

49

2oj

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL " DR. MANUEL GEA GONZALEZ "
S.S.A.**

**" RELACION ENTRE HIPERLIPIDEMIA CON
PANCREATITIS DE ETIOLOGIA DIVERSA "**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. JOAQUIN JUAREZ HERNANDEZ**

ASESOR: DR. VICTOR HUGGO CORDOVA FLUMA



MEXICO, D. F.

257842

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

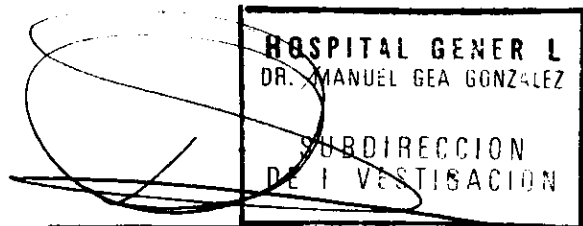
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

AUTORIZACIONES



DR. CARLOS A RIVERO LOPEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

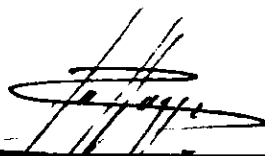


DRA. DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION

COLABORADORES:



**DRA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA**



**DR. VICTOR HUGO CORDOVA PLUMA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA**

INDICE

Página

Antecedentes	1
Planteamiento del problema	5
Justificación	5
Objetivo	5
Diseño	5
Material y métodos	6
Parámetros de medición	7
Captación de la información	7
Aspectos Eticos	7
Resultados	8
Discusión	10
Conclusiones	13
Bibliografía	15

Anexos:

Anexo I.- Hoja de captura de datos

Gráfica 1.- Número de casos por edad y sexo

Gráfica 2.- Casos por etiología y sexo

Gráfica 3.- Nivel de lípidos por etiología

Gráfica 4.- Casos por tipo de hiperlipidemia

ANTECEDENTES

La pancreatitis se define como el proceso inflamatorio del tejido pancreático, que sólo puede ser diagnosticado por métodos histopatológicos. Las enfermedades inflamatorias del páncreas se pueden clasificar en: Pancreatitis aguda y crónica; lo cual se basa principalmente en criterios clínicos; en el caso de la pancreatitis aguda se restablece la función normal de la glándula, mientras que en la crónica queda una lesión permanente. La incidencia de la pancreatitis varía según los países y depende de factores etiológicos, sin embargo, se menciona que la o las lesiones que predominan son el edema con esteatonecrosis o sin ésta, en los casos leves, y hemorragia y necrosis parenquimatosa en los casos graves. Se menciona que en 80% de los enfermos hay episodios leves, que incluso pueden llegar a ser autolimitados, sin embargo un 20% sufrirá episodios graves que requerirán medidas incluso multidisciplinarias. (1,2).

En 1896 Chiari es el primero que propone que la pancreatitis aguda representa un proceso autodigestivo, en el cual la glándula se consume por su propia actividad enzimática. Aún cuando ésta continúa siendo la teoría prevalente para la totalidad de la fisiopatología de la enfermedad, los pasos por los cuales la autofagia es iniciada aún no han sido definidos, a pesar de la identificación de una variedad de factores etiológicos, como por ejemplo: litiasis vesicular, alcoholismo, hiperlipidemias, fármacos o traumatismos, claramente asociados con el inicio de una pancreatitis aguda (3, 4, 5).

La hiperlipidemia se define como un aumento en la concentración plasmática de colesterol o triglicéridos o ambos. Se clasifica como primaria o secundaria. Además de ésta, existe la clasificación de Frederickson-Levy, con base solamente en características fenotípicas de las concentraciones de lípidos sanguíneos (6, 7, 13) teniendo así los siguientes tipos: Tipo I: Quilomicrones presentes; Tipo II: Lipoproteínas de baja densidad elevadas (colesterol de más de 250 mg%) y lipoproteínas de muy baja densidad elevadas (triglicéridos de más de 250 mg%); Tipo III: Lipoproteínas beta flotantes presentes con colesterol y triglicéridos aumentados; Tipo IV: Lipoproteínas de muy baja densidad aumentadas; Tipo V: Lipoproteínas de muy baja densidad con presencia de quilomicronemia. De los tipos mencionados, los que se han visto asociados con pancreatitis aguda son los tipos I, IV y V. Se dice que una pancreatitis puede ser precipitada por un rápido aumento de los triglicéridos de más de 2000 mg/dl. Se menciona que este cuadro ocurre en pacientes que ingieren grandes cantidades de alcohol o combinando una ingesta moderada de alcohol con una ingesta excesiva de lípidos, o bien, la asociación de la toma de medicamentos como los anticonceptivos orales.

Las hiperlipidemias se han visto asociadas con pancreatitis aguda y no así con la forma crónica (8,12).

El diagnóstico de pancreatitis, además del cuadro clínico, es en base a indicadores laboratoriales y de gabinete. Dentro de las pruebas bioquímicas útiles se encuentran la determinación de los niveles séricos de amilasa cuyo límite superior es de 120 u/lt; la determinación de amilasuria cuyos valores son de 70 u/hr. Apoyarán al diagnóstico los estudios de ultrasonografía y de tomografía computarizada (4,12).

