

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

"INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A HIPERTRIGLICERIDEMIA EN EL HOSPITAL DE MEXICO O.D. PERIODO COMPRENDIDO DEL 1o. DE FEBRERO DEL 2003 A 28 DE FEBRERO DEL 2004"

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :



DRA. MA. GUADALUPE HONORATO ROSALES

DIRECCION DE ENSEANZA

TUTOR: DRA. MA. DEL CARMEN CEDILLO PEREZ



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

MEXICO, D. F.

2004



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.



DRA. MA. DEL CARMEN CEDILLO PEREZ
TUTOR



DR. CESAR RIVERA BENITEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA INTERNA

*Dedicada a
Mi padre
Juan Rosales Sánchez*

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por darme la oportunidad de la vida.

A mi Madre y Hermana

*Dios me ha dado la suerte de tenerlas y
la oportunidad de compartir juntas,
fracasos, triunfos, tristezas y alegrías;
por todo el apoyo incondicional: gracias*

A mi hijo Raúl

*Para que el día de mañana
Cumplas todos tus sueños*

A mis Profesores

*que han sido pilares y camino
y por que sin ellos, hoy no sería lo que soy*

A mis Amigos

*Hermanos; todos dejando su nombre en la palma de mi mano,
tú, él, todos; los recién llegados,
somos igual que el viento y sin importar el tiempo
aquí y siempre volveremos a juntarnos.*

INDICE

INTRODUCCION _____	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	9
HIPOTESIS _____	9
OBJETIVOS _____	9
TIPO DE ESTUDIO _____	9
DETERMINACION DE VARIABLES _____	10
MATERIAL Y METODOS _____	11
CRITERIOS DE INCLUSION _____	11
CRITERIOS DE EXCLUSION _____	11
DEFINICION DE VARIABLES _____	12
PROCEDIMIENTO _____	12
RESULTADOS _____	13
DISCUSIÓN _____	14 A-B
CONCLUSIONES _____	15
ANEXOS _____	19
BIBLIOGRAFIA _____	35

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es un proceso patológico que tiene un amplio rango de presentación, desde la enfermedad trivial hasta aquella que puede ser mortal. Existe una clasificación internacional globalmente aceptada; sin embargo, hay en general pobre información de la incidencia precisa de la enfermedad en las diferentes condiciones y presentaciones en grupos etarios, variables diagnósticas y pronósticas como medidas de reconocimiento temprano que pueden modificar una enfermedad cuya mortalidad es extremadamente alta. Una terapéutica medica, intensiva y quirúrgica que brinde a los pacientes el mejor pronóstico posible, sobre todo en aquellos pacientes cuya enfermedad es muy severa.

Varios aspectos de la pancreatitis se han encontrado relacionados a la propia historia de la medicina; probablemente las primeras descripciones en necropsias son las que Galeno observó llamándolas modificaciones escirrosas. Diemberbroek describió en 1672 supuraciones pancreáticas. Fitsh en 1889 intentó por primera vez clasificar las alteraciones de la pancreatitis aguda y propuso en estudios de autopsia que había tres tipos de afección: hemorrágica, supurativa y gangrenosa. Fué Opie a principio del siglo XX quién noto la asociación entre la coleditiasis y la pancreatitis aguda corroborándola por autopsia y fue este autor junto con Halsted quienes propusieron la primera teoría fisiopatológica de la pancreatitis aguda denominada del "canal común". Otros estudios efectuados a finales del siglo XIX demostraron la asociación entre el consumo importante de alcohol con la presencia de pancreatitis aguda, estipulándose en 1930 la asociación del binomio alcohol-pancreatitis. Curiosamente es hasta hace poco mas de tres décadas que se conoce la asociación de pancreatitis aguda secundaria a otra etiología dentro de las cuales se incluye la hipertrigliceridemia o bien asociada a dislipidemia familiar como causante de pancreatitis aguda edematosa en ausencia de alcoholismo o litiasis.

De acuerdo con la clasificación de Atlanta Georgia, la pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio del páncreas que puede comprometer tejidos adyacentes y causar disfunción de otros órganos y/o sistemas corporales. Se subdivide en dos categorías clínicas, la forma leve y grave. La pancreatitis aguda leve se observa en aproximadamente 85-90% de los casos y se acompaña de una mínima disfunción orgánica y la evolución de la misma es hacia la curación. Por lo general esta forma se presenta con dolor en abdomen superior, vomito, fiebre, taquicardia, leucocitosis, elevación de enzimas pancreáticas en sangre y orina. La característica histológica predominante es el edema intersticial, mismo que puede ir acompañada de necrosis microscópicas aisladas en parenquima y/o grasa peripancreática. La ultrasonografía y la tomografía computada de abdomen con frecuencia reportan un aumento en el tamaño de la glándula.

La pancreatitis aguda usualmente es de presentación súbita y esta es causada por múltiples agentes etiológicos, existiendo una gran diversidad de evoluciones desde el punto de vista clínico. En el caso de litiasis biliar se observa una afección del 30 al 75% de los casos siendo de estos el 65% de los pacientes con afección a nivel de la porción distal del coledoco y el conducto de Wirsung; el alcohol es la segunda causa más frecuente de pancreatitis siendo esta del 15%, sin embargo la incidencia puede variar según el área geográfica estudiada como tal vez suceda en nuestra población estudiada. Cuando existe un consumo continuo de alcohol con frecuencia se comprueba, durante un episodio de pancreatitis la asociación con hiperlipemia, en estos casos cuando se suspende la ingesta de alcohol recupera niveles normales; en otras ocasiones a pesar de la abstinencia los valores elevados de lípidos persisten, en cuyo caso debe descartarse la posibilidad de un trastorno metabólico lipídico. Se ha observado pancreatitis aguda tras la práctica de CEPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) de hasta 1 a 3.5%; tras actos quirúrgicos sobre estómago y vías biliares con una mortalidad del 24-42%. Debe recordarse que el 7% de los enfermos con hiperparatiroidismo desarrollan algún episodio de pancreatitis. Existiendo también una lista larga de fármacos que se incluyen dentro de la etiología de la pancreatitis aguda sin que se conozca su mecanismo etiopatogénico real. Del 15-20% de los casos no se halla una causa responsable de pancreatitis. La mayor parte de los pacientes con pancreatitis aguda leve se recuperan sin desarrollar secuelas; con pocas excepciones no es necesario más que una terapéutica conservadora de estos cuadros, fundamentalmente con cuidado médico dirigido al reconocimiento temprano y sobretodo a la vigilancia y tratamiento de las complicaciones. La mortalidad total de la pancreatitis aguda permanece alrededor del 10%, sin embargo cuando esta presenta complicaciones requiere una alta necesidad de cuidados intensivos, elevándose la mortalidad hasta el 50%. Las complicaciones locales causadas por el efecto directo de las enzimas digestivas pancreáticas activadas originan necrosis, infección, colecciones líquidas; siendo los pseudoquistes los que crean estas complicaciones de efecto local. Las complicaciones sistémicas son más temidas debidas a la liberación y activación de las enzimas pancreáticas a nivel sistémico originando efectos vasoactivos e interfiriendo con el metabolismo hormonal o metabólico empeorando el pronóstico del paciente e incrementando la mortalidad. Encontrando que muchos pacientes mueren en la primera semana debido a estas complicaciones sistémicas graves dentro de las que se incluyen choque hipovolemico, insuficiencia renal o lesión pulmonar aguda (SIRA), perpetuándose un estado de respuesta inflamatoria sistémica con una gran producción de citocinas, proteínas de fase aguda y una gran respuesta inmunológica las cuales perpetúan el estado de inflamación; después de la primera semana los pacientes mueren por complicaciones locales y de formas secundarias sistémicas iniciadas por infección y desarrollo de sepsis.

