro de tratamiento crónico con hipoglucemiantes orales y/o insulina por diagnóstico de DM. Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL en al menos dos determinaciones previas documentadas y consignadas como DM por el médico tratante.	Criterios diagnósticos	Presente Ausente	
Hipertrigliceridemia	Alteración del metabolismo lipídico caracterizada por elevación de los triglicéridos séricos por encima de los valores considerados normales; en el contexto de pancreatitis aguda.	Se considerará “hipertrigliceridemia: SI” cuando: En la historia clínica del episodio de pancreatitis aguda se registre un valor de triglicéridos séricos ≥ 1000 mg/dL al ingreso o en las primeras 72 horas, o Consta diagnóstico previo de “hipertrigliceridemia severa” o “hiperlipidemia mixta” y se menciona explícitamente como factor etiológico o coadyuvante por el médico tratante.	Niveles de trigliceridemia elevada	Presente Ausente	

Obesidad	Estado caracterizado por un exceso de tejido adiposo corporal que se asocia a un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m ² .	Se considerará “obesidad: SÍ” si en la historia clínica se cumple cualquiera de los siguientes: Cálculo de IMC ≥ 30 kg/m ² a partir de peso y talla registrados al ingreso (IMC), o Diagnóstico previo de “obesidad” documentado por el médico tratante.	IMC	(IMC) ≥ 30 kg/m ² . (IMC) < 30 kg/m ² .	
Antecedente de traumatismo	Historia de traumatismo contuso o penetrante que involucra el abdomen (o región toracoabdominal) con potencial de lesionar el páncreas.	Episodio de traumatismo abdominal cerrado o penetrante, ocurrido, dentro de los 30 días previos a la enfermedad) mencionado en la historia clínica	Antecedente	Si No	
Antecedente de CPRE	Historia de realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE/ERCP) que desencadena pancreatitis.	En la historia clínica conste que el paciente fue sometido a una CPRE por coledocolitiasis sin pancreatitis dentro de los 7 días previos a la aparición del dolor abdominal compatible con pancreatitis, y el clínico la relacione o la considere posible causa del episodio.	Antecedente	Si No	
Consumo de alcohol	Ingesta habitual de bebidas alcohólicas.	Registro explícito de “ingesta de alcohol”, “bebedor habitual”, “alcoholismo”, “etilismo”, etc., o Descripción cuantitativa que indique consumo regular $\geq 2-3$ veces por semana, aunque no se especifiquen gramos.	Antecedente	Si No	
Consumo de tabaco	Uso activo de productos del tabaco (cigarrillos, tabaco de mascar, etc.), con inhalación habitual de humo de tabaco.	Se considerará “consumo de tabaco: SÍ” cuando en la historia clínica se documente: Fumador actual (diario u ocasional), o Exfumador con antecedente de consumo significativo,	Antecedente	Si No	

Instrumentos de recolección de información



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

1.- Ficha N° _____

2. Pancreatitis aguda no litiásica

Presente

Ausente

3. Diabetes mellitus

Presente

Ausente

4. Hipertrigliceridemia _____ mg/dL

Presente

Ausente

5. Obesidad Peso _____ Talla _____ IMC _____

(IMC) ≥ 30 kg/m².

(IMC) < 30 kg/m².

6. Antecedente de traumatismo

Si

No

7. Antecedente de CPRE

Si

No

8. Consumo de alcohol

Si

No

9. Consumo de tabaco

Si

No

TÍTULO: Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiasica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

- 1.1 Apellidos y Nombres del Experto:
- 1.2 Cargo e institución donde labora:.....
- 1.3 Nombre del instrumento: Ficha de datos
- 1.4 Autor (a) del instrumento: JACKELINE ALEXANDRA ESPINOZA UTANI

Informe de Opinión de Experto

ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 00 – 20%	Regular 21 -40%	Buena 41 -60%	Muy Buena 61 -80%	Excelente 81 -100%
CLARIDAD	Esta formulado con un lenguaje claro.					
OBJETIVIDAD	No presenta sesgo ni induce respuestas					
ACTUALIDAD	Está de acuerdo a los avances la teoría					
ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica y coherente de los ítems.					
SUFICIENCIA	Comprende aspectos en calidad y cantidad.					
INTENCIONALIDAD	Adecuado para establecer descripción adecuada de las variables					
CONSISTENCIA	Basados en aspectos teóricos y científicos.					
COHERENCIA	Entre los índices e indicadores.					
METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito de la investigación					

III.- OPINIÓN DE APLICABILIDAD:
APLICABLE

.....