En un estudio de 27 pacientes de Toskes (1990) que cursaron con pancreatitis aguda se encontró una asociación de niveles elevados de triglicéridos, mencionando que este incremento se encuentra en un orden del 12 al 28% de los pacientes, la mayoría de los cuales presentó hiperlipidemia preexistente y hasta un 75% de los pacientes en su estudio cursaron con hiperlipidemia no relacionada a la ingesta de alcohol. Menciona también que los niveles de triglicéridos observados en la asociación con pancreatitis han sido de 1000 a 2000 mg/dl, lo cual indicaría una alteración preexistente en el metabolismo de los lípidos; hace notar que los tipos de hiperlipidemias más asociados con la pancreatitis son los tipos: V, IV y I, por orden de frecuencia. Otras condiciones asociadas con marcada elevación de los niveles de triglicéridos séricos con pancreatitis incluyen el embarazo y la terapia con estrógenos.

El mecanismo que se propone como desencadenante del evento pancreático, es que los ácidos grasos libres, producidos por la lipasa pancreática están incrementados a concentraciones tóxicas, lo cual lesiona varios tejidos, induciendo cambios inflamatorios; aunque se han propuesto como causa de una deficiencia de la lipoproteinlipasa, deficiencias de apoproteínas o defectos en los receptores de las lipoproteínas (8).

Davidoff et al, desde 1973, menciona que la prevalencia de la hiperlipidemia en una población general de pacientes con pancreatitis, fue de un 3 a un 12%, hace notar que aunque los tipos de hiperlipidemia asociados son los ya mencionados, estas hiperlipidemias son secundarias, y que un tipo de hiperlipidemia similar a la tipo V o hiperlipidemia familiar es la que se ha visto involucrada en el desarrollo de pancreatitis de etiología no alcohólica. (9,10).

Un estudio más, realizado por Domínguez-Muñoz y cols (1991) (11) comprendió a 49 pacientes con pancreatitis aguda en quienes se midieron los niveles de lípidos séricos, estudiando la prevalencia, de acuerdo a la etiología de la pancreatitis y evaluando si la hiperlipidemia precedía o era una consecuencia de la pancreatitis. Al momento del ingreso 23 pacientes mostraron hiperlipidemia, de los cuales se identificaron: Nueve con pancreatitis alcohólica, 5 pacientes que tuvieron pancreatitis biliar y de etiología diversa se identificaron 9. Se observó que los niveles de lípidos disminuían marcadamente durante las primeras 72 hrs de la evolución, pero en la mayoría permanecían sobre los niveles superiores aún después de 15 días. Se concluye que la prevalencia de la hiperlipidemia es similar para la pancreatitis edematosa que para la necrotizante, aunque en esta última se observó significativamente la asociación de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Concluye que la hiperlipidemia es una anomalía preexistente con respecto a la pancreatitis aguda y que puede jugar un papel importante en el agravamiento de la misma.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe una relación directa entre la hipertrigliceridemia y la entidad de pancreatitis aguda?

JUSTIFICACION

Existen cuadros de pancreatitis aguda con una etiología no biliar, traumática o alcohólica, que evolucionan de manera repetida en pacientes en quienes se ha sugerido cursan con una elevación de colesterol y triglicéridos.

OBJETIVO

Conocer la asociación de pancreatitis aguda con el tipo de hiperlipidemia.

DISEÑO

Prospectivo, abierto, longitudinal, observacional, serie de casos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe una relación directa entre la hipertrigliceridemia y la entidad de pancreatitis aguda?

JUSTIFICACION

Existen cuadros de pancreatitis aguda con una etiología no biliar, traumática o alcohólica, que evolucionan de manera repetida en pacientes en quienes se ha sugerido cursan con una elevación de colesterol y triglicéridos.

OBJETIVO

Conocer la asociación de pancreatitis aguda con el tipo de hiperlipidemia.

DISEÑO

Prospectivo, abierto, longitudinal, observacional, serie de casos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe una relación directa entre la hipertrigliceridemia y la entidad de pancreatitis aguda?

JUSTIFICACION

Existen cuadros de pancreatitis aguda con una etiología no biliar, traumática o alcohólica, que evolucionan de manera repetida en pacientes en quienes se ha sugerido cursan con una elevación de colesterol y triglicéridos.

OBJETIVO

Conocer la asociación de pancreatitis aguda con el tipo de hiperlipidemia.

DISEÑO

Prospectivo, abierto, longitudinal, observacional, serie de casos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe una relación directa entre la hipertrigliceridemia y la entidad de pancreatitis aguda?

JUSTIFICACION

Existen cuadros de pancreatitis aguda con una etiología no biliar, traumática o alcohólica, que evolucionan de manera repetida en pacientes en quienes se ha sugerido cursan con una elevación de colesterol y triglicéridos.

OBJETIVO

Conocer la asociación de pancreatitis aguda con el tipo de hiperlipidemia.

DISEÑO

Prospectivo, abierto, longitudinal, observacional, serie de casos.

