

Etiología como determinante de severidad en la pancreatitis aguda

Raúl Sánchez-Lozada,* Ana Vanessa Acosta-Rosero,* Oscar Chapa-Azuela,* Luis Mauricio Hurtado-López

Recepción versión modificada 26 de octubre del 2002; aceptación 11 de enero del 2002

Resumen

Introducción: Existen resultados contradictorios respecto al papel de la etiología en la severidad y la mortalidad debida a pancreatitis aguda. Se establece su importancia en la población del Hospital General de México.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, comparativo, longitudinal y observacional. Analizamos el sexo, la edad, el tiempo de evolución y el estado nutricional subjetivo de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos del 1 de Enero de 1996 al 31 de Diciembre de 2000. Se compararon los días de hospitalización, la severidad y la mortalidad de acuerdo con las diferentes etiologías.

Resultados: Se estudiaron 95 pacientes, la etiología fue en el 54% biliar y en el 41% alcohólica. No existieron diferencias en las edades y el tiempo de evolución de los síntomas, pero sí en la distribución por sexos y el estado nutricional. Al comparar los grupos de diferentes etiologías no se encontraron diferencias en los días de hospitalización pero sí en la severidad y mortalidad.

Discusión: La etiología es un factor determinante de severidad y mortalidad en la pancreatitis aguda, aunque esto también puede ser condicionado por el sexo de los pacientes y su estado nutricional.

Palabras clave: *Pancreatitis aguda, etiología.*

Introducción

La pancreatitis aguda una vez establecida puede seguir dos formas clínicas, cada una con una evolución y comportamiento diferentes. Ambas formas, leve y severa, han sido definidas de acuerdo con los criterios establecidos en el Congreso de Atlanta en 1992.¹

Summary

Introduction: There exist contradictory results regarding the role of etiology in severity and mortality of acute pancreatitis. In the population of "Hospital General de México" we established their importance.

Material and methods: We carried out a retrospective, comparative, longitudinal, and observational study. We determined sex, age, time of evolution, and subjective nutritional state of patients with diagnosis of acute pancreatitis from January 1, of 1996 to December 31, 2000. We compared days of hospitalization, severity, and mortality according to etiology.

Results: Ninety five patients were studied, 54% with biliar and 41% with alcoholic etiology. Differences did not exist in ages and times of symptom evolution, but did in distribution by sex and nutritional state. There were no differences in days of hospitalization but there were differences in severity and mortality when comparing groups of different etiologies.

Discussion: In acute pancreatitis, etiology is the decisive factor of severity and mortality, although this can be conditioned by sex of patient and nutritional state.

Key words: *Acute pancreatitis, etiology.*

La pancreatitis leve se presenta en el 75% de los casos y su mortalidad no es mayor de 5%, al contrario de la severa, que se presenta en sólo el 25% de los casos pero su mortalidad puede ser hasta del 60%.²

Las causas que determinan que se presente la forma leve o la severa no se han establecido. Algunos autores sugieren que la etiología puede ser un factor importante.³⁻⁸

* Servicio de Cirugía General, Hospital General de México O.D. Secretaría de Salud.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Raúl Sánchez Lozada, Pabellón: 305, Cirugía General, Hospital General de México O.D., Secretaría de Salud. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, D.F. C.P. 06726 Tel. 55-88-01-00.

Se ha reportado que las etiologías más comunes que son la biliar y la alcohólica presentan evoluciones diferentes. Sin embargo, los resultados de esos trabajos son contradictorios, algunos señalan que la etiología influye en el pronóstico,^{4,5} otros no encuentran diferencias⁶ y otros indican diferente etiología como factor de riesgo.^{7,8} En nuestro país no existen estudios similares.

Nosotros suponemos que si la etiología es un factor determinante en la severidad de la pancreatitis aguda, entonces el grado de severidad, complicaciones y mortalidad serán diferentes en los pacientes con pancreatitis de diferente etiología.

