



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11209
90

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "SIGLO XXI".
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

FRECUENCIA DE MICROLITIASIS EN PACIENTES
CON PANCREATITIS EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI DE ABRIL
1999 A AGOSTO DEL 2000

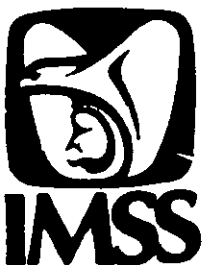
T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. ULISES NAVARRETE SILVA

290922



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 2001



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).

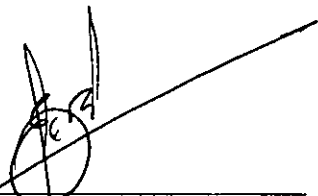
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. NIELS WACHER RODARTE
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.



DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL Y JEFE DEL SERVICIO DE
GASTROCIRUGIA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



DR. EDUARDO FERAT OSORIO
ASESOR DE TESIS CIRUJANO GRAL ADSCRITO AL SERVICIO DE
GASTROCIRUGIA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

RECEIVED
MAY 12 1991
SECRETARIA DE SALUD
DIRECCION GENERAL DE INVESTIGACIONES MEDICAS

AGRADECIMIENTO

A mis padres:

Los cuales me han apoyado desde el momento en que llegue a esta vida acompañándome en todo momento, sin los cuales no hubiera sido posible continuar mi preparación profesional para lograr llegar a finalizar mi especialidad. No hay forma en la cual pueda expresar todo lo que les debo y se que estas palabras no son suficientes más es una forma de expresarles no solo mi agradecimiento sino, además mi admiración y respeto.

A mis hermanos (Rodolfo, Araceli, Dario y Nathanael):

Que siempre se han encontrado presentes en todo momento en que los he necesitado, que me han brindado su comprensión cariño y apoyo. Se los agradezco infinitamente.

Su hermano Ulises.

INDICE

Indice	1
Resumen	2
Antecedentes	4
Material y métodos	6
A)Diseño del estudio	6
B)Universo de trabajo	6
C)Descripción de las variables	6
D)Selección de la muestra	7
E)Procedimiento	7
F)Análisis estadístico	9
G)Consideraciones éticas	9
Resultados	10
Discusión	22
Conclusión	22
Bibliografía	23

**FRECUENCIA DE MICROLITIASIS EN PACIENTES CON PANCREATITIS
EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI DE ABRIL
1999 A AGOSTO DEL 2000.**

***DR ULISES NAVARRETE SILVA**

****DR EDUARDO FERAT OSORIO**

RESUMEN:

La pancreatitis aguda (PA) es una entidad frecuente en nuestro medio. Las causas de ésta se encuentran bien establecidas: Cálculos, alcohol, hiperlipidemia, pancreatitis hereditaria, hiperparatiroidismo e hipercalcemia, alteraciones estructurales, medicamentos, infecciosas, patología vascular, posterior a una colangiopancreatografía endoscópica transduodenal, postoperatoria, traumática, fibrosis quística, embarazo, miscelaneas.

ABSTRACT:

The acute pancreatitis is a frequent etiology in our environment. The causes of this are clear established: calculous, alcohol, hyperlipidemy, hereditary pancreatitis, hypercalcemy, estructural alteracions, medications, infections, vascular pathology, after a transduodenal endoscopic colangiopancreatography, postoperatory, traumatic, pregnancy and other ones.

OBJETIVO:

Determinar si los microcristales, de colesterol y granulos de bilirrubinato de calcio si son causa de pancreatitis aguda no biliar.

DISEÑO:

El presente estudio se realizará previa aprobación del comité de ética del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Es un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional.

MATERIAL Y METODOS:

Se incluyeron un total de 87 pacientes todos valorados por el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI en el periodo del 1ro de agosto de 1999 al 15 de febrero del 2001. De la manera que se obtuvo este dato (87) fue por un cálculo realizado por el personal de estadística de este hospital, se tomo el 95 por ciento de la población en estudio, dando este total de casos.

RESULTADOS:

Se estudio una muestra de 87 pacientes con un rango de edad de 18 a 88 años, con un promedio de 50 años, de los cuales 53 (60.9%) fueron del sexo masculino y 34 (39.1%) fueron del sexo femenino, de las muestras tomadas de aspirado duodenal 48 (55.1%) pacientes mostraron exclusivamente gránulos de bilirrubinato, 5 (5.7%) pacientes mostraron microcristales de colesterol, 11 (12.6%) pacientes mostraron patrón mixto(granulos de bilirrubinato y microcristales de colesterol) y 23 (26.4%) pacientes fueron negativos a la microscopia de luz.

En los hallazgos encontrados ultrasonográficamente que se le realizo a todos los pacientes el 54.0% (47) su estudio fue normal . en 25.2% (22) el estudio reporto lodo biliar, en 10.36% (9) el estudio reporto colelitiasis (presencia de cálculos dentro de la vesícula biliar) y 10.36% (9) el estudio reporto otros hallazgos (coledocolitiasis en 5, dilatación de la via biliar en 2 y ausencia de la vesícula biliar secundario a procedimiento quirurgico colecistectomia en 2)

CONCLUSIONES:

Con los resultados obtenidos no se pudo corroborar que la microlitiasis por granulos de bilirrubinato fuera el agente etiogénico responsable de la pancreatitis idiopática, ya que de nuestra población estudiada con granulos de bilirrubinato el 50% eran pacientes con pancreatitis biliar o idiopática y el 50% restante eran pacientes asintomáticos de patología distinta a la biliar

Se concluye que se requieren más estudios de tipo multicéntrico para poder descartar completamente que la microlitiasis es la causa en el 60% de los casos de pancreatitis idiopática.