MATERIAL Y METODOS

El universo de estudio comprendió a todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de pancreatitis aguda durante el período del 1° de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1995, tomando como tamaño de muestra a 80 pacientes; los criterios de inclusión fueron: Edad mayor a 16 años, ingresar al servicio de Medicina Interna, Urgencias o Unidad de Cuidados Intensivos, con el diagnóstico de pancreatitis aguda de cualquier etiología, confirmado por pruebas de laboratorio. Como criterios de exclusión sólo se contempló a los pacientes que no cumplieron los criterios para pancreatitis aguda y los casos de etiología traumática.

Dentro de las variables dependientes se tienen: Probable etiología, número de ataque, tiempo de evolución, presencia de complicaciones; y como variables independientes: Sexo, edad y antecedentes personales patológicos, como Hiperlipidemia previa, diabetes mellitus, hepatopatía obstructiva, hipotiroidismo, fármacos y síndrome nefrótico; además de los antecedentes no patológicos como alimentación y toxicomanías.

PARAMETROS DE MEDICION

Se consideró como pancreatitis aguda a la entidad caracterizada por el cuadro clínico ya conocido, y que se acompañó de los siguientes indicadores bioquímicos: Amilasa sérica de más de 115 u/lt; amilasa urinaria de más de 70 u/hr. En cuanto a los niveles para considerar una hiperlipidemia se tomaron en cuenta los siguientes: Triglicéridos mayor de 250 mg%, colesterol mayor de 250 mg% (12, 13, 15).

CAPTACION DE LA INFORMACION

Se recabaron los datos de la hoja de captura de datos al ingresar el paciente y a las 48 hrs de su ingreso.

ASPECTOS ETICOS

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con los estipulado en el Reglamento de la Ley General en Salud en Materia de Investigación para la Salud.

PARAMETROS DE MEDICION

Se consideró como pancreatitis aguda a la entidad caracterizada por el cuadro clínico ya conocido, y que se acompañó de los siguientes indicadores bioquímicos: Amilasa sérica de más de 115 u/lt; amilasa urinaria de más de 70 u/hr. En cuanto a los niveles para considerar una hiperlipidemia se tomaron en cuenta los siguientes: Triglicéridos mayor de 250 mg%, colesterol mayor de 250 mg% (12, 13, 15).

CAPTACION DE LA INFORMACION

Se recabaron los datos de la hoja de captura de datos al ingresar el paciente y a las 48 hrs de su ingreso.

ASPECTOS ETICOS

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con los estipulado en el Reglamento de la Ley General en Salud en Materia de Investigación para la Salud.

PARAMETROS DE MEDICION

Se consideró como pancreatitis aguda a la entidad caracterizada por el cuadro clínico ya conocido, y que se acompañó de los siguientes indicadores bioquímicos: Amilasa sérica de más de 115 u/lit; amilasa urinaria de más de 70 u/hr. En cuanto a los niveles para considerar una hiperlipidemia se tomaron en cuenta los siguientes: Triglicéridos mayor de 250 mg%, colesterol mayor de 250 mg% (12, 13, 15).

CAPTACION DE LA INFORMACION

Se recabaron los datos de la hoja de captura de datos al ingresar el paciente y a las 48 hrs de su ingreso.

ASPECTOS ETICOS

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con los estipulado en el Reglamento de la Ley General en Salud en Materia de Investigación para la Salud.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 80 pacientes; se incluyeron a 61 pacientes del sexo masculino y 19 del sexo femenino, con un rango de edades de 17 a 82 años, con un promedio de edad de 38.8 años (gráfica 1), de los cuales 68 pacientes cumplieron los criterios diagnósticos de pancreatitis tomando en cuenta la concentración sérica de amilasa, y de acuerdo a la concentración urinaria de esta enzima sólo 60 pacientes cumplieron criterios diagnósticos.

En cuanto a la etiología del evento de pancreatitis aguda, se determinó una etiología postalcohólica en 42 casos, la etiología biliar ocupó 17 casos, 10 casos fueron secundarios a hiperlipidemia 6 casos secundarios a Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica, y en 5 casos no se especificó la etiología. (Gráfica 2).

De los 68 pacientes incluidos por hiperamilasemia se documentó algún tipo de hiperlipidemia en 23 casos, es decir, en el 33.8% de los casos incluidos. De acuerdo a la etiología de la pancreatitis, se documentaron 13 casos de etiología alcohólica en relación a algún tipo de hiperlipidemia, lo cual representa un 56.5% de los casos relacionados a elevación del perfil lipídico, mientras que los restantes 10 casos, fueron los casos de pancreatitis secundaria a hiperlipidemia como patología de base, representando un 43.3% de estos casos; ningún caso de etiología biliar y secundarios a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica presentaron perfil de lípidos elevado. Se determinó además el promedio de los niveles de colesterol y triglicéridos de acuerdo a la etiología de la pancreatitis reportando: 266.6 y 359.0 respectivamente, en los casos de etiología postalcohólica; 453.6 y 1452.7 respectivamente en los casos de etiología hiperlipidémica.

Los casos de etiología biliar reportan promedio de colesterol de 149.1 y triglicéridos de 156.7, mientras que los de etiología no especificada presentan colesterol de 151 y triglicéridos de 147. (gráfica 3).