En este trabajo nos propusimos determinar las principales causas de pancreatitis aguda en la población atendida en el Hospital General de México, y definir su influencia en la severidad, complicaciones y mortalidad debidas a esta enfermedad.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, comparativo y observacional. Se revisaron los expedientes de los pacientes hospitalizados del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2000.

Los criterios de inclusión fueron el diagnóstico de pancreatitis aguda sugerido por cuadro clínico y confirmado por laboratorio (amilasa sérica > 2.5 veces al valor normal), tomografía y/o cirugía, y la determinación de la etiología. Los criterios de no inclusión fueron pacientes con expedientes incompletos o que se egresaron antes de concluir su manejo. Los criterios de exclusión fueron la falta de confirmación del diagnóstico de pancreatitis aguda por cualquiera de los métodos ya señalados o cuando no se logró determinar la etiología, también se excluyeron los pacientes con pancreatitis crónica agudizada.

La variable independiente del estudio fue la etiología, y basándose en ella se agruparon a los pacientes. Como etiología se definió la causa comprobada de los cuadros de pancreatitis que pudo ser: 1) alcohólica; antecedente de ingesta importante de bebidas alcohólicas dentro de las 72 h previas al inicio del cuadro y, sin otro factor causal; 2) biliar, macro o microlitiasis en vesícula o vías biliares confirmada por ultrasonografía, tomografía, colangiopancreatografía endoscópica retrógrada o cirugía; 3) hipercolesterolemia; colesterol sérico mayor a 250 mg/dL; 4) post-colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE), cuadro posterior al procedimiento sin evidencia de litiasis.

En los diferentes grupos de pacientes comparamos edad, sexo, tiempo de evolución y estado nutricional al ingreso mediante una valoración global subjetiva,⁹ con la finalidad de determinar si las muestras eran uniformes y comparativas.

La valoración global subjetiva⁹ emplea una serie de parámetros clínicos que permiten clasificar a los pacientes en tres grupos: A, bien nutridos; B, moderadamente o en riesgo de desnutrición y C, desnutridos. Esta valoración tiene aplicación clínica con una buena correlación con otras escalas.

Consideramos como variables dependientes los días de estancia hospitalaria, la severidad del cuadro de pancreatitis y la mortalidad. La severidad se definió por los criterios de Atlanta¹ en leve o severa. Se consideró severa la pancreatitis aguda con datos de disfunción orgánica y/o complicaciones como necrosis, abscesos y pseudoquistes. Los criterios de falla orgánica¹⁰ fueron la falla de uno o más de los siguientes sistemas: 1) pulmonar, saturación arterial de O₂ menor a 60 torr; 2) renal, creatinina sérica mayor a 2 mg/dL a pesar de hidratación adecuada; 3) digestivo, hemorragia digestiva mayor a 500 mL; 4) neurológico; confusión o coma y 5) cardiovascular, presencia de choque.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de chi cuadrada en los datos cualitativos y la t de Student para muestras independientes en las cuantitativas.

Resultados

Se encontraron 95 pacientes que cumplieron los criterios establecidos. Las etiologías encontradas fueron: la biliar (51 pacientes, 54%), alcohólica (39 pacientes, 41%), post-colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (2 pacientes, 2%), hipercolesterolemia (2 pacientes, 2%) y un caso (1%) provocado por cocaína. Según su etiología se organizaron los pacientes en 5 grupos, cuyas características se presentan en el cuadro I.

En conjunto las etiologías biliar y alcohólica constituyeron el 95% del total de las causas de pancreatitis aguda. Las otras etiologías constituyeron una proporción muy pequeña de la muestra lo cual no permitió inferir conclusiones válidas, por esta razón sólo analizamos las dos etiologías más frecuentes.

