UNIVERSIDAD ESTATAL DEL SUR DE MANABÍ

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA LABORATORIO CLÍNICO

MODALIDAD PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PREVIO A LA OBTENCION DEL TITULO DE

LICENCIADO EN LABORATORIO CLÍNICO

TEMA:

"TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREATICA, CLINICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA".

AUTOR(ES)

Cevallos García Andrea Lilibeth
Ponce Brito Sindy Stefany

TUTOR:

BQF. Karina Merchán Villafuerte, MG. BC.

JIPIJAPA - MANABÍ - ECUADOR
2017

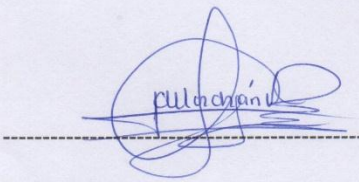
CERTIFICADO TUTOR

Jipijapa, 31 de Julio del 2017.

Quien suscribe la presente Bioquímica Karina Merchán Villafuerte, Mg. BC. Docente y tutora de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí.

CERTIFICA

Que el proyecto de investigación previo a la obtención del Título de Licenciado en Laboratorio Clínico titulado "TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREATICA, CLINICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA", de autoría de las egresadas Cevallos García Andrea Lilibeth, Ponce Brito Sindy Stefania. Es un trabajo original de sus autoras egresadas de la carrera Laboratorio Clínico de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, el cual se desarrolló bajo mi dirección con vigilancia periódica en su ejecución, hasta la culminación del mismo.



B.F KARINA MERCHÁN VILLAFUERTE MG.BC

DOCENTE – TUTOR UNESUM

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL

El Proyecto de Investigación Titulado **"TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA, CLÍNICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA"**, sometido a consideración de la Comisión de Revisión y Evaluación de la Unidad Especial de Titulación de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, como requisito previo a la obtención del Título de **LICENCIADA EN LABORATORIO CLÍNICO.**

APROBADA POR LA COMISIÓN DE REVISIÓN Y EVALUACIÓN DE TITULACIÓN DE LA CARRERA LABORATORIO CLÍNICO.

ING. MARCELA PINCAY P.Mg
PRESIDENTE(A)

LCDA. CARMEN BAQUE M.Mg
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

LCDA. YELISA DURAN P.Mg. Ep.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación es dedicado principalmente a Dios por haberme guiado en todo momento y darme la fortaleza en los momentos más difíciles.

A mi padre Sr. Gregorio Ponce Moran, quien me han brindado siempre su apoyo para culminar esta etapa de mi estudio.

A mi hijo Iker Bowen Ponce quien se convirtió en mí pilar fundamental desde que llego a mi vida.

A mi madre Sra. Carmen Brito Vélez, quien estuvo todo momento dándome su apoyo incondicional e inculcándome buenos valores y motivándome a seguir luchando para ser una profesional.

A mis hermanas y cuñados que con su apoyo y paciencia estoy logrando unos de mis objetivos en mi vida.

A mis amigas incondicionales Andrea, Mercedes, Lissette, Cristina, Karina y a todas aquellas personas que de una u otra manera han contribuido para el logro de mi objetivo.

Sindy Ponce Brito

DEDICATORIA

La presente tesis está dedicada principalmente a Dios, quien supo guiarme por buen camino y a lo largo de mi carrera universitaria, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

Dedicada a toda mi familia las cuales son el pilar más importante en mi vida, para mis padres, Sr. Fernando Cevallos Zambrano y Lcda. Liliana García Cedeño por el apoyo incondicional, por los consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida.

A mis hermanas, Fernanda y Erika, por ser parte importante de mi vida y representar la unidad familiar, por llenar mi vida de alegrías apoyo y amor cuando más lo he necesitado.

A Jesús Eduardo, por ser una parte muy importante de mi vida, por haberme apoyado en los buenos y malos momentos, sobre todo por su amor y la paciencia incondicional mediante la realización del proyecto, a mis compañeros y a todas aquellas personas que de una u otra manera han contribuido para el logro de mi objetivo.

Andrea Cevallos García

RECONOCIMIENTO

Primero y antes que nada, damos gracias a Dios, por estar con nosotros en cada paso que damos, por iluminar nuestra mente y por haber puesto en nuestro camino aquellas personas que han sido soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.
A la Universidad Estatal del Sur de Manabí, Facultad Ciencias de la Salud; Carrera de Laboratorio Clínico que nos acogió para impartir sus conocimientos a través de sus docentes.

A nuestra tutora de tesis BQF. Karina Merchán Villafuerte, Mg. Bc. Por haber confiado este trabajo en persona, por su paciencia ante nuestra inconsistencia, por su valioso apoyo para seguir este camino de tesis y llegar hasta la conclusión de la misma. Cuya experiencia y educación han sido nuestra fuente de motivación y de curiosidad durante este tiempo.

A los miembros del Tribunal de nuestra Tesis por su acertado asesoramiento en la presencia del presente trabajo.

A los docentes de la carrera de laboratorio clínico que tuvieron sabiduría y paciencia para dirigirnos y enseñarnos.

De igual manera, nuestros más sincero agradecimiento, al Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la Ciudad de Portoviejo especialmente el área de clínica de varones y mujeres; y a todas aquellas personas que nos han apoyado incondicionalmente permitiendo culminar nuestros estudios.

ÍNDICE

CERTIFICADO DEL TUTOR I
CERTIFICADO DEL TRIBUNAL ..... **¡Error! Marcador no definido.**
DEDICATORIA III
DEDICATORIA IIV
RECONOCIMIENTO V
INDICE… VI
RESUMEN……X
ABSTRACT XI
TEMA…….. XII
I.INTRODUCCION 1
1.2. Diseño teórico 4
1.2.1. Problema científico 4
1.2.2. Objeto. 5
1.2.3. Objetivos 5
1.2.3.1. Objetivo general 5
1.2.3.2. Objetivo especifico 5
1.2.4. Hipótesis 5
1.2.5. Variables 5
1.3. Diseño metodológico 6
1.3.1. Población 6
1.3.2. Muestra 6
1.3.3. Métodos 6
1.3.4. Técnicas e instrumentos 7
1.3.4.1. Técnica…. 7
1.3.4.2. Instrumentos 7
1.3.5. Recursos 7
1.3.5.1. Talentos humanos 7
1.3.5.2. Recursos institucionales 7
1.3.5.3. Recursos físicos y tecnológicos 8
1.3.5.4. Recursos financieros 8
II. MARCO TEORICO 9
2.1. Antecedentes 9
2.2. Base teórica 10
2.2.1. Páncreas 10

2.2.2. Funciones del páncreas 10
2.2.3. Insuficiencia pancreática 11
2.2.4. Insuficiencia pancreática exocrina 11
2.2.5. Insuficiencia pancreática endocrina 12
2.2.7. Pancreatitis crónica 13
2.2.8. Epidemiologia 14
2.2.9. Manifestaciones clínicas 15
2.2.10. Signos y síntomas 15
2.2.11. Fisiopatología 15
2.2.12. Causas 17
2.2.12.1. Alcohólicas 17
2.2.12.2. Idiopática 18
2.2.12.3. Otras causas tóxicas 19
2.2.12.4. Autoinmune 19
2.2.12.5. Genética 19
2.2.13. La insuficiencia pancreática endocrina 20
2.2.14. Insuficiencia pancreática exocrina y diabetes mellitus 21
2.2.15. Insuficiencia pancreática, dieta a seguir 22
2.2.15.1. Evita una dieta alta en fibra. 22
2.2.15.2. Deja de beber alcohol y de fumar. 23
2.2.16. Diagnóstico 24
2.2.16.1. Activación inapropiada del tripsinógeno 25
2.2.17. Datos de laboratorio 25
2.2.18. Estudios de imagen 28
2.2.19. Ecografía abdominal 28
2.2.21. Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ercp) 29
2.2.22. Colangioresonancia 29
2.2.23. Ecografía endoscópica 29
2.2.24. Estudio genético 29
2.2.25. Complicaciones 30
2.2.26. Tratamiento 32
2.2.26.1. Hospitalizar 32
2.2.26.2. Asistencia nutricional 32
2.2.26.3. Analgesia 32
2.2.26.4. Profilaxis y tratamiento antibiótico en pancreatitis aguda grave 33

2.2.27. Diagnóstico de laboratorio 33
2.2.27.1. Amilasa 33
2.2.27.2. Fundamento del método 34
2.2.27.3. Reactivos 34
2.2.27.4. Manejo y almacenamiento de los reactivos 34
2.2.27.5. Almacenamientos de los reactivos 34
2.2.27.6. Recogida y manejo de las muestras 35
2.2.27.7. Almacenamiento de las muestras 36
2.2.27.8. Procedimientos para la dilución de las muestras 36
2.2.27.9. Calibración 36
2.2.27.10. Control de calidad 37
2.2.28. Lipasa 38
2.2.28.1. Fundamento del método 38
2.2.28.2. Reactivos 38
2.2.28.3. Manejo y almacenamiento de los reactivos 38
2.2.28.4. Instrucciones de uso 39
2.2.28.5. Advertencias y precauciones 39
2.2.28.6. Recogida y manejo de las muestras 40
2.2.28.7. Almacenamiento de las muestras 40
2.2.28.8. Procedimientos para la dilución de las muestras 41
2.2.28.9. Calibración 41
2.2.28.10. Control de calidad 41
2.2.28.11. Valores de referencia 42
2.2.29. Tripsinógeno inmunoreactivo 42
2.2.29.1. Fundamento 42
2.2.29.2. Conservación 43
2.2.29.3. Advertencia y precauciones 43
2.2.29.4. Control de calidad 44
2.2.29.5. Valores esperados e interpretación de resultados 44
2.2.29.6. Limitaciones del método 45
2.3. Marco conceptual 45
III.DIAGNOSTICO O ESTUDIO DE CAMPO 51
IV.DISEÑO DE LA PROPUESTA 53
4.1. Tema 53
4.2. Datos informativos 53

4.3. Cobertura y localización 53
4.4. Equipamiento técnico responsable 53
4.5. Costo 53
4.6. Justificación 54
4.7. Objetivos 55
4.7.1. Objetivo general 55
4.7.2. Objetivo especifico 55
4.8. Análisis de factibilidad 55
4.9. Fundamentación científica 56
4.9.1. Insuficiencia pancreática 56
4.9.2. Factores de riesgo 56
4.9.3. Clasificación de la insuficiencia pancreática 56
4.9.4. Síntomas 58
4.9.5. Prevención 58
4.2. Cronograma 59
4.3. Presupuesto 59
V. CONCLUSIONES 60
VI. RECOMENDACIONES 61
VII.BIBLIOGRAFÍA 62
VIII. ANEXOS 66
Cronograma 73
Presupuesto 75

RESUMEN

La insuficiencia pancreática se define como una pérdida de la función exocrina y/o endocrina por parte de la glándula pancreática, con las consiguientes alteraciones sobre la digestión de los principios inmediatos, así como el mantenimiento de un correcto metabolismo de la glucosa. Todo ello implica la aparición de manifestaciones clínicas. Esta investigación tuvo como objetivo identificar niveles séricos de pruebas enzimáticas; Tripsinógeno Inmunoreactivo asociados con amilasa y lipasa en los pacientes de clínica de varones y mujeres del Hospital Verdi Cevallos Balda, fundamentalmente para realizar las pruebas de amilasa y lipasa se utilizan unas cubetas donde se coloca el suero en estudio del paciente para llevarlo al equipo de bioquímica, una vez colocado en el equipo esta se encargara con las agujas internas realizar la mezcla del suero y del reactivo de lipasa y amilasa, mientras en la detección del tripsinógeno inmunoreactivo se utilizara un papel filtro la cual se colocara una gota de sangre del paciente y posteriormente el reactivo conformado por un tampón de ensayo que comprende solución salina con suero de albumina bovina, y globulina bovina, para el cumplimiento de los objetivos planteados se utilizó el método descriptivo, analítico, bibliográfico. Las técnicas que se utilizaron para la recolección e información del trabajo de investigación fueron: encuestas y análisis estadísticos. La muestra en estudio fueron 25 pacientes entre hombres y mujeres que firmaron un consentimiento ellos accedieron a contribuir en el estudio investigativo en base a los objetivos e hipótesis, los resultados se obtuvieron analizando en muestras sanguíneas las enzimas Amilasa, lipasa y tripsinógeno inmunoreactivo dando como resultados que un pacientes que concierne al 4% de resultados positivos y 24 pacientes que corresponde al 96 % de resultados negativo, Según la sintomatología de los pacientes se determinó que el diagnóstico clínico predominante es en un 88% la fiebre, un 56% el vómito, otro diagnóstico es la diarrea un 40%. Se concluye la investigación alcanzando los objetivos planteados, así mismo se planteó una propuesta cuyo tema es plan de capacitación sobre la insuficiencia pancreática dirigida a los pacientes de clínica de varones y mujeres del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda.

Palabras Claves: insuficiencia, pruebas enzimáticas, tripsinógeno inmunoreactivo, amilasa, lipasa

ABSTRACT

Pancreatic insufficiency is defined as a loss of exocrine and / or endocrine function by the pancreatic gland, with consequent alterations about digestion of the immediate principles, as well as the maintenance of a correct metabolism of glucose. All this implies the appearance of clinical manifestations. This research aimed to identify serum levels of enzymatic tests; Immunoreactive trypsinogen associated with amylase and lipase in male and female clinic patients at the Verdi Cevallos Balda Hospital, mainly to perform the amylase and lipase tests, buckets are used where the serum is placed in study of the patient to be taken to the biochemistry equipment , once placed in the equipment this will be in charge with the internal needles to mix the serum and the lipase and amylase reagent, while in the detection of the immunoreactive trypsinogen will use a filter paper which will be placed a drop of blood of the patient and after which the reagent was composed of a test buffer comprising saline solution with bovine albumin serum and bovine globulin, the descriptive, analytical and bibliographic method was used to fulfill the objectives. The techniques that were used for the collection and information of the research work were: surveys and statistical analysis. The study sample consisted of 25 patients between men and women who signed a consent they agreed to contribute to the research study based on the objectives and hypotheses, the results were obtained by analyzing in blood samples the enzymes Amylase, lipase and immunoreactive trypsinogen giving as results that one patient that concern 4% of positive results and 24 patients that corresponds to 96% of negative results. According to the symptomatology of the patients it was determined that the predominant clinical diagnosis is in 88% fever, 56% vomiting, another diagnosis is diarrhoea 40%. The research was concluded attaining the objectives set, and a proposal was raised, the subject of which is a training plan on pancreatic insufficiency directed to the patients of the clinic of men and women of the hospital Dr. Verdi Cevallos Balda.

Key words: insufficiency, enzymatic tests, trypsinogen inmunoreactive, amylase, lipase.

TEMA

TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA, CLÍNICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA.

I. INTRODUCCIÓN

La investigación tiene como propósito analizar tripsinógeno inmunoreactivo, amilasa y lipasa, para detección y ayuda diagnóstica de insuficiencia pancreática y las causas por las que se presenta, en los pacientes del Hospital Verdi Cevallos Balda, la misma que nos permitirá conocer la incidencia de patología y disminuir posibles complicaciones a futuro.

Se define a la insuficiencia pancreática como la incapacidad del páncreas de producir y/o transportar suficientes enzimas digestivas para la fragmentación de los alimentos en el intestino y permitir su posterior absorción. (1) Clínicamente esta afectación aparece como un inicio brusco de dolor abdominal asociado con la elevación de enzimas digestivas en la sangre y orina. Esto se produce cuando se activa de forma prematura el tripsinógeno que produciría en primer lugar un edema intersticial con necrosis de la grasa peri pancreática, situación considerada como leve, y a continuación desarrollarse la forma grave con la presencia de una intensa necrosis de la grasa intra y peri pancreática y necrosis del parénquima pancreático con posterior aparición de hemorragia. (2)

A nivel mundial ha aumentado paulatinamente en el transcurso del tiempo, y varía de 5 a 73 casos por cada 100.000 habitantes. En el resto de Latinoamérica se reportó en el 2006 una incidencia de 16 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil; una prevalencia del 3% en México en el 2001 y en Perú las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2009, refieren una incidencia de pancreatitis de 28 casos por cada 100.000 habitantes. (3)

Burbano (2012) sostiene que, en el Ecuador el 90 por ciento de los pacientes que se presentan con este mal lo hacen debido a problemas con el alcohol.
En el país por ejemplo se estima que un 47% de la población tiene problemas de alcoholismo y de este porcentaje, el 57 % lo acapara la población más joven, la mayoría de las pancreatitis se producen en pacientes con edades avanzadas es decir entre los 50 y 75 años y sexo variable según la causa. (4)

Según el Dr. Meza, Gastroenterólogo del hospital Verdi Cevallos Balda los casos de insuficiencia pancreática se dan 10 casos cada 2 o 3 meses, la determinación de la amilasa sérica se utiliza principalmente en el diagnóstico de enfermedades del páncreas se observa un aumento transitorio de la amilasa sérica, alcanzando un pico unas 12 horas después del comienzo, volviendo en la actividad normal a los 3 o 4 días. (1) La lipasa es una enzima pancreática necesaria para la absorción y digestión de los nutrientes, cataliza la hidrólisis de los esteres de glicerol de los ácidos grasos. La determinación es útil para el diagnóstico de enfermedades del páncreas como pancreatitis aguda y obstrucción pancreática. (5) El tripsinógeno es una sustancia que normalmente se produce en el páncreas y se secreta en el intestino delgado. El tripsinógeno se convierte a tripsina; luego, comienza el proceso necesario para descomponer las proteínas en sus pilares fundamentales. (6)

Los exámenes de laboratorio son muy pocos solicitados, ya que tan solo se rigen con pruebas de rutina como es la amilasa y lipasa, el cual no arrojan un diagnóstico preciso para la detección de esta afectación. Por medio de una prueba de tripsinógeno incluyendo amilasa y lipasa se pueden evitar conductas médicas que puedan evolucionar a complicaciones y a un desenlace fatal. (7)

Se aplicó el tipo de estudio analítico - descriptivo, el mismo que nos permitió describir la realidad de la situación actual de las afectaciones pancreáticas la cual participaran como universo de población los pacientes con sospecha de diagnóstico de insuficiencia pancreática en dicha entidad pública, además se utilizó el método analítico para analizar los resultados de cada pruebas, ya que todos en conjuntos conducirán a la hipótesis planteada y a la cierta relación que existe entre una variable y otra.

