

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

MEDICION DEL GASTO ENERGETICO EN REPOSO
Y EL COCIENTE RESPIRATORIO EN PACIENTES
CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :

DR. RENE MORALES LOZADA

ASESOR: DR. REGELIO MIRANDA RUIZ

DR JORGE CASTAÑON GONZALEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

28/8/77

1998



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).

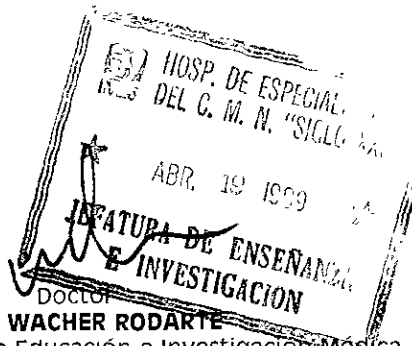
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G "
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XX1

TITULO

**MEDICION DEL GASTO ENERGETICO EN REPOSO Y EL COCIENTE
RESPIRATORIO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE**



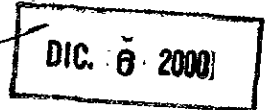
Doctor
NIELS WACHER RODARTE
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."
Centro Médico Nacional Siglo XXI



Doctor
JORGE CASTAÑON GONZALEZ
Asesor de Tesis
Jefe del Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."
Centro Médico Nacional siglo xx1



FACULTAD DE MEDICINA
Sec. de Serv. Escolares



Doctor
ROGELIO MIRANDA RUIZ
Asesor de Tesis
Sección de Apoyo Metabólico Nutricional
Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Unidad de Servicios Escolares
MMM de (Posgrado)

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Gracias, por dejarme vivir hasta este momento de mi vida y darme la fuerza de espíritu, para tener fé en él y culminar mi carrera con éxito. Así mismo le pido infunda en mi amor para practicar la medicina y que me inspire cariño y caridad para mis enfermos.

A MIS PADRES

Por ser el valuarte en el que siempre me he apoyado, para salir adelante en todo momento. Por su ahínco y devoción por sus desvelos, su compañía en las largas horas de estudio, y por su arduo trabajo que nunca los doblega, tratándose de sus hijos.

A MIS HERMANOS

Por el amor fraternal que nos unirá por siempre, por su apoyo y compañía siempre que lo he requerido.

Gracias, por todo lo que me han dado y por lo que sé que significa para ustedes, el que llegue a su fin mi carrera.

A MI MAESTRO EL DR. JORGE ALBERTO CASTAÑON GONZALEZ

Por compartir sus experiencias y enseñanzas, por la paciencia con la que me ha guiado y apoyado siempre, alentándome para lograr lo que me propuse, por su apoyo incondicional para mi formación como profesionalista y ser humano.

GRACIAS.

A MI MAESTRO EL DR. ROGELIO MIRANDA RUIZ

Por la enseñanza durante mi residencia, su entusiasmo y dedicación para la realización de esta tesis que ha servido para mi formación como profesionalista, y por su apoyo incondicional para continuar superándome.

GRACIAS.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
DISEÑO DEL ESTUDIO	13
VARIABLES	14
CRITERIOS DE INCLUSION	15
PACIENTES Y METODO	18
RESULTADOS	20
DISCUSION	23
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio del páncreas que puede comprometer los tejidos adyacentes y causar disfunción de otros órganos o sistemas corporales (1). De acuerdo a la clasificación de Atlanta, Georgia, tiene dos categorías clínicas; leve y grave, la primera corresponde al 80% del total de los casos y la segunda que se asocia a disfunción orgánica se presenta en el 20% (2).

Los cambios anatómopatológicos incluyen infiltración de células inflamatorias hasta la presencia de necrosis grasa, por lo general los cambios morfológicos corren paralelos a la gravedad del cuadro clínico y en los casos graves se presentan áreas focales o difusas de necrosis glándular; trombosis de los vasos intrapancreáticos o peripancreáticos con hemorragia intraparenquimatosa y formación de abscesos (3).

