



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
e Investigación

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

SATURACION VENOSA CENTRAL COMO PREDICTOR DE
SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Trabajo de Investigación que presenta:

DR. SERGIO MORALES POLANCO

Para obtener el Diploma de la Especialidad

GASTROENTEROLOGÍA



Asesores de Tesis:

DRA. MARIA ANTONIETA XOCHITL GARCIA SAMPER
DR. OSCAR CONTRERAS RIVAS

No. De Registro de Protocolo: 178.2012

2013



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. FELIX OCTAVIO MARTÍNEZ ALCALÁ
COORDINADOR DE CAPADESI

DR. GUILBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DRA MARIA ANTONIETA XOCHITL GARCIA SAMPER
PROFESOR TITULAR

DRA. MARIA ANTONIETA XOCHITL GARCIA SAMPER
ASESOR DE TESIS

DR. OSCAR CONTRERAS RIVAS
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS.

A mi familia, papás y hermanos, que creyeron en mis sueños y me impulsaron a realizarlos, aún cuando estos sueños me llevaron a estar lejos, pero siempre con la certeza de contar con ustedes.

A mis maestros en el arte y ciencia de la medicina, Dra. Xóchitl García Samper y el Dr. Oscar Contreras Rivas, ya que con paciencia y ejemplo me han guiado para amar mi profesión y reflejarlo día con día. A la Dra. Perla Alicia Carrillo por la atención de participar en la integración de mi estudio.

A mi esposa, amiga y compañera, que no ha dudado en “agarrar maletas” y dejarlo todo para acompañarme en esta larga carrera, en días y noches repletos de trabajo, con paciencia y amor siempre.

Gracias, porque sin ustedes este triunfo no sería factible.

Sergio Morales Polanco.

INDICE.

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
PLANTEAMIENTO	3
ANTECEDENTES	4
Etiología	4
Fisiopatología	4
Pancreatitis y Falla Orgánica Múltiple	5
Clasificación de la Severidad	6
Papel de la Saturación Venosa Central en Pacientes Graves	9
HIPOTESIS	12
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS.	13
Diseño	13
Definición del Universo de Trabajo	13
Criterios de Inclusión	13
Criterios de Exclusión	13
Criterios de Eliminación	13
Definición y Plan de Procesamiento	14
Análisis de los Datos	15
Recursos Humanos y Materiales	15
Cronograma	16
RESULTADOS	17
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	23
ANEXOS	24
REFERENCIAS	30

RESUMEN

La Pancreatitis Aguda es leve y se resuelve en el 80% de los pacientes, pero puede llegar severa y tener una alta mortalidad en el 20% de los pacientes, sin embargo aún no tenemos un marcador realmente útil para clasificar la severidad de la pancreatitis aguda.

La inflamación sistémica condicionada en la pancreatitis aguda es similar a la dada en otras patologías sistémicas. Parámetros recientemente utilizados para evaluar la resucitación en sepsis pueden ser útiles para determinar la severidad en la pancreatitis aguda.

Material y Métodos:

Se realizó estudio de cohorte (descriptivo, prospectivo y transversal) de Enero del 2012 al Enero del 2013, donde se incluyeron los pacientes ingresados al Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos con diagnóstico de pancreatitis aguda. Las primeras 12 horas de estancia intrahospitalaria, se les colocó un acceso venoso central y se midió por gasometría venosa la saturación venosa central de oxígeno, con mediciones subsecuentes a las 24 horas y 48 horas.

Resultados:

Un total de 46 pacientes fueron diagnosticados con Pancreatitis aguda, 4 se excluyeron del estudio. De los 42 pacientes incluidos, 25 fueron del sexo masculino (59%) y 17 del sexo femenino (41%) La edad promedio de los pacientes fue de 54 ± 18 años. La etiología más frecuente fue la biliar. Del total de los pacientes, 23 presentaron pancreatitis aguda severa (55%). La Saturación Venosa Central por debajo del 70% al ingreso es predictora de severidad, con Sensibilidad del 82.6%, Especificidad del 89.4%, Valor Predictivo Positivo del 90% y Valor Predictivo Negativo del 80% ($p= 0.010503$)

Conclusiones.

La Saturación Venosa Central de ingreso es una opción simple, accesible, y rápida, comparable e incluso con Sensibilidad mayor que el Ranson al ingreso, Balthazar, SOFA y Glasgow.

ABSTRACT

Acute Pancreatitis is mild and resolved within the 80% patients, but can get severe and have a high mortality rate in 20% of the patients, however we have not a really useful marker for classifying the severity of acute pancreatitis.

Systemic inflammation conditioned in acute pancreatitis is similar to the one given in other systemic diseases. Recently used parameters to evaluate in sepsis resuscitation may be useful to determine the severity in acute pancreatitis.

Material and methods:

Descriptive, prospective and cross-sectional, cohort study was performed from January 2012 to January 2013, which included patients admitted to the Hospital Regional Licenciado Adolfo Lopez Mateos with diagnosis of acute pancreatitis.. The first 12 hours of in-hospital stay, settled a central venous access and was measured by venous blood gas central venous saturation of oxygen, with subsequent measurements at 24 and 48 hours.

Results:

A total of 46 patients were diagnosed with acute pancreatitis, 4 were excluded from the study. Of 42 patients included, 25 were male (59%) and 17 female (41%), the average age of the patients was 54 ± 18 years. The most frequent etiology was biliary. Of the total of patients, 23 had severe acute pancreatitis (55%). Central venous saturation below 70% is predictive of severity, with sensitivity of the 82.6%, specificity of the 89.4%, positive predictive value of 90% and negative predictive value of 80% (p 0.010503).

Conclusions.

Central venous saturation at admission is a simple, quick, and affordable option comparable and even with higher sensitivity than the Ranson at admission, Balthazar, SOFA and Glasgow.

PLANTEAMIENTO.

En el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del (ISSSTE) la prevalencia de pancreatitis aguda es del 3%, similar a la reportada en otros institutos del país. La etiología más común incluye la biliar y la alcohólica.

Datos recientes estiman que la mortalidad global se estima en 3.8 %, y entre las causas de mortalidad se encuentran falla orgánica múltiple, choque séptico y acidosis metabólica, patologías en las cuales el sustrato fisiopatológico es la hipoperfusión tisular. La monitorización estrecha del paciente con pancreatitis aguda ha logrado una reducción de la mortalidad.

Existen escalas bien validadas para establecer la gravedad de la enfermedad entre las que se encuentran APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) SOFA (Sequential Organ Failure Assessment score), Glasgow, Balthazar y Ranson, en ellas se contemplan las variables rutinariamente monitoreadas como la presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis, gases arteriales, sin embargo ningún parámetro valora perfusión tisular, así como ninguna logra pronosticar en las primeras 24 horas la gravedad, teniendo su máxima sensibilidad a partir de las 48 horas.

La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) y la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) son indicadores del aporte de oxígeno tisular (DO₂) y de la perfusión, múltiples estudios demuestran su utilidad en pacientes críticamente enfermos como guía para reanimación inicial, sin embargo dichos parámetros no han sido estudiados en pacientes con pancreatitis aguda

Dada la similitud de la fisiopatología de la pancreatitis aguda con el choque séptico, enfermedad donde la importancia de la saturación venosa central ya está establecida se propone estudiar este parámetro como posible marcador de severidad temprano en la pancreatitis aguda.

ANTECEDENTES.

La primera descripción clinicopatológica de la pancreatitis aguda se le atribuye a Reginald Huber Fitz en 1889.¹

“... la más terrible de todas las calamidades que pueden ocurrir en relación con las viseras abdominales. Lo repentino de su inicio, la agonía ilimitable que la acompaña y la gran mortalidad hacen que sea la más formidable de las catástrofes...”

La Pancreatitis Aguda se define como proceso inflamatorio del páncreas, es leve y se resuelve en el 80% de los pacientes, pero puede llegar severa y tener una alta mortalidad hasta en el 20% de los pacientes.²

En Estados Unidos, la pancreatitis aguda constituye alrededor 200, 000 hospitalizaciones cada año.³ En 1999 el Instituto Nacional de Estadística reportó que la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad en México, siendo causa del 0,5% de muertes en el país.⁴

Etiología.

