

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN

“SALVADOR ZUBIRÁN”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA

QUE PRESENTA:

DR. EZRA DE LEÓN

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE SUJETOS CON PANCREATITIS

AGUDA RECIDIVANTE

TUTOR: DR. LUIS USCANGA D.

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA

PROFESOR DE GASTROENTEROLOGÍA Y PÁNCREAS

MEXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Luis F. Uscanga Domínguez

Asesor de Tesis

Jefe de Enseñanza Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

Profesor de Gastroenterología y Páncreas

DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado especialmente a DIOS, a mis padres Rubén Antonio de León Robles y Guadalupe Arias Leal por enseñarme el camino adecuado e inteligente instándome a trabajar duro, sin tregua y positivamente, además de enseñarme a confiar plenamente en DIOS y apoyarme incondicionalmente en TODO.

A mis hermanos: Ara, Irad y su esposa, Saralda, Alden y su esposa Carol, a mi sobrinito Aldencito, a mi abuelita Paula, a mis tíos y tías por su apoyo y cariño, a mis primos y al resto de mi familia.

A mis maestros: Muy especialmente al Dr. Luis Uscanga, al Dr. Miguel Angel Valdovinos, al Dr. Jesús Villalobos, al Dr. Misael Uribe, al Dr. Manuel Campuzano, al Dr. Guillermo Robles, al Dr. David Kersenobich, al Dr. Jean Pierre Delmont, al Dr. Jorge Chang, al Dr. Passarelli, a la Dra. Florencia Vargas, al Dr. Marco Olivera, al Dr. Javier Elizondo, al Dr. Sergio Zepeda, al Dr. Miguel Angel Ramírez, al Dr. Erick López, al Dr. Aldo Torre, al Dr. Eduardo Sánchez, al Dr. Rafael Barreto, al Dr. Aldo Montaña, al Dr. José María Remes, al Dr. Kazuo Yamamoto y al Dr. Francisco Sánchez por su apoyo, paciencia, y enseñanza.

A mis compañeros y amigos: Jorge García Leiva y Alejandra, Maribal González y Paco, Francisco Ramírez, Mariel Mejía y familia, Aurora Loaeza, Fernando Vilchis y familia, Ignacio Guerrero y Mariana, Guido Grajales, Andrés Duarte, Ignacio García y familia, Alberto Rubio, Alejandro Herrera y familia, Antonio Ruiz Paniagua y Carmen Amaro, Daniel Torre, Jorge García (Coky) y familia, Héctor Torres y familia, al Capitán Madrid y Rocío Barro, Julio Consuegra e Isabel, Pancho Alvarado y familia, Sergio Irizar, Vicente Orozco, Omar Macedo, Orlando Granera, Ángel, Chepe, Alberto y familia, a Ponchito por su apoyo incondicional, paciencia y cariño.

A México, a Guatemala, al Instituto de Nutrición, a la Universidad de San Carlos y a la UNAM.

Por último y sin menos importancia a Mí mismo para darme cuenta que el esfuerzo que uno realiza es muy importante, que es un gran honor y orgullo haber trabajado para ser alguien tan prestigioso como ser un Gastroenterólogo egresado de esta Institución: Nutrición.

INDICE

1. INTRODUCCION.....	1
2. MATERIAL Y MÉTODOS.....	2
3. RESULTADOS.....	2
4. ESTUDIOS DE IMAGEN.....	3
5. ENFERMEDADES ASOCIADAS.....	3
6. TRATAMIENTO.....	4
7. SEGUIMIENTO.....	4-5
8. MORTALIDAD.....	5
9. DISCUSIÓN.....	6-9
10. ANEXOS	
10.1 Tabla 1. Resultados de laboratorio del primer episodio.....	10
10.2 Tabla 2. Características de pacientes con sólo dos eventos.....	11
10.3 Figura 1. Número de eventos de PA en cohorte de 40 sujetos.....	12
10.4 Figura 2. Causas de PAR.....	13
10.5 Figura 3. Número de eventos en pacientes con HTG.....	14
10.6 Tabla 3. Evolución y seguimiento de pacientes con HTG.....	15
10.7 Figura 4. Número de eventos en pacientes con OH.....	16
10.8 Tabla 4. Evolución y seguimiento de pacientes con OH.....	17
10.9 Figura 5. Número de eventos en pacientes con litiasis.....	18
10.10 Tabla 5. Evolución y seguimiento de pacientes con litiasis.....	19
10.11 Tabla 6. Evolución y seguimiento del paciente con PD.....	20
11. REFERENCIAS.....	21

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad frecuente. En los Estados Unidos de Norte América afecta aproximadamente 80,000 personas por año con una incidencia estimada entre 10 y 46 casos por 100,000 personas por año. En la mayoría de las ocasiones (75%-85%) se presenta con cuadros leves que tienen una mortalidad baja, menor al 1%. Las formas graves, generalmente necrosantes (15-25%), presentan una mortalidad que varía entre el 10% y el 24% (1, 2).

En el 80% de los casos la causa asociada a la PA es la litiasis biliar o el consumo exagerado de alcohol otras, como las alteraciones metabólicas (hiperlipidemia e hipercalcemia), infecciones o el uso de medicamentos son más raras (1, 2). En un porcentaje no despreciable de casos (10%-40%) no es posible identificar una enfermedad asociada y se clasifican como idiopáticas (3). Diversos estudios han demostrado que después de utilizar métodos especiales de diagnóstico es posible, aún en este grupo, establecer la etiología hasta en el 90% de las ocasiones. En éstos las alteraciones asociadas han sido: litiasis biliar de pequeños elementos (microlitiasis, cristales de colesterol o concreciones de pigmentos), disfunción del esfínter de Oddi o alteraciones del conducto pancreático principal (3). Cuando la PA se presenta en forma repetida se clasifica como recidivante (PAR) y en general se asocia a las mismas causas (4). La frecuencia de PAR varía entre un 25% y un 60% (5-7). En la mayoría de los estudios la causa es litiasis biliar no tratada o el consumo recurrente de alcohol. Desde el punto de vista práctico es de suma importancia establecer el origen de la pancreatitis ya que, si ésta no se trata adecuadamente, existe la posibilidad de cuadros recidivantes. Pelli y colaboradores informaron cuadros recidivantes de pancreatitis en 46% de 2678 sujetos alcohólicos (8). Antes de la colecistectomía programada, la causa mas común de PAR fue la litiasis biliar (9-11). La información que tenemos sobre la PAR en nuestro medio es limitada. En este trabajo analizamos las características clínicas, los exámenes de laboratorio y gabinete, el trata-