***Médico residente del 4to año de la especialidad de Cirugía General H.E. CMN SXXI**

****Médico adscrito al servicio de Gastrocirugía H.E. CMN SXXI**

ANTECEDENTES:

La pancreatitis aguda (PA) es una entidad frecuente en nuestro medio. Las causas de ésta se encuentran bien establecidas: Cálculos, alcohol, hiperlipidemia, pancreatitis hereditaria, hiperparatiroidismo e hipercalcemia, alteraciones estructurales, medicamentos, infecciosas, patología vascular, posterior a una colangiopancreatografía endoscópica transduodenal, postoperatoria, traumática, fibrosis quística, embarazo, miscelaneas.

La pancreatitis de etiología biliar en nuestro medio se reporta con una incidencia del 70% al 72%.(1) Se piensa que el cálculo obstruye la salida del líquido pancreático y genera inflamación de la glándula.(2)

En los casos de P.A. en los que no se encontraba una causa determinada, se utilizaba el término Pancreatitis Idiopática, sin embargo, aproximadamente en dos terceras partes de los pacientes catalogados con dicha entidad, se ha demostrado la presencia de microlitiasis y/o lodo biliar, como causa de ella.(3,4)

La estasis de la vesícula biliar lleva a la formación de lodo biliar (5), el cual se ha detectado en pacientes con lesión de la médula espinal, nutrición parenteral prolongada, pacientes sometidos a tratamiento con ocreótido, embarazo, principalmente.(6,7,8) En pacientes con lodo biliar seguidos prospectivamente, 8% desarrollaron colelitiasis asintomática y 6% desarrollaron colelitiasis sintomática que ameritó colecistectomía posterior a un seguimiento de 38 meses. En 18% el lodo desapareció espontáneamente y en 60% mostró desaparición y aparición subsecuente. Las complicaciones del lodo biliar se reportan en un 20%.(9)

Con el advenimiento del Ultrasonido abdominal la detección del lodo biliar ha sido posible. Ultrasonográficamente el lodo biliar es una sustancia líquida que yace en una porción declive de la vesícula y produce ecos de baja amplitud. Aunque los pacientes con lodo biliar pueden permanecer asintomáticos, la importancia de éste estriba en que algunos pacientes presentan síntomas como cólico biliar, colecistitis aguda o crónica, obstrucción de la vía biliar extrahepática o pancreatitis. (10)

El lodo biliar es la mezcla de gránulos de bilirrubinato de calcio y cristales de colesterol en bilis espesa que contiene grandes cantidades de moco y otras proteínas. (11) Lee y cols. demostraron también la presencia de hipersecreción de moco y epitelio con metaplasia glandular en pacientes con lodo biliar, concluyendo que el hallazgo de lodo biliar en la vesícula es anormal. (12)

Por otro lado, Houssin y cols. (13) definen a la microlitiasis como cálculos de menos de 3 mm, atribuyéndoles la posibilidad de provocar dolor abdominal y pancreatitis aguda. Lo anterior ya había sido reportado por Acosta y cols. (14). La microlitiasis es indetectable mediante Ultrasonido (USG) abdominal o colecistografía, sin embargo, el USG endoscópico puede detectar lodo biliar o microlitiasis. La presencia de cristales de colesterol monohidratado a la microscopía de luz, confirma el diagnóstico de microlitiasis; siendo mucho más frecuentes los cristales de colesterol que los gránulos de bilirrubinato de calcio.(15) Recientemente Miquel y cols. reportaron que la frecuencia de pancreatitis aguda secundaria a microlitiasis fue de 67% en los pacientes que se pensaban presentaban pancreatitis de etiología no biliar. (16)

Dado que el lodo biliar está constituido por microcristales de colesterol y gránulos de bilirrubinato, y éstos a su vez constituyen la microlitiasis, se puede considerar que los pacientes con lodo biliar son portadores de microlitiasis y por lo tanto los pacientes tienen riesgo de tener pancreatitis aguda recurrente.

MATERIAL Y METODOS:

A)Diseño del estudio:

El presente estudio se realizará previa aprobación del comité de ética del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Es un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional.

B)Universo de Trabajo:

Se realizo en pacientes derecho-habientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del IMSS, los cuales ingresaron al servicio de GastroCirugía, UCI, Angiología, Medicina Interna y Neurocirugía, del 1ro de agosto de 1999 al 15 de febrero de 2001

C)Descripción de las variables:

Independientes:

Definido como la presencia de cristales de colesterol monosaturado y de y gránulos de bilirrubinato de calcio, bajo la observación de microscopía de luz expresado como una variable cualitativa nominal, presente o ausente.

De control:

Edad: Expresada en años en una escala cuantitativa discreta.

Sexo: Expresada en una escala cualitativa nominal: Masculino, femenino.

Condiciones clínicas asociadas: Patologías presentes en cada uno de los grupos a valorar.

Pancreatitis aguda de causa no determinada.

Pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos, con patología no digestiva.

Pacientes hospitalizados y postoperados de patología gastrointestinal no biliar.

Pacientes hospitalizados y postoperados de patología no gastrointestinal.

Pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos con pancreatitis aguda de causa conocida diferente a la biliar.

Lodo biliar encontrado por USG: substancia líquida que yace en una porción declive de la vesícula y produce ecos de baja amplitud.