El 75 a 85% de las causas de pancreatitis aguda son identificadas fácilmente, correspondiendo en países desarrollados, la litiasis biliar del 11 al 56% y el abuso de alcohol del 3 al 66%.⁴ En un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo del Hospital General de México se reporta que un 51% de los casos corresponden a pancreatitis biliar mientras que un 39% es secundario a etiología alcohólica.^{5,6}

Existen otras etiologías menos comunes que incluyen alteraciones metabólicas incluyendo hipertrigliceridemia e hipercalcemia, malformaciones congénitas, procedimientos invasivos, etc.⁷

Fisiopatología.

La patogénesis de la pancreatitis aguda se relaciona con la activación innadecuada de tripsinógeno a tripsina, y la incapacidad para eliminar ésta enzima activada dentro del páncreas.⁸ Dicha activación de enzimas digestivas causa daño pancreático y, en consecuencia, una cascada de citoquinas inflamatorias incluyendo Interleucina-1, interleucina-6, Interleucina-8, Factor activador de plaquetas y Factor de necrosis tumoral, son liberadas a la circulación, teniendo un rol pivote en la patogénesis tanto de la pancreatitis aguda como en las complicaciones sistémicas.⁹

\Existen numerosos factores protectores que evitan la activación anticipada de tripsinogeno antes mencionada, tales como el Gen Catiónico de Tripsinógeno (PRSS1) en el cual se ha demostrado que pequeñas mutaciones provocan pancreatitis hereditaria; así mismo en el caso de activación

intrapancreática existen proteasas que la inactivan, tales como la Proteinasa Inhibitoria Tipo 1 (SPINK1) que al mostrar alteraciones predispone a pancreatitis crónica idiopática.¹⁰

Pancreatitis y Falla Orgánica Múltiple.

Como se mencionó antes, la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen un curso leve, pero aproximadamente el 20% pueden desarrollar una forma severa de la enfermedad, con una mortalidad que va del 7 al 15%.¹¹

Las citoquinas proinflamatorias liberadas durante la pancreatitis aguda activan el endotelio vascular de todo el cuerpo, lo que provoca un aumento en la capilaridad venosa y dispara la migración de leucocitos a los tejidos, promoviendo la activación de las cascadas de coagulación.

Durante la inflamación el hígado produce una gran cantidad de Amiloide Sérico A y otros mediadores inflamatorios; éste juega un papel importante en la activación de polimorfonucleares, monocitos y células T, además de favorecer la liberación de los mediadores previamente señalados. Los pulmones son el primer paso de la sangre porto-hepática enriquecida con polimorfonucleares, citoquinas y otros productos biológicos activos.¹² En adición los mediadores inflamatorios pueden afectar la microcirculación intestinal dañando las microvellosidades permitiendo traslocación de endotoxinas y bacterias a la circulación sistémica e incrementando el riesgo de infección pancreática.¹³

La inducción de óxido nítrico mediada por citoquinas disminuye la resistencia vascular sistémica. Esta vasodilatación predispone al paciente a falla renal.

Como hemos visto muchos factores en conjunto contribuyen a los efectos de daño en la barrera endotelial y en la patogénesis de la falla orgánica múltiple. Las anormalidades hemodinámicas probablemente resultan de activación de cinina y otros péptidos vasoactivos, las especies reactivas de oxígeno originadas de varias fuentes incluyendo xantina oxidasa, oxidasa mitocondrial de citocromo, ácido araquínico y metabolismo de polimorfonucleares.¹⁴

En pancreatitis aguda severa, es decir en pancreatitis aguda con disfunción de uno o más órganos, la predicción temprana de un curso clínico severo permite la determinación de inicio de terapia intensiva y otras manipulaciones terapéuticas que pueden alterar dicho curso.¹⁵

La mortalidad temprana, es decir en los primeros 6 días de ingreso, en pancreatitis aguda severa es causado por el síndrome de respuesta inflamatoria. Hasta 20% de los pacientes con pancreatitis aguda severa desarrollan disfunción orgánica en las primeras 72 horas de admisión hospitalaria.¹³

A pesar del tratamiento intensivo agresivo, 30% de éstos pacientes no responden a esa terapia teniendo una alta mortalidad.

Clasificación de la Severidad.

El tratamiento de la pancreatitis aguda se complica por la incapacidad de distinguir enfermedad leve de la severa en las etapas tempranas.¹⁶

Para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda se han utilizado numerosos marcadores clínicos, bioquímicos y radiológicos o combinación de ellos. Esta abundancia de factores pronósticos lleva a la conclusión de que no hemos conseguido descubrir un marcador realmente útil a la hora de clasificar a un episodio de pancreatitis aguda como grave.¹⁷

El método ideal para la detección de la gravedad y la necrosis pancreática debe de tener alta sensibilidad, precocidad (eficaz en las primeras 24-48 hrs), disponibilidad (rapidez en la determinación con menos de 4 horas) y fiabilidad (disponible en todos los hospitales).¹⁷

Marcadores clínicos.

La obesidad ha sido demostrada en un reciente metaanálisis como un factor independiente para un curso de mayor severidad de la pancreatitis aguda.¹⁸ El tejido adiposo parece contribuir a la inflamación, ésto amplificando aumentando el daño a través de adipocinas.¹⁹

La asociación de consumo crónico de alcohol (más de dos bebidas diarias) con mayor severidad en pancreatitis aguda es novedosa, ya que en estudios previos dicha asociación se había descartado, uno reciente tanto retrospectivo como prospectivo vuelve a determinarla.²⁰

Los marcadores clínicos, son los marcadores pronósticos más baratos y sencillos de utilizar, sin embargo, tienen el inconveniente de ser habitualmente difíciles en objetividad y por ello tienen un importante componente subjetivo.

Marcadores radiológicos.

Las radiografías de tórax anormales (con derrame pleural o con infiltrados) en las primeras 24 horas de evolución se relacionan con una alta mortalidad. Más aun, si se relacionan con elevación de creatinina >2mg/dl el riesgo parece elevarse substancialmente.^{23, 29}

La tomografía computarizada (TC) ha demostrado ser el *gold estándar* para evaluar el daño local en la pancreatitis aguda, de hecho, las definiciones actualmente aceptadas de complicaciones locales se basan en los hallazgos de esta exploración. E. Balthazar enunció una clasificación

pronostica de acuerdo con los hallazgos radiológicos, modificados posteriormente por el mismo autor, introduciendo el grado de necrosis.²⁸

Sin embargo, la tomografía computarizada realizada en las primeras 72 horas puede subestimar el grado de afectación local. Este hecho, aunado al escaso valor pronóstico de la necrosis pancreática ha condicionado que este estudio solo se utilice para diagnóstico de pancreatitis severa más que como factor pronóstico.¹⁷ (anexo 5)

Marcadores bioquímicos.

Dada la complejidad de las escalas multifactoriales y la demora de al menos 48 horas para obtener su mejor rendimiento, se han buscado una serie de marcadores biológicos que solventaran estos problemas, se han investigado innumerables parámetros relacionados con la inflamación, la activación de las enzimas y su posterior liberación, sin embargo muchas de estas técnicas caras y complejas para su determinación su baja disponibilidad, la ausencia de confirmación de su valor pronostico en estudios posteriores y la escasez de estudios han sido abandonados.¹⁷

La proteína C reactiva es un reactante de fase aguda, producida por los hepatocitos, es inducida por las interleucinas 1 y 6, un pico ocurre a las 72 hrs de iniciado el cuadro clínico. Una evaluación detallada determina que la proteína C reactiva es un predictor para la severidad de pancreatitis aguda a partir de las 48 hrs de iniciado los síntomas, con rangos de sensibilidad de 65% al 100% y un valor positivo predictivo de 37 a 77%, el cual es similar a la clasificación de APACHE II. Los niveles de corte de 150 mg/dl es actualmente el estándar para distinguir la pancreatitis moderada a severa.³⁰

De las citoquinas estudiadas hasta el momento, la interleucina-6 (IL-6) parece ser el predictor de enfermedad severa más prometedor, pero se requieren más estudios que la evalúen.³¹

Estudios previos han demostrado que la hemoconcentración (hematocrito >47%) o la falla en la disminución del hematocrito de ingreso en las primeras 24 horas es un factor de riesgo importante para el desarrollo de pancreatitis aguda severa.³²

Sistemas de puntuación multifactorial.