miento y la evolución de un grupo de personas en quienes se estableció el diagnóstico de PAR en un centro de referencia en la ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se obtuvo del archivo clínico la lista de todos los enfermos en quienes se estableció el diagnóstico de pancreatitis aguda durante el periodo comprendido entre el 1 de enero 2000 al 31 de diciembre de 2005. El diagnóstico de PA se aceptó cuando se reunieron al menos dos de los siguientes criterios: 1. Dolor abdominal sugerente. 2. Elevación de enzimas pancreáticas de al menos 3 veces por arriba de los valores de referencia y/o 3. Confirmación por métodos de imagen (ultrasonido o tomografía axial computarizada).

El diagnóstico de PAR se estableció cuando existieron dos o más episodios de pancreatitis aguda. En todos los casos se analizaron datos demográficos y clínicos, exámenes de laboratorio, estudios de gabinete, tratamiento y la evolución clínica hasta su última visita.

RESULTADOS

Durante el periodo analizado se estableció el diagnóstico de PA en 406 personas. Cuarenta de ellas tuvieron dos o más episodios y fueron clasificados como PAR (9.8 %). En este grupo, la edad varió entre 13 y 63 años ($X=32$ años). Veintinueve fueron hombres (72.5%). En promedio cada enfermo presentó 3.5 episodios de pancreatitis (variación= 2 - 14) (Fig.1). Seis casos fueron operados antes de su ingreso al Instituto: 4 por litiasis biliar sintomática (colecistectomía) y dos por sospecha de complicaciones atribuidas a pancreatitis. Los hallazgos de laboratorio más relevantes durante el primer episodio diagnosticado en nuestro Instituto se muestran en la Tabla 1. De acuerdo a los criterios de Ranson y/o APACHE II, 35 enfermos presentaron pancreatitis aguda leve y tres se clasificaron como graves. Dos casos fueron clasificados como leves de acuerdo a los criterios de Ranson pero graves por los de APACHE-II, uno cursó sin complicaciones y el otro presentó insuficiencia orgánica. En total cuatro de los 40 enfermos tuvieron PA grave (10%).

ESTUDIOS DE IMAGEN

Se informan los resultados de los estudios de imagen realizados durante el primer episodio de pancreatitis diagnosticado en el Instituto. Otros, efectuados durante la evolución fueron los que justificaron medidas terapéuticas como colecistectomía o esfinterotomía y son comentados en la evolución.

Se practicó ultrasonido transcutáneo (US) en 27 ocasiones: en 17 se informó como normal. Seis tuvieron litiasis biliar (piedras o lodo biliar). En 4 se advirtió crecimiento pancreático (edema).

En 23 enfermos se hizo una tomografía axial computada del abdomen (TAC): 4 fueron informadas como normales, dos fue clasificada con un Balthazar A, 4 con un Balthazar B, una con un Balthazar C, 6 con un Balthazar D y 2 con un Balthazar E. En tres casos se observó aumento del tamaño de la cabeza. En otro, se apreció aumento del tamaño del páncreas principalmente en cuerpo y cola.

A cinco pacientes se les realizó colangio pancreatografía retrógrada (CPRE). En 2 de éstos se practicó una esfinterotomía por el hallazgo de cristales de colesterol en un frotis de bilis. Un caso correspondió a un páncreas divisum, en otro fue imposible canular el Ampulla de Vater y en un tercero el estudio fue reportado como normal.

ENFERMEDADES ASOCIADAS (Fig.2)

En 15 casos se documentó elevación de triglicéridos, dos de éstos también ingerían alcohol. Once enfermos refirieron una ingesta elevada de alcohol. Durante su evolución se demostró litiasis biliar en tres casos (US) y fueron llevados a colecistectomía (dos microlitiasis y uno litiasis vesicular). Uno desarrolló hipertrigliceridemia, otro cursó con un lupus eritematoso generalizado y en uno se estableció el diagnóstico de pancreatitis crónica mediante ultrasonido endoscópico.

En 8 pacientes la PA se atribuyó a litiasis biliar, dos de estos presentaron posteriormente hipertrigliceridemia y en otros dos se diagnosticó pancreatitis crónica durante su seguimiento (uno mediante TAC-D y otro por ultrasonido endoscópico).

En dos pacientes se documentó páncreas divisum (CPRE), ambos tuvieron cambios sugerentes de pancreatitis crónica en un ultrasonido endoscópico, uno de ellos sólo presentó dos episodios de pancreatitis y en el otro caso se documentó litiasis biliar (US) y fue llevado a colecistectomía; a pesar de ello ha tenido hasta la fecha 10 eventos más. En otro se demostró hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario y fue llevado a una paratiroidectomía. En dos casos no se encontró un factor asociado y se clasificaron inicialmente cómo idiopáticos. En uno se demostró posteriormente litiasis biliar (US) y fue llevado a colecistectomía y el otro permanece como idiopático después de varios estudios de diagnóstico, presentó dos episodios y no ha vuelto a tener pancreatitis. En un caso la PA se atribuyó al uso de azatioprina.