Los posibles resultados se obtuvieron con los objetivos y la hipótesis planteada que sirvieron para informar las principales causas del diagnóstico de la afectación y la relación entre la etiología de cada paciente y la obtención de los resultados de los exámenes se llegara a determinar si existe o no una afectación pancreática en los pacientes de clínica de hombre y mujer, el cual permitirá conocer el rango de incidencia y tomar medidas necesarias para que esta afectación disminuya.

1.1. Justificación

La insuficiencia pancreática es una de las complicaciones principales de enfermedades gastroenterológicas y consiste en la incapacidad de sintetizar la cantidad de enzimas necesarias para la adecuada digestión de los alimentos. (8)

La investigación va orientada a identificar las causas, los riesgos que se producen cuando existe un mal funcionamiento del páncreas, para ello el diagnostico se basa en la realización de exámenes clínicos de amilasa, lipasa y tripsinógeno inmunoreactivo a los pacientes que se encuentran ingresados en el hospital Verdi Cevallos Balda, y cuyos resultados ayudarán a los médicos tomar respectivos criterios ante una posible pancreatitis.

La mayor parte de los datos sobre epidemiologia y características de los pacientes con insuficiencia pancreática provienen de otros países. Por lo tanto resultaría de utilidad disponer de información descriptiva sobre la afectación en la ciudad, es por eso que la investigación aportará información necesaria y actualizada respaldada por pruebas de laboratorios clínicos y con criterios médicos especializados, según la gastroenteróloga del hospital Verdi Cevallos Balda la Dra. Álava la incidencia de esta enfermedad es muy difícil de determinar, ya que gran cantidad de usuarios con esta afectación no acuden de inmediato al servicio médico o bien no poseen los recursos económicos necesarios para la realización y confirmación del diagnóstico por medio de los exámenes clínicos.

No obstante es necesario acotar que los beneficiarios de dicha indagación serán los pacientes de Clínica de Hombre y de mujeres del Hospital Verdi Cevallos Balda, doctores, médicos encargados del área y nosotros como estudiantes ya que dicha investigación nos permite llevar a cabo los conocimientos obtenidos mediante el periodo de preparación.

Es importante recalcar que entre los recursos requeridos en la investigación se utilizaron recursos tanto tecnológicos, materiales y sobre todo de talento humano, todo aquello llevo a que la realización de la problemática presente resultados positivos tanto para los pacientes, médicos y nosotros como estudiantes.

1.2. Diseño teórico

1.2.1. Problema científico

En la actualidad se calcula que a nivel mundial este mal afecta a unas diez mil personas por cada millón que existe en la humanidad, pero esta cifra varía dependiendo de cada país y del consumo de alcohol de cada población. En un estudio realizado en el hospital "José Ramón Vida" en Argentina entre los años 1999 y 2004, por Dra. Nora Gonzales, Fanny Bobadilla y Dr. Ricardo Recale y Antonio Sánchez llegaron a determinar que la edad más frecuente de presentación de esta afectación fue en la década del 60, con un neto predominio del sexo femenino y con etiología de origen biliar. (9)

La insuficiencia pancreática es una de las complicaciones médicas muy frecuentes en edades avanzadas, en sexo variable y dependiendo de las causas del trastorno, como es la incapacidad del páncreas en la función digestiva o conocido también como mala digestión y, en consecuencia, una mala absorción que alteraría el estado nutricional, la pancreatitis crónica, seguida de la fibrosis quística, el tumor de páncreas y la diabetes, que están entre las principales causas de esta patología que, tal y como recoge, la Sociedad Española de Patología Digestiva y la Sociedad Española de Gastroenterología. (10)

En nuestro país los estudios sobre seguimiento de la insuficiencia pancreática son muy limitados, por lo que es imperioso determinar las causas, la presentación clínica más frecuente y la prevalencia de esta afectación.

Formulación del problema

¿Qué es la insuficiencia pancreática y cuáles son las posibles complicaciones que esta puede causar?

¿Cuáles son los factores asociados al diagnóstico de pancreatitis?

¿Cómo el tripsinógeno inmunoreactivo asociado con amilasa y lipasa detecta la insuficiencia pancreática en los pacientes?

1.2.2. Objeto

Tripsinógeno inmunoreactivo asociado con amilasa y lipasa.

1.2.3. Objetivos

1.2.3.1. Objetivo general

Analizar Tripsinógeno Inmunoreactivo asociados con amilasa y lipasa para detección de insuficiencia pancreática, clínica de varones y mujeres del Hospital Verdi Cevallos Balda.

1.2.3.2. Objetivo especifico

1. Identificar las características clínicas de la insuficiencia pancreática.
2. Analizar en suero sanguíneo las enzimas de Amilasa, Lipasa y Tripsinógeno.
3. Relacionar los resultados de las pruebas enzimáticas con la etiología de los pacientes.
4. Diseñar un plan de capacitación sobre la insuficiencia pancreática dirigida a los pacientes de clínica de varones y mujeres del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda.

1.2.4. Hipótesis

El 6% de los pacientes ingresados en el Hospital Verdi Cevallos Balda presentan niveles elevados de Tripsinógeno Inmunoreactivo, Amilasa y Lipasa.

1.2.5. Variables

Variable independiente: Tripsinógeno Inmunoreactivo asociado con Amilasa y Lipasa.

Variable dependiente: Insuficiencia Pancreática.

1.3. Diseño metodológico

1.3.1. Población

Se consideró como universo de población a los pacientes de clínica de varones y mujeres del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda cuya sintomatología conlleva a una sospecha clínica de insuficiencia pancreática y así determinar por medio de exámenes de laboratorio, los niveles elevados de Tripsinógeno, Amilasa y Lipasa.

1.3.2. Muestra

El tipo de muestreo optado para la investigación fue, no probabilístico voluntario; la muestra estuvo representada por 39 pacientes con sospecha clínica de insuficiencia pancreática de clínica de varones y mujeres de las cuales 25 pacientes fueron quienes accedieron a la firma del consentimiento informado y a la toma de muestra.

1.3.3. Métodos

La metodología a utilizar en esta investigación es de tipo Descriptivo – Analítico, Bibliográfico.

Método Descriptivo – Analítico.- Este método nos permitió describir la realidad de la situación actual de las afecciones pancreáticas en dicha entidad pública, y también al análisis de cada muestra sanguínea de la prueba de Tripsinógeno, amilasa y lipasa, y así contribuir con un diagnostico dentro del campo de salud pública.

Método Bibliográfico.- Consiste en la lectura comprensiva de datos que se utilizaron en el proceso de la investigación para dar elaboración del marco teórico.

1.3.4. Técnicas e instrumentos

1.3.4.1. Técnica

Para la recolección de datos se aplicó las siguientes técnicas:

Encuestas y Análisis Estadístico: Para el análisis y presentación de los resultados de los datos de las fuentes primarias, se utilizó las herramientas de tabulación, análisis e interpretación de los resultados.

1.3.4.2. Instrumentos

Para realizar el trabajo se utilizó: cuaderno de notas, cuestionario, cámara fotográfica, y materiales de laboratorio clínico. Todos estos instrumentos fueron herramientas que permitieron recaudar la información necesaria, para el desarrollo del proyecto de investigación acorde al tema.

1.3.5. Recursos

1.3.5.1. Talentos humanos

Estudiantes investigadoras: Andrea Lilibeth Cevallos García Sindy Estefany Ponce Brito

Tutora de investigación: BQF. Karina Merchán Villafuerte, MG. BC.

Involucrados en la investigación: Pacientes ingresados al área de clínica de varones y mujeres del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda.

1.3.5.2. Recursos institucionales

Universidad Estatal del Sur de Manabí

Laboratorio Clínico INTERLAB

1.3.5.3. Recursos físicos y tecnológicos

- Impresora
- Cámara fotográfica
- Computadora
- Papel Bond A4
- Carpetas
- Bolígrafos

1.3.5.4. Recursos financieros

El costo del siguiente trabajo de investigación será autofinanciado por sus investigadoras.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

La pancreatitis aguda constituye un problema sanitario frecuente si tenemos en cuenta los ingresos hospitalarios. No existen datos recientes en nuestro país, pero en Estados Unidos supone la tercera causa de ingreso en Unidades de Gastroenterología y representa la quinta causa de muerte por enfermedades no malignas. No existen datos recientes sobre su frecuencia en España. No obstante, se estima que la incidencia es aproximadamente 35-40 casos por cada 100.000 habitantes y año. En cuanto a las variables demográficas, la incidencia de la pancreatitis aguda según el sexo está condicionada por la etiología de la enfermedad. Así, la pancreatitis aguda alcohólica es más frecuente en hombres reflejando un consumo mayor de alcohol en este sexo mientras que la pancreatitis aguda biliar es ligeramente más común en mujeres debido a su mayor tasa de colelitiasis. También la etiología explica las diferencias observadas por grupos de edad. La pancreatitis alcohólica tiene un pico de incidencia alrededor de los 45-55 años, con disminución progresiva posteriormente, mientras que la incidencia de la pancreatitis aguda biliar se incrementa con la edad. (11)

Durante la infancia también pueden aparecer episodios de pancreatitis aguda aunque se suelen desarrollar en el contexto de enfermedades sistémicas. No existe una influencia estacional reconocida. Al parecer, la incidencia de pancreatitis aguda está aumentando progresivamente en las últimas décadas. (11)

Entre 1994 y 2001, la incidencia de ataque por primera vez en California aumentó de 33 a 44 por 100.000 adultos, este aumento también se observa en los países europeos. En el 80% de los pacientes, la pancreatitis es leve y se resuelve sin morbilidad grave, pero en hasta un 20%, la pancreatitis se complica por una morbilidad y mortalidad sustanciales. Sin embargo, la frecuencia de la pancreatitis grave se mantuvo estable en el tiempo en los Estados Unidos y en los países europeos. En California, entre 1994 y 2001, alrededor del 4% de los pacientes fallecieron dentro de los 92 días posteriores a la admisión, la mitad de los cuales lo hicieron en 14 días. La mayoría de las muertes tardías se debieron a disfunción de órganos múltiples secundaria a necrosis pancreática infectada. Las causas de

la insuficiencia pancreática definen su epidemiología. La migración de la piedra biliar es más frecuente y el abuso de alcohol es menos frecuente en las mujeres que en los hombres. Sin embargo, las causas están relacionadas con factores de riesgo (como el abuso de alcohol) que pueden variar entre países y con el tiempo en cada país. En niños, los principales desencadenantes de la pancreatitis son los traumatismos, las enfermedades sistémicas, las infecciones y las drogas, mientras que las causas genéticas son raras. (12)

2.2. Base teórica

2.2.1. Páncreas

El páncreas es una glándula que mide alrededor de seis pulgadas de largo y se ubica en el abdomen. Está rodeada por el estómago, el intestino delgado, el hígado, el bazo, y la vesícula biliar. Tiene la forma de una pera plana. El extremo ancho del páncreas se llama cabeza, las secciones medias son el cuello y el cuerpo y el extremo delgado es la cola. El proceso unciforme es la parte de la glándula que se dobla hacia atrás y por debajo de la cabeza del páncreas. La cola se encuentra en el lado izquierdo del cuerpo, mientras que la cabeza y el proceso unciforme se encuentran en el derecho. (13)

Dentro del páncreas hay unos pequeños conductos que drenan sus fluidos hacia el conducto pancreático, que los lleva al duodeno, el conducto biliar también lleva la bilis del hígado y la vesícula biliar a través de la cabeza del páncreas, los conductos pancreático y biliar suelen unirse justo antes de su llegada al duodeno, donde desembocan como un conducto único. (14)

2.2.2. Funciones del páncreas

El páncreas tiene dos funciones principales, la función exocrina y la función endocrina. Las células exocrinas del páncreas producen enzimas que ayudan a la digestión. Cuando los alimentos ingresan al estómago, las glándulas exocrinas liberan enzimas dentro de un sistema de conductos que llegan al conducto pancreático principal. El conducto pancreático

libera las enzimas en la primera parte del intestino delgado (duodeno), donde las enzimas ayudan en la digestión de las grasas, los carbohidratos y las proteínas de los alimentos. (13)

La segunda función del páncreas es la función endocrina, la que envuelve la producción de hormonas o sustancias que se producen en una parte del organismo y que circulan en el torrente sanguíneo para influir en otra parte distinta del organismo. (6)

Las dos hormonas pancreáticas principales son la insulina y el glucagón. Las células del islote de Langerhans dentro del páncreas producen y secretan insulina y glucagón al torrente sanguíneo. La insulina sirve para bajar el nivel de glucosa en la sangre (glucemia) mientras que el glucagón lo aumenta. Juntas, estas dos hormonas principales trabajan para mantener el nivel adecuado de glucosa en la sangre. (13)

2.2.3. Insuficiencia pancreática

La insuficiencia pancreática se define como una pérdida de la función exocrina y/o endocrina por parte de la glándula pancreática, con las consiguientes alteraciones sobre la digestión de los principios inmediatos, así como el mantenimiento de un correcto metabolismo de la glucosa. Todo ello implica la aparición de manifestaciones clínicas. (15)

2.2.4. Insuficiencia pancreática exocrina

La insuficiencia pancreática está provocada por una destrucción progresiva de las células acinares pancreáticas y el consiguiente déficit en enzimas pancreáticas que produce una mala digestión y mala absorción de los alimentos. (16)

Representa una de las tantas patologías del tracto gastrointestinal, que pueden resultar en una mala absorción crónica, la cual puede ser definida como una interferencia en cualquiera de las fases de degradación o absorción en la ingestión de uno o más nutrientes. (16)

Esta patología puede traer consecuencias clínicas serias debido a que el páncreas juega un rol crucial en los primeros pasos de la degradación de los principales componentes de la dieta, La insuficiencia pancreática endocrina es un estado fisiopatológico en el que la inadecuada secreción pancreática (enzimas o bicarbonato) causa una incompleta digestión de la comida (mala digestión) y, secundariamente, inadecuada absorción de los nutrientes. (16)

La mala digestión del páncreas puede ser el resultado de la inadecuada secreción de lipasa, amilasa, tripsinógeno, quimiotripsinógeno, carboxipeptidasa, o combinación de estos cimógenos y enzimas. (16)

2.2.5. Insuficiencia pancreática endocrina

La insuficiencia pancreática endocrina se manifiesta en forma de hiperglucemia y diabetes mellitus insulinodependiente. Este hallazgo es, lógicamente, poco específico de pancreatitis crónica, pero cualquier diabetes de difícil control, con tendencia a la hipoglucemia, debe hacer sospechar la presencia de esta enfermedad. (17)

Esta función pancreática incluye la producción de hormonas tales como la insulina y glucagón. El mal funcionamiento de esta función puede llevar a consecuencias irreparables para el cuerpo humano. (11)

La principal causa de este fracaso es el daño a los lugares de páncreas, que son responsables de la producción de hormonas. Estos lugares son llamados islotes de Langerhans. Si estas áreas están dañadas, hay una alta probabilidad de desarrollar diabetes. Los síntomas deficiencia endocrina del páncreas se pueden distinguir: Vómitos, desagradable olor a gas, diarrea y flatulencia. (18)

2.2.6. Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de los enzimas pancreáticos, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. (19)

Las categorías de gravedad de la pancreatitis aguda se definen en función de factores determinantes locales (necrosis pancreática ausente, estéril o infectada) y al factor determinante sistémico (insuficiencia orgánica ausente, transitoria o persistente);como son las siguientes: (19)

Pancreatitis aguda leve (PAL) se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de fallo orgánico.

Pancreatitis aguda moderada (PAM) se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o fallo orgánico transitorio.

Pancreatitis aguda severa (PAS) se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o fallo orgánico persistente.

Pancreatitis aguda crítica (PAC) se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y fallo orgánico persistente.

2.2.7. Pancreatitis crónica

Es un trastorno inflamatorio progresivo en el que el parénquima secretor del páncreas es destruido y reemplazado por tejido fibroso lo que, con el tiempo, conduce a la desnutrición y la diabetes. (20)

Tradicionalmente, la pancreatitis crónica ha sido clasificada fundamentalmente como diferente de la pancreatitis aguda, ya que este última se caracteriza por la restauración a la normalidad de la histología pancreática, después de la recuperación clínica completa. Sin

embargo, la pancreatitis aguda, la pancreatitis aguda recurrente y la pancreatitis crónica son consideradas como una enfermedad continuum. (20)

Existen varias razones para este cambio: la pancreatitis aguda recurrente puede convertirse en pancreatitis crónica; hay una superposición de factores causales, tanto genéticos como ambientales; los protocolos experimentales pueden ser modificados para inducir a cada una de estas condiciones y el ataque de pancreatitis es estereotipado- los pacientes tienen dolor abdominal severo y un aumento creciente de la amilasa, la lipasa y el tripsinógeno en sangre. (20)

El 90-95% de los pacientes adultos con pancreatitis crónica, a excepción de aquellos con fibrosis quística, tiene una enfermedad alcohólica o idiopática. Las causas infecciosas son raras. La relación entre la pancreatitis crónica y los fármacos (por ej., el valproato) es principalmente anecdótica. Los estudios realizados en Italia, China y Japón informan de una asociación con los cálculos biliares en el 30% de los pacientes. (20)

2.2.8. Epidemiologia

En los últimos años se ha evidenciado un incremento de la incidencia anual de pancreatitis aguda alrededor del mundo, probablemente relacionado con el aumento de la incidencia de los cálculos biliares, la obesidad y el aumento de la expectativa de vida de la población. (21)

Según estadísticas del INEC, en Ecuador constituye una causa importante de morbimortalidad, durante el 2012 se reportaron 3978 ingresos hospitalarios con diagnóstico de pancreatitis aguda de los cuales 1696 (42,6%) fueron hombres y 2282 (57,4%) fueron mujeres, entre los pacientes hospitalizados se presentaron un total de 115 fallecimientos lo que establece una tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos de 2,89. (22)

La edad de presentación más común se sitúa en torno a los 55 años encontrándose la mayoría de los entre los 30 – 70 años; aunque es posible que se presente a cualquier edad. En cuanto a la presentación por sexo la relación hombre mujer varía de acuerdo a la etiología de la enfermedad, siendo más frecuente la alcohólica en hombres y a biliar en mujeres. (21)

2.2.9. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la alteración pancreática se deben a la pérdida de la función de los acinos y de los conductos. Se reduce la secreción de agua, bicarbonato y enzimas, dando lugar a una maldigestión de grasas y proteínas, que es la causa de las manifestaciones gastroenterológicas más floridas, como la diarrea crónica con esteatorrea, creatorrea y disminución de la absorción de vitaminas liposolubles. (23)

2.2.10. Signos y Síntomas

Los síntomas en la fase inicial de la enfermedad (si es que existen) son muy inespecíficos y se pueden ver en otras enfermedades benignas:

- Dolor abdominal, náuseas,
- Pérdida de apetito.
- Pérdida de peso inexplicable
- Ictericia (piel amarilla).
- Diarreas
- Espasmos
- Diabetes

2.2.11. Fisiopatología

La fisiopatología de la pancreatitis consta de tres fases:

En la primera se presenta una activación prematura de la tripsina en el interior de las células acinares pancreáticas se han propuesto varios mecanismos para explicar estos cambios, incluyendo una interrupción de la señalización del calcio en las células acinares, conversión del tripsinógeno en tripsina por intermedio de la hidrolasa liposomal captesina B y una disminución de la actividad del inhibidor intracelular de tripsina. Cuando la tripsina se ha activado, ésta a su vez activa una serie de enzimas pancreáticas digestivas.