La clasificación de Atlanta, la de uso más extendido en pancreatitis aguda, fue introducida en 1992 y define las categorías leve y severa.^{21,22} Esta clasificación enlista las siguientes fallas orgánicas como las principales en pancreatitis aguda severa:²³

- Choque (presión sistólica < 90 mm Hg)

- Insuficiencia pulmonar ($\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mm Hg}$)
- Falla renal (creatinina de 2 mg / dl después de rehidratación)
- Hemorragia gastrointestinal ($> 50 \text{ cc} / 24 \text{ h}$)

Así mismo, incluye a las clasificaciones Ranson con una puntuación mayor de 3 y APACHE II con una puntuación mayor de 8 para definir pancreatitis severa. Existe una sugerencia de una tercera categoría, donde se incluirían las complicaciones locales no infecciosas y aquellos con falla orgánica transitoria.²⁴

Ranson y colaboradores diseñó en 1974 una escala multifactorial, incluyendo datos clínicos como la edad y datos analíticos, en un intento por evaluar el papel de una intervención quirúrgica temprana. Esta escala demostró que la predicción de la gravedad de la pancreatitis era posible, inicialmente diseñada para pancreatitis alcohólicas fue modificada posteriormente su utilización en pancreatitis de origen biliar (anexo 1). Un metaanálisis de estudios realizados con los criterios de Ranson reportó una sensibilidad para detectar pancreatitis aguda severa del 75%, una especificidad del 77%, un valor predictivo positivo del 49%, y valor predictivo negativo del 91%.²⁵

Años más tarde el grupo de C.W. Imrie, diseñó una escala multifactorial similar a la escala de Ranson para evaluar el pronóstico de la pancreatitis aguda de cualquier etiología, lleva el homónimo de la ciudad donde fue diseñada, Glasgow (anexo 2). Dicha escala, al igual que la escala de Ranson, tiene el inconveniente de completar criterios hasta las 48 horas de estancia hospitalaria.²⁶

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) fue la primera escala dinámica con múltiples parámetros para la estratificación de pacientes en riesgo de desarrollar pancreatitis aguda severa (anexo 3). Esta escala ha sido utilizada ampliamente e incluso incluida en la clasificación de Atlanta, donde con una calificación de 8 se considera pancreatitis aguda severa.²⁷ La sensibilidad del APACHE II con calificación igual o mayor de 7 para predecir pancreatitis aguda severa es de 65% con especificidad del 76%, valor predictivo positivo del 43% y valor predictivo negativo del 89%.²⁵

La escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment score) ha sido valorada en dos estudios donde se encontró que para pancreatitis aguda severa a las 48 horas evolución intrahospitalaria con calificación mayor de 4, tiene sensibilidad del 86%, especificidad del 79% con valor predictivo positivo del 27% y valor predictivo negativo del 98%.²⁷ (anexo 4).

Papel de la Saturación Venosa Central en Pacientes Graves.

Los mecanismos de inflamación sistémica condicionados en la pancreatitis aguda que resultan en falla orgánica múltiple son similares a los dados en otras patologías sistémicas, tales como la sepsis, quemaduras severas y trauma. Por lo tanto, no es poco razonable considerar parámetros recientemente utilizados para evaluar la resucitación en sepsis puedan ser útiles para la pancreatitis aguda severa.²⁵

La monitorización óptima en pacientes críticos como en pancreatitis aguda continua siendo un reto, la monitorización agresiva continúa siendo tema de debate. El tiempo aparece como un punto crucial para un diagnóstico temprano de una catástrofe hemodinámica, una terapia temprana e inicio de un tratamiento que mejore la evolución.³³

Antiguamente los métodos utilizados para la monitorización de la oxigenación tisular y la función orgánica en la clínica fue basada en la medición de variables tradicionales de resucitación como oximetría de pulso, presión arterial, medición de presión venosa central y gasto urinario; estos parámetros evalúan el estado hemodinámico pero no la oxigenación ni perfusión tisular, siendo que la disoxia regional continua puede persistir en presencia de un aparente flujo sanguíneo sistémico adecuado, presión arterial y oxígeno arterial.³⁴

En el año 2001, el Dr. Emanuel Rivers, en su estudio *Early Goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*,³⁴ estableció que en estados de respuesta inflamatoria sistémica existe un desequilibrio entre la oxigenación sistémica y la demanda de oxígeno, resultando en hipoxia global tisular o choque, reconociendo la hipoxia tisular como un indicador de gravedad y así mismo como punto clave para desarrollo de falla orgánica y muerte. La hipótesis inicial era que los parámetros de resucitación hasta ese momento eran inadecuados y que la medición de saturación venosa central, lactato arterial, equilibrio de base y el pH, guiando el tratamiento mejoraría la sobrevida en estos pacientes. No se encontraron diferencias entre la medición de la saturación mixta de oxígeno y la medición de la saturación venosa central. Se concluye en su estudio que la medición de la saturación venosa de oxígeno en la vena cava superior o en la aurícula derecha mediante un catéter venoso central debe ser del 65%. Como resultado, la medición de saturación venosa central actualmente tiene un grado B de recomendación en las guías de tratamiento de sepsis con una meta recomendada de 70%.

Para la aplicación temprana de la terapia dirigida por metas se dispone de un corto periodo de tiempo máximo 6 horas sin embargo los beneficios a largo plazo son mayores, sobretodo en la sobrevida de pacientes críticamente enfermos.³⁵

Como antes fue visto, la pancreatitis aguda representa un estado de hipoperfusión tisular mediado por los factores inflamatorios liberados durante los inicios de la enfermedad, contribuyendo al desarrollo de disfunciones orgánicas. El monitoreo de la saturación venosa central es un indicador del aporte de oxígeno tisular y de la perfusión, este patrón refleja el balance entre el aporte y el consumo de oxígeno. Las mediciones se pueden tomar intermitentemente por gasometrías venosas.³⁶

La saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) son variables de gran trascendencia debido a que evalúan de manera integral los determinantes de la relación aporte/consumo de oxígeno y perfusión tisular.³⁷

La monitorización invasiva mediante la colocación de un catéter en la arteria pulmonar ha sido el gold estándar para la evaluación de la función circulatoria durante muchos años, sin embargo se ha demostrado una alta mortalidad en pacientes con colocación de un catéter en la arteria pulmonar;³⁸ la colocación de un catéter en la arteria pulmonar no es conveniente para monitorización de la saturación mixta de oxígeno, sin embargo podremos utilizar la saturación venosa central de oxígeno que es un método menos invasivo y sin riesgos de mortalidad.³⁹

La sangre venosa central (vena cava superior) refleja el contenido venoso de la parte superior del cuerpo, la sangre de la aurícula derecha se contamina con sangre de la vena cava inferior, por lo tanto su saturación es mayor y es una muestra heterogénea que depende del grado de retorno venoso y de la posición de la punta de catéter con una variación de 10 al 30%. Sin embargo, estas diferencias no impactan significativamente en el diagnóstico y manejo de los enfermos de alto riesgo, lo que se ha demostrado en varios estudios en los cuales se encontró un elevado coeficiente de correlación entre estas dos variables, mas aun en enfermos graves.⁴⁰

El flujo global está determinado por la precarga, la poscarga, la contractilidad y la frecuencia cardiaca. La distribución regional del flujo sanguíneo no es homogénea y es dependiente del tono vascular central y periférico, determinados por la resistencia vascular sistémica.

La evidencia científica reciente recomienda el uso de la saturación venosa central de oxígeno como un marcador de flujo global, fluctuaciones en este parámetro tiene una elevada correlación con tendencias semejantes, aunque los valores absolutos difieran, por otro lado la saturación venosa central es un parámetro útil para detectar hipoperfusión oculta en sepsis y en falla cardiaca.⁴¹

El monitoreo de la saturación venosa central deberá ser continuo, con un catéter central; en la terapia dirigida por metas, para el manejo del estado de choque, la colocación de un catéter central es un procedimiento rutinario y rápido, lo que facilitara además de la terapia con volumen, el monitoreo continuo de la saturación venosa central.

En conclusión, la saturación venosa central valora de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los pacientes graves, además orienta al diagnóstico seguimiento terapéutico, por lo que la aplicación de ésta medición en pancreatitis aguda será valorada en el presente estudio para determinar si puede ser un marcador temprano de pancreatitis aguda severa.