Las figuras 1 y 2 comparan los grupos de edad y el tiempo de evolución de los síntomas antes del ingreso al hospital. Ambas variables fueron muy similares en los grupos de estudio. La distribución por edades mostró dos picos de mayor incidencia. El primero se encontró a una edad un poco menor en los pacientes con etiología biliar (entre los 26 y 30 años) que entre los de etiología alcohólica (entre los 31 y 35 años). El segundo incremento de frecuencia, entre los 56 y 60 años fue similar para ambos grupos. No se encontró diferencia significativa entre ellos.

El tiempo de evolución de los síntomas antes de ingresar al hospital fue similar en los dos principales grupos. El tiempo promedio para recibir atención en la

pancreatitis biliar fue de 4.5 días con un rango de hasta 20 días, mientras que en la pancreatitis alcohólica fue de 3.2 con un rango de hasta 15 días. Tampoco encontramos diferencias significativas entre los grupos estudiados.

Sin embargo, al comparar las características restantes encontramos diferencias notables. Primero, en la distribución por sexos, encontramos una mayor frecuencia de hombres en el grupo de etiología alcohólica ($P < 0.01$). Además, estos pacientes también presentaron desnutrición grado C de la valoración global subjetiva, a su ingreso al hospital (Figura 3). Esta característica fue diferente que en los pacientes con etiología biliar ($P < 0.05$).

Tomando en consideración estas diferencias procedimos a comparar nuestros indicadores de severidad entre nuestros grupos de trabajo.

Los días de estancia hospitalaria se comparan en la figura 4. El tiempo promedio de estancia fue el mismo en ambos grupos; sin embargo, el análisis de las modas reveló una tendencia a egresar de forma más temprana en

la pancreatitis biliar que en la alcohólica (10 días contra 17) esta tendencia no fue estadísticamente significativa.

En la figura 5 se comparan la severidad y la mortalidad. El grupo con pancreatitis alcohólica presentó la forma severa de la enfermedad en el 72% de los casos contra el 41% de los pacientes con etiología biliar. También se aprecia que el alcoholismo incrementó la mortalidad (33% contra 14%). Las diferencias tanto en la severidad como en la mortalidad fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

Conclusiones

En forma conjunta la litiasis biliar y el alcoholismo constituyen entre el 75 y el 80% de las causas de pancreatitis aguda en los países industrializados,^{5,6} en el presente estudio se observó un porcentaje mayor (95%). A pesar de eso aún no es del todo conocido su

Cuadro I. Características de los pacientes de acuerdo con la etiología

Variable	Etiología				
	Biliar	Alcohólica	Postcpre	Hipercolesterolemia	Cocaína
Hombres	20 (39%)	37 (95%)	0	0	1 (100%)
Mujeres	31 (61%)	2 (5%)	2 (100%)	2 (100%)	0
Edad (años)					
Rango	18-73	15-54	18-40	35-38	21
Promedio	39.5	34.7	29	36.5	21
Moda	30	36			
Evolución (días)					
Rango	1-20	1-15	1-2	1-5	2
Promedio	4.5	3.2	1.2	3	2
Moda	1	1			
Estado Nutricional					
A	23 (45%)	11 (28%)	2 (100%)	0	0
B	25 (49%)	19 (49%)	0	2 (100%)	0
C	3 (6%)	9 (23%)	0	0	1 (100%)
Estancia (días)					
Rango	4-110	15-54	12-57	13-18	9
Promedio	16.1	16.1	34.5	15.5	9
Moda	10	17			
Severidad					
Leve	30 (59%)	11 (28%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (100%)
Severa	21 (41%)	28 (72%)	1 (50%)	1 (50%)	0
Defunciones	7 (14%)	13 (33.3%)	0	0	0

Postcpre= Post-colangiografía pancreatografía endoscópica retrógrada.