Pacientes hospitalizados en con pancreatitis aguda de causa biliar.

Obesidad: se define como un sobrepeso mayor del 30% de su peso ideal o un Índice de masa corporal mayor de 35 kg./m²

Dependientes.

Pancreatitis aguda :

Diagnóstico de pancreatitis aguda de acuerdo a criterios clínicos, de laboratorio (amilasa sérica aumentada tres veces la cifra normal, niveles elevados de lipasa e isoamilasa) y gabinete (Radiografía simple de abdomen signo del colon cortado, aumento del espacio gastrocolico, USG aumento en el tamaño de cualquier porción del páncreas con cambios en su ecogenicidad, TC aumento del páncreas en cualquier porción con cambios en la pancreatografía dinámica).

D)Selección de la Muestra:

Tamaño de la Muestra:

Se incluyeron un total de 87 pacientes todos valorados por el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI en el periodo del 1ro de agosto de 1999 al 15 de febrero del 2001. De la manera que se obtuvo este dato (87) fue por un cálculo realizado por el personal de estadística de este hospital, se tomo el 95 por ciento de la población en estudio, dando este total de casos.

Criterios de selección

Criterios de Inclusión:

Pacientes mayores o de 18 años

Pacientes de sexo masculino o femenino

Pacientes con pancreatitis aguda idiopática

Pacientes con pancreatitis aguda determinada, no biliar

Pacientes con pancreatitis aguda biliar

Pacientes con patología no gastrointestinal en UCI

Pacientes hospitalizados con patología quirurgica no gastrointestinal

Criterios de Exclusión:

Pacientes que rehusen la toma de bilis duodenal

Criterios de no Inclusión.

Negativa para participar en el estudio.

E)Procedimiento:

Inicialmente los pacientes se captaron de los servicios de: Neurocirugía, Medicina Interna, Gastrocirugía y Unidad de Cuidados Intensivos del H.E. CMN SXXI A todos los pacientes se les practico examen de líquido gastro-duodenal mediante la aspiración del mismo a través de la

instalación de Sonda Nasogástrica. Esta fue de número 16 Fr y el procedimiento consistió en la aspiración de líquido gástrico por medio de una jeringa de 20 cc. El aspirado se llevo inmediatamente al Servicio de patología, en donde fue procesado. La técnica para la toma de la muestra es de acuerdo al siguiente procedimiento: Se instalo una sonda de Levin vía nasogástrica, se aspiro y se obtuvo liquido duodenal aproximadamente entre 5 a 10 cc., de no ser posible una toma adecuada se coloco la sonda nasogástrica bajo apoyo fluoroscópico durante la introducción de la sonda hasta colocar la misma en el duodeno. En patología el líquido se centrifugo a 1700 rpm durante 10 minutos; el sedimento se extendio en un portaobjetos, se cubrio y se observo inmediatamente con luz polarizada. Se usaron los criterios de Juniper (17) para la identificación de cristales de colesterol y de gránulos de bilirrubinato de calcio y se graduaron según la siguiente escala:

1+: menos de 10 cristales por laminilla.

2+: de 10 a 25 cristales por laminilla.

3+: más de 25 cristales por laminilla pero menos de 1 cristal por campo a seco fuerte.

4+: más de 1 cristal por campo a seco fuerte.

Los cristales de colesterol fueron identificados como estructuras refringentes a la luz polarizada como estructuras rectangulares o cuadradas, transparentes, con una malla en una de sus esquinas. Los gránulos de bilirrubinato de calcio se identificaron como gránulos brillantes, café rojizo o café oscuros, que en ocasiones tienden a confluir.

Los pacientes sometidos a estudio endoscópico se les practico aspirado directamente del duodeno y posteriormente se les realizo el mismo procedimiento anteriormente descrito. Los pacientes de Neurocirugía, Medicina Interna, UCI y Angiología, que fueron incluidos son aquellos que valoró el servicio de Gastrocirugía de acuerdo a los criterios de inclusión. Los pacientes de UCI aspirados fueron aquellos postoperados de Neurocirugía, Angiología y Gastrocirugía que cuenten con Sonda Nasogástrica. Los pacientes aspirados sometidos a endoscopia serán aquellos que presenten patología en estudio limitada a esófago o estómago. Los pacientes hospitalizados en Gastrocirugía que fueron estudiados, son aquellos a los que se les tuvo que instalar sonda nasogástrica por patología del tracto digestivo. A todos los pacientes se les recolecto las características demográficas antes mencionadas. El seguimiento de los pacientes fue durante toda su estancia hospitalaria y

posteriormente en la consulta externa de Gastrocirugía durante un año.

La distribución de los pacientes se hizo por grupos de la siguiente manera:

Grupo I UCI patología no gastrointestinal

Grupo II Gastrocirugía patología gastrointestinal no biliar

Grupo III UCI pancreatitis no biliar

Grupo IV UCI pancreatitis biliar

Grupo V Gastrocirugía pancreatitis biliar

Grupo VI Gastrocirugía pancreatitis no biliar

Grupo VII Patología no gastrointestinal o biliar en piso

A todos los pacientes se les practicará USG de vesícula en el servicio de Imagenología.

Los datos de los pacientes serán consignados en la Hoja de recolección de datos. (Anexo I)

F)Análisis Estadístico.

Se estableció el análisis estadístico con un paquete computarizado SPSS 8.0, realizando estadística básica y tablas de frecuencias.