Los factores causantes de la pancreatitis aguda se han asociado a: enfermedad biliar, efecto alcohólico, pancreatitis asociada a trastornos metabólicos, infecciones, efecto traumático directo, medicamentoso e idiopático.

En el caso de la pancreatitis asociada a trastornos metabólicos, dentro de las que se encuentran las dislipidemias y de forma más específica la hipertrigliceridemia siendo según la clasificación de la OMS de 1970 de las hiperlipoproteinemias la tipo I, y de forma más importante la tipo IV causantes de pancreatitis. Dentro de la clasificación de las hiperlipemias su diferenciación etiopatogénica se establece entre las formas primarias y secundarias, entendiéndose por estas últimas aquellas en las que el aumento de la concentración lipídica no se debe a la presencia de alteraciones propias en el metabolismo lipoprotéico. Sin embargo dada la frecuencia de las alteraciones lipoproteicas, es común la coexistencia de una enfermedad capaz de provocar hiperlipemia secundaria (Diabetes mellitus, hipotiroidismo, etc.) y un trastorno primario de dicho metabolismo en este caso suele estar exacerbado. Desde el punto de vista clínico es importante precisar el diagnóstico de las dislipidemias de acuerdo a su entidad nosológica para normar tratamiento, conocer la evolución e inferir el pronóstico y de forma más importante realizar medidas preventivas tras la identificación precoz de pacientes afectados.

Clasificación de las hiperlipoproteínas. OMS

FENOTIPO	LIPOPROTEINA ACUMULADA	HIPERLIPIDEMIA PREDOMINANTE
TIPO I	Quilomicrones	Hipertrigliceridemia
TIPO II A	LDL	Hipercolesterolemia
TIPO II B	LDL Y VLDL	Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia
TIPO III	IDL	Hipertrigliceridemia Hipercolesterolemia
TIPO IV	VLDL	Hipertrigliceridemia
TIPO V	Quilomicrones y VLDL	Hipertrigliceridemia

* LDL: lipoproteínas de baja densidad. VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad. IDL: Lipoproteínas de densidad intermedia.

Dentro de la clasificación terapéutica básica de las hiperlipemias asociadas a pancreatitis se encuentran la hiperlipemia mixta: encontrándose niveles en suero de colesterol total > de 200 mg/dl (5.2 mmol/l) y triglicéridos > de 200 mg/dl (2.3 mmol/l). Hipertrigliceridemia: triglicéridos > 200 mg/dl (2.3 mmol/l) y colesterol total < 200 mg/dl (5.2 mmol/l).

En base al patrón hereditario la Hipertrigliceridemia primaria es asociada a pancreatitis aguda. La deficiencia familiar de LPL (lipoproteinlipasa), transmitida por mecanismo autosómico recesivo se define por la ausencia de la actividad catalítica de la enzima cuya consecuencia es el acúmulo de quilomicrones en el plasma es una afección infrecuente y su prevalencia se estima que es del orden de un caso por cada millón. Se han descrito más de 60 mutaciones en el gen que regula la síntesis en el cromosoma 8. Dentro del cuadro clínico el hecho más llamativo es la presencia de quilomicrones en el plasma en ayunas con una concentración de triglicéridos superior a 1000 mg/dl (11.3 mmol/l); la enfermedad se hace manifiesta en la edad infantil con el cuadro conocido como síndrome quilomicronémico.

El síndrome quilomicronémico se expresa en las hipertrigliceridemias superiores a 2000 mg/dl (22.6 mmol/l), presentándose cuadro clínico con dolor abdominal de intensidad variable, localizada en el epigastrio y en la región umbilical con irradiación lumbar. es uno de los síntomas cardinales y obliga a efectuar el diagnóstico diferencial con la pancreatitis aguda. **El diagnóstico de pancreatitis aguda en estos pacientes se dificulta por la normalidad de la amilasemia y la amilasuria, debido a la presencia de un inhibidor de esta enzima o bien a que la masiva hipertrigliceridemia per se interfiere en la determinación de la actividad amilasa en el suero.**

La esteatosis hepática es común en la quilomicronemia persistente, aunque también puede observarse en pacientes hipertrigliceridémicos sin quilomicronemia. Así mismo se observa acumulación de triglicéridos en los macrófagos de la piel originando la aparición de xantomas eruptivos; cuando las cifras de triglicéridos superan los 2000 mg/dl (22.6mmol/l), es posible observar la lipemia retinalis. El diagnóstico se realiza tras la determinación de la actividad LPL en una muestra de tejido adiposo o plasma después de la administración de 60 U/Kg. de peso de heparina y, en este último caso, debe diferenciarse la actividad de LPL de la actividad de la lipasa hepática.

Deficiencia familiar de apoproteína C II. Transmisión por mecanismo autosómico recesivo y carencia de apo -C II funcionante es responsable de la falta de activación de la LPL. Las manifestaciones clínicas son las mismas del síndrome quilomicronémico. Por otra parte en la deficiencia de la apo-CII además de la quilomicronemia en ayunas suele haber un aumento de las VLDL plasmáticas expresándose con un fenotipo V.

La Hipertrigliceridemia familiar es una afección con una prevalencia del 1% en la población general adulta. La enfermedad se define por el aumento de triglicéridos transportados por las VLDL y en algunos casos por la presencia de

quilomicrosomas. Hasta en el 90% de los casos el mecanismo responsable de la enfermedad es un aumento en la síntesis hepática de triglicéridos sin que se halla identificado el gen responsable, este aumento de la síntesis hepática de triglicéridos con una tasa normal de producción de apo-B 100, hace que las partículas de VLDL estén enriquecidas en triglicéridos y sean de tamaño superior al normal. Con menor frecuencia se ha reconocido como causa de hipertrigliceridemia familiar la existencia de mutaciones en el promotor del gen de la LPL y también diversos RFLP en intrones del gen de la LPL y del gen apo-C III que no codifica proteína pero que modulan el metabolismo de las VLDL. La enfermedad se detecta después de la pubertad por el aumento de los triglicéridos plasmáticos cuya concentración suele oscilar entre los 500 mg/dl (5.6 mmol/l), con un fenotipo IV de la clasificación de la OMS. Más comúnmente la expresión de un fenotipo V de la OMS, se debe a la recurrencia de factores ambientales, que facilitan la expresión del defecto genético; presentando estos un cuadro clínico parecido al síndrome quilomicrosomal.

Las hiperlipemias mixtas primarias o disbetalipoproteinemia familiar (hiperlipoproteinemia tipo III) Es una hiperlipemia caracterizada por la acumulación plasmática de partículas residuales de los quilomicrosomas y VLDL (lipoproteínas beta-VLD) se destaca así la movilidad electroforética de estas partículas en la banda beta (propias de las LDL), en vez de en la banda pre-beta característica de las VLDL normales. Las partículas residuales de los quilomicrosomas transportan grasa exógena y contienen apo-B 48, mientras que las VLDL (IDL) procedentes del hígado llevan apo-B100, ambos tipos de partículas son ricas en apo-E, triglicéridos y ésteres de colesterol. Su acumulación en plasma eleva simultáneamente colesterol y triglicéridos a valores que oscilan entre 300 y 1000 mg/dl (3.39 – 11.3 mmol/l).