Las escalas clínicas de variables múltiples que se utilizan clasifican a la pancreatitis aguda como grave si en su evaluación inicial el paciente presenta un APACHE II mayor o igual a 9 puntos o si cuenta con tres o más criterios pronósticos de RANSON a las 48 h de iniciado el cuadro clínico. Las etiología de la pancreatitis es diversa aunque en nuestro medio a diferencia de los reportado en la literatura norteamericana la causa mas frecuente es por alcohol y en segundo lugar biliar, ambas agrupan el 90% del total de los casos.

La pancreatitis alcohólica puede ser especialmente severa debido a que se asocia

con deshidratación y el efecto estimulante que tiene el alcohol sobre el sistema nervioso autónomo, lo que disminuye la perfusión visceral, otras causas menos comunes de pancreatitis incluyen traumatismo en región abdominal, post cirugía, hipertrigliceridemia, infección viral (4).

El mecanismo propuesto para el evento fisiopatológico de la pancreatitis aguda grave se ha descrito como:

- A Activación y liberación de enzimas pancreáticas con "autodigestión" de la glándula y del tejido peripancreático que da como resultado una respuesta inflamatoria sistémica aguda similar a la que se presenta en los pacientes con sepsis grave (5).

Con frecuencia durante el curso clínico de la enfermedad es difícil distinguir desde el punto de vista clínico si la respuesta inflamatoria sistémica esta dada por la pancreatitis aguda grave ó la sepsis secundaria a necrosis pancreática infectada, en estos casos una adecuada exploración física nos permite descartar sepsis sobreagregada como la relacionada a catéteres, infección de tejidos blandos o neumonía nosocomial, que con frecuencia se presenta y complica el curso de la pancreatitis aguda grave, la respuesta hemodinámica se caracteriza por un gasto cardiaco elevado, una disminución de las resistencias vasculares sistémicas y un incremento del consumo de oxígeno (6), este perfil de hiperdinámico se acompaña por una respuesta metabólica dividida por dos fases, la primera llamada "Ebb" o hipometabólica que se inicia inmediatamente despues del evento agudo y se

caracteriza por la disminución de la temperatura, el consumo de oxígeno, la presión arterial, y del gasto cardíaco, tiene una duración aproximada de 24 a 48 h que es el tiempo en donde por lo general se inicia la reanimación y la segunda llamada de "flujo" o hipermetabólica con aumento del consumo de oxígeno, gasto cardíaco, gasto energético, catabolismo protéico, con pérdidas de nitrógeno mayores de 15 g/día, resistencia a la insulina y producción de citoquinas (7).

Los pacientes con pancreatitis aguda grave con o sin sepsis comúnmente se encuentran en ayuno que es resultado de la situación clínica.

El comportamiento metabólico al ayuno sin estrés fisiológico agregado se caracteriza por una respuesta adaptativa que tiene como finalidad preservar la masa corporal, y se caracteriza por una disminución en el gasto energético, y la utilización alternante de fuentes de energía así como una reducción del desgaste protéico.

En el curso del ayuno corto la fuente primaria de energía está dada por el glucógeno almacenado en el hígado, cuando se prolonga el ayuno la síntesis de glucosa se efectúa a través de aminoácidos como la alanina y glutamina muscular por vía de la gluconeogénesis. Esta es una respuesta adaptativa que favorece la producción de ácidos grasos, cetonas y glicerol como fuente alterna de energía para tejidos como el cerebro y los eritrocitos. Inicialmente el metabolismo de las proteínas está caracterizado por la reducción de su síntesis y de su propio catabolismo que refleja una disminución en la necesidad de sustratos

gluconeogénicos; el cociente respiratorio (C/R) en estos pacientes se mantiene en un rango de 0.6-0.7 reflejo de la oxidación de grasas que son primariamente la fuente de energía (8).

En una segunda fase se presenta una respuesta generalizada en la cual la energía y los substratos dependen y se ven afectados por la acción de la insulina, hormonas contrareguladoras (catecolaminas, cortisol y glucagon), y una compleja red de mediadores lipídicos relacionados al endotelio vascular del tejido lesionado, así mismo las células inflamatorias son movilizadas para la función inmune y la reparación tisular que es necesaria para la sobrevivida del paciente. Esta fase esta asociado con un desgaste de la masa magra corporal a pesar del reposo del paciente y que se caracteriza por un C/R de 0.8-0.85 que refleja la oxidación de fuentes de energía (proteinas y glucosa).