Los tipos de hiperlipidemia más frecuentemente asociados fueron la tipo IIb con 13 casos, la tipo IV con 8 casos, la tipo IIa con 2 casos. (gráfica 4).

Los tipos de pancreatitis determinados por gabinete (ultrasonografía y/o tomografía computarizada) fueron 50 casos de pancreatitis edematosa y 6 casos de pancreatitis necrohemorrágica. De los casos citados, la pancreatitis edematosa fue la que cursó con los mayores niveles de lípidos, detectándose además complicaciones en 2 casos con absceso pancreático y 7 casos de flegmón pancreático.

Se determinó el promedio de amilasa sérica y urinaria obteniendo respectivamente 650 u/lit y 1719 u en orina de dos horas. Además el diagnóstico se hizo por ultrasonograma de páncreas en 41 casos y por tomografía computarizada en 32 casos.

El tiempo de evolución varió de 4 hasta 86 días, con un promedio de 11.7 días.

Por los análisis anteriores, de los 80 casos estudiados, sólo 56 casos cumplieron con criterios diagnósticos para pancreatitis tomando en cuenta hiperamilasemia, hipermilasuria y positividad en estudios de gabinete (ultrasonografía y/o tomografía computarizada).

DISCUSION

Los datos encontrados en el presente estudio correlacionan de alguna manera con los reportes de la literatura, el porcentaje que reporta Toskes (8) va de un 12 a un 38% mientras que Domínguez-Muñoz reporta un 47% de asociación, sin embargo, el tamaño de la muestra en cada uno de estos reportes varía. En nuestro estudio el porcentaje de relación entre ambas patologías fue de 33.8%, con un tamaño de muestra mayor que los reportados, coincidiendo en que el mayor porcentaje de relación correspondió al grupo de pancreatitis de etiología postalcohólica con 56.5%, el restante 43.4% correspondió al grupo de etiología secundaria a hiperlipidemia, lo cual sí difiere con los reportes mencionados, que mencionan en segundo término a la pancreatitis de etiología no especificada con un 39.1% y a los casos de etiología biliar con un 21.7% (11) mientras estos grupos en nuestra investigación no mostraron incremento en los niveles de lípidos. Un estudio que difiere en el porcentaje de asociación es el de Davidoff (9) quien sólo reporta un 12% de asociación entre ambas enfermedades.

Los niveles de lípidos en nuestros casos variaron de acuerdo a la etiología, siendo los rangos para triglicéridos de 359 a 1452.7, en cuanto al colesterol sus niveles fueron de 266.6 a 453.6 mg/dl. Los reportes de la literatura hacen énfasis en los niveles de triglicéridos reportando de 1000 a 2000 mg/dl como valores de asociación con la pancreatitis, pero no mencionan los niveles de colesterol, e incluso Toskes (8) menciona que los niveles elevados de colesterol no están asociados con la pancreatitis.

En cuanto a los tipos de hiperlipidemia asociados a pancreatitis también se observa diferencia con nuestros resultados, puesto que por orden de frecuencia la literatura reporta a los tipos: V, IV y I, como los más frecuentemente asociados, sin embargo en nuestro estudio los tipos de hiperlipidemia encontrados fueron también en orden de frecuencia: IIb, IV y IIa.

En los estudios reportados previamente se tomó como indicadores diagnósticos de pancreatitis únicamente a la hiperamilasemia, en nuestro caso hemos tomado en cuenta tanto amilasa sérica como urinaria aunado a la positividad de por lo menos un estudio de gabinete, ya sea ultrasonograma o tomografía, obteniendo de esta manera un diagnóstico por ultrasonido en el 73.2% de los casos, y en el 57.1% por tomografía computarizada.

Aún cuando la literatura reporta que el ultrasonido es considerablemente menos sensible que la tomografía para el diagnóstico de pancreatitis (4) éste es una alternativa en ciertas situaciones, como puede ser el estudio inicial en el paciente con pancreatitis moderada, para el diagnóstico de litiasis u obstrucción biliar, para la observación de la progresión de complicaciones pancreáticas; mientras que la tomografía además de ser utilizada para el diagnóstico de pancreatitis, es una manera de valorar la severidad de la enfermedad y su pronóstico, para la detección de complicaciones y como guía para la aspiración de colecciones como el absceso pancreático, pseudoquiste o necrosis pancreática infectada (14).

Coincidimos con la literatura en el hecho de que no existe diferencia en la severidad de la hiperlipidemia en pacientes con o sin complicaciones pancreáticas, así como en el hecho de que tanto los pacientes que presentaron alguna complicación, se relacionaron con hipertrigliceridemia como con hipercolesterolemia de manera conjunta (11).

Algunas observaciones sugieren que la hiperlipidemia se encuentra de manera preexistente sobre todo en los pacientes alcohólicos, ya que es bien sabido que en este tipo de pacientes se encuentra cierto grado de hiperlipidemia, específicamente hipertrigliceridemia (12, 16, 17), sin embargo el hecho de que la hiperlipidemia sea un evento temprano en la pancreatitis aguda, y que los niveles de lípidos disminuyan durante la fase aguda de la enfermedad, que la prevalencia de la hiperlipidemia tenga diferencias de acuerdo a las diferentes etiologías, y que los niveles elevados de lípidos no estén siempre asociados con la severidad de la pancreatitis, sugiere la preexistencia de cierto grado de hiperlipidemia (11).