La hiperlipemia familiar combinada presenta tres fenotipos distintos: Elevación de LDL (Hipercolesterolemia aislada, fenotipo II A), de VLDL (hipertrigliceridemia aislada, fenotipo IV) o de ambas lipoproteínas (hiperlipemia mixta fenotipo II B). Aproximadamente del 10 al 20% de los pacientes con cardiopatía isquémica presentan hiperlipemia combinada, lo que confiere gran importancia clínica, convirtiéndola en la causa metabólica más frecuente asociándose con otros síndromes dislipémicos y plurimetabólicos originando hipertensión familiar dislipidémica y síndrome metabólico con resistencia a la insulina, así como asociación con el desarrollo de aterosclerosis prematura. Misma que asociada a factores como alcoholismo, obesidad, entre otras puede desarrollar pancreatitis aguda.

Dentro de la hiperlipoproteinemias secundarias las alteraciones del perfil lipoproteico plasmático son superpuestas a los distintos fenotipos de la OMS con los que se expresan las hiperlipemias primarias. Aunque el número de entidades

clínicas y circunstancias capaces de inducir una hiperlipemia secundaria es relativamente amplio, muchas de ellas son enfermedades endocrinas acompañantes y en otros casos se tratan de enfermedades agudas, situaciones transitorias por lo que los posibles efectos sobre los lípidos plasmáticos son intrascendentes. Sin embargo, dentro de los más importantes se encuentran el alcoholismo, obesidad, hipotiroidismo primario, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, en algunos casos hepatitis viral aguda y en un amplio porcentaje hiperlipemias inducidas por fármacos. El consumo y abuso del alcohol junto con la diabetes mellitus, es una de las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia en la práctica clínica, el consumo de NAD que se produce durante la oxidación del alcohol hace que la disponibilidad de la enzima disminuya, con lo que se bloquea parcialmente la oxidación de ácidos grasos en el hígado; lo que origina síntesis de triglicéridos que se acumulan en el propio hígado originando esteatosis, y por otra parte se incorporan a las VLDL ocasionando una hipertrigliceridemia con un patrón lipoproteico tipo IV de la clasificación de la OMS. Si el acúmulo de VLDL en el plasma es importante estas partículas competirán en el periodo post-absortivo con los quilomicrones para ser metabolizadas por la LPL, dando como resultado una hiperlipemia masiva con una fenocopia tipo V y con las manifestaciones del síndrome quilomicronémico. Los individuos con hipertrigliceridemias genéticas y en particular los pacientes con hipertrigliceridemia familiar son especialmente susceptibles y con un riesgo aumentado de pancreatitis aguda. Sin embargo, la elevación de triglicéridos secundaria a alcoholismo por sí mismo no supera los 500 mg/dl (5.6 mmol/l).

El hallazgo más importante en los pacientes obesos es el descenso del colesterol HDL; existiendo una correlación positiva entre la masa grasa del organismo y la concentración plasmática de triglicéridos/VLDL y colesterol LDL. El aumento de peso que sigue a la ingesta calórica, principalmente hidratos de carbono, produce un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos y de VLDL. En relación con la diabetes mellitus, se diferencian tres situaciones distintas: la lipemia diabética y las alteraciones lipoproteicas que suelen asociarse a la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, en el caso de la diabetes tipo 2 es habitual encontrar una disminución en la concentración plasmática de colesterol HDL (H₂); asociándose a un aumento de VLDL debido a un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos y en menor grado a una disminución de la tasa catabólica de las VLDL; originándose así la elevación de las VLDL. Siendo estos factores dentro de los más importantes para el desarrollo de hipertrigliceridemia y por ende desarrollo de pancreatitis aguda en caso que se presenten concentraciones en suero $> 0 = a$ 1000 mg/dl (11.3 mmol/l). **Sin embargo debe considerarse que el tipo característico de pancreatitis originada por hipertrigliceridemia de forma general es de tipo edematoso.**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ES LA CUANTIFICACION EN SUERO DE TRIGLICERIDOS MAYOR O IGUAL A 1000 mg/dl, CAUSANTE DE PANCREATITIS AGUDA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D; DENTRO DEL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1º FEBRERO DEL 2003 AL 28 FEBRERO DEL 2004?

HIPOTESIS

Los pacientes del Hospital General de México OD, desarrollan pancreatitis aguda secundaria a dislipidemia; con cuantificación en suero de triglicéridos mayor o igual a 1000mg/dl en comparación a aquellos pacientes que presentan pancreatitis aguda secundaria a otras causas. Periodo comprendido entre el 1º de febrero del 2003 al 28 de febrero del 2004.

OBJETIVOS

1. Conocer la incidencia de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia en el Hospital General de México O.D. Periodo comprendido del 1º de febrero del 2003 al 28 de febrero del 2004.
2. Identificar si la pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia se desarrolla tras la presencia de triglicéridos con cifra mayor o igual a 1000 mg/dl.

TIPO DE ESTUDIO

- Revisión de casos
- Retrospectivo
- Longitudinal
- Descriptivo

* Causalidad: Efecto -- Causa

DETERMINACION DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Cuantificación en suero de triglicéridos mayor o igual a 1000 mg/dl.

- Medición de la variable: escalar cuantitativa.

VARIABLE DEPENDIENTE

Desarrollo de pancreatitis aguda secundaria a hipertriglicéridemia

- Medición de la variable: nominal cualitativa.

MATERIAL Y METODOS

Se tomo de la base de datos de cómputo del Hospital General de México O.D., todos los casos con diagnóstico de pancreatitis aguda dentro del periodo comprendido del 1° de febrero de 2003 al 28 de febrero del 2004; mismos que posteriormente fueron revisados.

Obteniéndose un total de 122 expedientes que se revisaron dentro del archivo clínico del Hospital General de México O.D. De los cuales se excluyeron 17 casos por no encontrarse en el archivo clínico y 4 casos por tratarse de pancreatitis crónica. Quedando un total neto de 105 expedientes para estudio.

Determinándose la incidencia de todos los casos de pancreatitis aguda secundarios a hipertrigliceridemia.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda
- Edad mayor a 16 años
- Ambos sexos
- Antecedente de hipertrigliceridemia familiar
- Antecedente de Diabetes mellitus tipo 2
- Antecedente y/o diagnóstico de síndrome metabólico
- Antecedente y/o diagnóstico de dislipidemia
- Obesos y no obesos
- Tratamiento previo y/o actual hipolipemiante

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda secundarios a otra causa de hipertrigliceridemia
- Pancreatitis crónica

DEFINICION DE VARIABLES

Pancreatitis aguda. Se realizó diagnóstico de pancreatitis aguda de acuerdo a criterios clínicos y de laboratorio así como la determinación de los criterios de Ranson al ingreso y a las 48 horas, así como la determinación de APACHE II. Además de tomarse en cuenta estudios de gabinete como USG (ultrasonografía) de hígado, vías biliares y páncreas; así como TAC (tomografía axial computada) de abdomen.

Se incluyeron todos los casos de pacientes mayores de 16 años así como con antecedentes previos ya diagnosticados de hipertrigliceridemia familiar; Diabetes mellitus tipo 2; síndrome metabólico; dislipidemia (todos los tipos); obesos y no obesos; así como tratamiento previo o sin tratamiento hipolipemiente.