En la segunda fase, hay una inflamación intra pancreática por medio de varios mecanismos y vías.

En la tercera fase se produce inflamación extra pancreática incluyendo Síndrome de distrés respiratorio agudo. (24)

Existen muchas teorías y diversos mecanismos propuestos para el evento inicial que desencadena la pancreatitis. La fisiopatogenia incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática. Enzimas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas (hidrolasa, Fosfolipasa A2) y nucleasa, normalmente se almacenan en gránulos de cimógeno, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de células acinares, y la secretina que estimula la secreción de células ductales. Especialmente importante es la hidrolasa lisosomal catepsina B que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de las enzimas pancreáticas. (25)

Cuando disminuye la secreción de enzimas por parte de la glándula pancreática, la función de la lipasa, al contrario que la amilasa o las proteasas que son suplidas por la amilasa salival y las enterocinasas, sólo es suplida por la lipasa gástrica, que es capaz de digerir sólo el 20% de los lípidos, lo que va a condicionar que en estos pacientes las primeras manifestaciones clínicas que aparezcan sean la esteatorrea, apareciendo la creatorrea en estadios mucho más avanzados. Junto con este hecho, hay una serie de factores que explican la pérdida de la función digestiva: (15)

1) En estas enfermedades se produce una disminución de la secreción de bicarbonato, con la consiguiente disminución del pH a niveles inferiores a 4, lo que implica que la lipasa se inactive de forma irreversible, perdiendo su función lipolítica. Además a esos niveles de pH las sales biliares no pueden formar micelas, precipitando e impidiendo con ello una correcta digestión de los lípidos. (15)

2) En estos pacientes hay una alteración de la secreción de lipasa y proteasas, secretándose estas últimas en mayor cantidad, lo que implica una mayor facilidad por parte de la quimotripsina para degradar a la lipasa, con la consiguiente pérdida de función. (15)

3) En estos pacientes también se ha demostrado una alteración en la motilidad gástrica e intestinal lo que implica una peor mezcla entre el quimo, las enzimas pancreáticas y las sales biliares, así como una disminución del tiempo de contacto entre el quimo y la mucosa intestinal, con la consiguiente alteración de la absorción. (15)

4) En pacientes gastrectomizados ocurre un fenómeno similar al explicado en el punto anterior, además se produce una disminución en la estimulación de la secreción pancreática y está disminuida la capacidad de triturar correctamente los alimentos. (15)

2.2.12. Causas

2.2.12.1. Alcohólicas

El alcohol ha sido considerado como la causa principal pancreatitis crónica en Europa, EE.UU., Brasil, México y Sudáfrica, pero también ahora se lo considera como causa principal en Australia y Corea del Sur. Sin embargo, en un estudio italiano multicéntrico reciente y en una auditoría en EE. UU., el exceso de alcohol fue el factor predominante en solo el 34% y 44% de los casos de pancreatitis crónica, respectivamente. Otro estudio mostró que los afroamericanos se encuentran particularmente en algo riesgo. No está claro si estos datos nuevos reflejan las diferencias en la definición de enfermedad por bebidas alcohólicas o un cambio genuino en la causa de la pancreatitis crónica. (20)

Los estudios experimentales han demostrado que, aunque el páncreas procesa el etanol en forma eficiente (a través de una vía no oxidativa que produce ésteres etílicos de los ácidos grasos y por la oxidación por la vía acetaldehído), in vitro, sus metabolitos dañan las células acinares y activan las células estrelladas. Sin embargo, el consumo prolongado de etanol no induce la pancreatitis crónica. (20)

Por lo tanto, el hallazgo de un intervalo latente de 15 años o más en los pacientes que consumieron 150 gramos o más de etanol por día, como se comprobó recientemente en India es sorprendente. Por otra parte, menos del 10% de las personas que beben alcohol en exceso desarrolla la enfermedad. En conjunto, estos hallazgos sugieren que hay otros factores que interactúan para aumentar la toxicidad del etanol in vivo. (20)

2.2.12.2. Idiopática

El 60-70% de los casos de pancreatitis crónica en India y China se catalogan como idiopáticos, como así a la mitad de los casos en Japón. La pancreatitis tropical es una forma de pancreatitis idiopática que afecta a personas jóvenes y propende a la diabetes y la formación de cálculos grandes. (20)

La enfermedad es reportada principalmente en los países en desarrollo de Asia, África y América Central, donde intervienen la desnutrición grave y los glucósidos cianogénicos de la cassava (mandioca). La descripción clásica de la pancreatitis tropical proviene de Kerala, al sur de India; sin embargo, las estadísticas de ingresos al hospital revelaron que la enfermedad disminuyó 6 veces desde 1962 hasta 1987 sin cambios en el consumo de mandioca. Actualmente, en India, la incidencia de pancreatitis tropical corresponde al 3,8% de los casos de pancreatitis crónicas. (20)

2.2.12.3. Otras causas tóxicas

El humo del cigarrillo se ha convertido en un factor de riesgo importante e independiente de pancreatitis crónica; la relación fue verificada a partir de los experimentos de toxicología por inhalación. Un estudio de control de casos del Reino Unido identificó como otro factor de riesgo a los hidrocarburos volátiles ocupacionales. Esta relación está confirmada por estudios descriptivos de Chennai, India, y Soweto, Sudáfrica, los cuales también informan sobre la relación regular con kerosén o parafina, respectivamente, de las cocinas, calentadores o lámparas, en pacientes con pancreatitis crónica (potencialmente relevantes en Kerala). (20)

2.2.12.4. Autoinmune

La pancreatitis autoinmune (2-4% de los casos) puede ser parte de una enfermedad multisistémica (tipo 1) o puede afectar solo al páncreas (tipo 2). La expresión del antígeno DR-1 de los leucocitos humanos aberrantes en las células ductales del páncreas podría presentar autoantígenos a los linfocitos. Los antígenos pancreáticos específicos propuestos son la lactoferrina, la anhidrasa carbónica, la SPINK1 y un péptido presente en las células acinares que tiene homología con las secuencias de aminoácidos de la proteína de unión del plasminógeno de Helicobacter pylori (que podría representar mimetismo molecular), y también de la proteína ubiquitina ligasa (un cofactor de los receptores de hormonas esteroides y un péptido importante para la vía de degradación de la proteína intracelular). (20)

2.2.12.5. Genética

La pancreatitis hereditaria es una enfermedad rara causada por una mutación de la función de ganancia en el gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), el cual produce una forma resistente a la degradación de la tripsina; esta relación ha sido demostrada en un modelo de ratón transgénico de lesión pancreática crónica. (20)

La mutación de PRSS1 no se asocia con la pancreatitis crónica alcohólica la pancreatitis tropical. Por el contrario, una mutación de pérdida de función de SPINK1 se asocia estrechamente con la forma idiomática de la enfermedad, pero se piensa que es más un factor predisponente o modificador que una causa directa. También se han descrito mutaciones en otros genes que podrían aumentar la amenaza de la tripsina, como puede ser la mutación de pérdida de función del gen PRSS2 (codifica el tripsinógeno aniónico), que protege contra la pancreatitis. (20)

La pancreatitis idiopática crónica se asocia con una mutación del gen CFTR. Los pacientes pueden tener un alelo recesivo anormal, pero la posesión de dos confiere 40 veces más riesgo de desarrollar una pancreatitis crónica idiopática, el cual se eleva a 500 veces en los pacientes que también tienen una mutación del SPINK1. (20)

Algunos pacientes con pancreatitis idiopática crónica con mutaciones del CFTR tienen una forma atípica de fibrosis quística. Recientemente se han revisado tres aspectos de la función del CFTR. El CFTR está en el polo luminal de las células acinares en las que podría facilitar el reciclado de membrana y la exocitosis, como lo hace en otros lugares. (20)

2.2.13. La insuficiencia pancreática endocrina

La insuficiencia pancreática endocrina está presente hasta en un 70% de los pacientes con pancreatitis crónica. Se produce una afectación a nivel tanto de las células α como β, lo que conlleva que ante la aparición de una hipoglucemia el páncreas no secrete en cantidades suficientes glucagón para recuperar los niveles de glucosa del organismo, y por ello se dice que estos pacientes presentan una diabetes lábil. Por otro lado es rara la presentación de cetoacidosis, y las complicaciones que van a presentar son similares a las de cualquier diabético tipo 1, siendo las más temibles la nefropatía y la retinopatía. (15)

Por todo lo dicho el tratamiento de la insuficiencia pancreática endocrina se realizará con dieta (teniendo en cuenta que probablemente también esté presente una insuficiencia exocrina, con las limitaciones a este nivel que la misma presenta) e insulina, ya que en estos pacientes los antidiabéticos orales no se han demostrado eficaces. Dada la tendencia a presentar hipoglucemias por parte de estos pacientes, hay que procurar mantener los niveles de glucemia en rangos de entre 120-150 mg/dl y además adiestrar a nuestros pacientes en el manejo de la hipoglucemia por si esta se presentara, recomendando llevar encima una fuente de glucosa rápida. En caso de que el paciente presente problemas con el control de la glucemia lo más sensato es derivarlo a un endocrinólogo para un mejor tratamiento de su enfermedad exocrina. (15)

2.2.14. Insuficiencia pancreática exocrina y diabetes mellitus

Los pacientes con diabetes mellitus presentan algún grado de insuficiencia pancreática exocrina demostrado por estudios donde evidencian una prevalencia aumentada de esteatorrea y una disminución en la elastasa fecal. Estudios de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, demuestran igualmente anormalidades ductales pancreáticas, siendo los hallazgos de insuficiencia pancreática exocrina más prevalentes en la tipo diabetes tipo1. Aunque la mayoría de pacientes son asintomáticos, el desarrollo de síntomas se correlacionan con un deterioro en el control glucémico, planteándose que la función pancreática, tanto endocrina como exocrina declinan paralelamente. (26)

Se han desarrollado múltiples hipótesis con el fin de explicar la insuficiencia pancreática exocrina en el paciente con diabetes mellitus, la principal podría ser la pérdida de los efectos tróficos de la insulina en el acinos pancreático y el estímulo generado por ésta para la liberación de la colecistoquinina en el duodeno, que no es reversado por la administración exógena de la misma. Podría contribuir la hipoperfusión pancreática generada por la microangiopatía que presentan los pacientes diabéticos. Alternativamente y como se planteó previamente existe la probabilidad de que el paciente curse con pancreatitis autoinmune que destruya tanto las células endocrinas como células del acino pancreático con función exocrina (26)

La pancreatitis crónica común tiene una alta mortalidad, con una tasa cercana al 50% dentro de los 20 a 25 años del comienzo de la enfermedad, como resultado de las complicaciones de un ataque, la coexistiendo enfermedad, o el efecto del alcoholismo. (20)

Los pacientes con pancreatitis crónica tienen mayor riesgo de cáncer de páncreas, responsable del 3% de las muertes. Aunque el riesgo de cáncer de páncreas es especialmente elevado en los pacientes con pancreatitis hereditaria, no tienen un riesgo mayor de mortalidad que la población general. La pancreatitis autoinmune tampoco afecta la supervivencia a largo plazo. (20)

2.2.15. Insuficiencia pancreática, dieta a seguir

Utiliza suplementos dietéticos para mejorar a la insuficiencia pancreática

La sustitución de las enzimas pancreáticas perdidas por suplementos orales puede aliviar el dolor y reducir las deposiciones en las primeras fases de la insuficiencia pancreática exocrina. (27)

Casi todas las personas con fibrosis quística necesitan tomar suplementos de enzimas con las comidas y meriendas para ayudar a la digestión. En la fibrosis quística, el espesor de la mucosidad obstruye la salida de las enzimas digestivas del páncreas. Asegúrate de tomar la dosis correcta de enzimas que tu médico prescriba. (27)

Las personas con insuficiencia pancreática exocrina suelen necesitar suplementos de vitaminas liposolubles A, D, E y K. Los antioxidantes como la vitamina C y el selenio también pueden ser necesarios, ya que pueden ayudar a disminuir la inflamación. (27)

2.2.15.1. Evita una dieta alta en fibra.

Los beneficios digestivos y para el corazón de una dieta rica en fibra se han comentado durante años. Pero para aquellos que necesitan seguir una dieta en casos de insuficiencia pancreática, ingerir cada vez menos fibra puede ser la mejor opción. (27)

En un pequeño estudio publicado en el American Journal of Clinical Nutrition, los investigadores encontraron que una dieta alta en fibra provocó más gases y flatulencia en personas con insuficiencia pancreática exocrina causada por pancreatitis crónica. La fibra dietética también parece contribuir a evacuaciones grasosas. (27)

La fibra no causa problemas a todas las personas con insuficiencia pancreática exocrina, así que habla con tu médico acerca de si debes limitarla o no. Si una dieta baja en fibra es apropiada para ti, todavía más importante es comer frutas y verduras. (27)

2.2.15.2. Deja de beber alcohol y de fumar.

La insuficiencia pancreática exocrina ocurre frecuentemente en personas con pancreatitis crónica, una condición que a menudo es el resultado del consumo excesivo de alcohol, a largo plazo. (27)

Reducir o eliminar el alcohol por completo puede reducir la inflamación del páncreas. Si sigues bebiendo, estarás poniendo tu páncreas en riesgo de daño aún más irreversible. Podrías desarrollar diabetes si las células que producen insulina en el páncreas se dañan. (27)

Junto con innumerables beneficios para los pulmones, el corazón y la salud en general, dejar de fumar también puede mejorar la salud de tu páncreas. Investigadores daneses han recopilado datos durante más de 20 años a través de 17.000 personas para ver si fumar estaba vinculado con la pancreatitis aguda (repentina) o crónica (de larga duración). (27)

En total, se informó de 257 casos de pancreatitis. Los investigadores encontraron que el fumar estaba vinculado con el 46% de los casos. Fumar es un factor de riesgo para el

desarrollo de cáncer de páncreas, que puede ocurrir después de una pancreatitis crónica. (27)

Realizar cambios en la dieta y en el estilo de vida puede mejorar los síntomas de la insuficiencia pancreática exocrina. (27)

2.2.16. Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis en la práctica clínica no ha cambiado de manera sustancial en los últimos años, y sigue basándose en las manifestaciones clínicas, y los datos de laboratorio. Aunque las pruebas radiológicas no son imprescindibles para el diagnóstico, son necesarias para el diagnóstico diferencial, el diagnóstico etiológico, y para la evaluación de la gravedad y el pronóstico de la Pancreatitis. (28)

El diagnóstico se basa en datos clínicos, pruebas de imagen como radiografía simple de tórax y abdomen y una ecografía abdominal, pruebas de laboratorio como la determinación de tripsinógeno; junto a la amilasa y lipasa en suero, valores de amilasas y lipasas en sangre superiores a 3 veces la normalidad son altamente específicos de una insuficiencia pancreática, aunque cifras normales de amilasemia no descartan el diagnóstico; la lipasa permanece elevada durante más tiempo que la amilasa, por lo que su determinación es particularmente útil en fases más tardías de la enfermedad. (28)

Se ha descrito un aumento muy precoz de los niveles de tripsinógeno en sangre y en orina en las primeras horas del proceso inflamatorio. Por su alto valor predictivo negativo su facilidad de realización, se ha propuesto su determinación como prueba rápida de despistaje en los Servicios de Urgencias. La determinación del péptido de activación del tripsinógeno (TAP) en orina puede tener una utilidad similar, pero la técnica es más laboriosa. (28)

2.2.16.1. Activación inapropiada del tripsinógeno

Normalmente el tripsinógeno se activa solo al ser secretado en el duodeno, donde la endopeptidasa llamada entorocinasa desencadena la conversión de tripsinógeno en tripsina; El inhibidor pancreático de secreción de tripsina está presente en los gránulos secretores de las células acinares, este, se une al sitio de activación de la tripsina e inhibe la actividad de la tripsina. Cuanto más del 10 % del tripsinógeno se ha activado, este mecanismo inhibitorio deja de ser efectivo. Cualquier desorden o agentes externos que afecten este mecanismo protector pueden causar pancreatitis. (21)

El estudio persigue confirmar el diagnóstico y descartar las etiologías más probables

2.2.17. Datos de laboratorio

Enzimas pancreáticas: La magnitud de su elevación no se correlaciona con la severidad ni duración del cuadro por ende, no tienen valor pronóstico y tampoco tiene valor el control seriado de las mismas. Se espera un aumento de 3 veces el valor normal. (29)

Lipasa: Es de mayor sensibilidad y especificidad (95%) que la amilasa. se eleva más temprano 4 – 8 horas y se mantiene elevada 8 a 14 días más que la amilasa. (29)

Amilasa: 10-15% de los pacientes pueden tenerla normal. Tiene una sensibilidad y especificidad que varía entre 80-90%. Se puede elevar en otras patologías tales como: parotiditis, trastornos de la alimentación, peritonitis, apendicitis, obstrucción intestinal, insuficiencia renal, quemaduras, fármacos (morfina), acidosis metabólica (diabetes, shock). La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio de los síntomas, tiene una vida media de 10 horas, permanece alta durante 4 a 6 días retornando luego a sus valores normales, más rápidamente que la lipasa aún si persisten los signos de pancreatitis. La amilasa urinaria se mantiene elevada durante un período mayor que la sérica. (29)

La medición de ambas enzimas aporta una sensibilidad y especificidad entre 90-95%6.