CONCLUSIONES

Aún cuando la pancreatitis aguda es una enfermedad de ingreso frecuente en nuestro hospital, aún existen controversias en algunos aspectos tanto de su diagnóstico, evolución y tratamiento, por lo cual abordamos esta enfermedad centrando la atención en los hallazgos de niveles elevados de lípidos en estos pacientes, buscando su asociación con la pancreatitis. Por los resultados obtenidos podemos concluir que efectivamente existe una relación entre ambas enfermedades, que no podemos establecer una asociación estadística, en virtud de que el tamaño de muestra fue inferior que el requerido para tal efecto; sin embargo, al comparar nuestros resultados con los reportados por la literatura, los porcentajes de relación son similares, por lo que podemos concluir que:

- a) Existe relación entre la enfermedad de pancreatitis aguda y de hiperlipidemia.
- b) El porcentaje de relación varía de acuerdo a la etiología de la pancreatitis.
- c) La etiología de la pancreatitis aguda más frecuentemente relacionada a algún tipo de hiperlipidemia fue la postalcohólica.
- d) El tipo de hiperlipidemia más frecuentemente relacionado fue el tipo IIb.
- e) El nivel de triglicéridos fue más elevado que el de colesterol.
- f) El sexo más afectado fue el masculino, con un promedio de edad de 38.8 años.
- g) La determinación bioquímica que diagnosticó más casos de pancreatitis fue la amilasa sérica.

Consideramos que deberá continuarse la atención sobre el nivel de lípidos, e incluso llevar a mayor tiempo de observación a este tipo de pacientes, con seguimiento posterior a su egreso, para poder establecer una asociación directa y poder definir si realmente preexiste la hiperlipidemia al ataque agudo de pancreatitis, o bien, pudiera considerarse consecuencia de ésta, de tal manera que podamos implementar, de así requerirlo, medidas terapéuticas, tanto dietéticas como farmacológicas, que mejoren la calidad de la atención médica y por lo tanto la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Grenberg NJ, Toskes PP, Isselbacher KJ: PANCREATITIS AGUDA Y PANCREATITIS CRONICA. Principios de Medicina Interna: 12a edición. Ed. Interamericana. 1991. pp 1588-1600.
2. Bosques FJ. ANALISIS DE LOS CRITERIOS PARA EVALUAR EL PRONOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA. Temas de Medicina Interna. 1994;II (4) pp. 681-689.
3. De la Concha F. CONTROVERSIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE. Temas de Medicina Interna. 1994; II (4):691-705.
4. Marshal JB. ACUTE PANCREATITIS A REVIEW WITH AN EMPHASIS ON NEW DEVELOPMENTS. Arch. Intern. Med. 1993;153:1185-1197.
5. Bettinger JR, Grendell JH. INTRACELLULAR EVENTS IN THE PATHOGENESIS OF ACUTE PANCREATITIS. Pancreas. 1991;6 (supl 1):S2-S6.
6. Leaf DA. CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS LIPIDICOS, GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE LAS DISLIPIDEMIAS. 2a. edición. Durant Oklahoma. Ed. EMIS Inc. 1992;pp 38-55.

7. Jones PH, Gotto AM. HIPERLIPIDEMIA. Medicina Interna. Tratado para la práctica Médica. 2a. edición. Buenos Aires Argentina. Ed. Panamericana. 1990;pp 884-887.
8. Toskes PP. HIPERLIPIDEMIC PANCREATITIS. Gastroenterol Clin North AM. 1990;19(4):783-791.
9. Davidoff F, Tishelr S, Rosoff CH. MARKED HYPERLIPIDEMIA AND PANCREATITIS ASSOCIATED WITH ORAL CONTRACEPTIVE THERAPY. N. Engl J Med. 1973;289:552-55.
10. Gweck CJ, Christopher C, Mishkel MA, Tsang RC, Mellies MJ. PANCREATITIS, FAMILIAL HYPERTRIGLYCERIDEMIA, AND PREGNANCY. Am J Obstet Gynecol. 1980;136:755-761.
11. Domínguez-Muñoz JE, Malfertheiner P, Ditschuneit HH, Blanco J, Uhl W, et al. HYPERLIPIDEMIA IN ACUTE PANCREATITIS. RELATIONSHIP WITH ETIOLOGY, ONSET, AND SEVERITY OF THE DISEASE. Int J Pancreatol. 1991;10(3-4):261-267.
12. Wallach J. TEST FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PANCREATIC DISEASES. Interpretation of Diagnostic Test. Fifth edition. Ed. Little, Brown. USA. 1991;pp 209-213.
13. Wallach J. DISORDERS OF LIPID METABOLISM. Interpretation of Diagnostic Test. Fifth edition. Ed. Little, Brown, USA. 1992;PP 406-418.