IV.- PROMEDIO DE VALORACIÓN

Lugar y Fecha: Ica, ____ de _____ del 2026

Firma del Experto

TÍTULO: Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiasica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

- 1.1 Apellidos y Nombres del Experto: Hernandez Anchañte Jose Alfredo
 1.2 Cargo e institución donde labora: Especialista en Medicina Interna - HRI
 1.3 Nombre del instrumento: Ficha de datos
 1.4 Autor (a) del instrumento: JACKELINE ALEXANDRAESPINOZA UTANI

Informe de Opinión de Experto

ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 00-20%	Regular 21-40%	Buena 41-60%	Muy Buena 61-80%	Excelente 81-100%
CLARIDAD	Esta formulado con un lenguaje claro.				✓	
OBJETIVIDAD	No presenta sesgo ni induce respuestas				✓	
ACTUALIDAD	Está de acuerdo a los avances la teoría					✓
ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica y coherente de los ítems.					✓
SUFICIENCIA	Comprende aspectos en calidad y cantidad.					✓
INTENCIONALIDAD	Adecuado para establecer descripción adecuada de las variables				✓	
CONSISTENCIA	Basados en aspectos teóricos y científicos.					✓
COHERENCIA	Entre los índices e indicadores.					✓
METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito de la investigación					✓

III.- OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

APLICABLE

IV.- PROMEDIO DE VALORACIÓN

98%

Lugar y Fecha: Ica, 25 de Febrero del 2026

[Firma]
FIRMA DEL EXPERTO

DNI: 21474294

CMP: 22346

TÍTULO: Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

- 1.1 Apellidos y Nombres del Experto: ALVAREZ GARCIA TERESA
 1.2 Cargo e institución donde labora: ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA - HRAI
 1.3 Nombre del instrumento: Ficha de datos
 1.4 Autor (a) del instrumento: JACKELINE ALEXANDRA ESPINOZA UTANI

Informe de Opinión de Experto

ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 00 - 20%	Regular 21 - 40%	Buena 41 - 60%	Muy Buena 61 - 80%	Excelente 81 - 100%
CLARIDAD	Esta formulado con un lenguaje claro.					✓
OBJETIVIDAD	No presenta sesgo ni induce respuestas					✓
ACTUALIDAD	Está de acuerdo a los avances la teoría					✓
ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica y coherente de los ítems.				✓	
SUFICIENCIA	Comprende aspectos en calidad y cantidad.					✓
INTENCIONALIDAD	Adecuado para establecer descripción adecuada de las variables					✓
CONSISTENCIA	Basados en aspectos teóricos y científicos.					✓
COHERENCIA	Entre los índices e indicadores.					✓
METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito de la investigación					✓

III.- OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

APLICABLE

IV.- PROMEDIO DE VALORACIÓN

97%

Lugar y Fecha: Ica, 22 de Febrero del 2026

Teresa Alvarez
FIRMA DEL EXPERTO

CMP: 30357.

TÍTULO: Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no litiasica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica 2021 al 2025

- 1.1 Apellidos y Nombres del Experto: Rosas Cuadros Nieves Milagros
 1.2 Cargo e institución donde labora: Especialista en Medicina interna
 1.3 Nombre del instrumento: Ficha de datos
 1.4 Autor (a) del instrumento: JACKELINE ALEXANDRA ESPINOZA UTANI

Informe de Opinión de Experto

ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

INDICADORES	CRITERIOS	Deficiente 00 - 20%	Regular 21 - 40%	Buena 41 - 60%	Muy Buena 61 - 80%	Excelente 81 - 100%
CLARIDAD	Esta formulado con un lenguaje claro.				✓	
OBJETIVIDAD	No presenta sesgo ni induce respuestas				✓	
ACTUALIDAD	Está de acuerdo a los avances la teoría					✓
ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica y coherente de los ítems.					✓
SUFICIENCIA	Comprende aspectos en calidad y cantidad.					✓
INTENCIONALIDAD	Adecuado para establecer descripción adecuada de las variables					✓
CONSISTENCIA	Basados en aspectos teóricos y científicos.				✓	
COHERENCIA	Entre los índices e indicadores.					✓
METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito de la investigación					✓

III.- OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

APLICABLE

IV.- PROMEDIO DE VALORACIÓN

98%

Lugar y Fecha: Ica, 22 de Febrero del 2025

Firma del Experto

74031057

CMP: 86455



GOBIERNO REGIONAL ICA
Hospital Regional de Ica

N° 082 -2026-HRI/DE.