Otras enzimas: La tripsina catiónica inmunoreactiva, la elastasa pancreática I y la fosfolipasa son enzimas séricas que tienen mayor sensibilidad que la amilasa y la lipasa y sus valores sí se correlacionan con la severidad de la enfermedad. Desafortunadamente no están disponibles en la mayoría de los centros. (29)

Otras alteraciones de laboratorio que se pueden encontrar

Biometría hemática: con frecuencia existe leucocitosis (15,000 a 20,000 leucocitos/L). En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito> 50%, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retroperitoneal y la cavidad peritoneal, La hemoconcentración puede ser el precursor de una enfermedad más grave, como necrosis pancreática. (21)

Es frecuente *la hiperglicemia* secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento de liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales. (21)

Creatinina: se produce a ritmo constante y se filtra libremente por el glomérulo es un buen marcador de la función renal cuyos cambios agudos de su línea de base, sugieren hipovolemia intravascular se ha encontrado una fuerte relación entre niveles de creatinina sérica mayor a 1,8 mg/dl dentro de las primeras 48 horas y el desarrollo de necrosis pancreática. (21)

Nitrógeno ureico en sangre (BUN): diferentes estudios sugieren que existe asociación entre la elevación de BUN y el riesgo de mortalidad, además los pacientes que presentan disminución de los niveles de BUN en las primeras 24 horas presentan una disminución sustancial de la mortalidad. (19)

Alrededor de 25% de los casos presentan *hipocalcemia* y no se conoce bien su patogenia. A veces ocurre saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades (hasta 6 g) disueltas o suspendidas en el líquido ascítico. (21)

Gasometría arterial. Alrededor de 25% de los pacientes presentan hipoxemia (PO2 arterial 60 mmHg), que puede presagiar síndrome de distrés del adulto. Además se puede encontrar hipocapnia y acidosis láctica en casos de pancreatitis severa. (21)

Se puede presentar *hiperbilirrubinemia* (> 4 mg/100 mL)] en 10% de los pacientes. La ictericia es transitoria y los valores de bilirrubina sérica retornan a la normalidad en cuatro a siete días. (21)

Las concentraciones de *fosfatasa alcalina* y de *aspartato aminotransferasa* (AST) en el suero también se encuentra elevada de manera transitoria y paralelamente a los valores de bilirrubina. La elevación de ALT mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales. (21)

Los valores muy altos de *deshidrogenasa láctica (LDL)* indican un mal pronóstico. Concentraciones de LDH > 270 UI/L sugieren pancreatitis aguda necrotizante. (21)

Alrededor del 10 % de los casos presentan disminución de los valores séricos de *albúmina* que se asocia a pancreatitis más grave y a una tasa de mortalidad más alta. (21)

En 15 a 20% de los casos hay *hipertrigliceridemia* y los valores séricos de amilasa en estos pacientes a menudo son falsamente normales. (21)

La proteína C reactiva (PCR) constituye el Gold Estándar para la predicción de la severidad de pancreatitis aguda en niveles > a 210 mg/L entre el segundo y cuarto día, o mayores a 120 al término de la primera semana permite discernir entre pancreatitis moderada o severa. Los niveles de PCR también son útiles para monitorizar la progresión de la enfermedad. (21)

Procalcitonina: en un estudio con pacientes con pancreatitis necrotizante, los niveles plasmáticos de procalcitonina fue el mejor 35 predictor de infección pancreática en comparación con el PCR. (21)

2.2.18. Estudios de imagen

La mayoría de los casos de pancreatitis agua son diagnosticados clínicamente y no suelen requerir estudios de imagen. En ocasiones, sin embargo, la historia clínica y la presentación no son suficientemente concluyentes para el diagnóstico, es entonces, cuando se requiere el apoyo de técnicas de imagen. (21)

Aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstantes e inespecíficos Los estudios de imagen abdominal son útiles para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda, la tomografía computarizada con contraste brinda sobre el 90 % de sensibilidad y especificidad. (21)

2.2.19. Ecografía abdominal

Sin tener una alta sensibilidad por la mala visualización del páncreas en el 25 a 50% de los casos, puede aportar al diagnóstico inicial al visualizar edema, litiasis, masas, colecciones líquidas y abscesos. El páncreas puede observarse normal en los casos leves. Debe realizarse dentro de las primeras 24- 48 horas. Repetirla al menos una vez, en caso de que el estudio inicial sea negativo. (29)

2.2.20. Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Tiene mayor valor en la clasificación de gravedad al permitir evaluar la extensión del proceso inflamatorio y la existencia de necrosis macroscópica o compromiso vascular. Tiene su mayor rendimiento entre el tercer y el décimo día de evolución. (29)

2.2.21. Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP)

Se hará en forma urgente dentro de los primeros 3 días de iniciado el cuadro cuando se demuestre litiasis más criterios de gravedad o exista colangitis, ictericia o dilatación del ducto biliar común. En los casos de pancreatitis recurrente inexplicable o episodios prolongados donde se sospecha un defecto o alteración del ducto crónica se recomienda realizar ERCP en forma diferida, en búsqueda de anomalías ductales y ver anatomía glandular. (29)

2.2.22. Colangioresonancia

Útil para buscar litiasis y anomalías ductales.

2.2.23. Ecografía endoscópica

No es de uso habitual y se recomienda en casos complejos para descartar patología ductal.

2.2.24. Estudio genético

Puede tener un rol diagnóstico y predictivo. Indicado en pacientes con PA recurrente (2 ó más casos), pancreatitis crónica, y niños con PA sin causa clara y con historia familiar. (29)

2.2.25. Complicaciones

En la evolución de la pancreatitis aguda pueden observarse muchas complicaciones. Hay complicaciones sistémicas como hipocalcemia, hiperglucemia, hiperlipidemia por necrosis grasa y acidosis con hipercaliemia por shock y fallo renal y también de diferentes sistemas y órganos: circulatorio, respiratorio con distrés respiratorio del adulto, gastrointestinales como hemorragia, íleo paralítico, úlceras de estrés, alteraciones hepatobiliares con obstrucción biliar, trombosis de la vena portal, y hematológicas como hemólisis, psicosis, coma, etc. Entre las complicaciones locales son frecuentes los speudoquistes. Aunque en algunas ocasiones son palpables, la mayor parte de las ocasiones requieren la realización de una ecografía. Ocasionalmente producen dolor y sensación de ocupación. Los speudoquistes generalmente se resuelven sin cirugía, mediante el drenaje dirigido por ecografía.(1)

Cuando los alimentos ingresan en el intestino delgado, se estimula el páncreas para que libere un líquido que contiene enzimas digestivas inactivas (que ayudan a descomponer las grasas, los carbohidratos y las proteínas) y bicarbonato (una sustancia alcalina que ayuda a neutralizar el ácido que ingresa en el intestino delgado). Un conducto transporta este líquido pancreático hasta la parte superior del intestino delgado (el duodeno) y el bicarbonato neutraliza los ácidos estomacales para que se activen las enzimas digestivas. (30)

Una de estas enzimas inactivas se denomina tripsinógeno. En forma activa, recibe el nombre de tripsina. Esta enzima transforma las proteínas en aminoácidos para que el organismo pueda utilizarlas como nutrientes. (30)

Ciertas enfermedades pueden interferir en este proceso; una de ellas es la insuficiencia pancreática. Esta afección puede ser producto de problemas como fibrosis quística, pancreatitis o cáncer de páncreas. (30)

El examen de tripsinógeno puede usarse como parte del proceso de diagnóstico de estas enfermedades, pero también deben realizarse otras pruebas para completar el diagnóstico. (30)

Este examen suele realizarse con los siguientes fines:

- Detección de fibrosis quística como parte de las pruebas de detección de rutina en los bebés
- Detección de fibrosis quística en bebés que presentan los síntomas de esta afección pero no producen el sudor suficiente para un análisis de cloruro en el sudor
- Detección de insuficiencia pancreática en niños y adultos que presentan síntomas de esta afección

Las personas con pancreatitis o cáncer de páncreas quizás tengan daños en los tejidos que obstruyen las vías biliares y daños en las células que producen tripsinógeno. En ambos casos, existe una cantidad insuficiente de tripsinógeno para digerir las proteínas en el intestino delgado. (30)

Si el resultado es positivo, podría indicar fibrosis quística o insuficiencia pancreática. Sin embargo, suele haber resultados positivos falsos, por lo que será necesario realizar otras pruebas para confirmar el diagnóstico. (30) Entre las demás pruebas disponibles, puede realizarse una medición de la amilasa y la lipasa en el suero sanguíneo para diagnosticar enfermedades del páncreas. (30)

El dolor abdominal agudo es el síntoma más común, y el aumento de las concentraciones de amilasa sérica y lipasa confirman el diagnóstico. La lesión pancreática es leve en el 80% de los pacientes, que se recuperan sin complicaciones. Los restantes pacientes presentan una enfermedad grave con complicaciones locales y sistémicas. La migración biliar en el conducto biliar común y el abuso de alcohol son las causas más frecuentes de pancreatitis en adultos. Alrededor del 15-25% de los episodios de pancreatitis son de origen desconocido. El tratamiento de la enfermedad leve es de apoyo, pero los episodios severos necesitan ser manejados por un equipo multidisciplinario que incluye gastroenterólogos,

radiólogos intervencionistas, intensivistas y cirujanos. Una mejor comprensión de la fisiopatología y mejores evaluaciones de la gravedad de la enfermedad debería mejorar el manejo y los resultados de esta compleja enfermedad. (12)

2.2.26. Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia pancreática es principalmente de soporte:

2.2.26.1. Hospitalizar

Ingreso a una unidad crítica de cuidados intermedios o intensivos según la gravedad inicial para observación estricta. (31)

2.2.26.2. Asistencia nutricional

Pancreatitis aguda leve: La realimentación oral se producirá en un plazo máximo de 1 semana; no se ha demostrado beneficio de la asistencia nutricional parenteral. Se recomienda iniciar régimen líquido hidrocarbonado a las 48-72 horas de evolución, pudiendo hacerlo por boca o SNG. (31)

Pancreatitis aguda grave: En estos casos el reinicio de la alimentación oral no se prevé en el corto plazo, pero de igual forma se debe privilegiar la nutrición enteral precoz por sonda nasoyeyunal, ya que ésta no aumenta la secreción pancreática, es bien tolerada, no presenta efectos adversos y se asocia a una significativa menor incidencia de infecciones y menor estadía hospitalaria. Se aportarán fórmulas altas en proteínas y bajas en grasa hasta que pueda reiniciarse la ingesta oral. Las limitaciones para la nutrición enteral son la presencia de un íleo persistente o la imposibilidad de colocar un sonda nasoyeyunal más allá del ángulo de Treitz, lo que obligará al uso de nutrición parenteral. (31)

2.2.26.3. Analgesia

El dolor es un síntoma importante dentro de esta patología y debe asegurarse un buen manejo. La sonda nasogástrica, en presencia de retención gástrica, reduce el dolor. Los antiinflamatorios no esferoidales son efectivos en el control del dolor pancreático sin embargo, por su costo y las eventuales complicaciones de su uso prolongado, ocupan un lugar secundario. Los opiáceos son altamente eficaces en el control del dolor pancreático, recordando que la petidina y la metadona no producen espasmo del esfínter de oddi, a diferencia de la morfina por lo que está contraindicada. (31)

2.2.26.4. Profilaxis y tratamiento antibiótico en PA grave

No hay evidencia que la profilaxis antibiótica tenga beneficio en el manejo de la pancreatitis aguda leve, edematosa, por lo que en estos pacientes no se recomienda. La reducción en la mortalidad se limita a los pacientes con PA grave con necrosis pancreática o en casos de sospecha o confirmación de infección. (31)

El diagnóstico de infección pancreática podemos sospecharlo frente a un paciente con colecciones o necrosis que presenta deterioro clínico; y nos puede ayudar la proteína c reactiva y la procalcitonina. En adultos el gold estándar para su diagnóstico, es la obtención de material infectado a través de una punción percutánea guiada imagenológicamente. (31)

La hipertensión arterial constituye la enfermedad que más se asocia al cuadro de pancreatitis aguda, seguida por la cardiopatía isquémica y en tercer lugar la diabetes mellitus. (31)

2.2.27. Diagnóstico de laboratorio

2.2.27.1. Amilasa

El ensayo Amylase se utiliza para la determinación cuantitativa de amilasa en suero, plasma u orina humanos

2.2.27.2. Fundamento del método

Las personas normales tienen una actividad baja pero medible de α-amilasa en suero y orina, la cual se produce en el páncreas y en las glándulas parótidas. La medición de la actividad de la α-amilasa es importante en el diagnóstico de pancreatitis y otros trastornos pancreáticos que provocan un incremento en la actividad de α-amilasa en suero y orina. Se han utilizados numeroso métodos para análisis clínicos.

2.2.27.3. Reactivos

Equipo de reactivos

Amylase se suministra como un equipo de un único reactivo líquido, la cual contiene:

Ensayos estimados por equipo: 500*: REF 7D58-21/ R1 5x54 ml

Ensayos estimados por equipo: 1170*: REF 7D58-41 / R1 5x54 ml

2.2.27.4. Manejo y almacenamiento de los reactivos

Manejo

En caso de que existan burbujas de aire en el cartucho del reactivo, eliminarlas con un bastoncillo nuevo. Otra opción es dejar reposar el reactivo a la temperatura de almacenamiento apropiada para que las burbujas se disipen. Para minimizar la reducción del volumen, no utilizar una pipeta de transferencia para eliminar las burbujas.

Las burbujas del reactivo pueden interferir en la detección correcta del nivel de reactivo en el cartucho, provocando una aspiración insuficiente del reactivo que, a su vez, puede afectar a los resultados.

2.2.27.5. Almacenamientos de los reactivos

Los reactivos que no se hayan abierto permanecen estables hasta la fecha de caducidad si se almacena a una temperatura entre 2℃ y 8℃. La estabilidad de los reactivos es de 19 días si se almacenan destapados en el sistema.

Advertencia y precauciones

1. Producto sanitario, únicamente para diagnostico in vitro
2. No utilizar los componentes transcurrida la fecha de caducidad.
3. No mezclar entre sí materiales de equipo con distintos números de lote.
4. El producto requiere el manejo de muestras de origen humano.
5. Manejar todos los materiales de origen humano como potencialmente infecciosos.

2.2.27.6. Recogida y manejo de las muestras

Suero

1. Utilizar suero recogido en tubos de vidrio o plástico, con o sin barrera de gel, mediante técnicas normalizadas de venopuncion.
2. Asegurarse de que se haya completado la formación de coagulo antes de la centrifugación.
3. Algunas muestras pueden tardar más tiempo en completar el proceso de coagulación, especialmente las que se obtienen de pacientes sometidos a terapia con anticoagulantes o trombolíticas.
4. Se pueden formar coágulos de fibrina en estas muestras de suero que pueden ocasionar resultados incorrectos.

Plasma

1. Utilizar suero recogido en tubos de vidrio o plástico, con o sin barrera de gel, mediante técnicas normalizadas de venopuncion.
2. Los anticoagulantes aceptables son heparina de litio (con o sin barrera de gel) y heparina sódica
3. Asegurarse de que hayan sido retirados todos los trombocitos por centrifugación

Orina

1. Las muestras deben ser recogidas puntuales o de un periodo de tiempo determinado sin conservantes.

2.2.27.7. Almacenamiento de las muestras

Temperatura: 20℃ a 25℃ periodo máximo de almacenamiento en suero o plasma durante 7 días y en orina por 2 días.

Temperatura: 2℃ a 8℃ periodo máximo de almacenamiento en suero o plasma durante 7 días y en orina >10 días

Temperatura:-20℃ periodo máximo de almacenamiento en suero o plasma durante 1 día y en orina > 3 semanas

Guder et al. Recomienda conservar las muestras congeladas a -20℃ durante los periodos máximos arriba mencionado. No obstante, las limitaciones del material del laboratorio provocan que en la práctica sea necesario establecer un intervalo alrededor de -20℃ para el almacenamiento de las muestras.

2.2.27.8. Procedimientos para la dilución de las muestras

1. Utilizar solución salina (NaCl entre 0,85% y 0.90%) para diluir la muestra.
2. Introducir el factor de dilución en la pantalla de peticiones de controles o de pacientes. El sistema utiliza este factor de dilución para corregir el valor de la actividad enzimática de manera automática multiplicando el resultado por el factor introducido.
3. Si el usuario no introduce el factor de dilución, se debe multiplicar el resultado por el factor de dilución correspondiente, antes de comunicar dicho resultado.

2.2.27.9. Calibración

La calibración se mantiene estable durante aproximadamente 19 días (456 horas) y es necesario volver a calibrar cuando se utilice un número de lote nuevo. Verificar la calibración con al menos dos concentraciones de los controles según los requisitos de

control de calidad del laboratorio. Si los resultados de control están fuera de los intervalos aceptable, puede ser necesario calibrar de nuevo.

2.2.27.10. Control de Calidad

1. Se deben analizar dos concentraciones de los controles (fuera y dentro de los intervalos de normalidad) cada 24 horas.
2. Si se requiere un control más frecuente, seguir los procedimientos de control de calidad establecidos para el laboratorio.
3. Si los resultados del control de calidad no cumplen con los criterios de aceptación definidos por el laboratorio, los valores de los pacientes se consideraran dudosos. Seguir los procedimientos de control de calidad establecidos por el laboratorio. Puede ser necesario calibrar de nuevo.

   Después de cambiar un lote de reactivos, revisar los resultados del control de calidad y los criterios de aceptación.