TRATAMIENTO

Durante el primer episodio de PA atendido en el Instituto, todos los enfermos recibieron soluciones parenterales, analgésicos y ayuno. En 8 se administraron antibióticos: en uno por colangitis, en cinco por gravedad de la enfermedad (criterios de Ranson, APACHE-II y/o TAC-D) y en los otros dos por complicaciones tardías (absceso pancreático). En 6 casos se hizo una colecistectomía (cuatro por litiasis vesicular, uno por microcristales de colesterol y uno con páncreas divisum en quién se encontró lodo biliar). Los dos enfermos que desarrollaron abscesos pancreáticos fueron operados practicándose un drenaje externo.

SEGUIMIENTO

El período de seguimiento varió de 3 a 218 meses ($X= 70$ meses). Diez y ocho enfermos no volvieron a presentar PA después del segundo evento. Diecinueve de los 40 pacientes se perdieron

después de un período de seguimiento que varió de 9 a 164 meses ($X= 50$ meses): Ocho asociada a ingesta elevada de alcohol, 6 a hipertrigliceridemia, 3 a litiasis, uno a páncreas divisum y uno secundario a hipercalcemia.

Las características y tratamiento de los casos que presentaron sólo dos eventos se muestran en la tabla 2. La evolución del resto de los enfermos (22 casos) se señala en las figuras 1-6 y en las tablas 3-6.

MORTALIDAD

Dos enfermos fallecieron. Estos correspondieron a una mujer con lupus eritematoso generalizado y una pancreatitis supuestamente biliar, este caso, presentó después de la colecistectomía un nuevo episodio de pancreatitis grave complicada con sepsis pancreática que condicionó insuficiencia orgánica múltiple. El segundo, fue un paciente con pancreatitis asociada a hipertrigliceridemia quien tenía además un aneurisma de la aorta abdominal. Falleció por sangrado agudo debido a una fístula aortoentérica.

DISCUSIÓN

Existe poca información en nuestro medio sobre las características de los enfermos que sufren una pancreatitis aguda recidivante (PAR). El Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” es un centro de referencia que atiende enfermos con padecimientos complicados o de diagnóstico incierto. Este hecho debe tomarse en cuenta al interpretar los resultados de este análisis que probablemente sea uno de los primeros que aborda el tema de la PAR en México.

De los 406 casos que fueron admitidos por pancreatitis aguda durante un periodo de 6 años, 40 (9.5%) presentaron dos o más episodios y fueron catalogados como enfermos con PAR. Es importante señalar que 14 (35%) habían presentado cuadros de pancreatitis antes de ser admitidos en nuestro hospital. El hecho de que en cuatro de ellos (sometidos a una colecistectomía por la sospecha de litiasis biliar) el diagnóstico final fuera el de PAR asociada a hipertrigliceridemia (3 casos) y a alcoholismo crónico, resalta la importancia de evaluar de una manera integral a todos los enfermos.

La frecuencia de PAR en esta cohorte fue relativamente baja pero similar a la informada por algunos autores (10%-60%) (11). Es pertinente señalar que con la idea de garantizar el diagnóstico de PAR incluimos en esta serie sólo a los enfermos que presentaron un segundo episodio de pancreatitis confirmado en nuestro Instituto. Es pues posible que exista un sub registro ya que algunos sujetos referidos al Instituto para su estudio con brotes de pancreatitis previos pero que no han vuelto a presentar la enfermedad no fueron incluidos en esta serie.

La PAR se presentó con mayor frecuencia en hombres que en mujeres con una edad que varió de 13 a 63 años (promedio=32 años). Ambas características coinciden con las informadas en la literatura y tienen que ver con las enfermedades asociadas. La litiasis biliar, la causa más común de PAR antes de la colecistectomía programada, suele afectar a mujeres entre la quinta y la sexta

décadas de la vida, en cambio, el alcoholismo, segunda causa en nuestra serie y primera en las publicaciones europeas, se presenta en varones entre la tercera y cuarta décadas de la vida (7). Por lo demás, las características generales de la pancreatitis, tanto en su segundo episodio (primero atendido en el Instituto) cómo en los subsecuentes, fueron similares a la de otros: 35 sujetos (85%) presentaron una pancreatitis aguda leve y cinco fueron clasificados cómo graves. Uno de ellos, identificado grave de acuerdo a los criterios de APACHE-II nunca presentó complicaciones. Dos (5%) desarrollaron un absceso pancreático y la mortalidad global fue del 5%.

En nuestra serie la causa mas frecuente de PAR fue la hipertrigliceridemia (37.5%). Este es un hecho que conviene resaltar ya qué en otras series es relativamente rara. Gullo y colaboradores en un estudio europeo multinacional y multicéntrico que incluyó 1068 sujetos encontró hiperlipidemia en sólo 22 casos (7.6%) (11). La elevada frecuencia de hipertrigliceridemia en nuestra serie se debe a un sesgo de referencia. El Instituto recibe una gran cantidad de personas con trastornos del metabolismo de lípidos y muchos de nuestros enfermos tienen hipertrigliceridemia. Por otro lado, contrasta la baja frecuencia con la que la ingesta crónica de alcohol ocasionó PAR en nuestro medio. En efecto, sólo en 11 casos (27.5%) establecimos una relación causal entre el alcoholismo y la PAR. Algunas reflexiones que pueden hacerse alrededor de esta aparente discrepancia son las siguientes: 1. La recurrencia de la pancreatitis está en proporción directa al hábito de consumo. Pelli y colaboradores analizaron este aspecto en un grupo de sujetos con pancreatitis aguda alcohólica (8). El 47% de ellos volvieron a presentar episodios y estos se relacionaron a una ingesta recurrente de alcohol. No podemos tener certeza de lo que ocurre en nuestro medio pero el hecho de que sólo 11 de todos los enfermos con pancreatitis aguda alcohólica volvieran a presentar un segundo episodio sólo puede indicar qué: o las personas abandonan el consumo de alcohol (hecho poco probable) o qué al presentar nuevos cuadros son atendidos en otros sitios y los perdemos al seguimiento. 2. Cómo origen de PAR la ingesta crónica

de alcohol fue encontrada en 288 (27%) de los 1068 sujetos reclutados por Gullo y colaboradores (11). En este análisis también se demostró que la ingesta repetida de alcohol es el factor de riesgo más importante para las recidivas. El diseño de nuestro trabajo no nos permite analizar una cohorte de alcohólicos pero sí de sujetos con PAR en donde sólo 11 admitieron un alcoholismo excesivo.