El metabolismo de carbohidratos esta caracterizado por un incremento en la oxidación de glucosa, existe hiperglucemia característica que esta condicionada por una "resistencia a la insulina" o por un exceso en la producción de glucosa por vía de la gluconeogénesis y actividad del ciclo de Cori; la hiperinsulinemia es respuesta a un elevado nivel de glucosa sanguínea que da como resultado una supresión de la movilización de lipidos corporales (9,10). El metabolismo de los lipidos esta caracterizado por un incremento en la oxidación de acidos grasos esenciales que se acentua apartir del decimo día (11).

PRESENTACION

Los pacientes con pancreatitis aguda presentan dolor epigástrico que puede ser moderado a severo, se irradia a la espalda y se acompaña de náusea, vómito y en ocasiones fiebre, cuando el proceso inflamatorio es severo pueden presentar hipovolemia con oliguria, hipotensión arterial y estado de choque; frecuentemente los pacientes con pancreatitis aguda grave se complica con infección nosocomial agregada de otro órgano ó del mismo tejido necrozado lo que complica y acentua la respuesta inflamatoria sistémica que pasa a sepsis grave o choque séptico, se ha propuesto que la infección del tejido necrótico pancreático se realiza a través de translocación bacteriana sin embargo esta teoria no se ha comprobado en humanos (1).

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRUGICO

El tratamiento de la pancreatitis grave que se realiza en la unidad de cuidados intensivos, consiste en asegurar una adecuada perfusión tisular y aporte de oxígeno mediante el apoyo farmacológico y electromecánico de las diferentes deficiencias orgánicas. Debido al efecto de somatostatina sobre la secreción exócrina del páncreas se ha propuesto que los análogos de la misma y en especial el octreotido puede ser de utilidad en pancreatitis grave, sin embargo su uso no a demostrado que mejore la evolución de la pancreatitis grave, y debido a su efecto al disminuir la circulación esplácnica puede comprometer la circulación visceral pancreática y acentuar el daño isquémico al páncreas (12). Por lo tanto la aplicación de somatostatina y de análogos en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave debe restringirse a protocolos de investigación. La tomografía axial computarizada de

abdomen realizada en forma seriada nos permite evaluar en forma objetiva la evolución de la necrosis pancreática y descartar complicaciones locales como absceso pancreático y colecistitis acalculosa, pero desafortunadamente no discrimina entre necrosis pancreática estéril y necrosis pancreática infectada (1).

Durante la década pasada el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave se caracterizaba por intervención quirúrgica temprana y lavados peritoneales a través de sondas y necresectomía lo que puede complicar la evolución del paciente; recientemente en un estudio prospectivo, aleatorizado, realizado en nuestro hospital en 36 pacientes con pancreatitis aguda grave el doctor Mier y colaboradores, obtuvieron dos grupos con características similares, el primer grupo requirió cirugía temprana de 48 a 72 h de iniciado el cuadro clínico basado sobre el criterio de una evolución inadecuada condicionado a desarrollar falla orgánica, en el segundo grupo se realizó la intervención quirúrgica posterior a las 12 horas de iniciado el cuadro clínico para resección del tejido pancreático necrosado, aunque no se obtuvo un resultado estadísticamente significativo sobre tasa de mortalidad se observó una importante reducción de la misma (13); El tratamiento profiláctico con Imipenem ha demostrado una reducción en la incidencia de necrosis pancreática infectada pero sin repercusión en la mortalidad, por lo que es necesaria más experiencia (14,15).

APOYO METABOLICO-NUTRICIONAL EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE

El apoyo metabólico nutricional es pilar fundamental del tratamiento médico de la pancreatitis, la finalidad es administrar los nutrimentos que ayudarán a "modular"

en lo posible la respuesta metabólico-hormonal, ya que el estado nutricional en estos pacientes esta alterado por tres situaciones:

1. Ayuno
2. Aumento en los requerimientos energético-nutricionales.
3. Alteraciones que evitan que los nutrimentos sean utilizados por los tejidos (hipercatabolismo y resistencia a la insulina) (16).