Valores de referencia

Suero/ plasma

Recién nacidos con un intervalo de U/I de 5 a 65 en adultos de 25 a 125 y > 70 años de 20-160

Orina

En un periodo determinado a 1 a 17

Para convertir los resultados de U/I a U/hora (eliminación de amilasa en un periodo determinado)

Donde:

V = volumen de orina en un periodo determinado (ml)

a = actividad de la amilasa (U/I)

t = periodo de recogida (horas)

Eliminación de amilasa en un periodo determinado = [(V x a) ÷ (t x 1000)] U/hora

2.2.28. Lipasa

El ensayo Lipasa se utiliza para la determinación cuantitativa de lipasa en suero o plasma humanos.

2.2.28.1. Fundamento del método

La presencia de lipasa pancreática en suero y plasma está estrechamente ligada a trastornos pancreáticos. Se ha determinado que la actividad de esta enzima es un marcador importante para el diagnóstico de trastornos pancreáticos y el seguimiento correspondiente de los efectos terapéuticos. Los equipos de análisis de lipasa pancreática actualmente disponibles incluyen un método turbidimetrico que utiliza triglicéridos como sustrato y un método colorimétrico que emplea sustrato sintético. Estos métodos sin embargo:

1. Carecen de precisión cerca de la concentración normal.
2. Muestran poca reproducibilidad.
3. Se ven afectados por otras enzimas tales como la esterasas.

2.2.28.2. Reactivos

Equipo de reactivos

REF 7D80-31 lipase, se suminstra como un equipo de dos reactivos, que contiene:
R1 5 x 29 ml
R1A 5 x 30 ml
Contiene seroalbúmina humana.
R2 5x14 ml

Se calcula que el número de análisis por equipo es de aproximadamente 778. El cálculo está basado en el volumen mínimo de llenado de reactivos por equipo.

2.2.28.3. Manejo y almacenamiento de los reactivos

Manejo

En caso de que existan burbujas de aire en el cartucho del reactivo, eliminarlas con un bastoncillo nuevo. Otra opción es dejar reposar el reactivo a la temperatura de almacenamiento apropiada para que las burbujas se disipen. Para minimizar la reducción del volumen, no utilizar una pipeta de transferencia para eliminar las burbujas.

Las burbujas del reactivo pueden interferir en la detección correcta del nivel de reactivo en el cartucho, provocando una aspiración insuficiente del reactivo que, a su vez, puede afectar a los resultados.

2.2.28.4. Instrucciones de uso

1. Preparar el reactivo de trabajo dispensando el contenido del cartucho grande del **R1** lipase en el frasco pequeño de **R1A** lipase.
2. Colocar de nuevo el tapón del reactivo **R1A** y mezclar invirtiendo suavemente para obtener una disolución completa.
3. Volver a colocar el reactivo de trabajo preparado en el cartucho **R1** y mezclar de nuevo invirtiéndolo suavemente. En caso de que exista burbujas de aire en el cartucho del reactivo, elimínelas con un bastoncillo nuevo.
4. Colocar el cartucho **R1** en el centro de suministro de reactivo 1.
5. Colocar el cartucho **R2** en el centro de suministro de reactivo 2.

2.2.28.5. Advertencias y precauciones

1. Para uso de diagnóstico Invitro
2. No utilizar los componentes transcurrida la fecha de caducidad.
3. No mezclar entre sí materiales de equipos con distintos números de lote.
4. No mezclar reactivos preparados en distintos momentos.
5. No utilizar los envases de reactivos, frascos, tapas ni tapones debido al riesgo de contaminación y a la posibilidad de un mal funcionamiento de los reactivos.

2.2.28.6. Recogida y manejo de las muestras

Suero

1. Utilizar suero recogido en tubos de vidrio o plástico, con o sin barrera de gel, mediante técnicas normalizadas de venopuncion.
2. Asegurarse de que se haya completado la formación de coagulo antes de la centrifugación.
3. Algunas muestras pueden tardar más tiempo en completar el proceso de coagulación, especialmente las que se obtienen de pacientes sometidos a terapia con anticoagulantes o trombolíticas.
4. Se pueden formar coágulos de fibrina en estas muestras de suero que pueden ocasionar resultados incorrectos.

Plasma

1. Utilizar suero recogido en tubos de vidrio o plástico, con o sin barrera de gel, mediante técnicas normalizadas de venopuncion.
2. Los anticoagulantes aceptables son heparina de litio (con o sin barrera de gel) y heparina sódica.
3. Asegurarse de que hayan sido retirados todos los trombocitos por centrifugación.

2.2.28.7. Almacenamiento de las muestras

Suero y Plasma

Temperatura: 20℃ a 25℃ periodo máximo de almacenamiento durante 7 días.

Temperatura: 2℃ a 8℃ periodo máximo de almacenamiento durante 7 días.

Temperatura:-20℃ periodo máximo de almacenamiento por 1 año

Guder et al. Recomienda conservar las muestras congeladas a -20℃ durante los periodos máximos arriba mencionado. No obstante, las limitaciones del material del laboratorio

provocan que en la práctica sea necesario establecer un intervalo alrededor de -20℃ para el almacenamiento de las muestras.

2.2.28.8. Procedimientos para la dilución de las muestras

1. Utilizar solución salina (NaCl entre 0,85% y 0.90%) para diluir la muestra.
2. Introducir el factor de dilución en la pantalla de peticiones de controles o de pacientes. El sistema utiliza este factor de dilución para corregir el valor de la actividad enzimática de manera automática multiplicando el resultado por el factor introducido.
3. Si el usuario no introduce el factor de dilución, se debe multiplicar el resultado por el factor de dilución correspondiente, antes de comunicar dicho resultado.

2.2.28.9. Calibración

La calibración se mantiene estable durante aproximadamente 11 días (264) horas y es necesario volver a calibrar cuando se utilice un número de lote nuevo. Verificar la calibración con al menos dos concentraciones de los controles según los requisitos de control de calidad del laboratorio. Si los resultados de control están fuera de los intervalos aceptable, puede ser necesario calibrar de nuevo.

2.2.28.10. Control de calidad

1. Se deben analizar dos concentraciones de los controles (fuera y dentro de los intervalos de normalidad) cada 24 horas.
2. Si se requiere un control más frecuente, seguir los procedimientos de control de calidad establecidos para el laboratorio.
3. Si los resultados del control de calidad no cumplen con los criterios de aceptación definidos por el laboratorio, los valores de los pacientes se consideraran dudosos. Seguir los procedimientos de control de calidad establecidos por el laboratorio. Puede ser necesario calibrar de nuevo.

4. Después de cambiar un lote de reactivos, revisar los resultados del control de calidad y los criterios de aceptación.

2.2.28.11. Valores de referencia

Suero/ plasma: Adulto, con un intervalo de 8 a 78 U/I

2.2.29. Tripsinógeno inmunoreactivo

La cuantificación de la inmunoreactividad sérica a la de la tripsina es de gran ayuda en el diagnóstico de insuficiencia pancreática y de pancreatitis aguda. La concentración determinada por el ensayo, refleja la cantidad de la tripsina y de su cimógeno.

2.2.29.1. Fundamento

Contenido del kit

1. Cada Kit DELFIA, contiene reactivos para 960 ensayos; la fecha de caducidad del kit sin abrir se indica en la etiqueta superior; los componentes del kit son estables hasta 2 semanas desde su primer uso.
2. IRT CALIBRATORS: contiene 8 cassettes de papel de filtro; almacenar refrigerado y protegido de la humedad y la luz en el bolso original,
3. IRT CONTROLS: 6 cassettes de papel filtro; almacenar refrigerado y protegido de la humedad y la luz en el bolso original,
4. CONCENTRADO DE LAVADO: 1 frasco, 250 ml; una concentración de 25 veces de solución salina tamponada con tris-HCL (pH 7.8) con tween 20. Contiene Germall II como conservante.
5. IRT TAMPON DE ENSAYO (BUFFER): 1 frasco, 250 ml; tris-HCL BUFFER (pH 7.8), solución salina con suero de albumina bovina, globulina bovina tween 40, polietilenglicol 6000, colorante inerte rojo y < 0.1% azida sódica. listo para su uso.
6. SOLUCION DE REALCE: 1 frasco, 250ml; duración 6 meses a temperatura ambiente (+20-+25℃) y evitar la luz solar directa. Solución mejorada con triton² X-100 y ácido acético. Listo para su uso

7. TIRAS DE MICROTITULACION: 8x 12 pocillos recubiertos con anticuerpos dirigidos contra un sitio especifico en la molécula de IRT; 10 placas;
8. ETIQUETAS DE CODIGOS DE BARRAS ADICIONALES PARA LAS PLACAS: 3pcs; los códigos de barras son específicos para cada lote.
9. CERTIFICADO DE CONTROL DE CALIDAD ESPECIFICO: 1pc

Conservar entre 2 y 8 ºC y comprobar la fecha de caducidad.

Material no necesario no contenido en el kit:

- Agitador automático-DELFIA
- Pipeta para dispensar la dilución
- Agua desionizada
- Fluorometro

2.2.29.2. Conservación

Conservar entre 2 y 8 ºC. No utilizar los componentes del kit después de la fecha de caducidad. La caducidad indicada será válida siempre que os componentes se mantengan cerrados y conservados entre 2 y 8 ºC.

2.2.29.3. Advertencia y precauciones

- Para uso diagnostico in vitro.
- Este equipo solo debe ser utilizado por personal adecuadamente capacitado.
- Este kit contiene reactivos, calibradores de kit y controles, fabricados con componentes de sangre humana.
- La sangre humana ha sido probada usando métodos aprobados por la FDA o equivalente y se encontró que es negativa para el antígeno de superficie de la hepatitis B, anti-hepatitis C y anticuerpos anti-HIV 1 y 2. Sin embargo deben observarse todas las precauciones recomendadas para el manejo de derivados de la sangre.
- Manipular todas las muestras del paciente como potencialmente infecciosas.

- Los reactivos contienen azida sódica como conservante.
- La azida sódica puede reaccionar con las tuberías de plomo y cobre para formar azida metálicas altamente explosivas.
- En la eliminación, enjuagar con un gran volumen de agua para evitar la acumulación de azida.

2.2.29.4. Control de calidad

Siempre se debe usar muestras de control para asegurar la validez del día a día de los resultados, estos controles deben ejecutarse en cada ensayo; un control debe estar cerca del límite de una decisión clínica; si el ensayo incluye más de una placa, los controles deben ser ejecutados en cada placa; cada laboratorio debe establecer su propio promedio y rango aceptable, la media establecida debe estar dentro de 20% de los valores indicado en el certificado de control de calidad, los resultados de la muestras solo deben notificarse si los resultados del control del ensayo cumplen los criterios establecidos por el laboratorio para la aceptabilidad.

2.2.29.5. Valores esperados e interpretación de resultados

La medición de IRT de manchas de sangre secas se utiliza como un medio de identificar a una población que están en mayor riesgo de tener una insuficiencia pancreática que están en mayor riesgo de tener y debe ser seleccionado para segundo nivel de prueba.

La identificación se basa en el uso de un valor de corte fijo o porcentaje de la población.

Los niveles de corte de IRT deben ser determinados por cada laboratorio para satisfacer la sensibilidad y especificidad deseadas de la pantalla y deben ser evaluados periódicamente.

Existen varios protocolos de cribado que utilizan el IRT como la prueba primaria de detección de insuficiencia pancreática, las acciones se muestran en casillas blancas y dan como resultados cuadros sombreados.

El rango de medición del ensayo es de 24 ng/ml a 500 ng/ml

Las muestras con resultados dudosos deben ser vueltas a analizar y/o solicitar una nueva muestra para confirmación de los resultados.

2.2.29.6. Limitaciones del método

Como con cualquier otra prueba de cribado in vitro, los datos obtenidos utilizando el inmunoensayo de punto de sangre establecido deben utilizarse como ayuda a otros procedimientos médicos y los resultados interpretados junto con otros datos clínicos disponibles.

Condiciones que se saben que causan los resultados analíticos anómalos del ensayo son:

- Mancha de muestra no uniformemente saturada con sangre
- Puntos de muestras puncionados demasiada cerca del borde del punto de sangre.
- Especímenes mal recogidos y mal secados.
- Punto de sangre no eluyente debido al deterioro de la muestra causado por la exposición al calor y a la humedad.
- Contaminación del papel de filtro de manchas de sangre con material fecal.

2.3. Marco conceptual

Morbilidad.- Es un término de uso médico y científico y sirve para señalar la cantidad de personas o individuos considerados enfermos o víctimas de una enfermedad en un espacio y tiempo determinados. La morbilidad es, entonces, un dato estadístico de altísima importancia para poder comprender la evolución y avance o retroceso de una enfermedad, así también como las razones de su surgimiento y las posibles soluciones. (32)

Necrosis.- La necrosis se define como la detención prematura y no programada del funcionamiento de una o varias células de un tejido del cuerpo humano. El tejido

necrótico no es capaz de reanudar sus funciones normales en el organismo y están como muertas. (33)

Unciforme.- Que posee forma de gancho. (34)

Islote de Langerhans.- También denominados islotes pancreáticos, los islotes de Langerhans deben su nombre al biologuita Paul Langerhans que fue quién los descubrió. Estos islotes están constituidos por células endocrinas situadas en el páncreas. Su función es la de sintetizar las hormonas como el glucagón, la somatostatina, el polipéptido pancreático y la insulina. Implantadas en las cavidades epiteliales del páncreas, los islotes de Langerhans no representan más del 2% de la masa de este órgano. Ciertos enfermos de diabetes tipo 1 tienen una tasa de producción de insulina insuficiente y pueden beneficiarse, bajo determinadas condiciones, de un injerto de islotes de Langerhans. (33)

Función exocrina.- La función exocrina consiste en la producción del jugo pancreático que se vuelca a la segunda porción del duodeno a través de dos conductos excretores: uno principal llamado conducto de Wirsung y otro accesorio llamado conducto de Santorini (se desprende del principal). Las enzimas son transportadas por el conducto pancreático hacia el conducto biliar en forma inactiva. Cuando entran en el duodeno, se vuelven activas. (35)

Función endocrina.-La proporción endocrina del páncreas, consiste en un millón de acúmulos de células que se denominan islotes pancreáticos o islotes de Langerhans. Hay diferentes tipos de células. (35)

Hipofunción.- Disminución de la actividad funcional y normal de un órgano o una parte de él, especialmente de los glandulares. (36)

Células acinares.- Las células acinares tienen diferencias estructurales y funcionales en el área del ápex con relación al área basal. Estas células tienen un muy bien desarrollado aparato de Golgi y el Retículo Endoplasmico, que son esenciales para la síntesis y almacenamiento de las proteínas. Los gránulos de cimógeno se encuentran en la región apical y son zonas de almacenamiento. El núcleo de la célula está localizado en la base. (37)

Intersticio.- Hendidura o espacio que media entre dos cuerpos o entre dos partes de un mismo cuerpo. (38)

Quimotripsina.- La quimotripsina bovina es una enzima con actividad proteolíticas 245 aminoácidos, que cataliza la ruptura hidrológica de enlaces peptídicos adyacentes a residuos aminoaciditos aromáticos. Está formada por tres cadenas poli peptídicas conectadas mediante dos puentes desulfuro intercatenarios. (39)

Tripsina.- La tripsina es una enzima peptidasa, que rompe los enlaces de las proteínas mediante hidrólisis para formar péptidos de menor tamaño y aminoácidos. La tripsina es producida en el páncreas y secretada en el duodeno (parte del intestino), donde es esencial para la digestión. El pH óptimo es 8 y la temperatura óptima es 37 °C. Es una enzima específica ya que liga al péptido en las posiciones del carboxilo de residuos Arginina (Arg) o Lisina (Lys) en la cadena, ambos aminoácidos con grupos R cargados positivamente, fragmentando al péptido inicial. (40)

Carboxipaptidasa.- Un carboxipeptidasa es una enzima proteasa que hidroliza un enlace peptídico en el extremo carboxi-terminal de una proteína o péptido. Los seres humanos, animales, y plantas contienen varios tipos de carboxipeptidasa que tienen diversas funciones que van desde el catabolismo de maduración de la proteína. La carboxipeptidasa pancreática es secretada por el páncreas y también es conocida como exopeptidasa pancreática o CPA-1. (41)

Hidrolasa.- Enzima que separa las uniones éster mediante la adición de agua. (42)

Fosfolipasa A2.- Las fosfolipasas A2 son una familia de enzimas que hidrolizan el enlace éster sn-2 de los glicerofosfolípidos liberando ácidos grasos, principalmente el ácido araquidónico y lisofosfolípidos. Las fosfolipasas A2 de secreción son producidas por numerosas células bajo la acción de diferentes estímulos como la interleucina-1, el factor de necrosis tumoral a y los lipopolisacáridos, los cuales provocan su acumulación en los líquidos inflamatorios y en el plasma de pacientes con diversas enfermedades inflamatorias. (43)

Nucleasas.- Las nucleasas tienen la capacidad de estabilizar las actividades metabólicas de las células de la epidermis y de la dermis. (44)

Gránulos de cimógeno.