Un aspecto importante a tomar en cuenta es la coexistencia de varios factores que pudieran ser origen de una pancreatitis. Este hecho lo observamos en varios de nuestros casos. El impacto que cada uno de ellos pudiera tener en ser la causa de la enfermedad sólo puede evaluarse si al tratarlos, la pancreatitis no vuelve a presentarse. Este es un hecho particularmente importante en el grupo de sujetos con pancreatitis atribuida a litiasis biliar que como consecuencia del diagnóstico son llevados a una colecistectomía. Cuatro de los 8 enfermos en quienes la PAR se atribuyó a litiasis tuvieron eventos posteriores que se relacionaron a hipertrigliceridemia (dos casos) y pancreatitis crónica (dos casos). Por el contrario, en algunos se ha relacionado la PAR a hiperlipidemia o alcoholismo y en su evolución se ha encontrado litiasis. Estos han sido operados y no han vuelto a presentar pancreatitis. Presumiblemente podemos considerar que en estos casos era la litiasis y no la hiperlipidemia o la ingesta de alcohol la causa de la PAR.

Al igual que en otras series, los episodios de pancreatitis fueron disminuyendo a lo largo del tiempo lo que refleja por un lado, el éxito del diagnóstico y por el otro la efectividad del tratamiento (Fig. 1). Los enfermos alcohólicos y poco apego al tratamiento fueron los que con mayor frecuencia presentaron episodios repetidos.

En conclusión, esta pequeña serie representa probablemente el primer análisis que sobre PAR existe en México. La frecuencia encontrada fue del 9% y las causas más comunes fueron la hipertrigliceridemia, el consumo crónico de alcohol y la litiasis biliar. Queremos llamar la atención sobre la posibilidad de que en un mismo sujeto existan varios factores que eventualmente pudieran

ser causa de una pancreatitis, la correcta interpretación de los métodos de diagnóstico y el juicio clínico apropiado, deben ser las herramientas para la toma justa de decisiones que en algunos casos podría incluir el uso de medidas terapéuticas con morbilidad y mortalidad propias.

Tabla 1. Resultados de laboratorio del primer episodio de pancreatitis aguda atendido en el Instituto. Algunos enfermos habían presentado episodios previos a su ingreso

Prueba	Valor Medio Prueba (40)	Rango
Amilasa Pancreática	804 mg / dl	13 - 3748 mg / dl
Lipasa	1086 mg / dl	27- 7700 mg / dl
Bilirrubinas Totales	1.20 mg / dl	0.21-3.04 mg / dl
Fosfatasa Alcalina	115 mg/dl	32 – 322 mg/dl
Proteínas totales	6.71 g / dl	5 - 7 g / dl
Globulinas	3.13 g / dl	2-4 mg / dl
Creatinina	0.98 mg /dl	0.45 - 2.4 mg / dl
Glucosa	167 mg / dl	76- 276 mg / dl
Calcio	8.97 mg / dl	4.5 - 10 mg / dl
Triglicéridos	803 mg / dl	42 - 3240 mg / dl

Tabla 2. Características, tratamiento y seguimiento de los pacientes con PAR que presentaron sólo dos eventos. (PD: Páncreas Divisum, HTG: Hipertrigliceridemia, P: perdido durante seguimiento, OH: alcohólico, Qx: quirúrgico, PC: pancreatitis crónica)

Sexo	Edad (años)	Etiología	Tratamiento	Seguimiento (meses)
F	23	HTG	Médico	18
F	24	HTG	Médico	106
M	57	HTG / Estenosis de Oddi	Médico y endoscópico	29
M	28	HTG	Médico	71
F	23	HTG	Médico	14
M	28	HTG	Médico	71
M	34	HTG	Médico	48
F	38	Litiasis	Qx	3- Muerto
M	39	Litiasis	Qx	156
F	53	Litiasis	Qx	24
F	49	Litiasis	Qx	60
M	38	OH	Abstinencia	63
M	41	OH	Abstinencia	39
F	14	PD	Médico	18 - PC
M	28	Hipercalcemia	Médico y Qx	9
F	17	Idiopática	Médico	84
M	20	Drogas	Médico	23