HIPOTESIS.

La saturación venosa central, puede ser un marcador temprano de severidad de pancreatitis aguda.

OBJETIVOS.

1.1 General.

Determinar si los niveles de saturación venosa central en pacientes con pancreatitis son útiles como predictor de severidad y/o mortalidad temprana.

1.2 Específicos.

- Evaluar la los niveles de de saturación venosa central en pacientes con pancreatitis aguda.
- Correlacionar los niveles de saturación venosa central en pacientes con pancreatitis aguda y la evolución clínica de dichos pacientes.
- Comparar los resultados de saturación venosa central con predictores establecidos de pancreatitis aguda.

MATERIAL Y METODOS.

I. Diseño del estudio.

Se trata un estudio observacional, descriptivo y transversal.

II. Definición del Universo de Trabajo.

Todos los pacientes que ingresaron con el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda en los servicios de urgencias, cirugía general, medicina interna, gastroenterología y unidad de cuidados intensivos en el Hospital Lic. Adolfo López Mateos del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

III. Criterios de inclusión.

Todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda según los criterios establecidos por la American College of Gastroenterology⁴² y la Asociación Mexicana de Gastroenterología⁵.

IV. Criterios de exclusión

- ❖ Pacientes con estado de choque al ingreso hospitalario no relacionado con la pancreatitis aguda: Cardiogénico, neurogénico, hipovolémico, anafiláctico y/o séptico.
- ❖ Pacientes con diagnóstico previo de Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, e insuficiencia cardíaca.
- ❖ Pacientes con estado asmático, infarto agudo al miocardio, edema pulmonar o evento vascular cerebral agudo.
- ❖ Menores de 18 años.

V. Criterios de eliminación

- ❖ Aquellos a los que, por cualquier motivo no fue posible la colocación de catéter venoso central y por consiguiente medición de la saturación venosa central, incluyendo aquellos pacientes que no aceptan la colocación del mismo.
- ❖ Pacientes con inadecuada colocación de catéter central según las técnicas descritas en el anexo 6.

- ❖ Pacientes en los que se presentaron complicaciones relacionadas a la colocación y permanencia del catéter venoso central, enunciadas en el anexo 6.
- ❖ Pacientes que no aceptaron tratamiento establecido en la reanimación para pancreatitis aguda.
- ❖ Pacientes en los que no fue posible el seguimiento completo durante el tiempo establecido de estudio.

VI. Definición y plan de procesamiento

- ❖ Este estudio de cohorte descriptivo, prospectivo y transversal, se realizó en un periodo de doce meses, de Enero del 2012 a Enero del 2013, se analizaron los pacientes que ingresaron a los servicios de Urgencias, Cirugía General, Medicina Interna, Gastroenterología y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE que cumplieron con los criterios de definición de pancreatitis aguda: *Dolor abdominal en epigastrio, con irradiación a espalda de intensidad rápidamente progresiva, acompañado de alteraciones bioquímicas manifestadas como elevación de amilasa y lipasa por lo menos tres veces su valor de referencia, así como alteraciones estructurales tanto del páncreas como de estructuras adyacentes vistos por estudios de imagen.*
- ❖ Previo consentimiento informado, dentro de las primeras 12 horas de estancia hospitalaria, se les colocó un acceso venoso central, sea braquial, yugular externa o subclavia, mediante las técnicas descritas en el anexo 6.
- ❖ Se realizó radiografía de tórax en posteroanterior para demostrar la adecuada colocación de la punta del catéter: A 1 centímetro por debajo de la unión traquobronquial derecha y por arriba de la silueta cardiaca. La demostración de complicaciones propias de la técnica de colocación de catéter, tales como neumotórax y otras, excluyó a dichos pacientes del estudio.
- ❖ Con técnica de asepsia y cuidados de catéter venoso central, se realizó la medición por gasometría venosa de la saturación venosa central de oxígeno, siendo la muestra procesada dentro de los primeros 5 minutos desde su toma, correspondiendo ésta a la medición 1, con mediciones subsecuentes a las 24 (medición 2) y 48 horas (medición 3) de estancia intrahospitalaria.
- ❖ A la vez, fueron determinados las escalas establecidas de gravedad de pancreatitis aguda: Atlanta, Ranson, Glasgow, APACHE II, SOFA e Índice de severidad tomográfico de Balthazar.
- ❖ Se definió pancreatitis aguda severa (de acuerdo a los criterio de Atlanta) como *Pancreatitis aguda con desarrollo de complicaciones locales (necrosis, infección) o sistémica (falla orgánica múltiple, falla pulmonar, falla renal, choque o hemorragia gastrointestinal).*

- ❖ Los niveles de saturación venosa central y los valores de ésta por debajo de lo normal establecido (menor de 70%) fueron comparados como predictor de pancreatitis aguda severa, con las escalas ya establecidas.
- ❖ Se analizaron la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la saturación venosa central para ser un marcador temprano de severidad de la pancreatitis aguda.

VII. Análisis de datos.

Se utilizó el programa estadístico SPSS 15.0 y MedCalc para realizar una regresión logística con la Saturación Venosa Central, así como determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la saturación venosa central en comparación con las escalas ya establecidas: APACHE II, SOFA, Ranson, Glasgow y Balthazar.

VIII. Recursos Humanos y Materiales.

VIII.A. Recursos Humanos.

VIII.A a. Instituciones participantes.

- ❖ Universidad Nacional Autónoma de México.
- ❖ Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.
- ❖ Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

VIII.A.b. Grupo de Investigación.

- ❖ Dr. Sergio Morales Polanco. Residente de Gastroenterología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.
- ❖ Dra. María Antonieta Xochitl García Samper, Jefe de Servicio de Gastroenterología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.
- ❖ Dr. Oscar Contreras Rivas, adscrito del Servicio de Gastroenterología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

VIII.B. Recursos Materiales.

- ❖ Tomógrafo SIEMENS SOMATOM ECNOTION 2007, multicorte (16 cortes)
- ❖ Gasómetro marca GEM PREMIER 3000.
- ❖ Catéter central: Trilumen marca 18 GA Arrow.
- ❖ Equipo de radiografía: Axiem Icono 3200 Siemens.

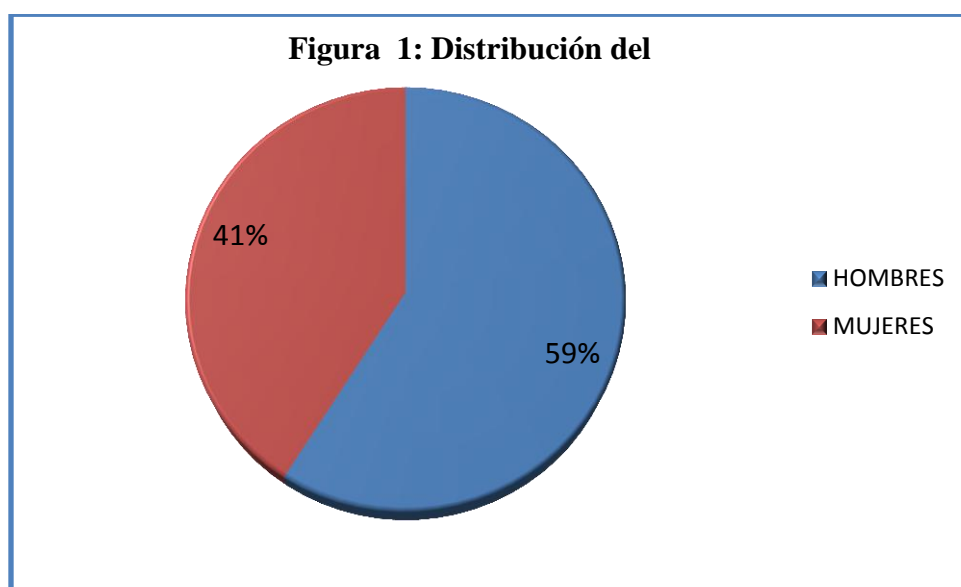
IX. Cronograma de Actividades Diciembre del 2011 a Enero del 2013.

ACTIVIDADES	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E
Planteamiento Del protocolo	X													
Elaboración de Protocolo	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Autorización por Comité local	X													
Prueba de campo		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Recolección de la información		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Análisis e Interpretación de la información														X
Difusión														X

RESULTADOS.