Que se encuentran en algunas células exocrinas secretoras. Contienen los precursores de la s enzimas quese activan después de que los gránulos abandonan la célula. (42)

Colecistocinina.- Es una hormona secretada por las células de la mucosa duodenal y del yeyuno, bajo la influencia del paso por el duodeno, de ácidos o de grasas del contenido intestinal y que provoca la contracción de la vesícula biliar, para que esta libere bilis hacia el intestino delgado. En el intestino delgado favorece la emulsión de las grasas con el objetivo de facilitar su digestión y absorción. Inhibe también, en menor medida la movilidad gástrica. Por lo tanto, favorece la digestión de las grasas, por su capacidad de estimular el vaciamiento de la vesícula biliar y lentificar el movimiento del estómago. (45)

Enterocinasas.- Enzima presente en la membrana de las células intestinales, que da hacia el lumen y que activa el tripsinógeno pancreático para producir tripsina. (46)

Esteatorrea.- La esteatorrea es un tipo de diarrea, caracterizada por la presencia de secreciones lipídicas en las heces fecales. La diarrea se debe a complicaciones en la función normal del sistema gastrointestinal, en el cual se nota una alta disminución de la absorción de agua y electrolitos en el intestino llevando a lo que se ha llamado como "heces sueltas". Ahora bien, en la esteatorrea se pueden encontrar elementos correspondientes a lípidos que no fueron bien metabolizados en la vía digestiva, lo que se puede deber a diferentes anormalidades en la capacidad absortiva del tracto. Para poder diagnosticar la posible causa de la esteatorrea, se debe tener en cuenta que esta enfermedad se puede deber a problemas en la absorción o en la digestión. (47)

Creatorrea.- Presencia en las heces de carne sin digerir. (34)

Gastrectomizados.- Paciente con intervención quirúrgica que le extirparon una parte o todo el estómago. Está indicada en algunas personas con cáncer de estómago, úlceras complicadas, sangrado digestivo, perforación de la pared del estómago o estenosis duodenal (estrechamiento del duodeno). (33)

Retinopatía.- Es un término genérico que se utiliza en medicina para hacer referencia a cualquier enfermedad no inflamatoria que afecte a la retina, es decir a la lámina de tejido sensible a la luz que se encuentra en el interior del ojo. La retinopatía no es por lo tanto una enfermedad única, sino que se designa con este nombre a un conjunto de afecciones diferentes, cada una de las cuales tiene unas características específicas. (47)

Nefropatía.- Es un término médico amplio usado para denotar enfermedad o el daño del riñón, que puede dar lugar eventual a insuficiencia renal. De las funciones primarias y la mayoría obvias del riñón son excretar cualquier residuo y regular el equilibrio del agua y de la ácido-base del cuerpo - por lo tanto la baja de la función del riñón es una condición potencialmente fatal. (48)

Elastasa fecal.- La elastasa es una enzima pancreática que permanece inalterada durante el tránsito intestinal y su concentración en las deposiciones refleja objetivamente la función pancreática exocrina. (49)

Colangiopancreatografia retrograda.- Es un procedimiento para examinar las vías biliares y se realiza a través de un endoscopio, las vías biliares son los conductos que llevan la bilis desde el hígado hasta la vesícula y el intestino delgado. (50)

Hipoperfusion pancreática.- La hipoperfusión pancreática es una etiología importante de la pancreatitis aguda. La gravedad de la enfermedad va desde cambios moderados reversibles a cursos severos con resultado fatal. (51)

Microangiopatia.- Una microangiopatía designa una afectación de los pequeños vasos sanguíneos. A menudo se asocia a una diabetes y en algunos casos existen factores genéticos. (33)

Invitro.- Se refiere a una técnica para realizar un determinado experimento en un tubo de ensayo, o generalmente en un ambiente controlado fuera de un organismo vivo. (47)

Heparina sódica.- Inhibe la coagulación potenciando el efecto inhibitorio de la antitrombina III sobre los factores IIa y Xa. (52)

Fibrina.- La fibrina es una proteína compuesta por fibrinógeno, que tiene la capacidad de formar una malla (la parte fibrosa de los coágulos de sangre) y que junto a las plaquetas, es capaz de crear un tapón que detiene la salida de la sangre. Es sintetizada a partir del fibrinógeno. (53)

III. DIAGNOSTICO O ESTUDIO DE CAMPO

Según la investigación realizada para el diagnóstico o estudio de campo en donde se aplicó el estudio mediante los objetivos establecidos en este proyecto investigativo, con la finalidad Analizar Tripsinógeno Inmunoreactivo asociados con amilasa y lipasa para detección de insuficiencia pancreática, clínica de varones y mujeres del Hospital Verdi Cevallos Balda.

De los 39 pacientes que participaron en la investigación correspondiente al 100%, el 64% accedieron voluntariamente a realizarse los exámenes firmando un consentimiento, mientras que el 36% no participaron del estudio.

El primer objetivo que corresponde a la identificación de las características clínicas por las cuales se desarrolla la insuficiencia pancreática, se demostró que un 43% presentaron síntomas de dolor abdominal, el 38% de los pacientes presentaron vómitos, fiebre un 58%, cuadro diarreico un 25% y por ultimo síntomas de nauseas el 23% .

A lo concerniente al segundo objetivo de investigación, el mismo que trata sobre el análisis en suero sanguíneo las enzimas Amilasa, Lipasa y Tripsinógeno Inmunoreactivo se pudo interpretar que a través de los exámenes realizados a cada uno de los pacientes internado, según la muestra dada de 25 individuos solo uno de ellos que representa el 4% de la población los exámenes resulto positivo, dando como resultado de Amilasa 315 UL de 25-125 UL, Lipasa 234 UL de 8.00-78.00 UL y Tripsinógeno 146.10 ng/ml inferior a 100.0 ng/ml.

Se cumplió con el tercer objetivo el mismo que consiste en la relación de los resultados obtenidos de las pruebas enzimáticas con la etiología que presentan los pacientes.

- Mediante la encuesta realizada al momento de la toma de las muestras en relación de los resultados y la etiología de los pacientes en lo que concierne a los síntomas podemos analizar que la diabetes es una de las causas principal de una insuficiencia

pancreática representando el 40%; mientras que una litiasis biliar se presentó con un 16% y por último el 8% que corresponde al alcoholismo.

- Tomando en consideración que dentro del cuadro de litiasis biliar se encontraron un grupo de personas con valores de amilasa desde 47 a 199, valores de lipasa desde 11 a 234 UL y valores de tripsinógeno desde 9,5 a 146,1 ng/ml; en lo que respecta al alcoholismo existen varios pacientes con valores de amilasa desde 48 a 50 UL, valores de lipasa desde 24 a 34 UL y tripsinógeno inmunoreactivo desde 24,6-51,9; en personas diabéticas se presentaron resultados en la prueba de amilasa valores desde 24 a 63 UL, lipasa 14 a 34 UL y tripsinógeno inmunoreactivo valores desde 10,2 a 51,9 y conjuntamente cuyas enfermedades con muy poca probabilidad de insuficiencia pancreática presentaron en sus resultados una amilasa desde 47 a 199 UL, lipasa valores desde 14-56 UL y tripsinógeno inmunoreactivo desde 9,5-21,5. Refiriéndonos que los valores normales de amilasa es de 25-125 UL; lipasa 8.00-78.00 y tripsinógeno inmunoreactivo es inferior a 100.0 ng/ml.

Información complementaria para la investigación:

Para recabar datos que revele información al proyecto de investigación se encuesto a 39 pacientes, el cual se buscó medir conocimiento sobre insuficiencia pancreática y el 23% demostró que si tienen conocimiento sobre dicha afectación, seguido del 76% manifestaron que no tenían algún tipo de conocimiento.

En respuesta a las encuestas las manifestaciones clínicas para la detección de insuficiencia pancreática, de los 25 pacientes que se realizaron el examen solo el 1 paciente resulto positivo representando el 4%, presentando características clínicas como vómito, fiebre, diarrea y los resultado del examen elevados de amilasa con valores de 315 UL, lipasa 234 UL y tripsinógeno inmunoreactivo 146.1 ng/ml.

Según la hipótesis planteada con los pacientes ingresados en la clínica de varones y mujeres del hospital Verdi Cevallos balda, mediante los resultados obtenidos la hipótesis se rechaza ya que un 4% de pacientes demostró resultado positivo.

IV. DISEÑO DE LA PROPUESTA

4.1. Tema

Diseñar un plan de capacitación sobre la insuficiencia pancreática dirigida a los pacientes de clínica de varones y mujeres del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda.

4.2. Datos informativos

Institución: Hospital Verdi Cevallos Balda

Ubicación: Manabí, Portoviejo

Beneficiarios: pacientes de clínica de varones y mujeres

Dirección: ciudad Portoviejo

4.3. Cobertura y localización

País: Ecuador

Región: Costa

Provincia: Manabí

Cantón: Portoviejo

4.4. Equipamiento técnico responsable

Investigadoras: Andrea Cevallos García; Sindy Estefany Ponce Brito

Tutor: Dra. Karina Merchán

4.5. Costo

El costo de la propuesta será autofinanciado por investigadoras

4.6. Justificación

La insuficiencia pancreática es un problema gastroenterológico supone la tercera causa de ingreso en Unidades de Gastroenterología y representa la quinta causa de muerte a nivel mundial.

La falta de conocimiento y sintomatología juegan un papel importante hacia la detección temprana de esta enfermedad.

El desarrollo de la propuesta será factible, la cual tiene como objetivo; capacitar sobre insuficiencia pancreática dirigida a pacientes de clínica de varones y mujeres, para esto se ofrecerá recomendaciones del cuidado de la salud preventivas sobre insuficiencia pancreática y facilitar material educativo sobre la insuficiencia pancreática.

El propósito de esta investigación a través de sus objetivos busca educar a los pacientes a reconocer las diferentes causas y riegos de esta enfermedad, además aportar conocimientos sobre diferentes medidas preventivas de la enfermedad.

4.7. Objetivos

4.7.1. Objetivo general

Capacitar sobre insuficiencia pancreática dirigida a pacientes de clínica de varones y mujeres.

4.7.2. Objetivo especifico

1. Impartir conocimientos a los pacientes sobre insuficiencia pancreática y factores de riesgos.
2. Informar a los pacientes en estudio sobre las medidas preventivas.
3. Facilitar material educativo sobre la insuficiencia pancreática.

4.8. Análisis de factibilidad

Insuficiencia pancreática, complicación clínica gastroenterológico que afecta a diferente población se estima que anualmente la incidencia de insuficiencia pancreática aumenta, siendo un problema de salud pública en personas de edad avanzada, es muy importante que se tome medidas preventivas.

Es factible la ejecución de la propuesta en el hospital Verdi Cevallos Balda ya que hay colaboración por parte de los pacientes de clínica de mujeres y varones, brindándole información necesaria de una de las enfermedades que afecta a un órgano importante, como es la insuficiencia pancreática, y dar a conocer los diferentes factores de riesgos sobre la enfermedad.

Por eso se diseñó la propuesta mediante sus objetivos claves, para la capacitación de los pacientes en estudio y así ampliar conocimientos sobre los factores de riesgo y la prevención que se podría llevar.

4.9. Fundamentación científica

4.9.1. Insuficiencia pancreática

Es una complicación clínica gastroenterológico, que afecta a una población determinada, se estima que a nivel mundial existe más de 5 a 73 casos por cada 100.000 habitantes, en nuestro medio es poco frecuente a pesar que es una enfermedad tratable, la cual esta es causada por la incapacidad del páncreas para sintetizar las enzimas para la digestión de los alimentos.

Esta patología puede traer consecuencias clínicas serias ya que el páncreas juega un papel importante en el momento de la degradación de los principales componentes de la dieta, es decir que una inadecuada secreción pancreática puede causar una incompleta digestión de la comida y una inadecuada absorción de los nutrientes. (16)

4.9.2. Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de una insuficiencia pancreática, destacan; la nutrición, la cual está asociado con la obesidad y con dietas ricas en grasas, se determina un factor de riesgo la hipertrigliceridemia; Los cálculos de la vesícula biliar este se encuentra presente en alrededor de un 80% de los pacientes con insuficiencia pancreática; el abuso con el alcohol, afectando a los hombres con mayor frecuencia que a las mujeres, la mayoría de los pacientes desarrollan lesiones funcionales y estructurales irreversibles del páncreas; según la Sociedad Española de Patología Digestiva y la Sociedad Española de Gastroenterología, la pancreatitis crónica, seguida de la fibrosis quística, el tumor de páncreas y la diabetes están entre las principales causas de esta patología. (54)

4.9.3. Clasificación de la insuficiencia pancreática

Insuficiencia pancreática exocrina: provocada por una destrucción progresiva de las células acinares pancreáticas y el consiguiente déficit en enzimas pancreáticas que produce una mala digestión y mala absorción de los alimentos. (16) La mala digestión del páncreas

puede ser el resultado de la inadecuada secreción de lipasa, amilasa, tripsinógeno, quimiotripsinógeno, carboxipeptidasa, o combinación de estos cimógenos y enzimas. (16)

Insuficiencia pancreática endocrina.- La insuficiencia pancreática endocrina se manifiesta en forma de hiperglucemia y diabetes mellitus insulinodependiente. Este hallazgo es, lógicamente, poco específico de pancreatitis crónica, pero cualquier diabetes de difícil control, con tendencia a la hipoglucemia, debe hacer sospechar la presencia de esta enfermedad. (17) Esta función pancreática incluye la producción de hormonas tales como la insulina, lipokain, glucagón. El mal funcionamiento de esta función puede llevar a consecuencias irreparables para el cuerpo humano como un todo. (11)

Pancreatitis aguda.- Proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de los enzimas pancreáticos, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. (19)

- **Pancreatitis aguda leve (PAL)** se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de fallo orgánico.
- **Pancreatitis aguda moderada (PAM)** se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o fallo orgánico transitorio.
- **Pancreatitis aguda severa (PAS)** se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o fallo orgánico persistente.

Pancreatitis crónica.-Trastorno inflamatoria progresiva en el que el parénquima secretor del páncreas es destruido y reemplazado por tejido fibroso lo que, con el tiempo, conduce a la desnutrición y la diabetes. (20)

Pancreatitis aguda crítica (PAC) se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y fallo orgánico persistente.

4.9.4. Síntomas

Entre los principales síntomas desencadenantes de esta patología es el dolor abdominal, la diarrea crónica, la desnutrición y la presencia de grasa en las heces.

4.9.5. Prevención

Para prevenir estas complicaciones nutricionales asociadas, los especialistas apuntan a la administración oral de enzimas pancreáticas, con el objetivo de permitir que los pacientes tengan una digestión normal.

Realizar cambios en la dieta y en el estilo de vida; es decir reducir la grasa de la dieta es un estimulante clave para que el páncreas sea activado y produzca enzimas para ayudar a la digestión.

Dejar de fumar y reducir o eliminar el alcohol puede disminuir la inflamación del páncreas.

4.2. Cronograma

CRONOGRAMA				
ACTIVIDADES	Mes 1			
	Semanas			
	1	2	3	4
Consulta del material bibliográfico	X			
Desarrollo de la propuesta	X			
Presentación de la propuesta		X		
Análisis de factibilidad de la propuesta		X		
Aceptación de la propuesta			X	
Elaboración del material			X	
Entrega de material informativo			X	
Ejecución de las capaciones				X
Finalización de la propuesta				X

4.3. Presupuesto

Presupuesto valorado			
Descripción	Cantidad	Valor unitario	Subtotal
Internet	20	$ 0.60	$ 12.00
Tintas para impresiones	4	$ 10.00	$ 40.00
Resma de Hojas bond A4	2	$ 5.00	$ 10.00
Transporte e insumos	6	$ 20.00	$ 120.00
Materiales de oficinas		$ 30.00	$ 30.00
Imprevistos	2	$ 10.00	$ 20.00
TOTAL			$ 232.00

V. CONCLUSIONES

Una vez culminado el presente trabajo investigativo se llegó a las respectivas conclusiones:

Se identificó las principales características clínicas que predisponen a desarrollar una insuficiencia pancreática, según las encuestas realizadas a los pacientes se demostró que un 43% presentaron síntomas de dolor abdominal, el 38% de los pacientes presentaron vómitos, fiebre un 58%, cuadro diarreico un 25% y por ultimo síntomas de nauseas el 23% .

En el análisis en suero sanguíneo, se obtuvo un resultado de la prueba de amilasa 315 UL resulto un valor mayor a su rango, así mismo de la prueba de lipasa se obtuvo un resultado 234 UL de valor mayor a su rango y de la prueba de tripsinógeno también se obtuvo un resultado de 146,10 ng/ml más elevado de su rango obteniendo solo un resultado positivo representado por el 4% mientras que los demás resultados tanto de amilasa, lipasa y tripsinogeno se mantuvieron un valor menor a su rango por lo que son negativos representado por un 96%.

Con relación a los resultados de las pruebas enzimáticas con la etiología de los pacientes, se considera mediante la revisión realizada de la historia clínica de cada paciente, en lo que corresponde a la etiología biliar el 16% mientras que el 8% respecta al alcoholismo, en diabetes representan un 40% y otros corresponde al 36% . Se consideró que dentro del cuadro de litiasis biliar se encontró un grupo de personas con valores de amilasa desde 47 a 199, valores de lipasa desde 11 a 234 UL y valores de tripsinógeno desde 9,5 a 146,1 ng/ml; en lo que respecta al alcoholismo existen varios pacientes con valores de amilasa desde 48 a 50 UL, valores de lipasa desde 24 a 34 UL y tripsinógeno inmunoreactivo desde 24,6-51,9; en personas diabéticas se presentaron resultados en la prueba de amilasa valores desde 24 a 63 UL, lipasa 14 a 34 UL y tripsinógeno inmunoreactivo valores desde 10,2 a 51,9 y conjuntamente cuyas enfermedades con muy poca probabilidad de insuficiencia pancreática presentaron en sus resultados una amilasa desde 47 a 199 UL, lipasa valores desde 14-56 UL y tripsinógeno inmunoreactivo desde 9,5-21,5. Refiriéndonos que los valores normales de amilasa es de 25-125 UL; lipasa 8.00-78.00 y tripsinógeno inmunoreactivo es inferior a 100.0 ng/ml.

VI. RECOMENDACIONES

Se recomienda que los pacientes ingresados a clínica de varones y mujeres tengan conocimientos claros sobre las características clínicas de esta afectación y así poder detectarlas a tiempo y así poder reducir riesgo de padecer insuficiencia pancreática a futuro.

Según los resultados dados en el proyecto investigativo es muy importante recomendar a los médicos que soliciten exámenes de control como es la amilasa y lipasa y como prueba confirmatoria tripsinógeno inmunoreactivo, ya que son de gran ayuda para la detección y diagnóstico precoz de la enfermedad.

Según la etiología de cada paciente es recomendable que el paciente con antecedente de litiasis biliar se realice pruebas para detección de insuficiencia pancreática ya que constituye la principal causa de esta patología.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Lab test Online. Lab test. [Online].; 2013. Available from: http://www.labtestsonline.es/condition/Condition_PancreaticInsufficiency.html.

2. Burriel JIG. aeped. [Online]. Available from: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/pancreatitis.pdf.

3. Valdivieso A, Vargas , Arana A, Piscoya. Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. Acta Gastroenterol Latinoam. 2016 marzo; 46(102-103).

4. Aguilar MB. La Hora. [Online].; 2002. Available from: http://lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1000081978/-1/Pancreatitis%3A_un_mal_que_preocupa.html#.WTliIpI1_cd.