G)Consideraciones éticas:

El presente estudio se ajusto a los lineamientos internacionales de investigación clínica aprobados en la Declaración de Helsinki y se sometió a la aprobación por el Comité Local de Investigación del HE.CMN SXXI.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS:

Se estudio una muestra de 87 pacientes con un rango de edad de 18 a 88 años, con un promedio de 50 años, de los cuales 53 (60.9%) fueron del sexo masculino y 34 (39.1%) fueron del sexo femenino, de las muestras tomadas de aspirado duodenal: 48 (55.1%) pacientes mostraron exclusivamente gránulos de bilirrubinato, 5 (5.7%) pacientes mostraron microcristales de colesterol, 11 (12.6%) pacientes mostraron patrón mixto (gránulos de bilirrubinato y microcristales de colesterol) y 23 (26.4%) pacientes fueron negativos a la microscopia de luz.

En los hallazgos encontrados ultrasonograficamente que se le realizo a todos los pacientes el 54.0% (47) su estudio fue normal, en 25.2% (22) el estudio reporto lodo biliar, en 10.36% (9) el estudio reporto coledocolitiasis (presencia de cálculos dentro de la vesícula biliar) y 10.36% (9) el estudio reporto otros hallazgos (coledocolitiasis en 5, dilatación de la via biliar en 2 y ausencia de la vesícula biliar secundario a procedimiento quirúrgico: colecistectomía en 2).

A continuación se muestran las tablas de resultados de acuerdo a los hallazgos tanto de microscopia de luz y ultrasonográficos:

TABLA 1

UCI PAT NO GI+LODO+BILIR	2
GC PAT GI NO B+LODO+BILIR	0
UCI PAN NO B+LODO+BILIR	0
UCI PAN BILIAR+LODO+BILIR	2
GC PAN BILIAR+LODO+BILIR	6
GC PAN NO B+LODO+BILIR	0
PAT NO GI O B.+LODO+BILIR	1

Como muestra la tabla la mayor frecuencia de pacientes con pancreatitis biliar 8 (72.8%) presentaron gránulos de bilirrubinato y solo 3 (27.2%) de patología no biliar.

En cuanto se refiere a cristales de colesterol y lodo biliar la distribución fue la siguiente:

TABLA 2

UCI PAT NO GI+LODO+COLEST	0
GC PAT GI NO B+LODO+COLEST	0
UCI PAN NO B+LODO+COLEST	0
UCI PAN BILIAR+LODO+COLEST	1
GC PAN BILIAR+LODO+COLEST	0
GC PAN NO B+LODO+COLEST	0
PAT NO GI O B.+LODO+COLEST	0

Como muestra esta tabla los cristales de colesterol son poco frecuentes cuando hay presencia de lodo biliar.

En la siguiente tabla se muestra la frecuencia de microlitiasis mixta con lodo biliar por USG.:

TABLA 3

UCI PAT NO GI+LODO+MIXTO	0
GC PAT GI NO B+LODO+MIXTO	0
UCI PAN NO B+LODO+MIXTO	1
UCI PAN BILIAR+LODO+MIXTO	0
GC PAN BILIAR+LODO+MIXTO	4
GC PAN NO B+LODO+MIXTO	1
PAT NO GI O B.+LODO+MIXTO	1

Como se demuestra el segundo grupo de microcristales en frecuencia en patología tanto biliar como no biliar es el mixto

En la siguiente tabla se muestra los pacientes que fueron negativos al estudio patológico con lodo biliar por USG:

TABLA 4

UCI PAT NO GI+LODO+NEGATIVO	0
GC PAT GI NO B+LODO+NEGATIVO	0
UCI PAN NO B+LODO+NEGATIVO	0
UCI PAN BILIAR+LODO+NEGATIVO	0
GC PAN BILIAR+LODO+NEGATIVO	2
GC PAN NO B+LODO+NEGATIVO	0
PAT NO GI O B.+LODO+NEGATIVO	1

La siguiente tabla muestra los resultados en los grupos estudiados con colelitiasis por USG y

gránulos de bilirrubinato:

TABLA 5

UCI PAT NO GI+COLELIT+BILIR	3
GC PAT GI NO B+COLELIT+BILIR	1
UCI PAN NO B+COLELIT+BILIR	0
UCI PAN BILIAR+COLELIT+BILIR	0
GC PAN BILIAR+COLELIT+BILIR	0
GC PAN NO B+COLELIT+BILIR	0
PAT NO GI O B.+COLELIT+BILIR	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de colelitiasis por USG y microcristales de colesterol:

TABLA 6

UCI PAT NO GI+COLELIT+COLEST	0
GC PAT GI NO B+COLELIT+COLEST	0
UCI PAN NO B+COLELIT+COLEST	0
UCI PAN BILIAR+COLELIT+COLEST	1
GC PAN BILIAR+COLELIT+COLEST	1
GC PAN NO B+COLELIT+COLEST	0
PAT NO GI O B.+COLELIT+COLEST	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de colelitiasis por USG y cristales mixtos:

TABLA 7

UCI PAT NO GI+COLELIT+MIXTO	0
GC PAT GI NO B+COLELIT+MIXTO	0
UCI PAN NO B+COLELIT+MIXTO	0
UCI PAN BILIAR+COLELIT+MIXTO	0
GC PAN BILIAR+COLELIT+MIXTO	1
GC PAN NO B+COLELIT+MIXTO	0
PAT NO GI O B.+COLELIT+MIXTO	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de colelitiasis y microscopía negativa:

TABLA 8

UCI PAT NO GI+COLELIT+NEGATIVO	0
GC PAT GI NO B+COLELIT+NEGATIVO	0
UCI PAN NO B+COLELIT+NEGATIVO	0
UCI PAN BILIAR+COLELIT+NEGATIVO	1
GC PAN BILIAR+COLELIT+NEGATIVO	1
GC PAN NO B+COLELIT+NEGATIVO	0
PAT NO GI O B.+COLELIT+NEGATIVO	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de USG nl con gránulos de bilirrubinato:

TABLA 9

UCI PAT NO GI+NL+BILIR	5
GC PAT GI NO B+NL+BILIR	6
UCI PAN NO B+NL+BILIR	0
UCI PAN BILIAR+NL+BILIR	0
GC PAN BILIAR+NL+BILIR	0
GC PAN NO B+NL+BILIR	4
PAT NO GI O B.+NL+BILIR	5

La siguiente tabla muestra la frecuencia de USG con microcristales de colesterol:

TABLA 10

UCI PAT NO GI+NL+COLEST	1
GC PAT GI NO B+NL+COLEST	0
UCI PAN NO B+NL+COLEST	0
UCI PAN BILIAR+NL+COLEST	0
GC PAN BILIAR+NL+COLEST	0
GC PAN NO B+NL+COLEST	0
PAT NO GI O B.+NL+COLEST	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de USG con cristales mixtos:

TABLA 11

UCI PAT NO GI+NL+MIXTO	0
GC PAT GI NO B+NL+MIXTO	1
UCI PAN NO B+NL+MIXTO	0
UCI PAN BILIAR+NL+MIXTO	0
GC PAN BILIAR+NL+MIXTO	1
GC PAN NO B+NL+MIXTO	1
PAT NO GI O B.+NL+MIXTO	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de USG normal y microscopía negativa:

TABLA 12

UCI PAT NO GI+NL+NEGATIVO	2
GC PAT GI NO B+NL+NEGATIVO	1
UCI PAN NO B+NL+NEGATIVO	0
UCI PAN BILIAR+NL+NEGATIVO	0
GC PAN BILIAR+NL+NEGATIVO	0
GC PAN NO B+NL+NEGATIVO	4
PAT NO GI O B.+NL+NEGATIVO	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de otros hallazgos por USG y gránulos de bilirrubinato:

TABLA 13

UCI PAT NO GI+OTROS H+BILIR	0
GC PAT GI NO B+OTROS H+BILIR	1
UCI PAN NO B+OTROS H+BILIR	1
UCI PAN BILIAR+OTROS H+BILIR	0
GC PAN BILIAR+OTROS H+BILIR	1
GC PAN NO B+OTROS H+BILIR	0
PAT NO GI O B.+OTROS H+BILIR	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de otros hallazgos por USG y microcristales de colesterol:

TABLA 14

UCI PAT NO GI+OTROS H+COLEST	0
GC PAT GI NO B+OTROS H+COLEST	1
UCI PAN NO B+OTROS H+COLEST	0
UCI PAN BILIAR+OTROS H+COLEST	0
GC PAN BILIAR+OTROS H+COLEST	0
GC PAN NO B+OTROS H+COLEST	0
PAT NO GI O B.+OTROS H+COLEST	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de otros hallazgos por USG y cristales mixtos:

TABLA 15

UCI PAT NO GI+OTROS H+MIXTO	0
GC PAT GI NO B+OTROS H+MIXTO	0
UCI PAN NO B+OTROS H+MIXTO	0
UCI PAN BILIAR+OTROS H+MIXTO	0
GC PAN BILIAR+OTROS H+MIXTO	0
GC PAN NO B+OTROS H+MIXTO	0
PAT NO GI O B.+OTROS H+MIXTO	0

La siguiente tabla muestra la frecuencia de otros hallazgos por USG y microscopia negativa:

TABLA 16

UCI PAT NO GI+OTROS H+NEGATIVO	0
GC PAT GI NO B+OTROS H+NEGATIVO	2
UCI PAN NO B+OTROS H+NEGATIVO	0
UCI PAN BILIAR+OTROS H+NEGATIVO	0
GC PAN BILIAR+OTROS H+NEGATIVO	0
GC PAN NO B+OTROS H+NEGATIVO	3
PAT NO GI O B.+OTROS H+NEGATIVO	0

La siguiente tabla muestra solo la frecuencia de gránulos de bilirruginato en nuestros grupos de estudio:

TABLA 17

UCI PAT NO GI+BILIR	2
GC PAT GI NO B+BILIR	2
UCI PAN NO B+BILIR	0
UCI PAN BILIAR+BILIR	0
GC PAN BILIAR+BILIR	5
GC PAN NO B+BILIR	1
PAT NO GI O B.+BILIR	0

La siguiente tabla muestra solo la frecuencia de microcristales de colesterol en nuestros grupos de estudio:

TABLA 18

UCI PAT NO GI+COLEST	0
GC PAT GI NO B+COLEST	0
UCI PAN NO B+COLEST	0
UCI PAN BILIAR+COLEST	0
GC PAN BILIAR+COLEST	0
GC PAN NO B+COLEST	0
PAT NO GI O B.+COLEST	0

La siguiente tabla muestra solo la frecuencia de microcristales mixto en nuestros grupos de estudio:

TABLA 19

UCI PAT NO GI+MIXTO	0
GC PAT GI NO B+MIXTO	0
UCI PAN NO B+MIXTO	0
UCI PAN BILIAR+MIXTO	0
GC PAN BILIAR+MIXTO	0
GC PAN NO B+MIXTO	0
PAT NO GI O B.+MIXTO	0