14. Moulton SJ. THE RADIOLOGIC ASSESMENT OF ACUTE PANCREATITIS AND ITS COMPLICATIONS. *Pancreas*. 1991;6(suppl 1):S13-S22.
15. Sadowsky D, Todd KJ, Sutherland LR. BIOCHEMICAL MODELS AS EARLY PREDICTORS OF THE ETIOLOGY OF ACUTE PANCREATITIS. *Dig Dis Sci* 1993;38(4)_637-643.
16. Hajnal F, Flores C, Valenzuela JE. PANCREATIC SECRETION IN CHRONIC ALCOHOLICS. *Dig Dis Sci*. 1993;38(1):12-17.
17. Ammann RW. ALCOHOL AND NON ALCOHOL INDUCED PANCREATITIS: CLINICAL ASPECTS. *Pancreatitis, Clinical Aspects*. University of Tokyo Press. Tokyo 1985;pp 253-271.

**ANEXO I
HOJA DE CAPTURA DE DATOS**

No.

NOMBRE: _____ **EDAD:** _____ **SEXO:** _____ **REGISTRO:** _____

DIAGNOSTICO DE INGRESO:

PROBABLE ETIOLOGIA:

ENFERMEDAD ASOCIADA:

TRATAMIENTO:

LABORATORIO DE INGRESO:

LABORATORIO A LAS 48 HORAS:

Hb:

Leucocitos:

TGO:

TGP:

DHL:

Fosfatasa Alcalina:

Amilasa Sérica:

Amilasa Urinaria:

Glucosa:

Urea:

Creatinina:

Triglicéridos:

Colesterol:

CRITERIOS DE RANSON AL INGRESO:

CRITERIOS DE RANSON A LAS 48 HORAS:

ULTRASONOGRAMA:

TOMOGRAFIA COMPUTADA:

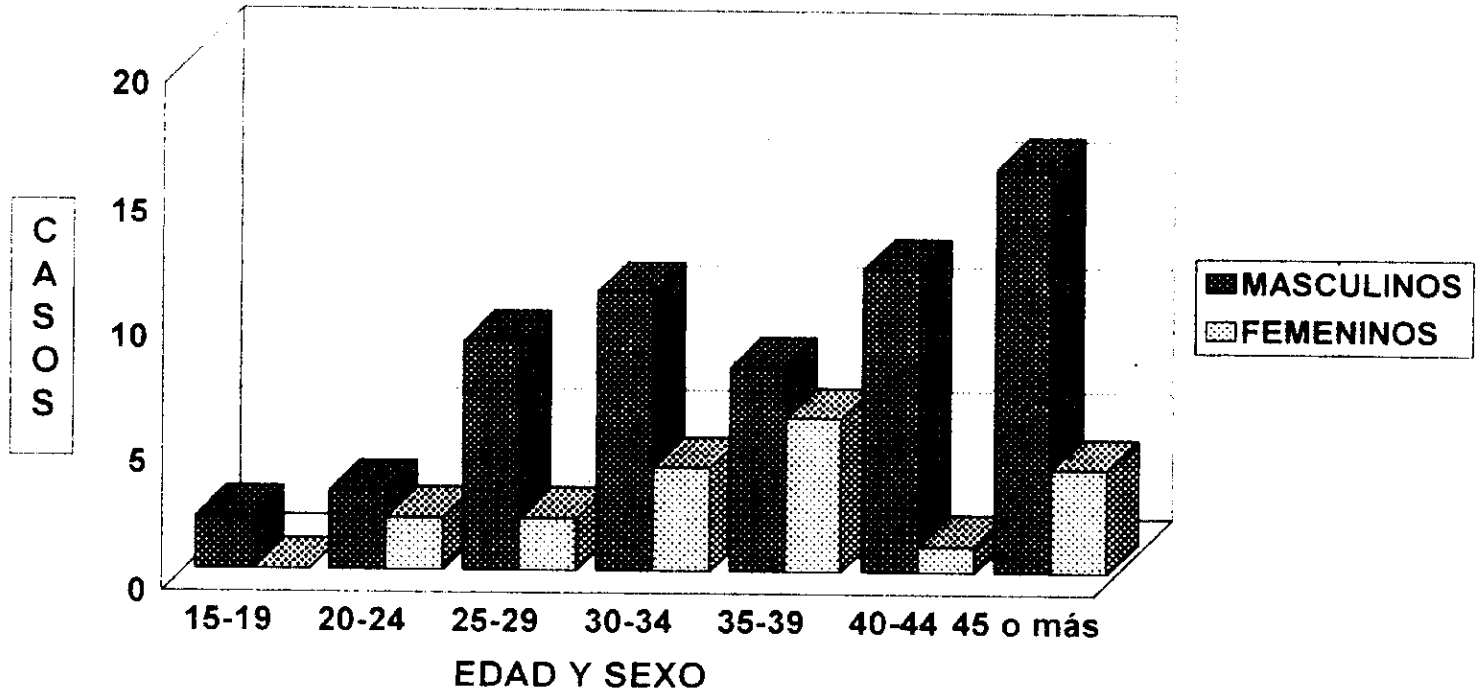
EVOLUCION:

DIAS DE HOSPITALIZACION:

DIAGNOSTICO FINAL:

HIPERLIPIDEMIA Y PANCREATITIS

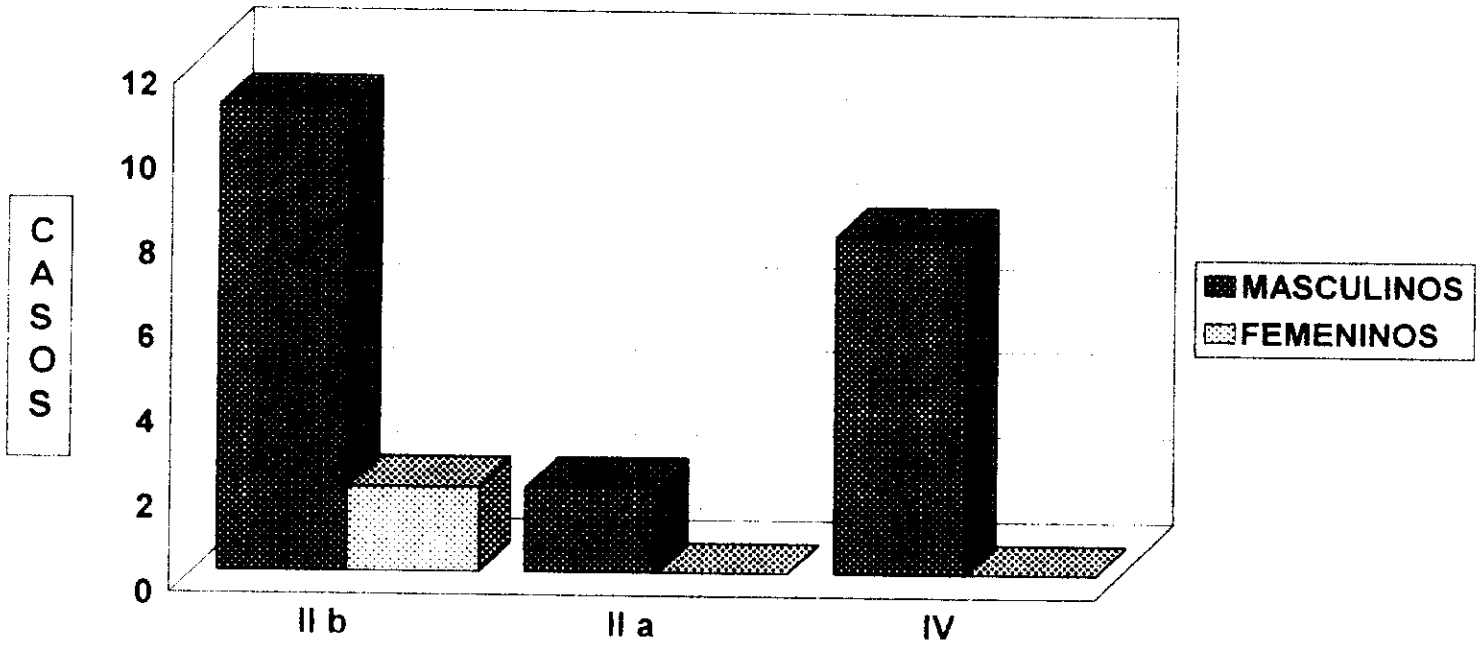
NUMERO DE CASOS POR EDAD Y SEXO



GRAFICA 1

HIPERLIPIDEMIA Y PANCREATITIS

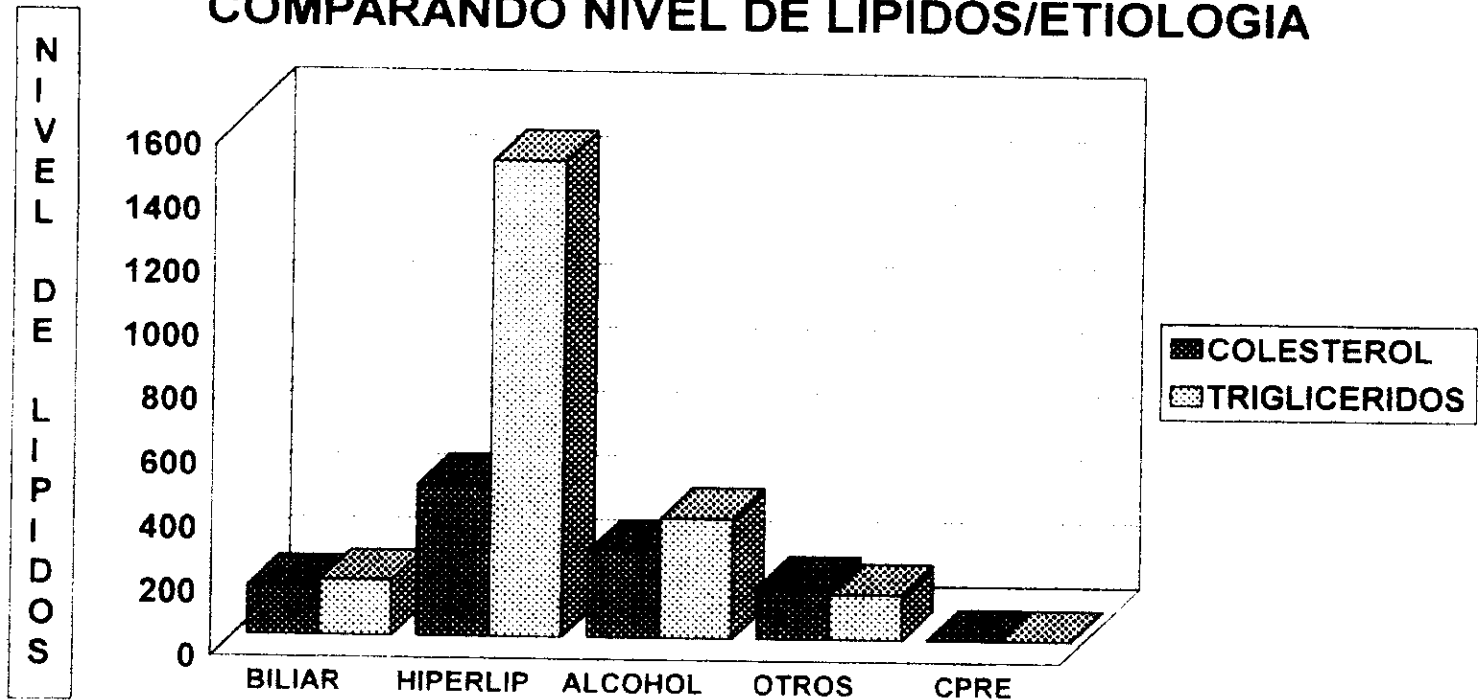