5. SPINREACT. Lipasa-LQ. [Online]. [cited 2015 febrero 02. Available from: http://www.spinreact.com.mx/public/instructivo/QUIMICA%20CLINICA/LIQUIDOS/1001275%20LIPASE%20LQ%202011.pdf.

6. Zieve D. BAPTIST HEALT. [Online]. [cited 2015 FEBRERO 15. Available from: http://fmhhs.adam.com/content.aspx?productId=118&pid=5&gid=003560.

7. Benjamín de la Vega R, Catan A, Gerard M. METODOS DIAGNOSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicin. 2006 junio;(13-17).

8. fundacion española del aparato digestivo. INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA. [Online]. [cited 2017 junio 14. Available from: https://www.saludigestivo.es/enfermedades-digestivas-y-sintomas/insuficiencia-pancreatica-exocrina/.

9. González , Bobadilla Godoy , Recalde D, Sánchez R. EDAD, SEXO Y ETIOLOGIA MAS FRECUENTES DE PANCREATITIS: Experiencia del Hospital "José Ramón Vidal“. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. 2005 Enero;(N. 141).

10. Rodríguez I. Insuficiencia pancreática exocrina: Causas del trastorno. [Online].; 2013 [cited 2013 Abril 3. Available from: http://www.ellahoy.es/salud/articulo/insuficiencia-pancreatica-exocrina-causas-del-trastorno/141431/.

11. Enrique de Madaria , Martinez Sempere JM. Gastro. [Online].; 2012. Available from: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42_Pancreatitis_aguda.pdf.

12. Louis DfJ. Acute pancreatitis. clinical key. 2008;: p. 143-152.

13. Wagner K. Pancreatic Cancer Action Network. [Online]. Available from: https://www.pancan.org/section_en_espanol/learn_about_pan_cancer/what_is_the_pancreas.php.

14. Laboratorio de Análisis Clínicos en Huelva. laboratoriomledesma. [Online].; 2010 [cited 2012 mayo. Available from: http://www.laboratoriomledesma.com/2010/05/el-pacreas-y-sus-enfermedades.html.

15. REPLACEMENT THERAPY IN PANCREATIC. Revista de la Sociedad Valenciana de Patología Digestiva. [Online].; 2001. Available from: http://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-valenciana-patologia-digestiva-160-articulo-terapia-sustitutiva-insuficiencia-pancreatica-13018187.

16. Vets affinity. gastroenterologia. [Online]. Available from: https://www.affinity-petcare.com/veterinary/patologias/insuficiencia-pancreatica-exocrina.

17. Domínguez E. pancreatitis cronica y complicaciones. [Online].; 2012. Available from: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/43_Pancreatitis_cronica_y_sus_%20complicaciones.pdf.

18. Simple healt. Simple healt. [Online].; 2016 [cited 2016 Septiembre 5. Available from: http://simphealth.com/es/pages/1662549.

19. ELIZABETH ABV, GABRIELA MGA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR. [Online].; 2014 [cited 2014 abril. Available from: http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7349/11.27.001636.pdf;sequence=4.

20. Braganza J, Lee S. Pncreatitis cronica. INTRAMED. 2012 diciembre .

21. MORALES EDLAR, MACAS LAT. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR. [Online].; 2015 [cited 2015. Available from: http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4699/1/T-UCE-0006-102.pdf.

22. INEC. Anuario de Estadísticas Hospitalarias Camas y Egresos 2012. [Online].; 2012 [cited 2012. Available from: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2012/Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2012.pdf.

23. Escobar H, Sojo A. fibrosis quistica. [Online]. [cited 2014. Available from: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10-FQ.pdf.

24. BANKS P. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis, American. In.; 2006.

25. LEDESMA JP&AJ. Pancreatitis Aguda, Medicina Interna de. In.; 2009.

26. Sierra VAM. scielo. [Online].; 2006. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572006000100008&script=sci_arttext&tlng=pt.

27. Concejos dieteticos. INSUFICIENCIA PANCREATICA. [Online].; 2016. Available from: http://www.consejosdieteticos.com/dietoterapia-en-casos-de-insuficiencia-pancreatica/.

28. VILELLA À. Pancreatitis aguda. Diagnostico diferencial. 2002;: p. 216.

29. Alarcon C, Avila ML. pancreatitis aguda. revista Chile, Pediatr. 2008; 79(516-521).

30. Epstein J. Healtline. [Online].; 2012. Available from: http://es.healthline.com/health/examen-de-tripsinogeno#Overview1.

31. Vaillant RS, Rodríguez AA, López GA. pancreatitis aguda. [Online].; 2012 [cited 2012 marzo. Available from: http://files.sld.cu/cirured/files/2012/03/pancreatitis.pdf.

32. NAVARRO J. DEFINICION ABC. [Online].; 2010. Available from: https://www.definicionabc.com/salud/morbilidad.php.

33. ARIANA T. SALUD.CCM. [Online].; 2008. Available from: http://salud.ccm.net/contents/151-condiciones-generales-para-la-utilizacion.

34. Bazerolle B. DOCTISISMO. [Online].; 2016. Available from: http://www.doctissimo.com/es/salud/diccionario-medico/unciforme.

35. MORROW J. BLOGSPOT. [Online].; 2011. Available from: http://pancreas5.blogspot.com/p/funcion-exocrina.html.

36. ALEGSA. DEFINICIONES-DE.COM. [Online].; 2016. Available from: http://www.definiciones-de.com/Definicion/de/hipofuncion.php.

37. BERME. [Online].; 2017. Available from: http://163.178.103.176/CasosBerne/6fDigestivo/Caso33-1/HTMLC/CasosB2/Zollinger/Zimogenos1.htm.

38. WORDREFERENCE.COM. [Online].; 2017. Available from: http://www.wordreference.com/definicion/intersticio.

39. BIOROM.UMA.ES. [Online].; 2015. Available from: http://www.biorom.uma.es/contenido/UIB/Jmoldesarrollo/quimotripsinajmol/quimotripsinajmol.html.

40. YUSEARI. EME. [Online].; 2010. Available from: http://emecolombia.foroactivo.com/t429-tripsina-y-quimiotripsina.

41. VIDA SANA. [Online].; 2015. Available from: https://nutricionyadolescentes01quimica.wordpress.com/2015/05/16/la-importancia-de-la-carboxipeptidasa/.

42. HANCOURT E. ACADEMIC. [Online]. Available from: http://www.esacademic.com/dic.nsf/es_mediclopedia/39131/hidrolasa.

43. Rodríguez YCV. revista cubana farm. [Online].; 2002. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/far/vol36_2_02/far08202.htm#cargo.

44. ASPIDPRO. [Online]. Available from: http://aspidprocontigo.com/2012/10/30/que-son-las-nucleasas/.

45. Guyton. AC. salud180. [Online]. Available from: http://www.salud180.com/salud-z/colecistoquinina.

46. diccionario academico de la medicina. [Online].; 2014. Available from: http://dic.idiomamedico.net/enterocinasa.

47. wikipedia. [Online]. Available from: https://es.wikipedia.org/wiki/Esteatorrea.

48. Meštrović DT. NEWSmedical. [Online]. Available from: http://www.news-medical.net/health/What-is-Nephropathy-(Spanish).aspx.

49. hospital clinico universidad de chile. [Online]. Available from: https://www.redclinica.cl/Portals/0/Pdf/ELASTASA_FE2.pdf.

50. medline plus. [Online]. Available from: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007479.htm.

51. intramed. [Online]. Available from: http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=60079.

52. VADEMECUM. [Online]. Available from: https://www.vademecum.es/principios-activos-heparina+sodica-b01ab01+m2.

53. LINEA Y SALUD. [Online]. Available from: http://www.lineaysalud.com/que-es/fibrina-que-es.

54. Rodriguez I. ella, hoy. [Online].; 2013 [cited 2013 abril 3. Available from: http://www.ellahoy.es/salud/articulo/insuficiencia-pancreatica-exocrina-causas-del-transtorno/141431.

55. Cruz HMH. SCRIBD. [Online].; 2013. Available from: https://es.scribd.com/document/333170683/Pancreatitits-Aguda-2016-HMHC.

56. CLAUDIA ALARCÓN MLÁVT. ARTICULO DE REVISIÓN. [Online].; 2008. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062008000500010.

57. aclinica dam. clinica de analisis clinico. [Online]. [cited 2017 Abril 23. Available from: https://www.clinicadam.com/salud/5/003464.html.

58. Pacheco MJJ. gastroenterologia. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXIII. 2016; 618(53-58).

59. Sumano O, Carreño A. Pancreatitis aguda. Revista de gastroenterologia de mexico. 2012 Agosto; 77(S1).

VIII. ANEXO

Tabla 1

Distribución sobre grupos que participaron en investigación		
Alternativa	**frecuencia**	**porcentaje**
Accedieron a realizarse los exámenes	25	64 %
No accedieron a realizarse los exámenes	14	36 %
Total de pacientes que participaron en la investigación	39	100 %

Elaborado por: Andrea L. Cevallos García; Sindy S. Ponce Brito
Fuentes: pacientes hospital Verdi Cevallos Balda

Grafico 1

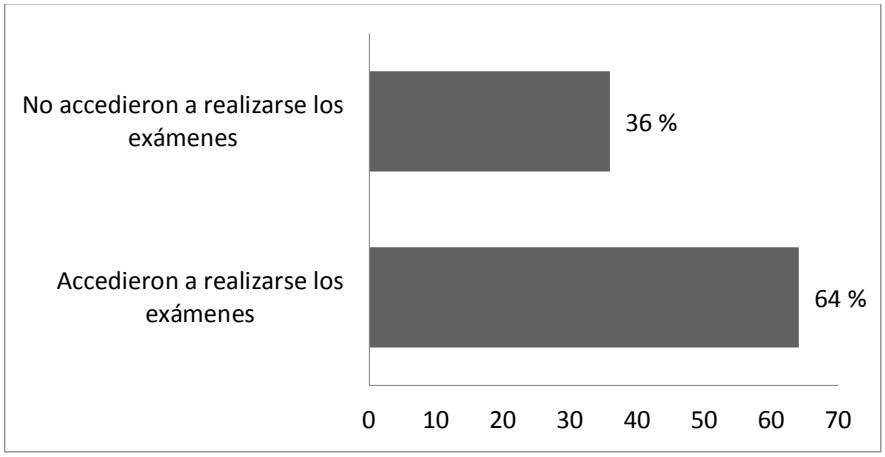


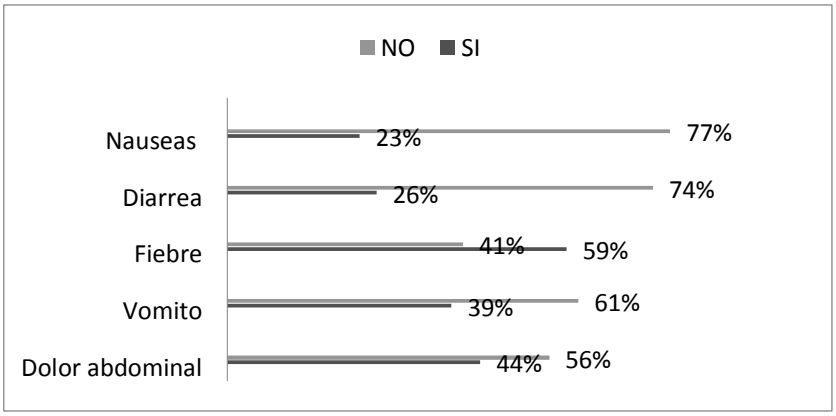
Tabla 2

Distribución sobre las características clínicas, pctes de clínica varones y mujeres										
Alternativas	Dolor abdominal		Vomito		Fiebre		Diarrea		Nauseas	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
SI	17	44	15	39	23	59	10	26	9	23
NO	22	56	24	61	16	41	29	74	30	77
TOTAL	39	100	39	100	39	100	39	100	39	100

Elaborado por: Andrea L. Cevallos García; Sindy S. Ponce Brito

Fuentes: pacientes hospital Verdi Cevallos Balda

Grafico 2



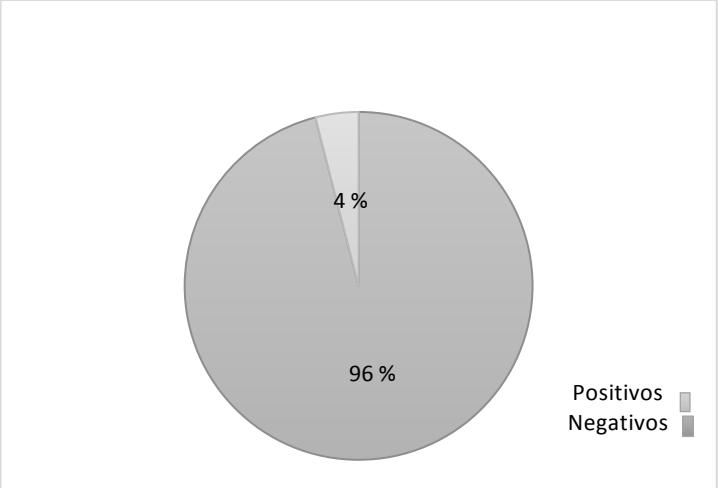
Sintomatología	MESOROLE/ 52 años	ANAMCAM A/64 años	PASAGOEP /84 años	MIROLAAD/4 3años	LOTORIJA/ 58 años	TESOJORA/ 52años
dolor abdominal	x	x	x	x	x	x
vomito	X	x	x	x	x	x
fiebre	X	x	x	x	x	x
diarrea	X	x	x	x	x	x
nauseas	X	x	x	x	x	x

Tabla 3

Representación de los resultados de las pruebas enzimáticas		
Alternativa	**frecuencia**	**porcentaje**
Negativos	24	96%
Positivos	1	4%
Total	25	100%

Elaborado por: Andrea L. Cevallos Garcia; Sindy E. Ponce Brito
Fuentes: pacientes hospital Verdi Cevallos Balda

Grafico 3



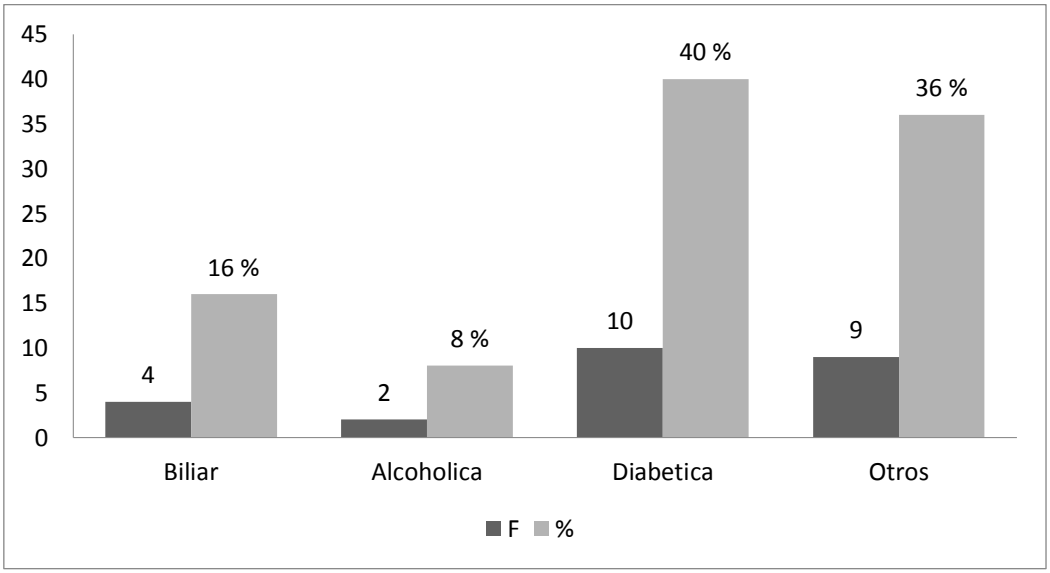
CEMOGELI/ 19 años		RESULTADOS DE EXÁMENES		
Sintomatología	**Etiología**	**Amilasa**	**Lipasa**	**Tripsinógeno**
dolor abdominal	Problemas gástricos	315.00 UL	234.00 UL	146.10 ng/ml
Vomito				
fiebre				

Tabla 4

Distribución sobre los resultados de las pruebas enzimáticas con etiología					
			Resultados		
Etiología	**F**	**%**	**Amilasa (UL)**	**Lipasa (UL)**	**Tripsinógeno (ng/ml)**
Biliar	4	16	47-199	11-234	9,5-146,1
Alcohólica	2	8	48-50	24-34	24,6-51,9
Diabética	10	40	24-63	14-34	10,2-51,9
Otros	9	36	47-199	14-56	9,5-21,5
TOTAL	25	100			

Elaborado por: Andrea L. Cevallos García; Sindy S. Ponce Brito
Fuentes: pacientes hospital Verdi Cevallos Balda

Grafico 4



PRESENTACION:

Es grato comunicarle que la encuesta presente tiene como finalidad recolectar datos importantes para realizar el proyecto de investigación titulado: **"TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA EN DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREATICA"**. No esta demás enfatizar que los datos que Ud. exponga, serán tratados con profesionalismo, discreción y responsabilidad. Muchas gracias.

Nombres: _____.

Edad: ____ Años. Cedula: _____.

1.- Identifique su género.

☐ Masculino.

☐ Femenino.

3.- En estos momentos usted padece de:

☐ Diabetes.

☐ Hipertensión arterial.

☐ Alcoholismo.

☐ Ninguno de los anteriores.

☐ Otros: _____.

2.- ¿Cuantos dias lleva Ud. en hospitalización?

☐ 1-3 dias.

☐ 4-6 dias.

☐ Más de 6 dias.

3.- ¿Tiene Ud. conocimientos sobre la insuficiencia pancreática?

SI NO

4.- ¿Ha padecido alguna vez de insuficiencia pancreática?

SI NO

5.- Si la respuesta es SI indique cuales fueron sus causas

- Antecedente alcoholismo.
- Litiasis biliar.
- Obesidad.
- Otro: _____.

6.- ¿Presento Ud. los siguientes síntomas cuando ingreso al hospital?

- Dolor abdominal.
- Nauseas.
- Vomito.
- Anorexia.
- Fiebre.
- Piel amarilla.
- Diarrea.
- Otro: _____

7.- De los siguientes exámenes de laboratorio. ¿Ud. cual se ha realizado?