PROCEDIMIENTO

De los 122 expedientes obtenidos, se revisaron todos aquellos con diagnóstico de pancreatitis aguda; excluyéndose 17. 13 por no encontrarse los expedientes en el archivo clínico y 4 por contar con el diagnóstico de pancreatitis crónica. Obteniéndose 17 pacientes excluidos; quedando un total de 105 expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, mismos que se toman como base de datos para el estudio. Se procede a clasificarlos de acuerdo a su etiología, tales como secundario a hipertrigliceridemia, coledocolitiasis, alcoholismo y otras. Así como identificar los posibles factores de riesgo positivos como son: hipertrigliceridemia familiar, obesidad, síndrome metabólico, diagnóstico de dislipidemia previa con o sin tratamiento hipolipemiente; correlacionándose de forma secundaria con la etiología de la pancreatitis aguda.

Se elabora formato en Excel posterior traslocación al programa SPSS-10, donde se agrupan las variables; realizándose análisis estadístico y descriptivo de las variables con medidas de tendencia central como son: promedio, media, mediana y medidas de dispersión: desviación estándar; rango y frecuencia.

RESULTADOS

De los 122 expedientes con diagnóstico de pancreatitis aguda; solo 105 cumplieron con los criterios de inclusión, se obtuvo una prevalencia de 105 casos, 86.06%. De los 105 pacientes; 58, (52.2%) fueron mujeres y 47, (44.80%) hombres; tabla 1; figura 1; 3. Siendo la edad mínima de 16 años 1, (1.0%); con edad máxima de 84 años 1, (1.0%); tabla 2; figura 2. Con una media de 39.03 años; mediana de 39 años; (3; 1.9%); figura 2.

De los 105 casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda 20, (19%), eran obesos; 65, (61.9%) no obesos y 20, (19%) se desconocía, dado que en el expediente clínico no se contaba con datos completos como son peso, talla y/o IMCT (índice de masa corporal total); tabla 3; figura 4,5.

De todos los pacientes solo 1, (1.00%) tenía el antecedente de hipertrigliceridemia familiar; tabla 4; figura 6. Así como solo 3, (2.9%) se conocían con antecedente de síndrome metabólico. 73, (69.5%) con antecedente negativo para síndrome metabólico y 29, (27.6%) no contaban con datos en el expediente para sustentar dicho antecedente; tabla 5; figura 7.

En el presente estudio se agruparon los casos de pancreatitis aguda según su etiología siendo 59, (56.2%) secundarios a litiasis vesicular complicada; tabla 7; figura 9. 23, (21.9%) secundario a alcoholismo; tabla 6; figura 8. 10, (9.8%) cursaron con etiología de hipertrigliceridemia como causa de pancreatitis aguda, tabla 8, figura 10. De los 10 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia solo 2, (20%) tenían tratamiento hipolipemiente previo; tabla 9; figura 11.

Los estudios de gabinete complementario, utilizados para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda fueron toma de USG y TAC de abdomen. En el caso del USG se realizó en 93, (88.6%) siendo positivo para edema en la totalidad de los casos; tabla 10. En 12, (11.9%) no se realizó USG y el diagnóstico de pancreatitis aguda se realizó de forma clínica o bien tras la realización de TAC de abdomen; tabla 12. Aquellos casos a los cuales se tomó TAC de abdomen se les realizó estadificación de acuerdo a la clasificación de Baltazar, resultando 3, (2.9%) con grado A; 47, (44.8%) grado B; 47, (44.8%) grado C; 4, (3.8%) grado D y 23, (21.9%) grado E de Baltazar; tabla 13; figura 12.

Solo 5, (4.8%) fallecieron. Y de los 10 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia falleció 1, (1.0%); tabla 12;

figura 13. La duración de estancia intrahospitalaria fue de 1, (1.0%) días como mínimo y máximo de 105 días; figura 23.

De los 10 casos de pacientes con pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia 8, (80%) fueron mujeres y 2, (20%) fueron hombres; figura 14. Solo 1, (10%), contó con antecedente positivo para hipertrigliceridemia familiar; figura 15. A 2, (20%) se les realizó diagnóstico de síndrome metabólico. 4, (40%) presentaban alcoholismo asociado; figura 16. 3, (30%) tenían diagnóstico de coledocolitiasis no complicada; figura 17. 4, (40%) tenían diagnóstico previo de Diabetes mellitus tipo 2; figura 18. 2, (20%) estaban bajo tratamiento previo hipolipemiente. 9, (90%) se les realizó USG pancreático dentro del protocolo de estudio; figura 19. A los pacientes quienes se les realizó TAC de abdomen 1, (10%) se catalogo como grado A de Baltazar; 3, (30%) grado B; 3, (30%) grado E; 3, (30%) no se realizó; figura 20. A ningún paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia se le realizó tratamiento quirúrgico como parte de su terapéutica integral; figura 21. Y solo 1, (10%) falleció; figura 22.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, que puede ser originada por múltiples causas. Se subdivide en leve y grave; según la literatura mundial la leve se observa en aproximadamente 85 a 90% de los casos, se acompaña de una mínima disfunción orgánica y generalmente evoluciona a la curación; y la grave se presenta en aproximadamente 10 a 15% de los casos, compromete tejidos adyacentes y afecta a otros órganos y sistemas y pone en riesgo la vida del paciente, con una mortalidad hasta del 10%.

En nuestro estudio encontramos que la pancreatitis leve fue del 78.09%; y la grave del 21.90%, con respecto a la literatura, la primera fue menor, y la segunda mayor al rango comparado con el mencionado. Y la mortalidad de nuestra casuística del 4.76% dentro del parámetro mencionado. (2, 4, 5, 6, 7, 28).

En relación a la etiología de la pancreatitis aguda, la literatura mundial reporta como primera causa a la litiasis con una afección del 30 al 75%, y se correlaciona con nuestro estudio que corresponde también a la primera causa con 56.2%.

La alcohólica es la segunda causa más frecuente con 15%, y nosotros corroboramos este dato, pero con un porcentaje mayor que es del 21.9%, en este dato probablemente la variación se deba a la incidencia de alcoholismo en nuestro medio como se refiere en la bibliografía que varía según el área geográfica estudiada. La hipertrigliceridemia como causa de pancreatitis corresponde a la tercera causa con 10% o menos de la población afectada, en el presente encontramos 9.8% que corresponde a 10 casos. Y finalmente la causa desconocida de pancreatitis correspondió a 12.09%, comparado con 15 a 20% de la literatura en la cual no se encontró la causa responsable. (2, 4, 8,9,10, 15, 23).

De nuestros 10 pacientes (9.8%) con pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia, 8 (80%) fueron mujeres, 2 (20%) hombres; con promedios de edad entre 45 y 50 años. Y comparado con la literatura tanto el género femenino como el promedio de edad corresponde en este estudio. Solo una paciente (10%) tenía el hipertrigliceridemia familiar. Recordaremos solamente que la literatura hace referencia a 1% de incidencia en la población general adulta para hipertrigliceridemia familiar (1, 2, 4).

Todos los pacientes con hipertrigliceridemia cursaron con concentración de triglicéridos mayor a 1000mg/dl; en 1996 Keilson (2) hace referencia que niveles mayores a de 700mg/dl pueden causar pancreatitis y en el 2001 en el ATPIII (27) actualizan las cifras a una concentración superior a los 1000mg/dl es causa de pancreatitis aguda.