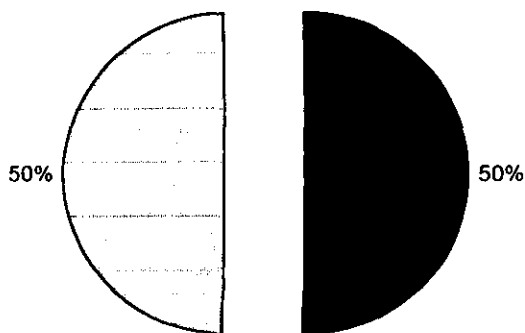
La siguiente tabla muestra solo la frecuencia de microscopia negativa en nuestros grupos de estudio:

TABLA 20

UCI PAT NO GI+NEGATIVO	0
GC PAT GI NO B+NEGATIVO	1
UCI PAN NO B+NEGATIVO	0
UCI PAN BILIAR+NEGATIVO	0
GC PAN BILIAR+NEGATIVO	1
GC PAN NO B+NEGATIVO	4
PAT NO GI O B.+NEGATIVO	0

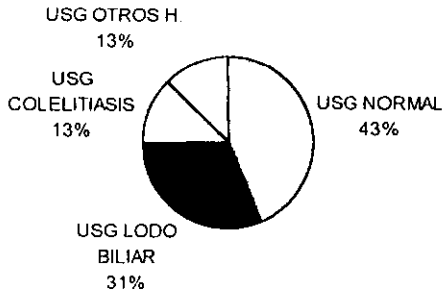
A continuación se muestran las gráficas obtenidas con estos resultados:

DISTRIBUCION DE GRANULOS DE BILIRRUBINATO



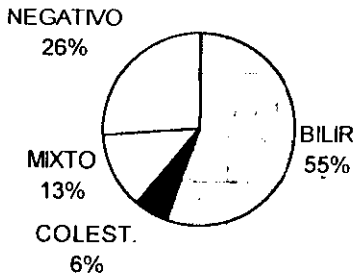
- PACIENTES SIN PATOLOGIA GI O B. CON BILIR.
- PACIENTES CON PATOLOGIA GI O B. CON BILIR.

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS USG



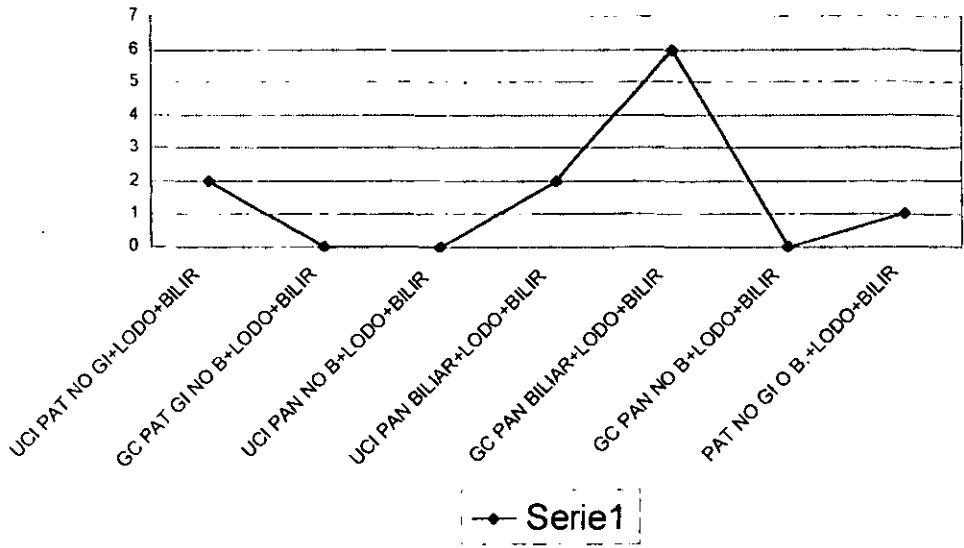
□ USG NORMAL ■ USG LODO BILIAR □ USG COLELITIASIS □ USG OTROS H.