De enero del 2012 a enero del 2013 un total de 46 pacientes fueron diagnosticados con Pancreatitis aguda en los diferentes servicios del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, de los cuales 4 fueron excluidos del estudio por no aceptar la colocación de catéter venoso central para la monitorización de la saturación venosa central, incluyendo en el estudio 42 pacientes durante el tiempo de seguimiento.

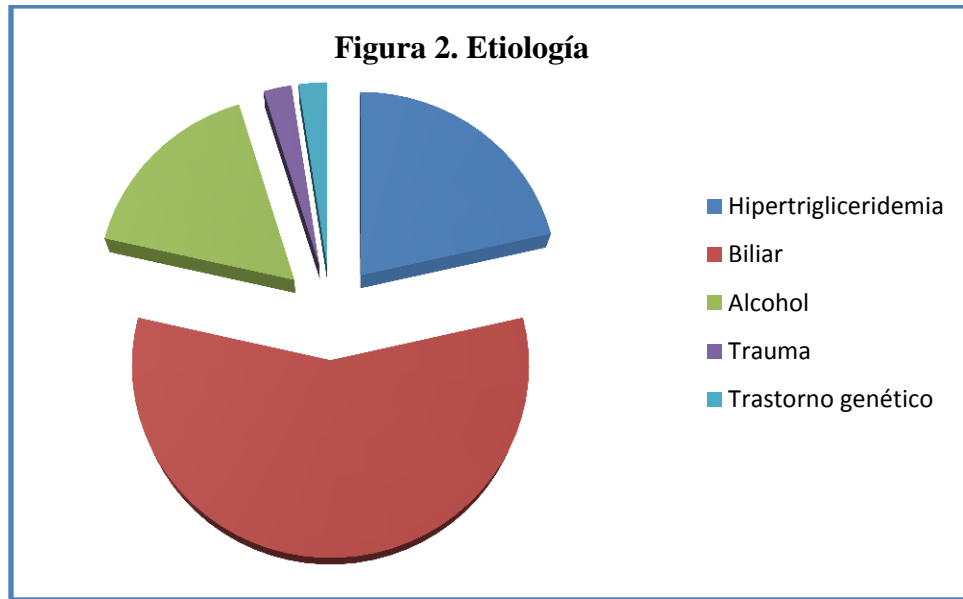
De los 42 pacientes incluidos, 25 fueron del sexo masculino (59%) y 17 del sexo femenino (41%)(Figura 1). La edad promedio de los pacientes fue de 54 ± 18 años (18-91años).



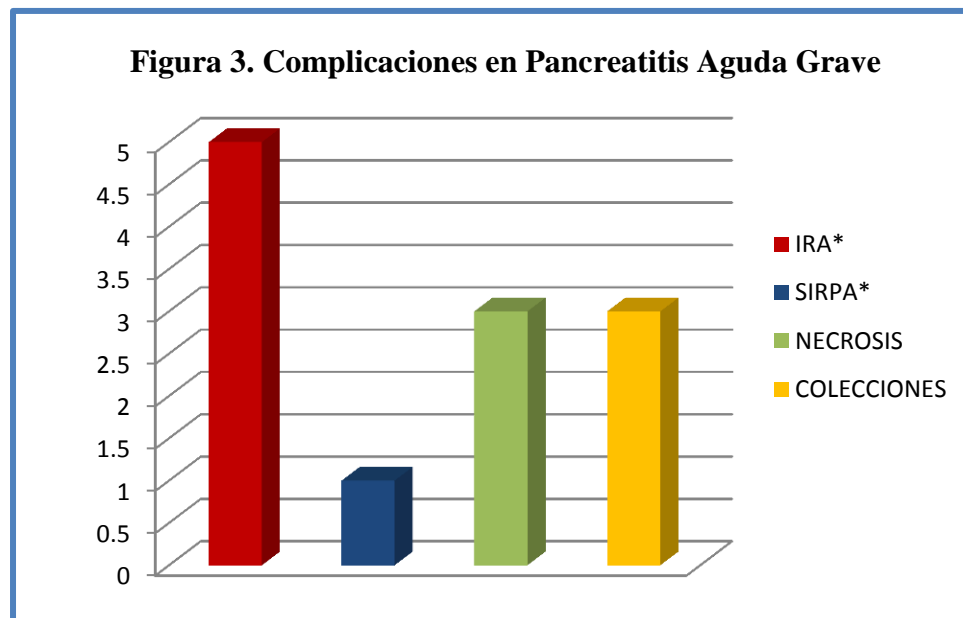
La etiología más frecuente fue la biliar con un total de 24 pacientes, seguida de hipertrigliceridemia con 9 pacientes, etiología alcohólica con 7 pacientes, una de causa traumática y una por trastorno genético. (Figura 2).

Del total de los pacientes, 23 presentaron pancreatitis aguda severa (55%) esto de acuerdo a los criterios de Atlanta ya descritos previamente en este estudio.

Tabla 1: Características demográficas.	
Edad media	54 ± 18 años
Sexo Hombres / Mujeres	25 / 17
Pancreatitis Aguda Leve / Severa	17 / 25
Etiología más Frecuente	Biliar
Complicaciones	12
Complicación más frecuente.	Insuficiencia renal aguda.



Se presentaron complicaciones en 12 de los 27 pacientes con pancreatitis aguda grave, siendo la más frecuente la insuficiencia renal aguda (Figura 3). No se presentaron muertes durante el tiempo de seguimiento del estudio. Las características demográficas se resumen en la tabla 1.



* IRA: Insuficiencia Renal Aguda, SIRPA: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva Aguda

La saturación venosa central como predictor de severidad.

Se realizó toma de saturación venosa central en todos los pacientes incluidos en el estudio al ingreso, 24 horas y 48 horas de estancia intrahospitalaria. En la tabla 2 se puede apreciar las

estadísticas descriptivas para las variables cuantitativas, donde se expresan los valores de la media, valor mínimo, valor máximo y desviación estándar para cada variable, con lo cual se observa de modo general la tendencia de nuestros datos.

Tabla 2. Estadísticas descriptivas de los valores de Saturación venosa central.				
Saturación Venosa Central	Media	Mínimo	Máximo	Desviación Estándar.
Ingreso %	69.71	31.10	83.40	0.092
24 horas %	71.11	44.30	89.80	0.102
48 horas %	71.20	55	88.10	0.078

Basándonos en la hipótesis central del protocolo, se realizó regresión logística, ya que la variable que tenemos como respuesta (Atlanta) es de tipo dicotómica, solo mantiene dos valores. Se realizó un análisis bivariado a los datos, así como también, una matriz de correlaciones. Los resultados se resumen en la Tabla 3:

Tabla 3. Análisis bivariado de la saturación venosa central.				
Saturación Venosa Central	Estimador	Error	Wald	p
Ingreso	36.9993	14.45956	6.547534	0.010503
24 horas	5.0083	14.53283	0.118765	0.730378
48 horas	22.9169	12.74862	3.231357	0.072241