Siete (70%) de los 10 pacientes cursaron con pancreatitis aguda edematosa de leve a severa corroborada por tomografía, obteniendo 1 (10%) con grado "A" de Baltazar, 3 (30%) grado "B" de Baltazar y 3 (30%) grado "E" de Baltazar. Que corresponde al tipo de pancreatitis mencionada en la literatura, al igual que el

porcentaje de mortalidad menor a 10% y que en nuestro estudio fue del 1%. (2,5,6,7,23,25,28).

Todos los pacientes requirieron tratamiento médico convencional para la pancreatitis aguda, y su tratamiento hipolipemiante para la hipertrigliceridemia. Sólo dos pacientes (20 %) tenían tratamiento médico previo a la pancreatitis el cual suspendieron meses antes del evento agudo (2,6,8,22,23,25).

Resultados de Pacientes con pancreatitis comparados con otros reportes.

Variable	Honorato		Keilsen	Nitchell	Stone
	N %	%	%	%	%
Etiología					
Litiasis	59	56.2	30-73	55-75	50-75
Alcohólica	23	21.9	15	10-15	15
Hipertrigliceridemia	10	9.8	10	< 10	5-10
Desconocida	13	12.09	15-20	10-15	15-20
Severidad					
Leve	82	78.09	85-90	80-90	85-90
Grave	23	21.90	10-15	10-20	10-15
Mortalidad	5	4.76	< 10 %	10	< 10 %

Pacientes con Hipertrigliceridemia

Variable	Honorato		Stone	ATP III
	No.	%	%	%
Femenino	8	80	70-80	
Masculino	2	20	20-30	
HTG Familiar	1	10	1	
TGC > 1000mg/dl	10	100		
TGC < 1000mg/dl	0	0	100 (TGC > 700mg/dl)	100
Mortalidad	1	10	?	

HTG: Hipertrigliceridemia
TGC: Triglicéridos

CONCLUSIONES

La incidencia de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia fue del 10% en el Hospital General de México en el periodo comprendido del 1° de febrero del 2003 al 28 de febrero de 2004. Por lo tanto observamos una mayor incidencia que la reportada en la literatura.

La hipertrigliceridemia en este estudio fue la tercera causa de pancreatitis aguda. Respetando en el caso de la litiasis vesicular complicada como primera causa seguida de la postétilica.

Identificándose un solo caso con síndrome metabólico previamente diagnosticado, mismo que pudo haber estado asociado a una hipertrigliceridemia familiar mixta, tal vez asociado a resistencia a la insulina; sin embargo esto no fue posible corroborarlo debido a que solo se determinó triglicéridos y colesterol dentro de su perfil lipídico.

Así mismo la característica predominante tras la realización de TAC suele evidenciar solo edema pancreático de leve a severo; siendo los resultados del estudio realizado una prevalencia igual en cuanto a la clasificación de Baltazar 3, (30%) para grado A, B y E.

Destacando que la mortalidad fue baja 1(1%) estatificándose como una pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia como necrótica hemorrágica; grado E de Baltazar.

ANEXOS

Tabla 1
INCIDENCIA SEGÚN SEXO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Valido	Porcentaje acumulado
Valido	1.00	58	55.2	55.2	55.2
	2.00	47	44.8	44.8	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 1
INCIDENCIA SEGÚN EL SEXO

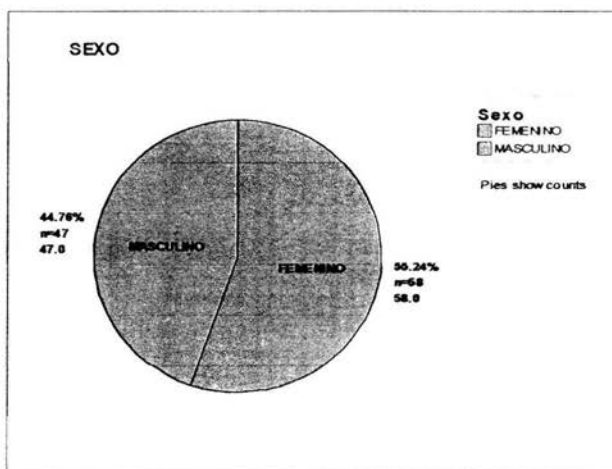


Tabla 2
EDAD

N	Valido	105
	No valido	0
Media		39.0381
Mediana		39.0000
Moda		40.00
Minimo		16.00
Maximo		84.00

Figura 2
INCIDENCIA DE EDAD

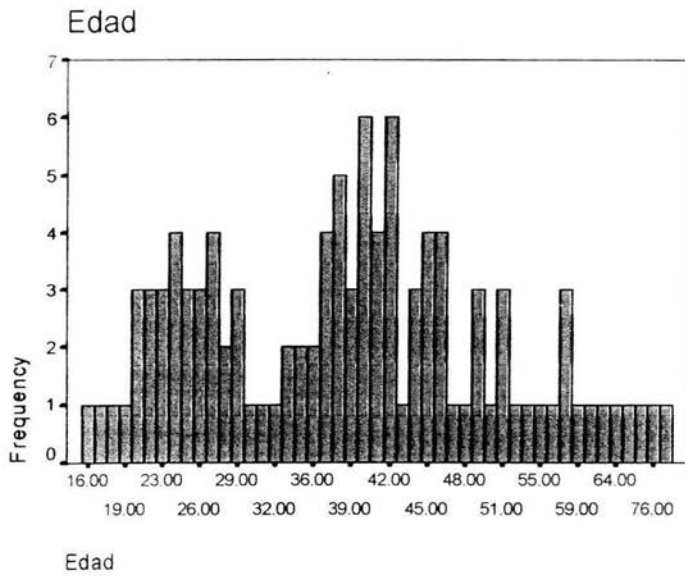


Figura 3
RELACION ENTRE LA EDAD Y SEXO

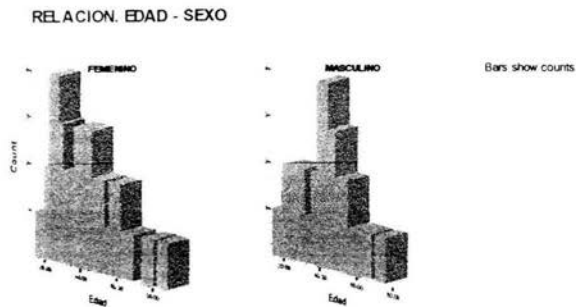


Tabla 3
OBESOS - INCIDENCIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	.00	20	19.0	19.0	19.0
	1.00	20	19.0	19.0	38.1
	2.00	65	61.9	61.9	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 4
INCIDENCIA OBESOS