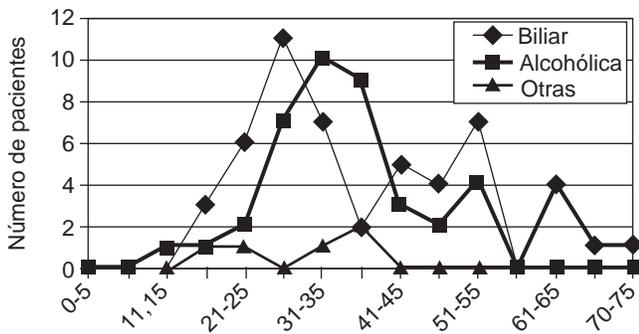


Figura 1. Distribución por edades.

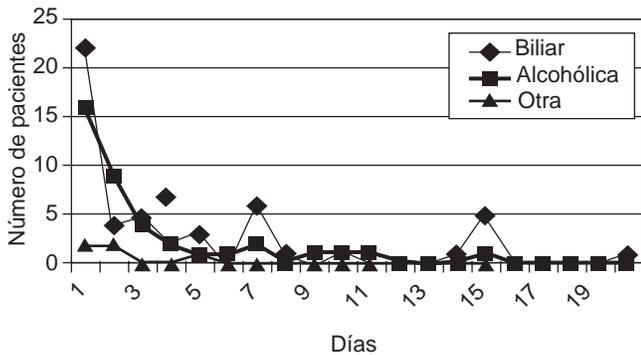


Figura 2. Tiempo de evolución de los síntomas antes del ingreso.

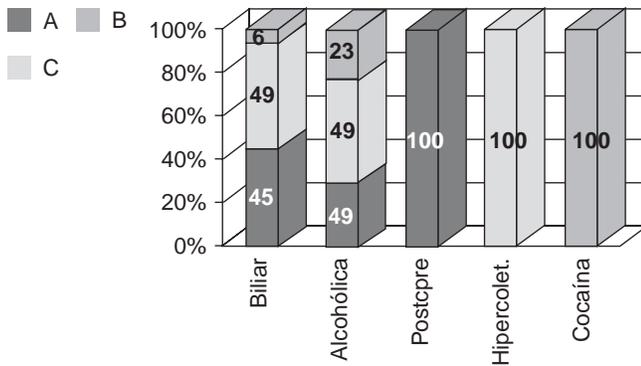


Figura 3. Estado nutricional de los pacientes.

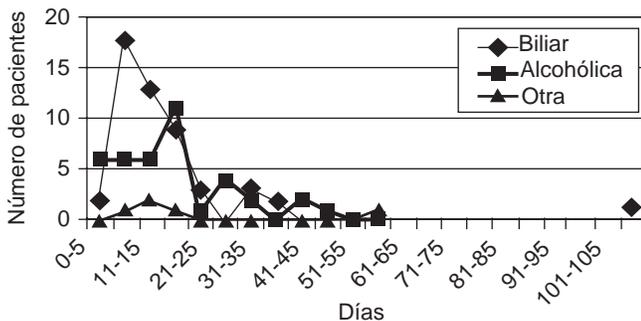


Figura 4. Distribución por días de hospitalización.

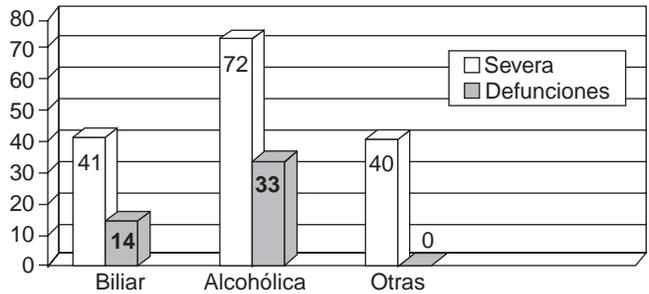


Figura 5. Severidad y mortalidad.

mecanismo patogénico. Se ha propuesto que la litiasis biliar actúa mediante un mecanismo de obstrucción y estimulación continua de la secreción pancreática,^{11,12} Por otra parte, el alcohol ejerce un daño mayor, ya que se ha sugerido que además de este mecanismo, también puede producir lesión directa de la célula acinar.¹²⁻¹⁴

Por lo tanto, si el mecanismo patogénico de ambas etiologías es distinto, es lógico suponer que de acuerdo a la etiología, la evolución de la pancreatitis sería diferente y así lo confirmaron los resultados de este trabajo.