CASOS POR TIPO DE HIPERLIPIDEMIA



GRAFICA 4

HIPERLIPIDEMIA Y PANCREATITIS

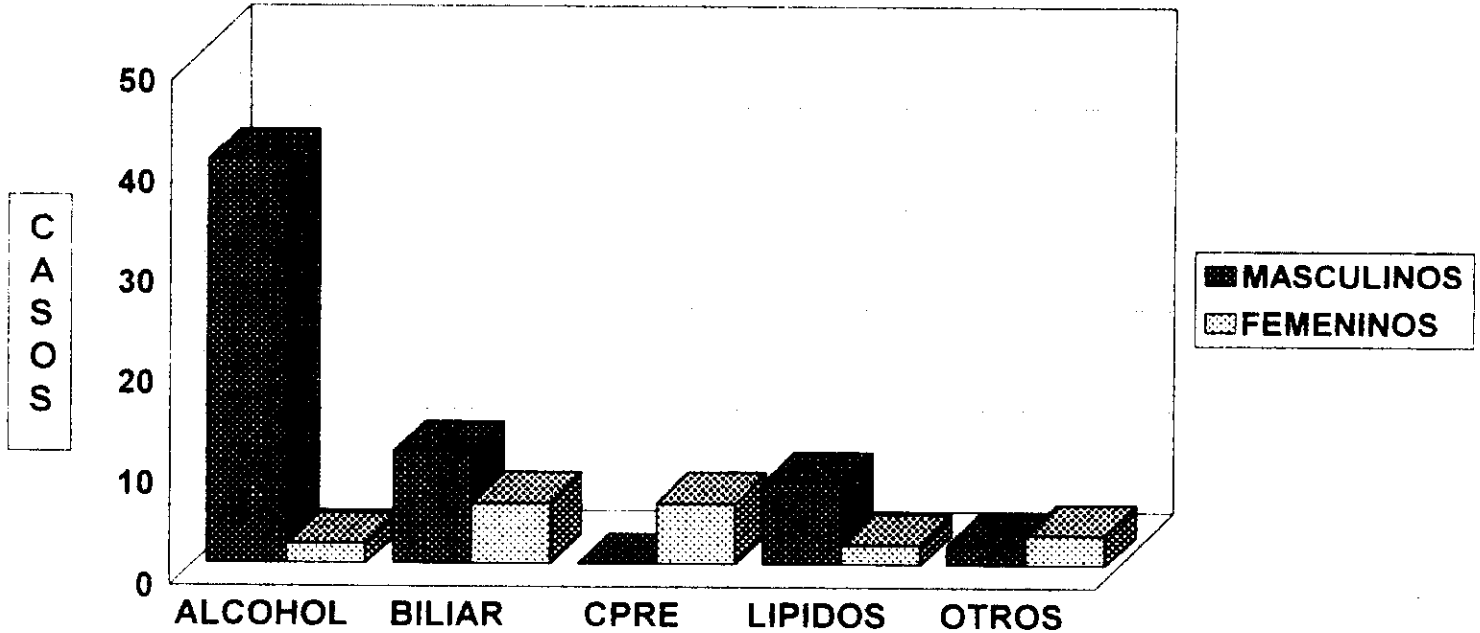
COMPARANDO NIVEL DE LIPIDOS/ETIOLOGIA



GRAFICA 3

HIPERLIPIDEMIA Y PANCREATITIS

CASOS POR ETIOLOGIA Y SEXO



GRAFICA 2