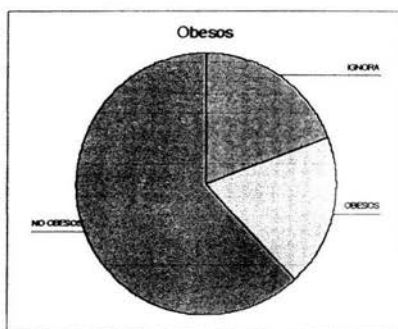


Figura 5
RELACION ENTRE OBESIDAD Y SEXO

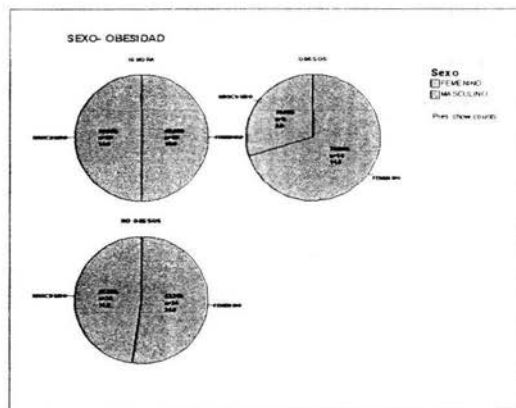


Tabla 4
HIPERTRIGLICERIDEMIA
FAMILIAR (HF)

HF		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	1.00	1	1.0	1.0	1.0
	2.00	104	99.0	99.0	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 6
INCIDENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA FAMILIAR

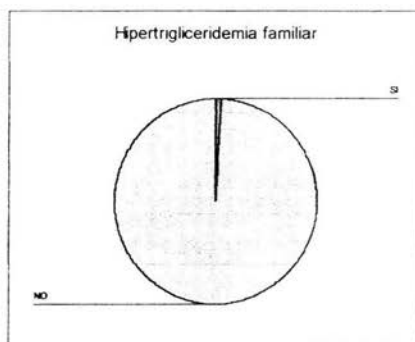


Tabla 5
INCIDENCIA DE SINDROME METABOLICO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	.00	29	27.6	27.6	27.6
	1.00	3	2.9	2.9	30.5
	2.00	73	69.5	69.5	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 7
INCIDENCIA DE SINDROME METABOLICO

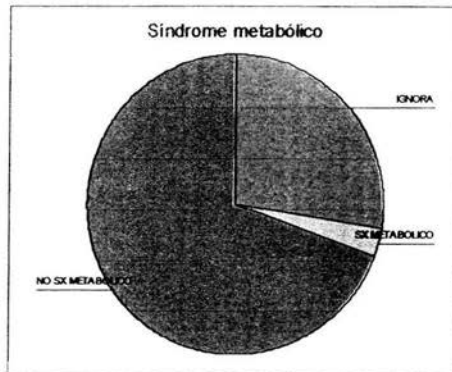


Tabla 6
ALCOHOLISMO COMO
ETIOLOGIA DE PANCREATITIS AGUDA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	1.00	23	21.9	21.9	21.9
	2.00	82	78.1	78.1	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 8
ALCOHOLISMO COMO
CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA

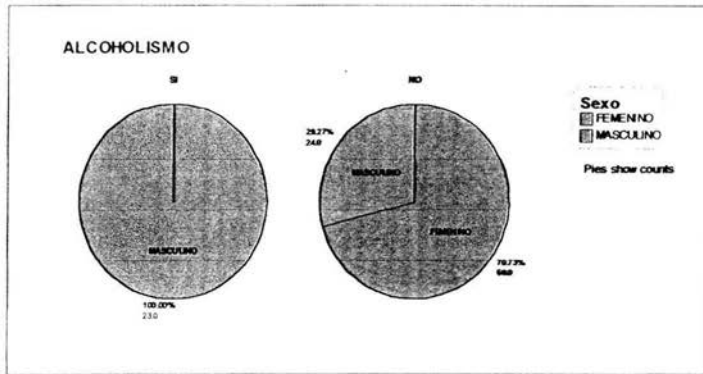


Tabla 7
CCL (colecistitis crónica litiasica complicada)
COMO CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	1.00	59	56.2	56.2	56.2
	2.00	46	43.8	43.8	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 9
COLECISTITIS AGUDA COMPLICADA

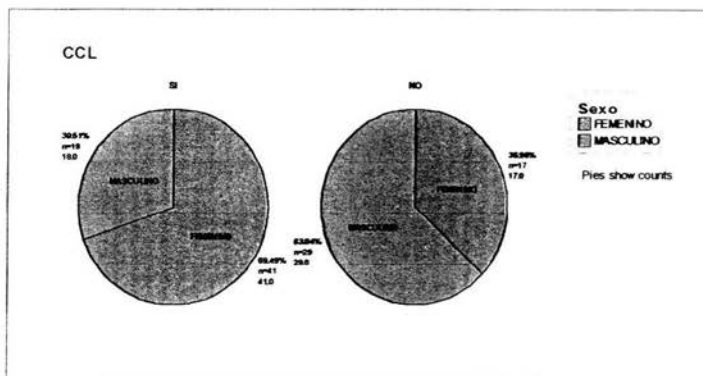


Tabla 8
HIPERTRIGLICERIDEMIA
COMO CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	1.00	10	9.5	9.6	9.6
	2.00	94	89.5	90.4	100.0
	Total	104	99.0	100.0	
No valido		1	1.0		
Total		105	100.0		

Figura 10
INDICENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA

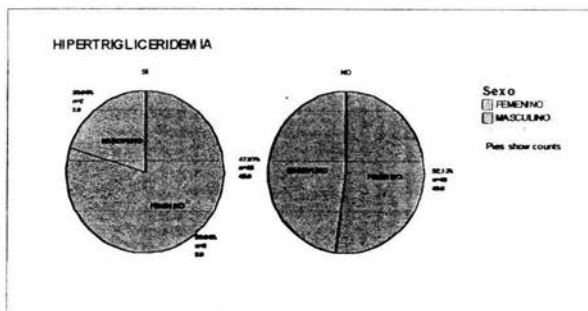


Tabla 9
TRATAMIENTO
Pacientes con tratamiento hipolipemiante previo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	0	34	32.4	32.4	32.4
	1.0	2	1.9	1.9	34.3
	2.0	69	65.7	65.7	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 11
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA
Y TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE PREVIO

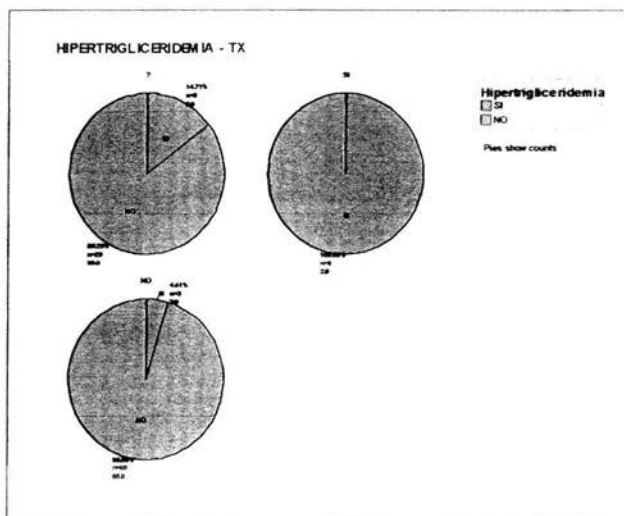


Tabla 10
USG
Pacientes a los cuales se les realizó USG

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	1.00	93	88.6	88.6	88.6
	2.00	12	11.4	11.4	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Tabla 11
TAC
Pacientes a los cuales se les realizó TAC

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	.00	24	22.9	22.9	22.9
	1.00	3	2.9	2.9	25.7
	2.00	47	44.8	44.8	70.5
	3.00	4	3.8	3.8	74.3
	4.00	4	3.8	3.8	78.1
	5.00	23	21.9	21.9	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 12
TAC – ESTADIFICACION