Figura 1. Número de eventos de Pancreatitis aguda en una cohorte de 40 sujetos

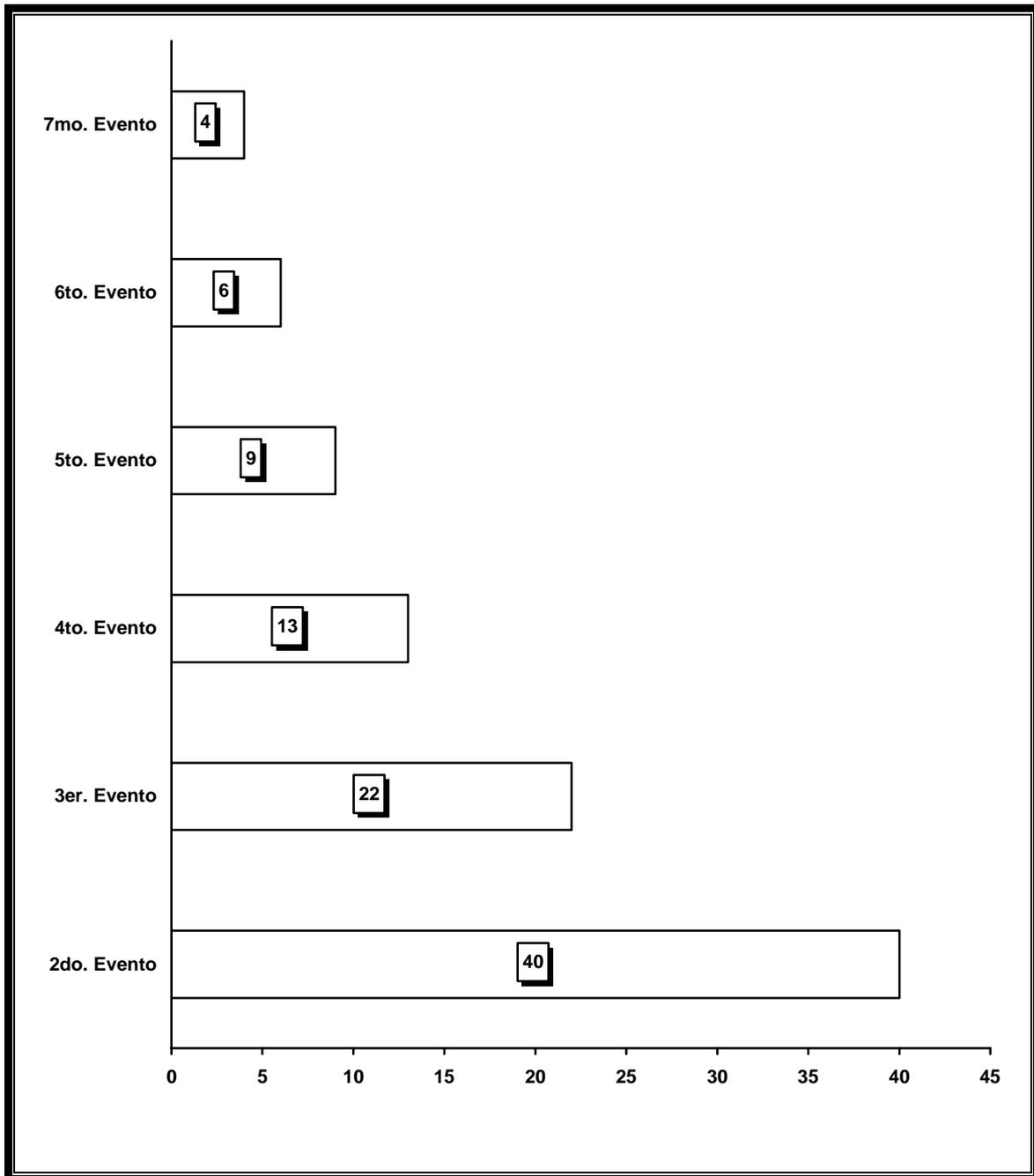


Figura 2. Causas de PAR de una cohorte de 40 pacientes, período del 1 de enero del 2000 a 31 de diciembre del 2005.