Encontramos diferencias significativas entre los pacientes con pancreatitis alcohólica y biliar en la severidad y la mortalidad. Sin embargo, esta diferencia pudo estar influida por dos variables, el sexo y el estado nutricional.

El grupo de etiología alcohólica presentó una población mayoritariamente masculina lo cual, a pesar de que en la literatura no encontramos reportes respecto a una mayor severidad y mortalidad determinadas por el sexo, pudo influir en los resultados.

El estado nutricional fue la otra variable que, según se demostró, pudo influir en los resultados. Los pacientes con etiología alcohólica tuvieron un peor estado nutricional. Consideramos que en la incorporación de esta variable radica la diferencia de nuestros resultados con los de otros reportes, en los que no se tomó en cuenta. Se ha demostrado ampliamente que el estado nutricional influye de forma determinante en la evolución y pronóstico de múltiples patologías.¹⁵

Aun cuando nuestros resultados fueron claros, se deben considerar las limitantes de un estudio de este tipo. Resalta la conveniencia de establecer hasta qué punto el estado nutricional influye en la evolución de la pancreatitis, lo cual será objetivo de un próximo trabajo.

En suma se concluye que, en nuestra población, la etiología alcohólica fue un factor de riesgo para la severidad y mortalidad de la pancreatitis aguda; sin embargo, dicho factor puede estar condicionado por variables como el sexo masculino y el estado nutricional.

Referencias

1. **Bradley EL III.** A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586.
2. **Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R.** Acute pancreatitis: the substantial human and financial cost. *Gut* 1998;42:886.
3. **Opie EL.** Etiology of acute pancreatitis. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1901;12:182.
4. **Bank S, Wise L, Gerstein M.** Risk factors in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1983;78:637.
5. **Thomson SR, Hendry WS, McFarlane GA, Davidson M.** Epidemiology and outcome of the acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987;74:398.
6. **Uhl W, Isenman R, Curti G, et al.** Influence of etiology on the dose and outcome of acute pancreatitis. *Páncreas* 1996; 13:335.
7. **Lankisch PG, Pfllichthofer D, Lehnick D.** Acute Pancreatitis: Which patient is most risk:?. *Pancreas* 1999;19:321.
8. **Halonen KI, Leppäniemi AK, Puolakkainen, et al.** Severe acute pancreatitis. Prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas* 2000;21:266.
9. **Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S Mendelson RA, Jeejeebhoy KN.** What is subjective global assessment of nutritional status. *JPEN* 1987;11:8.
10. **Deitch EA, Goodman ER.** Prevención de la insuficiencia orgánica múltiple. *Surg Clin North Am* 1999;79:1467-1486.
11. **Kloppel U, Maillet B.** Pathology of acute and chronic pancreatitis. *Pancreas* 1993;8:659.
12. **Crawford JM, Cotran RS.** El páncreas. En: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. *Patología estructural y funcional* Ed. McGraw-Hill Quinta edición México 1995 P 993.
13. **Quon MG, Kugelmas M, Wisner IR, et al.** Chronic alcohol consumption intensifies caerulein-induced acute pancreatitis in the rat. *Int J Pancreatol* 1992;12:31.
14. **Salija AK, Lu L, Yamaguchi Y, et al.** A cholecystokinin-releasing factor mediates ethanol-induced stimulation of the rat pancreatic secretion. *J Clin Invest* 1997;99:506.
15. **Detsky AS, Stricker SG, Mulley AG, et al.** Prognosis, survival and the expenditure of hospital resources for patients in an intensive care unit. *N England J Med* 1981:305:667.