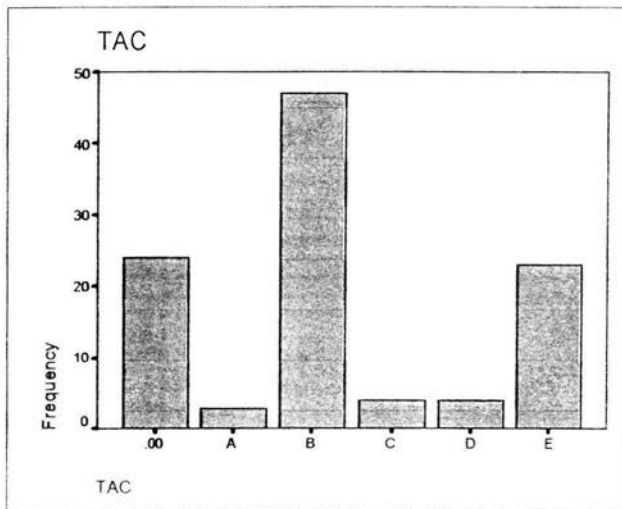


Tabla 12
INCIDENCIA DE MUERTE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	1.00	5	4.8	4.8	4.8
	2.00	100	95.2	95.2	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 13
INCIDENCIA DE MUERTE

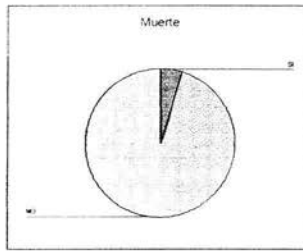


Figura 14
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA Y SEXO

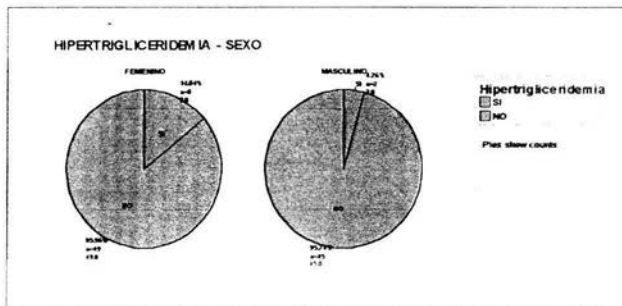


Figura 15
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA COMO CAUSA DE
PANCREATITIS AGUDA E HIPERTRIGLICERIDEMIA FAMILIAR

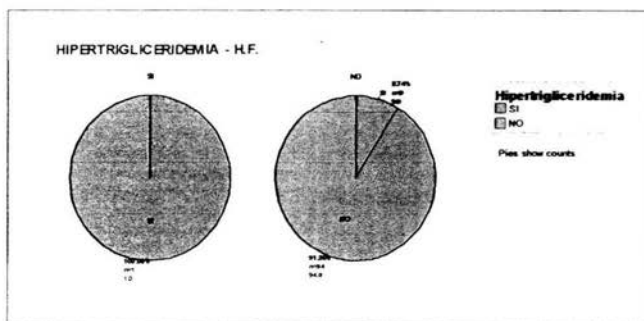


Tabla 13
ALCOHOLISMO ASOCIADO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Valido	.00	1	1.0	1.0	1.0
	1.00	17	16.2	16.2	17.1
	2.00	87	82.9	82.9	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Figura 16
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA
Y ALCOHOLISMO ASOCIADO

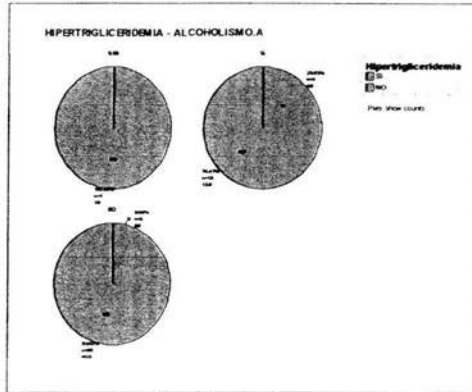


Figura 17
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA Y CCL ASOCIADA

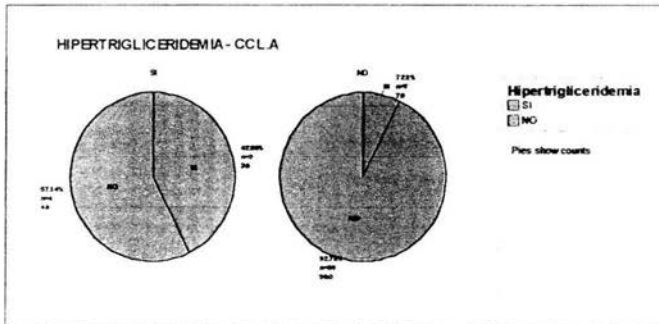


Figura 18
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA Y
DIAGNOSTICO PREVIO DE DM

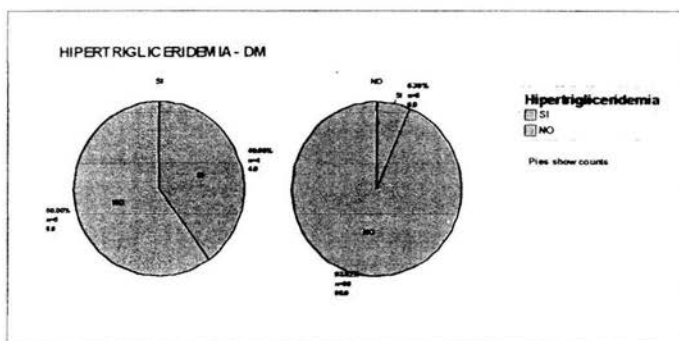


Figura 19
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA Y USG

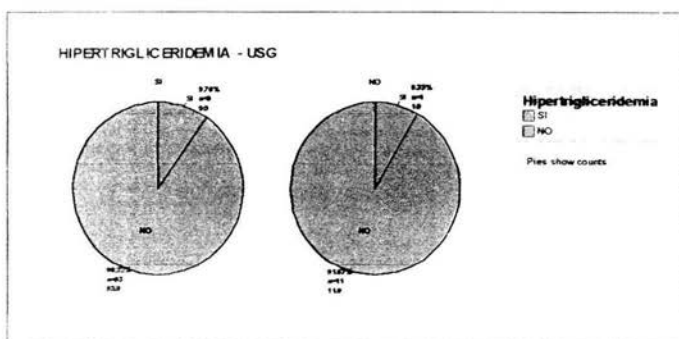


Figura 20
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA Y TAC

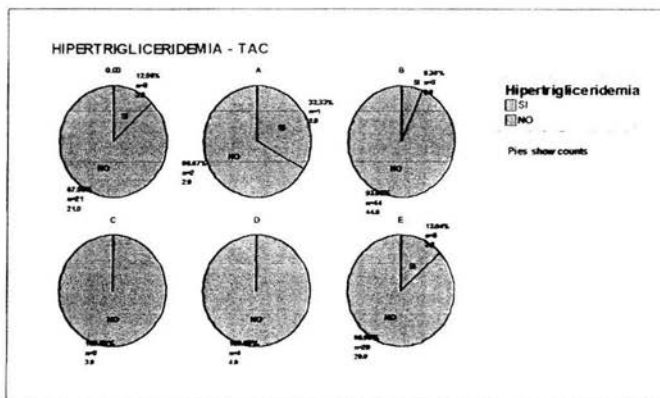


Figura 21
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA
Y TRATAMIENTO QUIRURGICO