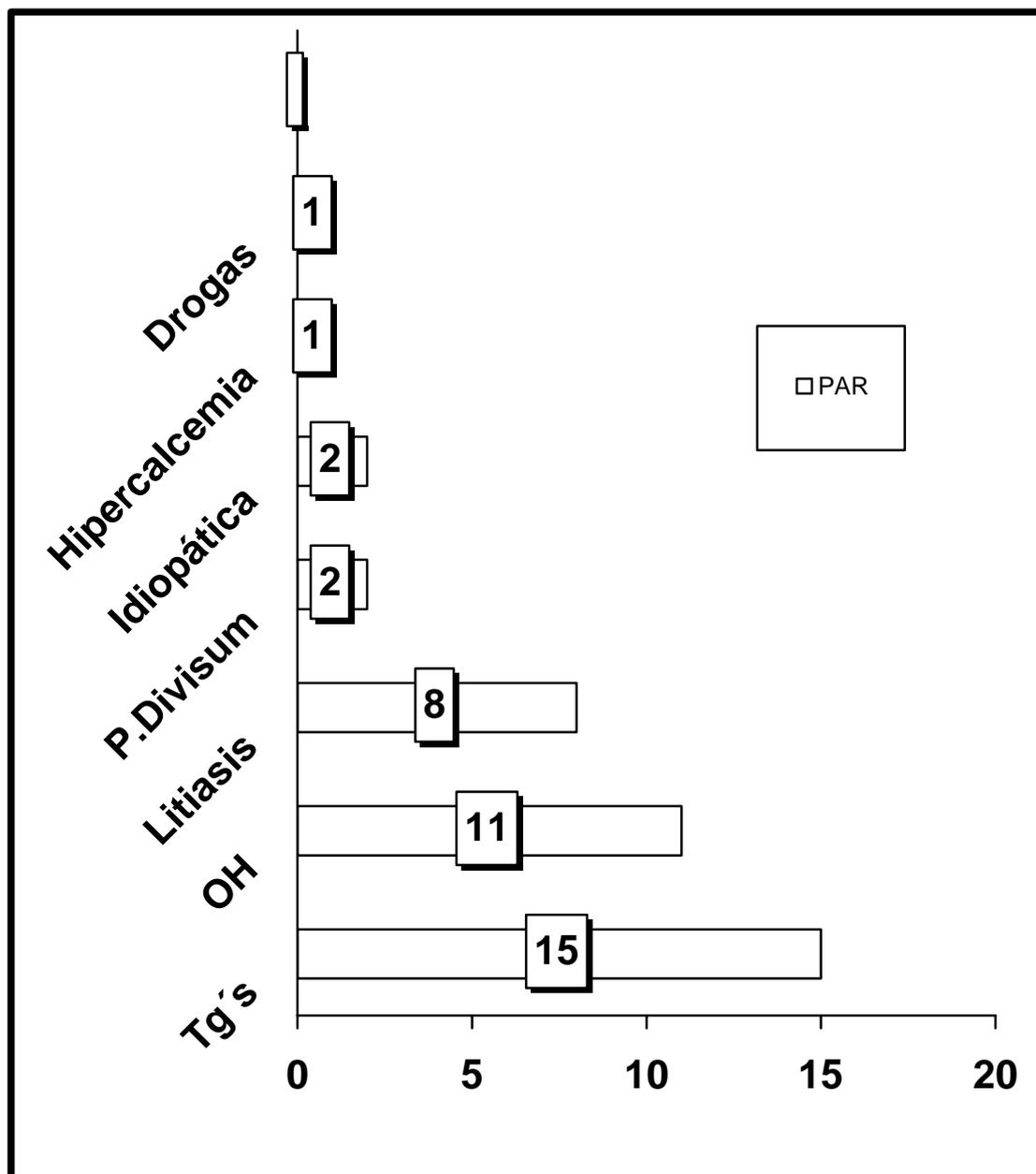


Figura 3. Número de eventos de Pancreatitis aguda en enfermos con hipertrigliceridemia

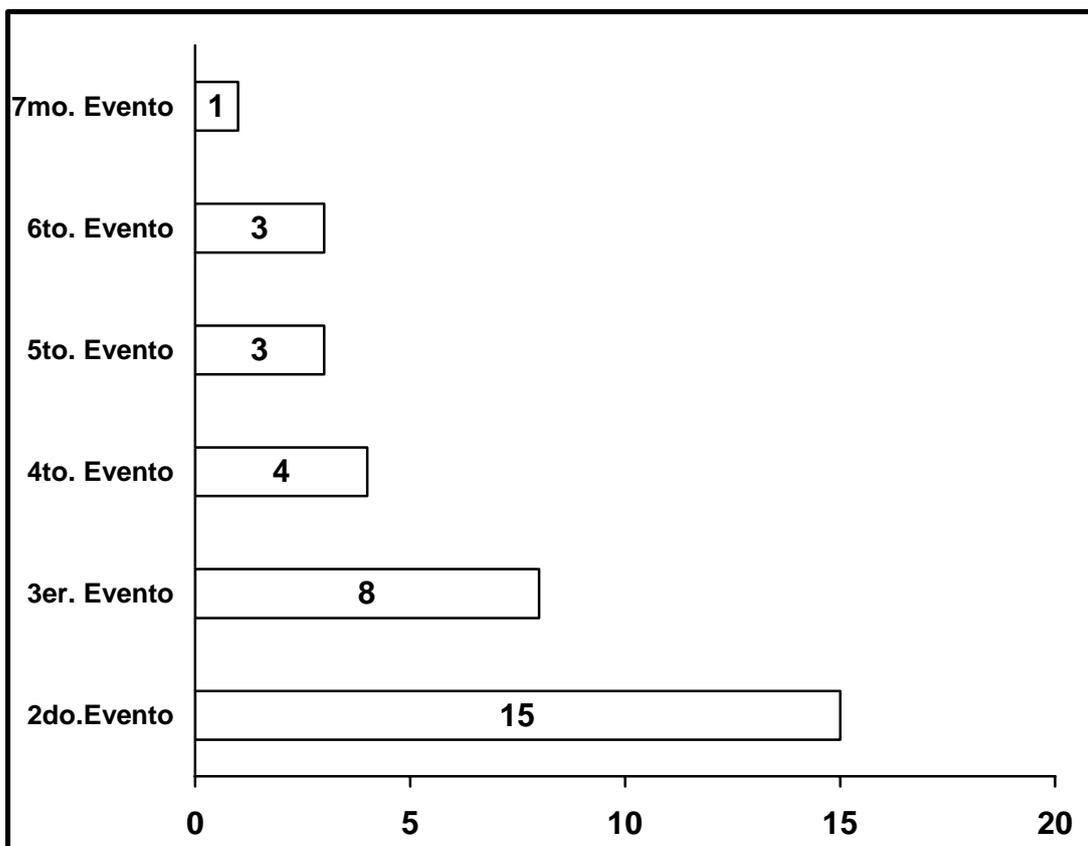


Tabla 3. Evolución y seguimiento de los pacientes con hipertrigliceridemia. El diagnóstico definitivo se anota en el extremo derecho de la línea de seguimiento para PAR. (OH: Alcoholismo, PC: Pancreatitis Crónica, HTG: Hipertrigliceridemia, +: Muerte, Q3: colecistectomía en 3er evento)

Casos	15	8	4	3	3	1	1	1	1	Tiempo (meses)
	X HTG									48
	X HTG									71
	X _____ X HTG									(+) 26
	X HTG									14
	X _____ X HTG									99
	X _____ X _____ X _____ X _____ X HTG									157
	X HTG									71
	X HTG									29
	X _____ X HTG									84
	X _____ X _____ X OH									108
	X HTG PC									106
	X (CRMN)									18
	X _____ X OH									120
	X _____ X _____ X _____ X _____ X PC(USE)									185
Q3	X _____ X Litiasis vesicular / Qx									9
No.	2do	3er	4to	5to	6to	7mo.	8tavo	9no	10mo	

Figura 4. Número de eventos de Pancreatitis aguda en enfermos con ingesta de alcohol