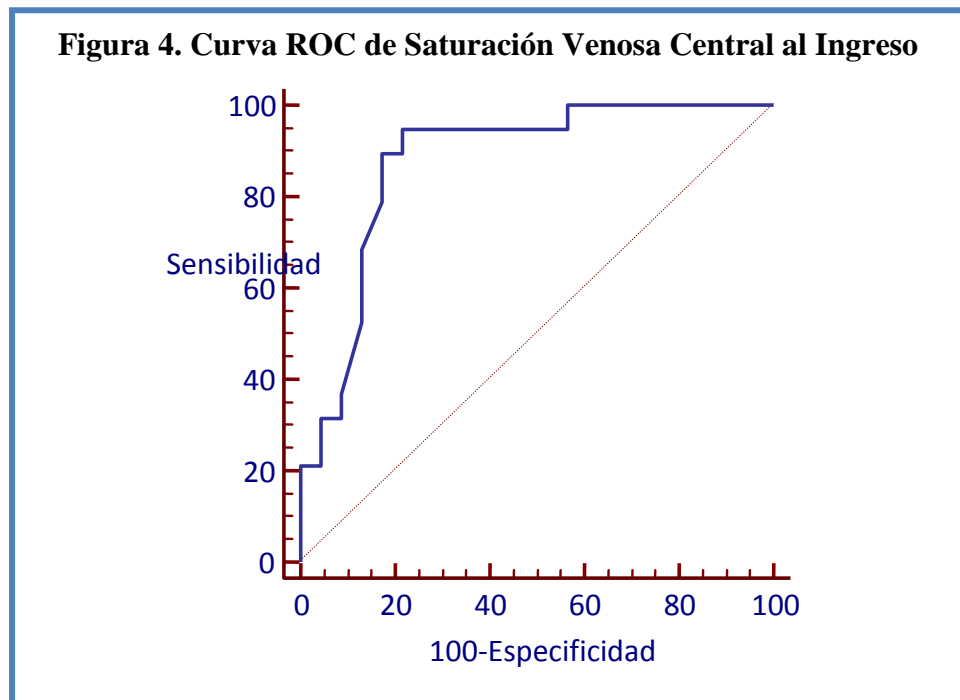
En la tabla anterior las pruebas fueron realizadas con un nivel de significancia de 0.05; es decir, la confiabilidad con la que se obtuvo la prueba de Wald es del 95% de confianza. Comparando el valor que tiene la columna de Wald de cada variable con un valor de tablas de la distribución chi-cuadrada se concluye que la única variable que actúa como predictora del determinante de gravedad es el porcentaje que el paciente tiene al ingreso. Por ello podemos concluir que las variables de 24 horas y 48 horas son sacadas del análisis del modelo; así procedemos a correr el modelo solo con la variable respuesta que en este caso es el determinante de gravedad y la variable predictora que es la saturación venosa central al ingreso (Tabla 4).

Tabla 4. Saturación venosa central al ingreso como predictor de severidad.				
	Estimador	Error	Wald	p
Intercepto	20.5231	6.353720	10.43346	0.001238
Ingreso	-28.6749	8.902562	10.37465	0.001278

En base a lo anterior, se rechaza la hipótesis nula en la toma de saturación venosa central al ingreso, más no en las siguientes dos tomas. El valor de p establecido es con una confiabilidad del 95%.

Se realizó también el cálculo del área bajo la curva ROC (Figura 4), determinando los valores del área bajo la curva (Tabla 5).

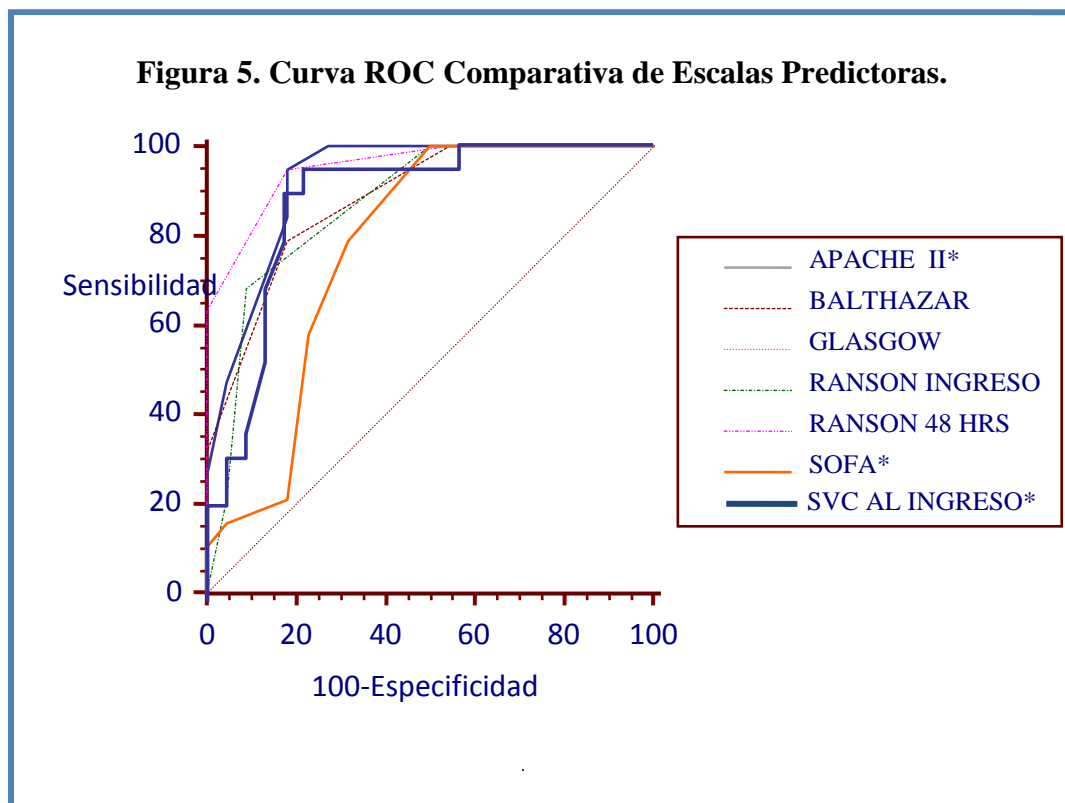
Tabla 5. Valores del área bajo la curva ROC para la Saturación Venosa Central al Ingreso	
Área bajo la curva ROC (AUC)	0.877574
Error estándar	0.0559
95% intervalo de confianza	0.739501 - 0.958208
Z estadística	6.760
Significancia p-value (Área=0.5)	<0.0001



En la figura anterior se observa la gráfica de la curva ROC, donde se corrobora que la prueba es capaz de distinguir perfectamente entre los dos grupos correspondientes a pancreatitis leve y severa, con una sensibilidad del 82.6%, especificidad del 89.47%, valor predictivo positivo del 90% y valor predictivo negativo del 80% (Tabla 6).

Se realizó comparación de la Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo y Valor Predictivo Negativo de la toma de Saturación Venosa Central al ingreso de los pacientes a Hospitalización con las escalas predictoras conocidas y utilizadas actualmente, encontrando niveles superiores de sensibilidad sobre Ranson de ingreso, SOFA, Balthazar y Glasgow, y similares con el APACHE II y Ranson de 48 hrs (Tabla 6 y Figura 6).

Tabla 6. Saturación Venosa Central comparada con otras escalas predictoras de severidad.				
Escala	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor Predictivo Positivo (%)	Valor Predictivo Negativo (%)
Saturación venosa central (Ingreso)	82.6	89.47	90	80
Ranson (Ingreso)	30.4	100	100	59
Ranson (48 horas)	86	100	100	86.3
APACHE II (Ingreso)	89.9	84.2	86.9	84.2
SOFA (Ingreso)	78.2	68.4	75	72.2
Glasgow	69	100	100	76
Balthazar (72 hrs)	39.1	100	100	57



APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II. SOFA: Sequential Organ Failure Assessment score. SVC: Saturación Venosa Central.

DISCUSION.

Para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda se han utilizado numerosos marcadores clínicos, bioquímicos y radiológicos o combinación de ellos. La gran cantidad de escalas predictoras de severidad conocidas para la Pancreatitis aguda nos lleva a la conclusión de que no existe aún una escala definitiva. El método ideal para la detección de la gravedad y la necrosis pancreática debe de tener alta sensibilidad, precocidad (eficaz en las primeras 24-48 hrs), disponibilidad (rapidez en la determinación con menos de 4 horas) y fiabilidad (disponible en todos los hospitales).

En este estudio se realizó la toma de Saturación Venosa Central en pacientes diagnosticados con Pancreatitis Aguda, al momento del ingreso al hospital, así como a las 24 y 48 horas de estancia intrahospitalaria. El análisis realizado arrojó que la medición de la Saturación Venosa Central por debajo del 70% al ingreso es predictora de severidad, con Sensibilidad del 82.6%, Especificidad del 89.4%, Valor Predictivo Positivo del 90% y Valor Predictivo Negativo del 80%, esto con una $p=0.010503$. La hipótesis fue nula para la toma de Saturación Venosa Central a las 24 y 48 horas. Se considera con esto, basta con la saturación venosa central de ingreso para predecir la gravedad, sin necesidad de hacer más tomas, no obstante para una disminución del error y que la predicción pueda ser más exacta se recomienda realizar más estudios para agregar más casos.