Resolución Directoral

Ica, 12 de Febrero del 2026

VISTO:

El Expediente N° 26-003327-001, que contiene el Memorando N° 132-2026-HRI/DE, de fecha 05 de febrero del año 2026, emitido por el Director Ejecutivo del Hospital Regional de Ica, donde se autoriza emitir el acto resolutorio aprobando el Proyecto de Investigación, revisado por el Comité de Ética en Investigación, según Oficio N° 045-2026-GORE-DIRESA-HRI/OADI.

CONSIDERANDO:

Que, los numerales I y XV del Título Preliminar de la Ley N° 26842 Ley General de Salud establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es de responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla y que el Estado promueve la investigación científica y tecnológica en el campo de la salud.

Que el artículo 28 de la Ley N° 26842 Ley General de Salud, dispone que la investigación experimental con personas debe ceñirse a las legislaciones especiales sobre la materia y a los postulados éticos contenidos en la declaración Helsinki y sucesivas declaraciones que actualicen los referidos postulados.

Que por Decreto Supremo N° 021-2017-SA, se aprueba el reglamento de ensayos clínicos, norma legal que en su artículo 58° denomina Comité Institucional de Ética en Investigación a la instancia sin fines de lucro, es una institución de investigación, con disposición de participar, encargado de velar por la protección de los derechos seguridad y bienestar de los sujetos de investigación.

Que, mediante Oficio N° 045-2025-GORE-DIRESA-HRI/OADI, de fecha 04 de febrero del año 2026, el Jefe de la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación del Hospital Regional de Ica, solicita emitir el acto resolutorio de aprobación del proyecto de tesis, titulado: **"FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA NO LITIASICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ICA 2021 A 2025"**, presentado por la Investigadora: **ESPINOZA UTANI JACKELINE ALEXANDRA**, alumna de la Facultad de Medicina Humana "Daniel Alcides Carrion", de la Universidad Nacional "San Luis Gonzaga", para optar el Título Profesional de Médico Cirujano, el cual ha sido revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación de esta sede docente; adjuntando el Acta de evaluación y Aprobación de fecha 04 de febrero del año 2026.

Que, con Memorando N° 132-2026-HRI/DE, de fecha 05 de febrero del año 2026, el Director Ejecutivo del Hospital Regional de Ica, autoriza emitir el acto resolutorio aprobando el Proyecto de Investigación, revisado por el Comité de Ética en Investigación y detallado, en el Oficio N° 045-2026-GORE-DIRESA-HRI/OADI.

En uso de las facultades contenidas en el Reglamento de Organización y Funciones del

...///



\\\\...

Hospital Regional de Ica, aprobado mediante Ordenanza Regional N° 0001-2012-GORE-ICA; y con la visación de la Dirección General del Hospital Regional de Ica, Oficina Ejecutiva de Administración, Oficina de Recursos Humanos y la Oficina de Asesoría Jurídica.



SE RESUELVE:

ARTICULO PRIMERO. - APROBAR EL PROYECTO DE INVESTIGACION, revisado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Regional de Ica, el mismo que se detalla a continuación:



N	TITULO DEL PROYECTO	INVESTIGADORA
01	"FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA NO LITIASICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ICA 2021 A 2025"	- ESPINOZA UÑANI JACKELINE ALEXANDRA



ARTICULO SEGUNDO. - NOTIFICAR la presente Resolución a los interesados e instancias competentes.

Regístrese y Comuníquese

GORE-ICA
HOSPITAL REGIONAL DE ICA
[Signature]
Dr. CARLOS E. NAVEA MENDEZ
DIRECTOR EJECUTIVO DEL HRI
CMP 059270

CENM/DE
JEFC/D.E.ADM.
YLMM/J.ORRHH.
MANM/J.AJ



CONSTANCIA DE EVALUACION DE ORIGINALIDAD
UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA
EVALUACION DE ORIGINALIDAD

CONSTANCIA

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud al documento cuyo título es:

**Factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda no
litiásica en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Ica
2021 al 2025**

Presentado por:

ESPINOZA UTANI JACKELINE ALEXANDRA

ESTUDIANTE del nivel de **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA HUMANA DAC**. El resultado obtenido es **1%** por el cual se otorga el calificativo de:

APROBADO, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Se aprueba la **TESIS**, por tener un porcentaje de coincidencias aceptable; acorde al Reglamento.

Ica, 26 de febrero del 2026

Universidad Nacional "San Luis Gonzaga"
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

Dr. LUIS E. CUROTTO CALOMINO
Dir. Unidad de Investigación (e)
DIRECTOR DE LA UNIDAD DE INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DAC

Evidencia Fotografica (Oficina de estadística del Hospital Regional de Ica)