GRAFICA DE CRISTALES PATOLOGIA

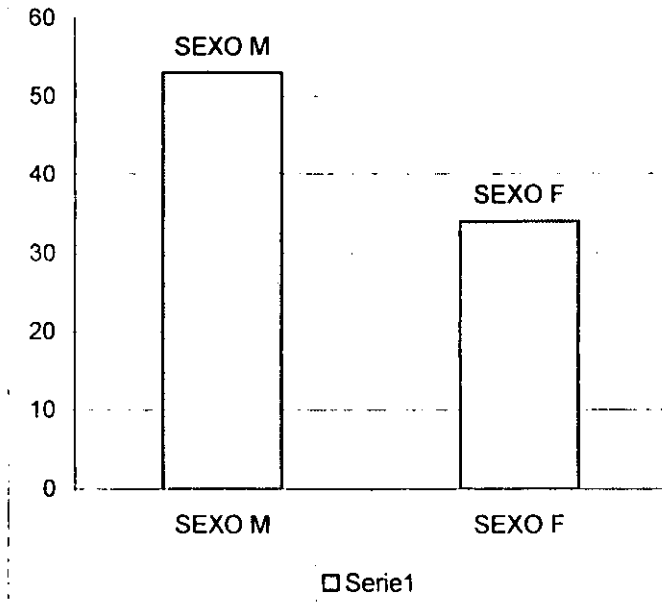


□ BILIR ■ COLEST. □ MIXTO □ NEGATIVO

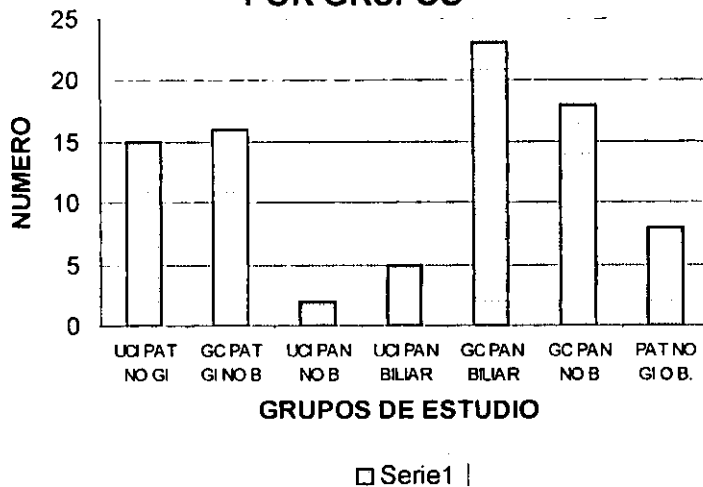
DISTRIBUCION LODO BILIAR + CRISTALES DE BILIRRUBINATO



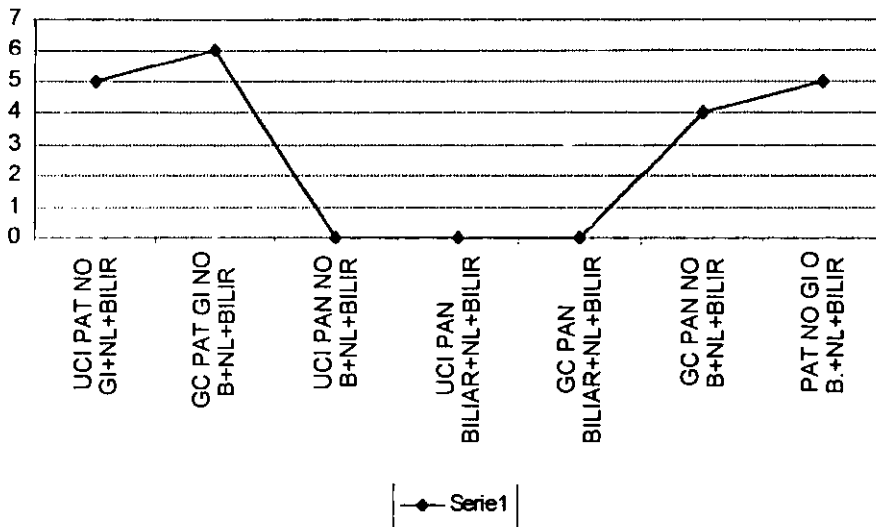
DISTRIBUCION POR SEXO



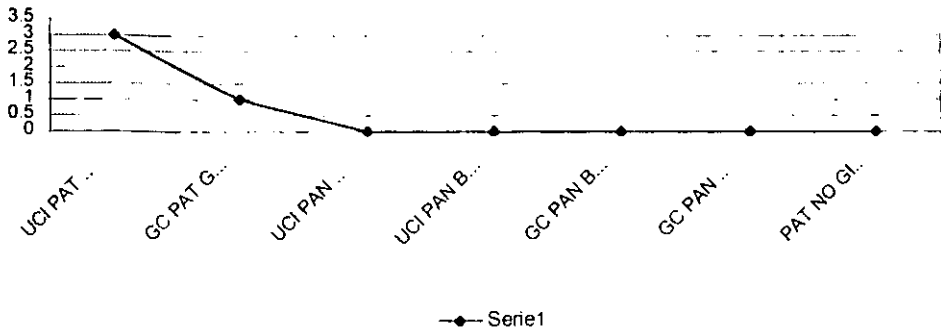
DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR GRUPOS



DISTRIBUCION USG NL+ CRISTALES BILIRRUBINATO



DISTRIBUCION COLELITIASIS Y CRISTALES BILIRRUBINATO



DISCUSION:

Los resultados de nuestro estudio mostraron concordancia con los resultados reportados por la literatura internacional ya referidas durante el apartado correspondiente a los antecedentes en cuanto a los gránulos de bilirrubinato, siendo de relevancia el hecho que la distribución de los gránulos fue de 50% en nuestra población tanto para patología biliar como no biliar (ya sea gastrointestinal o no), teniendo como una de las diferencias más claras el hecho de que los pacientes con colelitiasis no presentaron gránulos en el 100% de los casos, tomándose en ellos por lo menos dos muestras para estudio de microscopia de luz, además es conveniente aclarar que todas las muestras fueron valoradas por dos patólogos corroborándose el diagnóstico al 100% por ambos, así también se demuestra que el segundo grupo en importancia de microcristales son los de colesterol y lo esperado también se cumplió referente a que los pacientes con pancreatitis biliar tuvieron todos ellos gránulos, pero en el caso de las pancreatitis idiopáticas no se encontró que el 60% de ellas presentaban microlitiasis como se reportó en estudios previos ya referidos, además, como se muestra en los resultados obtenidos en nuestro estudio el 50% de los pacientes con gránulos de bilirrubinato eran asintomáticos y sin patología biliar previa, por lo que durante este estudio el hecho de presentar dichos gránulos nos indica que no es probablemente el agente etiopatogénico de la pancreatitis idiopática o de la no biliar.