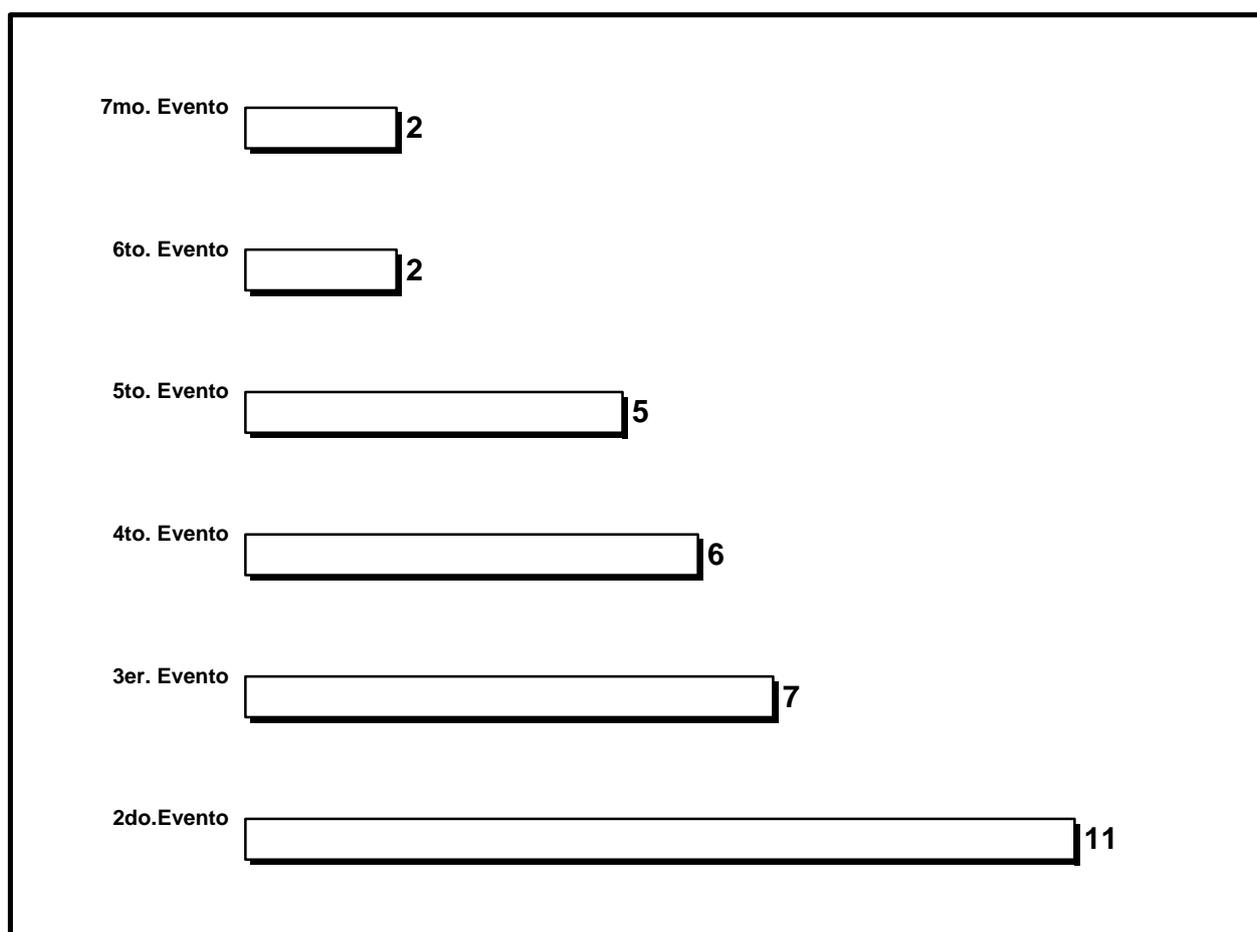


Tabla 4. Evolución y seguimiento de los pacientes con alcohol. El diagnóstico definitivo se anota en el extremo derecho de la línea de seguimiento para PAR. (OH: Alcoholismo, HTG: Hipertrigliceridemia, PC: Pancreatitis Crónica, +: Muerte, Micro: Microlitiasis, L.v: Litiasis vesicular, RQx: razón quirúrgica) (Q1-5 = Q: colecistectomía. Y No.: Evento de Pancreatitis, P. Ej: Q3: Cirugía en 3er evento)

Casos	11	7	6	5	2	2			Tiempo (meses)	RQx
Q5	X	X	X	X				Litiasis Qx	164	Micro
Q3	X	X	X	X	X	X		4 eventos postOp	25	Micro
Q2	X							Litiasis Qx	156	L.v
	X								48	
	X								39	
	X	X	X	X					51	
	X	X							120	
	X	X	X	X	X	X		PC (USE)	72	
	X	X	X	X				HTG	45	
	X	X	X						28	
	X								63	
No.	2do	3er	4to	5to	6to	7mo.	8tavo	9no	10mo	