Al comparar los resultados obtenidos con las escalas predictoras de severidad conocidas se encontró que la Saturación Venosa Central de ingreso es una opción simple, rápida, accesible, comparable con dichas escalas e incluso con Sensibilidad mayor que el Ranson al ingreso, Balthazar, SOFA y Glasgow.

Una publicación reciente propone la modificación de la Clasificación de Atlanta a tres grados de severidad: La pancreatitis aguda leve, caracterizado por la ausencia de complicaciones locales o sistémicas; la pancreatitis aguda moderadamente severa, donde se presenta Falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente; y la pancreatitis aguda severa, caracterizada por persistencia de falla orgánica.⁴⁴ La validez de la Saturación Venosa Central al Ingreso como predictora de severidad en ésta nueva clasificación deberá comprobarse y debe ser motivo para nuevos estudios.

CONCLUSIONES.

La Pancreatitis Aguda se define como proceso inflamatorio del páncreas, es leve y se resuelve en el 80% de los pacientes, pero puede llegar severa y tener una alta mortalidad hasta en el 20% de los pacientes.² La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen un curso leve, pero aproximadamente el 20% pueden desarrollar una forma severa de la enfermedad, con una mortalidad que va del 7 al 15%.¹¹

Los mecanismos de inflamación sistémica condicionados en la pancreatitis aguda que resultan en falla orgánica múltiple son similares a los dados en otras patologías sistémicas, tales como la sepsis, quemaduras severas y trauma. Por lo tanto, no es poco razonable considerar parámetros recientemente utilizados para evaluar la resucitación en sepsis puedan ser útiles para la pancreatitis aguda severa.²⁵

Existen razones importantes para definir y estadificar la severidad de la pancreatitis aguda de manera temprana. Primero, al momento de la admisión, es importante identificar los pacientes con potencial de desarrollar pancreatitis aguda severa que requerirán tratamiento agresivo temprano.⁴⁴ En un segundo nivel de atención de salud, donde la prueba que proponemos se encuentra disponible, la identificación de pacientes con pancreatitis aguda grave permitirá identificar aquellos que requerirán de transferencia a un tercer nivel o a una unidad de atención especializada.

La Saturación Venosa Central al Ingreso de los pacientes nos facilita una predicción inmediata, fácil, con pocas complicaciones, sin embargo tiene el inconveniente de ser una prueba invasiva. En la pancreatitis aguda se requiere con frecuencia de la medición de presión venosa central para el monitoreo del paciente, por lo que por si sola esta indicación justifica la colocación de la vía central y por lo tanto facilita la medición de la saturación venosa central.

ANEXOS

Anexo 1

CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS AGUDA ⁴³	
Al Ingreso	Durante Las Primeras 48 Horas
Edad Mayor De 55 Años	Disminución Del Hematocrito >10%
Glucemia > 200 Mg/Dl	Aumento De La Uremia > 5 Mg/Dl
Leucocitosis > 16000/Mm ³	Pao ₂ < 60 Mm Hg
LDH Sérica > 350 UI/L	Déficit De Base > 4 Meq/L
TGO Sérica > 250 UI/L	Secuestro De Líquido > 6 Litros
	Calcemia < 8 Mg/Dl

Anexo 2

CRITERIOS PRONOSTICOS DE GLASGOW ⁴³	
Leucocitosis > 15000 mm ³	Glucemia > 180 mg/dl
Uremia > 45 mg/dl	Uremia > 45 mg/dl
Pao ₂ < 60 mm Hg	Calcemia < 8 mg/dl
Albuminemia < 3,2 g/dl	TGO o TGP sérica > 200 UI/l
LDH sérica > 600 UI/l	

Anexo 3

ACUTE PHYSIOLOGY AND CHRONIC HEALTH EVALUATION II (APACHE II) ⁴³									
Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350–499	200–349		< 200 > 70	61–70		55–60	< 55
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6–7,59		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	< 7,15
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41–51,9		32–40,9	22–31,9		18–21,9	15–17,9	< 15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		< 2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		< 20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		< 1

Anexo 4

SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT SCORE (SOFA) ⁴³					
Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina </=5 o dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 o norepinefrina </=0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
Sistema Nervioso Central Score Glasgow de Coma	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

Anexo 5

INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRAFICO DE BALTHAZAR PARA PANCREATITIS AGUDA ⁴³				
Grado Tomográfico	Puntos	Necrosis (%)	Puntos Adicionales	Índice de Severidad
A Páncreas normal	0	0	0	0
B Agrandamiento pancreático	1	0	0	1
C Inflamación pancreática y/o grasa peripancreática	2	< 30	2	4
D Colección líquida peripancreática única	3	30-50	4	7
E Dos o más colecciones líquidas o aire retroperitoneal	4	> 50	6	10

Catéter Venoso Central

La colocación del catéter venoso central se mantiene como uno de los procedimientos más comunes en la unidad de cuidados intensivos. Los avances en el entendimiento de la anatomía han hecho la inserción del catéter más fácil y segura, pero como cualquier procedimiento médico, existen indicaciones específicas.

El paciente con pancreatitis aguda es un paciente crítico, donde el apoyo con grandes cantidades de líquidos intravenosos, la administración de agentes vasoactivos o incluso el requerimiento de nutrición parenteral hace necesaria la colocación de un catéter venoso central. La colocación de catéter venoso central está actualmente indicada en pacientes con choque séptico para la monitorización de saturación venosa central y presión venosa central.

Sitio de localización de la punta del catéter.

La localización de la punta del catéter venoso central idealmente debe ser en la vena cava superior proximal a 3-5 cm proximal a la unión cavo-atrial.

La unión cavo-atrial se encuentra aproximadamente a 16-18 cm de las punciones de la piel del lado derecho y 19-21 cm de las inserciones izquierdas. La inserción de catéter estándar triple lumen a sus completos 20 cm de longitud usualmente coloca la punta dentro del corazón.

Se debe realizar una radiografía posteroanterior de tórax para observar tanto el sitio de inserción de la punta del catéter como descartar complicaciones; el ángulo derecho traqueobronquial es el sitio del margen superior de la vena cava superior y está siempre por lo menos 2.9 cm por arriba de la unión cavo-atrial. La punta del catéter venoso central debe estar 1 cm por debajo de esta marca y por arriba de la silueta cardiaca derecha superior.

Complicaciones.

Las perforaciones de vasos grandes secundario a catéter venoso central son poco comunes y generalmente no reconocidas inmediatamente, ocurriendo típicamente entre los días 1-7 después de la colocación del catéter. El embolismo de aire dentro del catéter es raro y prevenible; por otro lado la trombosis relacionada con el catéter es común pero usualmente tiene poco significado clínico. La colocación de acceso venoso central en pacientes con coagulopatía es problemático,

definiéndose esta con un índice internacional normalizado (INR) mayor de 1.5 o conteo plaquetario menor de 50,000, siendo, de requerirse colocación de catéter, la vía yugular externa la más recomendada en este contexto.

El neumotórax es una complicación casi exclusiva del abordaje subclavio, correspondiendo a la mitad de sus complicaciones, pero teniendo lugar sólo en el 1-3% de los casos.

Rutas de canulación y técnicas de catéter venoso central.

1. Acceso antecubital. La técnica de inserción percutánea de este acceso puede ser a través de las venas basílica, cefálica o braquial; de éstas la vena basílica es preferida por que generalmente tiene un tamaño substancial y su anatomía es predecible.

El catéter venoso central insertado periféricamente esta hecho de polierutano o silicone y usualmente es colocado a través de un introductor.

Con técnica de asepsia, se coloca un torniquete proximal a la vena basílica, y después de anestesia local se realiza venopunción; cuando se obtiene sangre venosa el torniquete es liberado y la guía cuidadosamente introducida hasta una distancia de 15-20 cm. El dilatador es movilizado sobre la guía en un movimiento de “torción” y la guía removida después de introducido éste; el catéter venoso central insertado periféricamente es introducido por el dilatador prediciendo su longitud previamente, se retira el dilatador y se fija el catéter. Se realiza radiografía de tórax para determinar la adecuada colocación de la punta del catéter.

La tasa de éxito de este acceso es de 75-95%. Las complicaciones incluyen flebitis, edema, tamponade pericardico, aunque este procedimiento suele ser por lo menos tan seguro como el catéter venoso central.