CONCLUSIONES:

Con los resultados obtenidos no se pudo corroborar que la microlitiasis por granulos de bilirrubinato fuera el agente etiogénico responsable de la pancreatitis idiopática, ya que de nuestra población estudiada con granulos de bilirrubinato el 50% eran pacientes con pancreatitis biliar o idiopática y el 50% restante eran pacientes asintomáticos de patología distinta a la biliar. Se concluye que se requieren más estudios de tipo multicéntrico para poder descartar completamente que la microlitiasis es la causa en el 60% de los casos de pancreatitis idiopática.

DISCUSION:

Los resultados de nuestro estudio mostraron concordancia con los resultados reportados por la literatura internacional ya referidas durante el apartado correspondiente a los antecedentes en cuanto a los gránulos de bilirrubinato, siendo de relevancia el hecho que la distribución de los gránulos fue de 50% en nuestra población tanto para patología biliar como no biliar (ya sea gastrointestinal o no), teniendo como una de las diferencias más claras el hecho de que los pacientes con colelitiasis no presentaron gránulos en el 100% de los casos, tomándose en ellos por lo menos dos muestras para estudio de microscopia de luz, además es conveniente aclarar que todas las muestras fueron valoradas por dos patólogos corroborándose el diagnóstico al 100% por ambos, así también se demuestra que el segundo grupo en importancia de microcristales son los de colesterol y lo esperado también se cumplió referente a que los pacientes con pancreatitis biliar tuvieron todos ellos gránulos, pero en el caso de las pancreatitis idiopáticas no se encontró que el 60% de ellas presentaban microlitiasis como se reporto en estudios previos ya referidos, además, como se muestra en los resultados obtenidos en nuestro estudio el 50% de los pacientes con gránulos de bilirrubinato eran asintomáticos y sin patología biliar previa, por lo que durante este estudio el hecho de presentar dichos gránulos nos indica que no es probablemente el agente etiopatogénico de la pancreatitis idiopática o de la no biliar.

CONCLUSIONES:

Con los resultados obtenidos no se pudo corroborar que la microlitiasis por granulos de bilirrubinato fuera el agente etiogénico responsable de la pancreatitis idiopática, ya que de nuestra población estudiada con granulos de bilirrubinato el 50% eran pacientes con pancreatitis biliar o idiopática y el 50% restante eran pacientes asintomáticos de patología distinta a la biliar.

Se concluye que se requieren más estudios de tipo multicéntrico para poder descartar completamente que la microlitiasis es la causa en el 60% de los casos de pancreatitis idiopática.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Mier J., Ferat E., Castellanos A., Blanco R. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda. La experiencia mexicana. *Rev. Gastroenterol Méx.* 1993;58:373-377
2. Lerch M. M., Weidenbach H., Hernandez C.A., et. al. Pancreatic outflow obstruction as critical event for human gallstone-induced pancreatitis. *Gut* 1994;35:1501
3. Lee S. P., Nicholls J.F., Park H.Z. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N. Engl J Med* 1992;326:589
- 4.- Ros E., Navarro S., Bru C., et.al. Occult microlithiasis in "Idiopathic" acute pancreatitis: Prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991;101:1701
- 5.- Messing B., Bories Ch., Kunstlinger F., Bernier J. Does TotalParenteral Nutrition Induce Gallbladder Sludge Formation and Lithiasis? *Gastroenterology* 1983;84:1012-9
- 6.- Apstein M.D., Dalecki-Chipperfield K. Spinal cord injury is a risk factor for gallstone disease. *Gastroenterology* 1987;92:966
- 7.- Bernhoft R.A., Pellegrini C.A., Broderick W.C., Way L.W. Pigment Sludge and Stone Formation in the Acutely Ligated Dog Gallbladder. *Gastroenterology* 1983;85:1166-71
- 8.- Maringhini A., Ciambra M., Baccelliere P., Raimondo M., Pagliaro L. Sludge, Stones, and Pregnancy. *Gastroenterology* 1988; 95:1160-61
- 9.- Janowitz P., Kratzer W., Zemmler T., et. al. Gallbladder sludge: Spontaneous course and incidence of complications in patients without stones. *Hepatology* 1994; 20:291
- 10.- Allen B., Bernhoft R., Blanckaert N., Svanvik J., Filly R., Gooding G., Way L. Sludge Is Calcium Bilirubinate Associated With Bile Stasis. *Am J Surg* 1981;141:51-56
- 11.- Lee S., Maher K., Nicholls J. Origin and Fate of Biliary Sludge. *Gastroenterol* 1988;94:170-6
- 12.- Lee S.P., Nicholls J.F. Nature and Composition of Biliary Sludge. *Gastroenterol* 1986;90:677-86
- 13.- Houssin D., Castaing D., Lemoine J., Bismuth K. Microlithiasis of the Gallbladder. *Surg Gynecol Obst.* 1983;157:20-24
- 14.- Acosta J.M., Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 1974;290:484-489

- 15.- Sharma B.C., Agarwal D.K., Dhiman R.K., Baijal S., Choudhuri G., Saraswat V.A. Bile lithogenicity and gallbladder emptying in patients with microlithiasis: Effect of bile acid therapy. *Gastroenterology* 1998;115:124-128
- 16.- Miquel J.F., Prado A., Asahi H., Ibáñez L., Guzmán S., Cruz F., et. al. Occult gallbladder disease or microlithiasis in patients with acute pancreatitis: a frequent clinical event. *Rev Med Chil* 1997;125:869-78
- 17.- Juniper K., Burson N. *Gastroenterology* 1957;32(2):