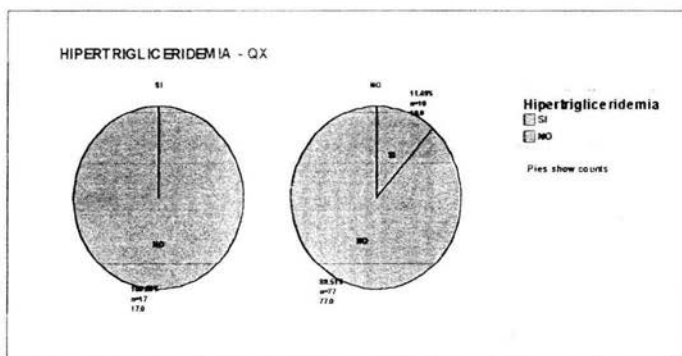


Figura 22
RELACION ENTRE HIPERTRIGLICERIDEMIA Y DEFUNCION

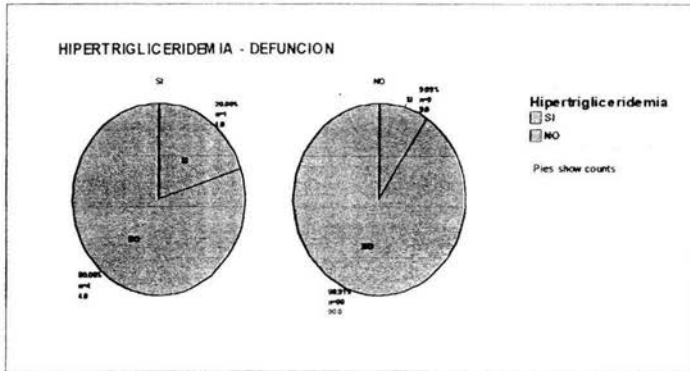
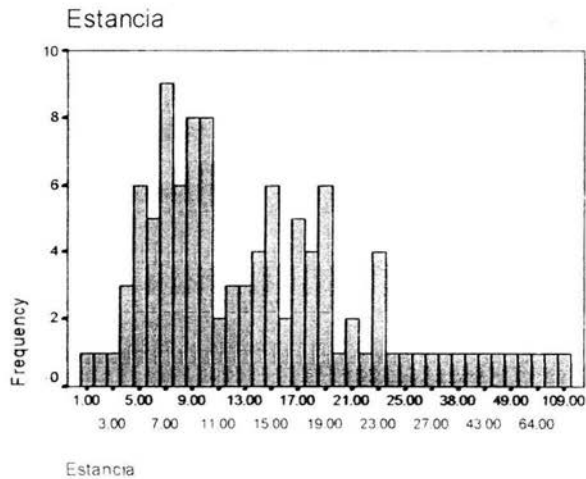


Figura 23
DIAS DE ESTANCIA



BIBLIOGRAFIA.

1. Dammerman M Breslow JL. Genetic basis of lipoprotein disorders. *Circulation* 1995; 91:505-512.
2. Keilson LM, Vary CPH, Sprecher DL, Renfrew R. Hiperlipidemy and pancreatitis. *Ann Inter Med* 1996; 124: 425-428.
3. Talmud PJ, Humphires SE. Apolipoprotein C-III gene variation and dyslipidemia. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8:154-158.
4. Stone NJ. Secondary causes of hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 1994; 78:117-141.
5. Bradley EA. Clinically based classification system of acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128: 586-590.
6. Glazer Gann DU United Kingdon. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998 (supply 2): 51-53.
7. Ashley Sw et all. Necrotizing pancreatitis Contemporary analysis of 99 cases. *Ann Surg* 2001: 234-572.
8. Sakorafas GH et all. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis. Current concepts. *J Clin Gastroenterol* 2000: 30-343.
9. Ford et all. Prevalence of metabolic syndrome among US Adults; Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002:287-356.
10. Brunzell JD. Familial lipoprotein lipase deficiency and other causes of the chylomicronemia syndrome En: Scriver CR et al, eds. *The metabolic and molecular bases of inherited Disease.* New York Mcraw Hill Inc 1995: 1913-1932.
11. Gerdes C, Fisher RM Nicaud, V Boer J, Humphires SE Talmud ej y al. Lipoprotein lipase variants D9N and N291S are associated with incresed plasma trygliceride and lower high-density lipoprotien cholesterol concentrations. *Studies in the fasting and postpandrial states: The European Atherosclerosis Reserch Studies.* *Circulation* 1997: 733-740.
12. Millar JS, Packard CJ. Heterogeneity of apolipoprotein B-100-containing lipoproteins. *Curr Opin Lipidol* 1998, 9: 197-202.

13. Nordestgaard BG , Abilgaard S, Wittrup HH, Stefenssen R, Jensen G, Tybjaerg-Hansen A. Heterozygous lipoprotein lipase deficiency. Frequency in the general population , effect on plasma lipid levels, and risk of ischemic heart disease. *Circulation* 1997; 96: 1737-1744.
14. Angelin B. Therapy for lowering lipoprotein (a) levels. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8:337-341.
15. Arner P. Is familial combined hyperlipidemia a genetic disorder of adipose tissue? *Curr Opin Lipidol* 1997; 8: 89-94.
16. Ascaso JF. Sales J. Merchante A, Real JT, Lorente R, Martinez Valls J, Carmena R. Influence of obesity on plasma lipoproteins , glycemia and insulinaemia in patients with familial combined Hyperlipidemia. *Int. J Obesity* 1997; 21:360-366.
17. Betteridge Dj, Khan M. Genetic influence on HDL cholesterol. *Lancet* 1998; 351:1903-1904.
18. Breslow JL. Familial disorders of high density lipoprotein metabolism. En: Scriver CR Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. *The metabolic and molecular basis of inherited disease 7ª. Edition* , Nueva York, Mc-Graw Hill, 1995: 2031-2052.
19. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22 (supply 1): 56-59.
20. Grimm RH, Flack JM, Grandits GA, Elmer PJ, Neaton JD, Cutler JA et al. Long-Term effects on plasma lipid of diet and drugs to treat hypertension. *JAMA* 1996; 275:1549-1556.
21. Tchernoff A, Lamarche B, Prud Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, et al. The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care* 1996; 19:629-637.
22. Carmena R. Ordovas JM, Acaso JF, Camejo G, Hurt-Camejo E, Martinez Valls J. Dietary composition and low-density lipoprotein (LDL) modifications . *Atherosclerosis XI. Amsterdam Elsevier Science* 1998: 507-517.
23. Carmena R, Ordovas JM. *Hiperlipoproteinemias, clínica y tratamiento*, Barcelona ediciones Doyma SA, 1999.
24. Carmena R. Papel de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa en el tratamiento actual de las hiperlipidemias, *Rev. Esp. Cardiol* 1995; 48:59-65.
25. Durrington PN. *Hyperlipidemia, diagnosis and management 2ª. Edition*. Londres Butterworth Heinemann. 1995.

26. Farmer JA, GottoAm, Jr. Currently available Hypolipidemic drugs and future therapeutic developments. *Bailleres. Clin Endocrinol Metabol* 1995; 9:825-847.
27. National Cholesterol Education program, National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, NIH Publication. Detection, Evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, ATP III. NIH Publication No. 01-3670, May 2001.
28. Nitchell, RSM. Pancreatitis. *Lancet*, 2003; 361: 1447 – 55.