- Amilasa.
- Lipasa.
- Tripsinogeno.
- Hemograma.
- Glucosa.
- Urea.
- Creatinina.
- Orina.

Otros: _____.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

SR(A) USUARIO DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA

De mis consideraciones,

Por parte de la presente, me es grato comunicarle a usted. Ha sido seleccionado(a) para participar en el proyecto de investigación titulado:
Tripsinogeno inmunoreactivo asociado con amilasa y lipasa en detección de insuficiencia pancreática en pacientes de clínica de varones y mujeres, hospital Verdi Cevallos balda del cantón Portoviejo

Para la realización del mismo, es necesario que Ud. conteste una encuesta en la cual se obtendrá información sobre datos relacionados de la investigación y después participe en el examen clínico permitiendo la extracción estándar de 5ml de sangre venosa, para confirmar o descartar una insuficiencia pancreática a través de los exámenes de Tripsinogeno inmunoreactivo, amilasa y lipasa, la cual será recolectada en tubo sin aditivos, (tapa roja).

Estas actividades están previstas para el día------, a las ------ en las salas de clínica de varones y mujeres del hospital Verdi Cevallos balda, del cantón Portoviejo y posteriormente el procesamiento de las muestras en el Laboratorio Clínico -------

Esta prueba no tendrá costo alguno, su participación será voluntaria y no representara perjuicios de ningún tipo.

Los resultados que se obtendrán se manejaran con absoluta confidencialidad, dentro del marco legal de la bioética profesional y solo serán usados para los fines de estudio y si lo requiérase en algún momento servirán para futuras investigaciones.

Dada la importancia de este proyecto, esperamos contar con su colaboración y participación responsable.

HE LEÍDO LA INFORMACIÓN PROPORCIONADA, HE TENIDO LA OPORTUNIDAD DE PREGUNTAR SOBRE ELLA Y SE ME HA CONTESTADO SATISFACTORIAMENTE LAS PREGUNTAS QUE HE REALIZADO, CONSINTIENDO VOLUNTARIAMENTE PARTICIPAR EN ESTA INVESTIGACIÓN

C.I	Dra. Kanina Merchán Mg.
FIRMA PARTICIPANTE	**TUTORA**
C.I.	**C.I.**
Ponce Brito Sindy Estefany	Cevallos García Andrea Lilibeth
INVESTIGADORA	**INVESTIGADORA**

Cronograma

N°	ACTIVIDADES	Marzo 2017					Abril 2017				Mayo 2017				Junio 2017					Julio 2017				Agosto 2017					Septiembre 2017		
		Semanas					Semanas				Semanas				Semanas					Semanas				Semanas					Semanas		
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5	1	2	3
1	Revisión de Información Bibliográfica.																														
2	Socialización del Tema.																														
3	Presentación del Tema a la Comisión de Titulación.																														
4	Aprobación del Tema.																														
5	Realización de Introducción y Justificación.																														
6	Formulación de Diseño Teórico.																														
7	Formulación de Objetivos.																														
8	Realización de Diseño Metodológico.																														
9	Realización del Marco Teórico.																														
10	Realización de Encuestas.																														
11	Toma y análisis de muestras.																														
12	Entrega de Resultados de Laboratorio Clínico.																														
13	Tabulación de Encuestas.																														
14	Tabulación de los resultados Obtenidos.																														
15	Elaboración del Diagnostico o Estudio de Campo.																														

16	Formulación y Elaboración del Diseño de la Propuesta.																												
17	Elaboración de Conclusiones y Recomendaciones .																												
18	Revisión del Proyecto Final																												
19	Elaboración del material para la sustentación																												
20	Revisión del material para la sustentación																												
21	Sustentación																												
22	Entrega del proyecto final																												

Presupuesto

PRESUPUESTO VALORADO			
MATERIALES	**CANTIDAD**	**VALOR UNITARIO**	**SUBTOTAL**
MATERIALES DE LABORATORIO			
Algodón	1	$3.50	$3.50
Alcohol	1	$9.00	$9.00
Guantes	Caja x 100	$12.00	$12.00
Jeringas	Caja x 50	$9.00	$9.00
Tubo sin aditivo	25	$10.00	$10.00
Prueba de amilasa	25	$2.40	$60.00
Prueba de lipasa	25	$2.20	$55.00
Prueba de tripsinógeno inmunoreactivo	25	$15.50	$387.50
MATERIAL DE OFICINA			
Internet	60	$0.70	$42.00
Hojas bon A4	5	$5.00	$25.00
Tintas para imprimir	4	$10.00	$40.00
Carpeta de cartón	3	$0.30	$0.90
Sobre manila	3	$0.80	$2.40
Empastado	2	$40.00	$80.00
Disco	3	$1.25	$3.75
OTROS			
Refrigerio	-----	$2.50	$150.00
Transporte	-----	$2.00	$120.00
TOTAL			$1,010.05

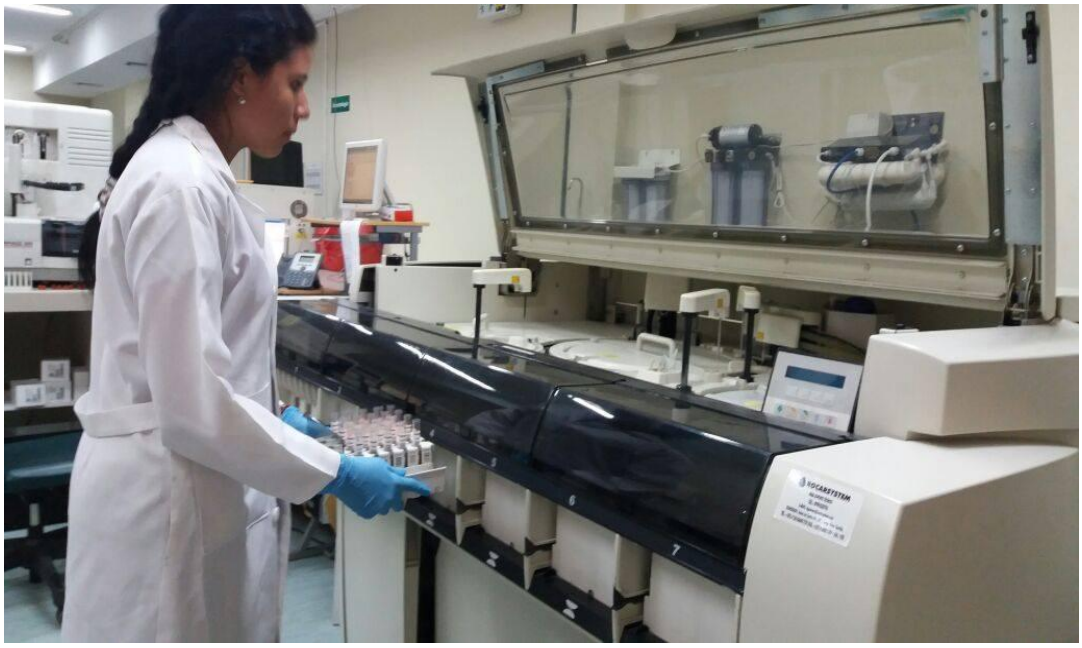
REGISTRO DE NUMEROS DE PACIENTES QUE SE REALIZARON LOS EXAMENES					
CODIGO DEL PACIENTE	**Edad**	**AMILASA**	**LIPASA**	**TRIPSINÓGENO INMUNOREACTIVO**	**Resultado Final (Valoración Cualitativa)**
		Rango de referencia 25-125 UL >70 AÑOS 20-160 UL	**Rango de referencia 8.00-78.00 UL**	**Rango de referencia Inferior a 100.0 ng/ml**	
ZALOJONO	37	53.00 UL	26 UL	8.40 ng/ml	negativo
ALTALUAL	67	37.00 UL	22 UL	16.00 ng/ml	negativo
YBSAHECE	43	91.00 UL	68 UL	42.60 ng/ml	negativo
ANAMCAMA	64	62.00 UL	17 UL	12.70 ng/ml	negativo
MESOROLE	52	65.00 UL	59 UL	17.70 ng/ml	negativo
ORZAMANE	64	50.00 UL	34 UL	51.90 ng/ml	negativo
QUGUANCO	70	48.00 UL	24 UL	24.60 ng/ml	negativo
MOVELE	93	52.00 UL	27.00 UL	10.50 ng/ml	negativo
TESOJORA	52	127.00 UL	51.00 UL	11.80 ng/ml	negativo
BECACEAU	62	67.00 UL	17.00 UL	11.30 ng/ml	negativo
CEMOGELI	19	315.00 UL	234.00 UL	146.10 ng/ml	positivo
PASAGOEP	84	199.00 UL	56.00 UL	21.50 ng/ml	negativo
SOLOHEIS	43	45.00 UL	20.00 UL	41.70 ng/ml	negativo
ZAPATEVI	72	48.00 UL	13.00 UL	10.90 ng/ml	negativo
CEZAFEAD	52	47.00 UL	22.00 UL	9.50 ng/ml	negativo
CEMOJOTA	61	24.00 UL	14.00 UL	10.20 ng/ml	negativo
PACEHEEN	63	64.00 UL	11.00 UL	9.70 ng/ml	negativo
ALESJOVI	56	71.00 UL	47.00 UL	12.30 ng/ml	negativo
MIROLAAD	43	111.00 UL	58.00 UL	17.60 ng/ml	negativo
VIMANELE	49	43.00 UL	33.00 UL	36.60 ng/ml	negativo
GABRMO	70	63.00 UL	24.00 UL	10.40 ng/ml	negativo
VENAHEJA	20	31.00 UL	15.00 UL	11.20 ng/ml	negativo
AVMEJOAB	58	64.00 UL	9.00 UL	18.00 ng/ml	negativo
LOTORIJA	32	101.00 UL	63.00 UL	89.20 ng/ml	negativo
LOZADOMA	56	57.00 UL	17.00 UL	9.60 ng/ml	negativo

FOTOS

Realización de encuestas a los pacientes de clínica de varones y mujeres

Firma del consentimiento informado y toma de muestra de los pacientes de clínica de varones y mujeres que se realizaron las pruebas.

Procesamiento de la muestras



LABORATORIO CLINICO INTERLAB
LABSERVICES S.A.

Director Técnico: *Dr. Jorge Suppo Rangel*

Portoviejo, 19 de Julio del 2017

CERTIFICACIÓN

Por medio del presente certifico que la Srtas. **CEVALLOS GARCÍA ANDREA LILIBETH** con C.I: **131644611-9** y **PONCE BRITO SINDY ESTEFANY** con C.I: **131375848-2** egresadas de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, realizaron exámenes clínicos de **TRIPSINOGENO, AMILASA Y LIPASA** a 25 pacientes los días 18 y 19 de Julio del presente año y sus resultados serán entregados en 10 días laborables, cumpliendo así con el proyecto de investigación sobre el tema **"TRIPSINOGENO INMUREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA, CLÍNICA VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA "** para la obtención del Titulo de Licenciadas en Laboratorio Clínico.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad.

LABSERVICES S.A.

Dr. Jorge Suppo R.

DIRECTOR TÉCNICO

LABORATORIO : Av. Rocafuerte s/n entre Av. Guayaqui y Bolivar • Teléfonos: 2636732 - 2637780 - 2636827 • Fax: 2638115

SUCURSAL MEDICAL PLAZA : Av. Manabí s/n entre Tenis Club y La Libertad • Teléfono: 2638390 - 2638136

UNIVERSIDAD ESTATAL DEL SUR DE MANABI
Creada mediante Registro Oficial Nº 261 del 7 de Febrero 2001
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

Ofic. # 534 ING. MPP. C.L.C. UNESUM 2017
Jipijapa, 13 de Junio de 2017

Dr.
Héctor Quintero Montaño, **Director**
De docencia del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda
Portoviejo.

Distinguido Doctor:

Me es grato dirigirme a usted en calidad de Coordinadora de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, deseándole éxitos en sus funciones, a la vez conociendo su gran espíritu Colaborador para con la comunidad, solicito a usted de la manera más comedida se brinde la apertura para que las Señoritas: **Cevallos García Andrea y Ponce Brito Sindy** egresadas de la Carrera antes mencionada, puedan realizar el trabajo de investigación, como uno de los requisitos indispensables para la obtención del Título de Tercer Nivel "Licenciadas en Laboratorio Clínico", con el tema **"TRISINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCION DE INSUFICIENCIA PANCREATICA, CLINICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA"**, de tener su aprobación, se llevaría a cabo el cronograma que se anexa.

Segura de contar con lo solicitado quedo de usted agradecida.

Atentamente,

Ing. Marcela Pincay Pilay. Mg
COORDINADORA CARRERA
LABORATORIO CLINICO

Cc. archivo

Hospital VERDI CEVALLOS
Ministerio de Salud Pública
SUB-DIRECCION DOCENCIA E INVESTIGACION

Dr. Roddy Saltos G.
GERIATRA

Recibido 13/06/17 15:21 pm

UNIVERSIDAD ESTATAL DEL SUR DE MANABI
CENTRO DE IDIOMAS
Creada el 7 de febrero del 2001, según Registro Oficial # 261

CERTIFICADO No. 909

Licenciada
Carmen Baque Mendoza, Mg.
DECANA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD- UNESUM
Presente.-

Señora Licenciada:

Por medio de la presente me permito CERTIFICAR que fue corregido el Summary, correspondiente a la Tesis de Grado **"TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREATICA, CLINICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA."**, previo a la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico, perteneciente a los egresados/a **Cevallos García Andrea Lilibeth** y **Ponce Brito Sindy Stefany,** mismo que fue corregido por el Lic. Edison Peralta Alonzo, Mg. Eii.

Particular que hago extensivo para los fines consiguientes.

Jipijapa, 28 de agosto 2017

Atentamente,

Lic. Paola Yadira Moreira Aguayo, Mg. Eii.
COORDINADORA DEL CENTRO DE IDIOMAS

UNIVERSIDAD ESTATAL DEL SUR DE MANABI
UNESUM
CENTRO DE IDIOMAS
JIPIJAPA - MANABI

Cc. Archivo
PYMA/tm

Portoviejo, 31 de julio del 2017

CERTIFICACION

Por medio del presente certifico que las señoritas **CEVALLOS GARCIA ANDREA LILIBETH** con C.I: **131644611-9** y **PONCE BRITO SINDY STEFANY** con C.I: **131375848-2**, egresadas de la Carrera Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, realizaron su proyecto investigativo, con el tema **"TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREATICA, CLINICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA"**, y entregaron los resultados de los exámenes clínicos de los 25 pacientes que accedieron a la toma de muestra.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad. Autorizando a las interesadas que hagan uso del presente certificado, como crean conveniente.

Dr. Roddy Saltos G.
GERIATRA
Reg. MSP. L2°E° F.4 No. 10
INSPI No. 13-766-13

DR. RODDY SALTOS G.

JEFE DEL AREA DE CLINICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA.

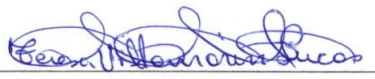
VILLAMARIN LUCAS TERESA VERONICA

LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA EDUCACION
ESPECIALIDAD CASTELLANO Y LITERATURA
Número de registro Senecyt 1016-03-421733

CERTIFICO:

A petición de la parte interesada, que he revisado y corregido el Proyecto de Investigación el cual ha sido escrito de acuerdo a las normas ortográficas y sintaxis vigentes, con el tema **"TRIPSINOGENO INMUNOREACTIVO ASOCIADO CON AMILASA Y LIPASA PARA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA PANCREATICA, CLINICA DE VARONES Y MUJERES DEL HOSPITAL DR. VERDI CEVALLOS BALDA"**, de las autoras **CEVALLOS GARCIA ANDREA LILIBETH**, portadora de la cedula de ciudadanía **N° 131644611-9** y **PONCE BRITO SINDY STEFANY**, portadora de la cedula de ciudadanía **N° 131375848-2**, estudiantes de la Carrera Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad. Autorizando a las interesadas que hagan uso del presente certificado, como crean conveniente.



LCDA. VILLAMARIN LUCAS TERESA VERONICA
C.I 130683126-2

CERTIFICADO

El proyecto de investigación titulado **"Tripsinogeno inmunoreactivo asociado con amilasa y lipasa para detección de insuficiencia pancreática, clínica de varones y mujeres del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda"** fue enviado por las señoritas estudiantes **Sindy Stefany Ponce Brito y Andrea Lilibeth Cevallos García**, al programa antiplagio **URKUND** el mismo que emite la información del 4% de similitud. Por lo que se considera dar continuidad al proceso de titulación.

Atentamente,

BQF. Karina Merchán Villafuerte, Mg. Bc

TUTORA

URKUND

Urkund Analysis Result

Analysed Document: tesis.docx (D30248328)
Submitted: 2017-08-25 18:53:00
Submitted By: cevallosgarciaandrea@hotmail.com
Significance: 4 %

Sources included in the report:

Harrison - Principios de Medicina Interna - Vol 2 (18ª Edición).pdf (D21450561)
1494273963_PANCREATITI S AGUDA TESIS.docx (D28006202)
TESIS USO DE ANTIBIÓTICOS EN PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR - DENISSE ANDRADE CALERO.docx (D25375425)
http://salud.ccm.net/faq/22463-gastrectomia-definicion
http://docplayer.es/40222774-Pontificia-universidad-catolica-del-ecuador-facultad-de-medicina-carrera-medicina-diferencias-clinico-demograficas-entre-la-pancreatitis-aguda-leve-y.html

Instances where selected sources appear:

13

AUTORIA

A quien corresponda.

Mediante este documento se declara que la investigación investigación "Tripsinogeno inmunoreactivo asociado con amilasa y lipasa para detección de insuficiencia pancreática, clínica de varones y mujeres del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda" es propiedad intelectual de Cevallos García Andrea Lilibeth con cedula N° 131644611-9, y, Ponce Brito Sindy Stefany con cedula N° 131375848-2, dicha investigación debe ser usada únicamente con fines educativos o de investigación siempre y cuando sean citados los autores ya mencionados, queda estrictamente prohibida su reproducción en cualquier formato.

Autores del proyecto

Cevallos García Andrea Lilibeth
131644611-9

Sindy Ponce B.

Ponce Brito Sindy Stefany
131375848-2