2. Acceso de vena yugular externa: La vena yugular externa es formada anterior y caudal al oído en el ángulo de la mandíbula por la unión de las venas auricular posterior y retromandibular y debe ser canulada usando un catéter de 16 GA(gauge).

El paciente en posición de Trendelemburg, después de preparación estéril se realiza venpunción usando el índice izquierdo para distender la vena; esta punción debe ser por arriba de clavícula y la aguja ser dirigida a 20 grados del plano frontal. Cuando se obtiene sangre venosa la aguja se avanza unos milímetros y el catéter es dirigido dentro de la vena, sin ingresarse más de 3 a 5 cm debido a la tortuosidad de la unión de la vena subclavia; después de ingresada la guía se retira el catéter y una vez avanzada 20 cm se coloca el catéter triple lumen (16-17 cm en la derecha, 18-20 cm en la izquierda). La guía es retirada, el catéter fijado y se realiza radiografía de tórax para verificar el sitio de la punta del catéter y descartar complicaciones.

La tasa de éxito es de 80% (rango de 75-95%). La inhabilidad para realizar venopunción corresponde al 10% y el restante a la malposición de la punta del catéter. Las complicaciones serias son raras, y mayormente asociadas a el mantenimiento del catéter más que a la venopunción.

3. Acceso de vena subclavia: La vena subclavia es continuación de la vena axilar, iniciando en el borde lateral de la primera costilla, extendiéndose 3-4 cm por debajo de la superficie de la clavícula. Tiene un diámetro de 1 a 2 cm, conteniendo un solo grupo de válvulas distal a la unión con la vena yugular externa.

Se realizará técnica infraclavicular con catéter de 18 GA, colocándose al paciente en posición Trendelenburg la cabeza es girada gentilmente al lado contralateral con los brazos colocados a los lados del cuerpo. El operador se coloca a un lado del hombro del paciente, realizando la punción de la piel a 2-3 cm de la clavícula correspondiendo al área donde la clavícula gira del hombro a el manubrio; previa administración de lidocaína al 1% la aguja debe ser guiada con la distancia suficiente para evitar el ángulo inferior de la clavícula, dirigida hacia el nodo supraesternal, alcanzando usualmente la vena a nivel medial del final de la clavícula. El retorno venoso puede no ser evidente hasta realizar una breve aspiración, de no obtenerse sangre debe de dirigirse la aguda más cefálica. Cuando se obtiene el retorno venoso (no debe ser pulsátil), la aguja se toma firmemente y se retira la jeringa para iniciar la introducción de la guía hasta 15 cm, retirándose posteriormente la aguja para introducir el catéter triple lumen 15 – 16 cm en el abordaje derecho, 17-18 cm en el abordaje izquierdo. La guía es retirada, el catéter fijado y se realiza radiografía de tórax para verificar el sitio de la punta del catéter y descartar complicaciones.

La tasa de éxito es del 90-95% de los casos, generalmente al primer intento. Las complicaciones tienen una incidencia de 1-3% incluyendo al neumotórax, punción arterial y tromboembolismo.

REFERENCIAS

1. Bradley EL, Dexter ND. Management of Severe Acute Pancreatitis: A Surgical Odyssey. *Ann Surg* 2010; 251:6-17.
2. Guo-Jun Wang. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis, *World J Gastroenterol* 2009; 15: 1427-1430
3. Jean-Louis Frossard, Michael L Steer, Catherine M Pastor. Acute Pancreatitis. *Lancet* 2008; 371: 143–52.
4. Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: The state of the art. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 2945-2959
5. Remes et al. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda: Epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Gastroenterol Mex* 2007; 72:4
6. Sánchez R, Camacho MA, Vega RG, Garza JH, Campos C, Gutiérrez R. Pancreatitis aguda: Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Gac Med Mex* 2005; 141: 2.
7. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic Pancreatitis: Presentation and Management. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:984–991
8. Whitcomb DC. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 354:2142-50.
9. Mofleh I. Severe acute pancreatitis: Pathogenetic aspects and prognostic factors. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 675-684
10. Treiber M, Schlag C, Schmid RM. Genetics of Pancreatitis: Guide for Clinicians. *Current Gastroenterology Reports* 2008; 10:122–127
11. Kylänpää ML, Repo H, Puolakkainen PA. Inflammation and immunosuppression in severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2010; 16(23): 2867-2872
12. Zhou MT, Chen CS, Chen BC, Zhang OY, Andersson R. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: Mechanisms and potential intervention. *World J Gastroenterol* 2010; 16(17): 2094-2099
13. Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 5043-5051
14. Browne GW, Pitchumoni CS. Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2006; 12(44): 7087-7096
15. Shinzeki M, Uedai T, Takeyama Y, Yasudai T, Matsumura N, Sawa H, et al. Prediction of early death in severe acute pancreatitis. *J Gastroenterol* 2008; 43:152–158
16. Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: Critical issues during the first 72 hours. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2489-94.
17. Martínez J, Perez M. Evaluación de la Gravedad de pancreatitis Aguda. *Rev Gastroenterol Mex*, 2004; 69: Supl 3.

18. Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. Risk and Markers of Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 36 (2007) 277–296
19. Frossard JL, Lescuyer P, Pastor CM. Experimental evidence of obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2009; 15(42): 5260-5265
20. Papachristou GI, Papachristou DJ, Morinville VD, et al. Chronic alcohol consumption is a major risk factor for pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101(11):2605–10.
21. Petrov M, Windsor JA. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How Many Categories Make Sense ?. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:74–76
22. Bakker OJ, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Harst E, Hofker HS, Gooszen HG. Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2009, 11:104–110
23. Lankisch PG, Weber B, Maisonneuve P, Lowenfels AB. High Serum Creatinine in Acute Pancreatitis: A Marker for Pancreatic Necrosis?. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:1196–1200.
24. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips AR, Windsor JA. Organ Failure and Infection of Pancreatic Necrosis as Determinants of mortality in Patients With Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2010;139:813–820.
25. Greer SE, Burchard KW. Acute Pancreatitis and Critical Illness: A Pancreatic Tale of Hypoperfusion and Inflammation. *Chest* 2009; 136:1413–1419
26. UK working party of acute pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54;1-9
27. Rau B. Predicting Severity of Acute Pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2007, 9:107–115
28. Balthazar E. Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation. *Radiology* 2002; 223:603–613
29. Zhou MT, Chen CS, Chen BC, Zhang OY, Andersson R. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: Mechanisms and potential intervention. *World J Gastroenterol* 2010; 16(17): 2094-2099
30. W R Matull, S P Pereira, J W O'Donohue. Biochemical markers of acute pancreatitis. *J Clin Pathol* 2006;59:340–344.
31. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand JA. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004; 32:2524 –2536
32. Gan SI, Romagnuolo J. Admission hematocrit: a simple, useful and early predictor of severe pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2004;49:1946–52.
33. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand JA, et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004; 32:2524 –2536
34. Rivers E, Nguyen B, Havctad S, et al. Early goal therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.

35. Otero RM, Nguyen HB, Huang DT, Gaieski DF, Goyal M, Gunnerson KJ. Early Goal-Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock Revisited. *Chest* 2006; 130:1579–1595
36. Gunn SR, Fink MP, Wallace B. Equipment review: The success of early goal-directed therapy for septic shock prompts evaluation of current approaches for monitoring the adequacy of resuscitation. *Critical Care* 2005, 9:349-359
37. Carrillo R, Núñez JJ, Carrillo JR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Rev Mex Anest* 2007; 30: 165-171
38. Peters SG, Afessa B, Decker PA, Schroeder DR, Offord KP, Scott JP. Increased risk associated with pulmonary artery catheterization in the medical intensive care unit. *J Crit Care* 2003;18:166-171.
39. Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:527-534.
40. Portela JM. Aplicaciones clínicas de la saturación venosa mixta y central. *Rev Mex Anest* 2007; 30: Supl 1
41. Kremzar B, Cerović O, Kompan L, Spec-Marn A. Normal values of SvO₂ as therapeutic goal in patients with multiple injuries. *Intensive Care Med* 1997 Jan;23(1):65-70.
42. Banks PA, Freeman ML. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379–2400
43. Brisinda G, Vanella S, Crocco A, Mazzari A, Tomaiuolo P, Santullo F, et al. Severe acute pancreatitis: advances and insights in assessment of severity and management. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011; 23:541–551
44. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102–111