Figura 5. Número de eventos de Pancreatitis aguda en enfermos con litiasis

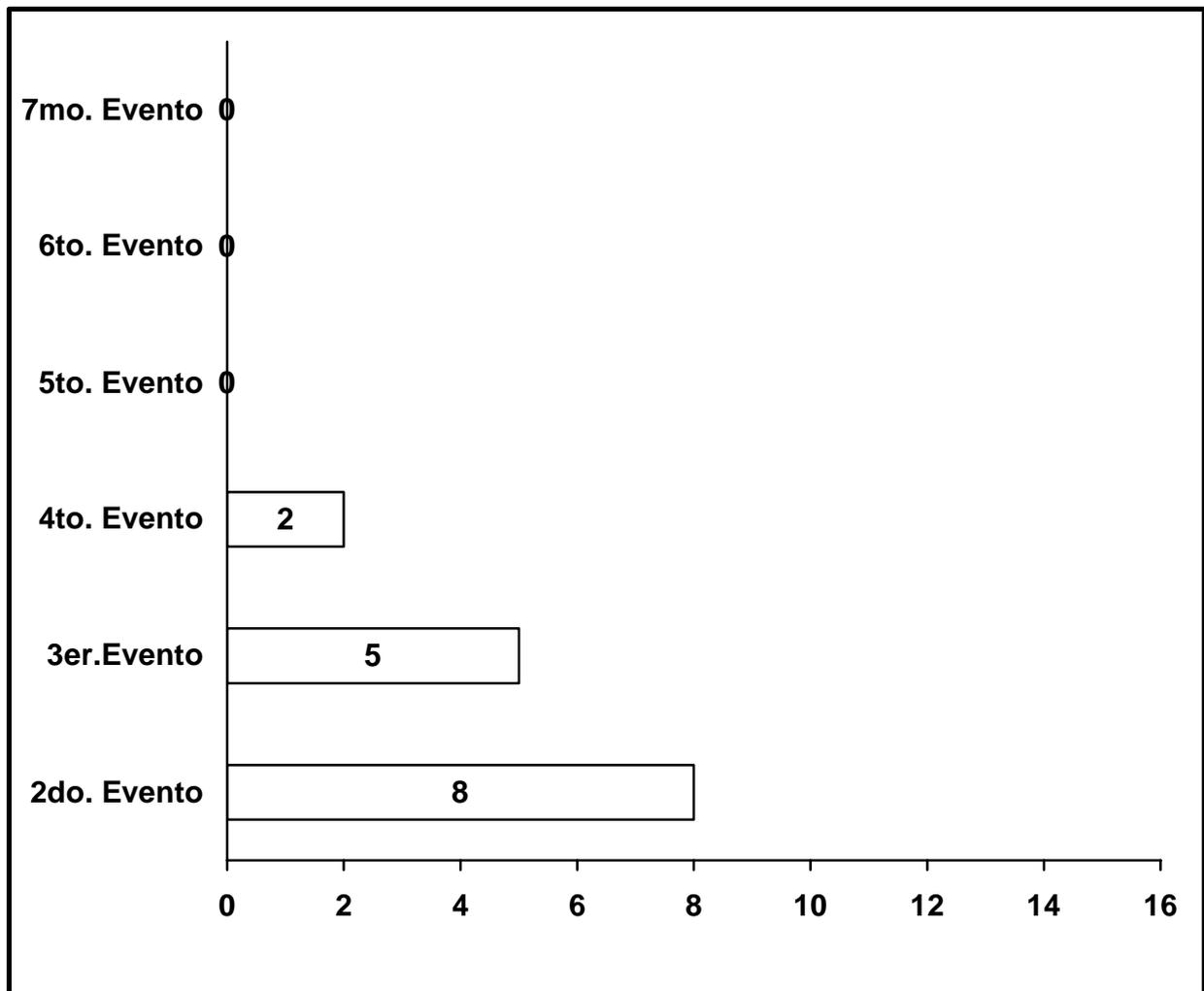


Tabla 5. Evolución y seguimiento de los pacientes con litiasis como factor de riesgo para PAR de acuerdo al número de eventos, factores adicionales y eventos postoperatorios. El diagnóstico definitivo se anota en el extremo derecho de la línea de seguimiento para PAR. (OH: Alcoholismo, PC: Pancreatitis Crónica, HTG: Hipertrigliceridemia, postOp: Postoperatorio, et?: etiología de origen?) (Q1-5 = Q: colecistectomía. y No.: Evento de Pancreatitis, P. Ej: Q3: Cirugía en 3er evento),+: Muerte, RQx: razón quirúrgica, L.v: litiasis vesicular, Micro: microlitiasis, Lodo: lodo biliar)

Casos	8	5	2	0		Tiempo (meses)	RQx		
Q1	X	X			HTG 2 eventos postor	89	L.v		
					Litiasis				
Q2	X				Qx	60	L.v.		
Q1	X				1 evento más postOp et?	24	L.v		
					Litiasis				
Q3	X	X			Qx	97	L.v		
Q2	X	X	X		HTG 2 eventos postOp	218	L.v.		
Q1	X				1 evento postOp et?	3 (+)	L.v		
Q1	X	X	X		PC(USE) 3 eventos postOP	14	Micro		
Q1	X	X			PC(TAC) 2 eventos postOp	56	Micro		
No.	2do	3er	4to	5to	6to	7mo.	8tavo	9no	10mo

Colecistectomía laparoscópica se realizó en todos éstos pacientes.

Tabla 6. Evolución del paciente con Páncreas Divisum (después del 2do evento) como factor de riesgo para PAR: eventos posteriores al índice, diagnóstico y tratamiento (PD: Páncreas Divisum, RMN: Resonancia Magnética, CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica, USE: Ultrasonido Endoscópico)

Sexo	Diagnóstico final	Evolución	Tratamiento
M 13 a	PD Lodo biliar	10 eventos más: RMN: Pbe. PDivisum 3 CPRE's más: conducto dorsal permeable, ventral no permeable USE: PC incipiente	Hipolipemiantes orales/ enzimas Colecistectomía Rechaza Tx Quirúrgico para PD

REFERENCIAS

1. Beckingham I J, Bornman. Acute pancreatitis: Clinical review. *BMJ* March 2001: 595-598.
2. Whithcomb. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006;354: 2142-50.
3. Van Brummhen SE, Vemenan NG, et al. Acute Idiopathic Pancreatitis: Does it really exist or is a Myth? *Scan J Gastroenterol* 2003; (Suppl 239): 117- 122.
4. Levy M, Geenen J. Idiopathic Acute Recurrent Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2540-2555.
5. Bennett RC, Jepson RP. Acute pancreatitis in South Australia. *Med J Australia* 1966;1: 126-9.
6. Olsen H. Pancreatitis. A prospective clinical evaluation of 100 cases and review of the literature. *Am J Dig* 1974; 19:1077-90.
7. Andersson R, Andersson B, Haraldsen P, et al. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scan J Gastroenterol* 2004; 39:891-4.
8. Pelli H, et al. Long term follow up after the first episode of acute alcoholic pancreatitis: Time course and Risk factors for recurrence. *Scand J Gastroenterol* 2000; (5): 552-555.
9. Thomson SR, Hendry WS, Mcfarlane GA et al. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987;74:398-401.
10. Bank SA, Indarama A. Causes of acute and recurrent pancreatitis. Clinical considerations and clues to diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 571-89.
11. Gullo L, Miglori M, Pezzilli R, Levy M, et al. An Update on Recurrent Acute pancreatitis: Data from 5 European Countries. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1959-1962.