La evaluación del estado nutricional es un proceso que requiere una serie de requisitos que incluyen una anamnesis completa, exploración física, mediciones antropométricas y estudios bioquímicos que tiene como finalidad determinar el tipo de apoyo nutricional (17), sin embargo en pacientes graves y en estado crítico los índices de valoración del estado nutricio como la antropometría y la medición de la albúmina no son un metodo confiable ya que presentan una variación diaria. Aunque por muchos años se popularizó el concepto de la autodigestión pancreática la terapéutica convencional se basa en la reducción del funcionamiento exócrino del páncreas, debido a que la ingesta de nutrimentos condiciona activación del reflejo enteropancreático; los estimulantes más conocidos de la secreción enzimática al duodeno son los lipidos, proteínas, calcio y magnesio, por lo tanto, al inicio la nutrición se administra parenteral total de acuerdo a las necesidades diarias y condiciones del paciente y en cuanto es posible por sonda nasointestinal con la punta en el yeyuno (18).

Debido a la superficie de la cavidad abdominal, la pancreatitis aguda grave se puede comparar con una quemadura del 40 al 60% de la superficie corporal total,

con condiciones similares en el grado de estrés metabólico a las que se produce en pacientes quemados, por lo que es importante satisfacer las necesidades energético-proteico de estos pacientes ya que el curso clínico puede ser prolongado. Se puede estimar los requerimientos de energía y de la excreción de nitrógeno ureico urinario total en orina de 24 h siempre y cuando el paciente no tenga falla renal; pero debido a la variabilidad del estado clínico del paciente, el método más confiable para determinar las necesidades energéticas de estos pacientes con pancreatitis aguda grave es por medio de calorimetría indirecta seriada (19).

El apoyo metabólico nutricional por vía enteral debe utilizarse en cuanto sea posible ya que mantiene la función inmune del intestino y disminuye la morbilidad por sépsis (19). La meta para el apoyo nutricional en pacientes con pancreatitis con o sin sepsis incluyen; el inicio temprano de la misma, la prevención de las deficiencias de nutrimentos específicos, y el apoyo en la fase aguda de la respuesta inflamatoria sistémica (20).

Aunque los requerimientos energéticos en pacientes críticos pueden calcularse teóricamente con la ecuación de Harris-Benedict multiplicado por un factor de estrés que va de 1.2-2.0 (21), se ha establecido claramente que no es un método confiable adecuado ya que la fórmula fue creada para pacientes sanos y al agregar un factor de estrés de forma subjetiva generalmente se sobreestima el gasto energético real de los pacientes (19).

En la mayoría de los casos 25 a 30 kcal/kg/día es un cálculo razonable que estima los requerimientos energéticos en pacientes graves y en estado crítico, cualquiera de estos dos métodos puede sobrestimar las necesidades energéticas de los pacientes con ventilación mecánica, sedación o con parálisis muscular y en estos casos se recomienda realizar una reevaluación semanal de los requerimientos energéticos o utilizar calorimetría indirecta para determinar los requerimientos energéticos más exactos.

Las complicaciones del exceso de calorías incluyen hipertrigliceridemia, hiperglucemia, aumento en la producción de CO₂ y potencialmente dependencia de la ventilación mecánica, lipogénesis y esteatosis hepática. En pacientes con sepsis e hipermetabólicos los carbohidratos y lípidos constituyen el 60 y 40% de las calorías no proteicas respectivamente; el exceso de lípidos puede presentar complicaciones como hiperlipidemia, disfunción del sistema inmune e hipoxemia, se recomienda una infusión máxima de 1.5g/kg/día y de carbohidratos de 5 g/kg/día.(9)

Los requerimientos proteicos en estos pacientes son altos comparados con los que se observan en un paciente en ayuno no complicado. Debido al hipermetabolismo en estos pacientes se recomienda que el apoyo nutricional incluya 1.2 a 2.0 g/kg/día de proteínas en forma de aminoácidos esenciales y no esenciales que favorezcan niveles suficientes para promover un balance nitrogenado mínimamente negativo y cuando sea posible positivo.(18)

DATOS EXPERIMENTALES DEL EFECTO NUTRIMENTAL EN LA ACTIVIDAD PANCREATICA

Se han estudiado la acción que tienen diferentes substratos sobre la actividad del páncreas, Ragins y colaboradores, estudiaron la administración intrayeyunal de una dieta elemental y dextrosa hipertónica en perros y no encontró que estos estimularan la secreción pancreática exocrina (22), Adler y colaboradores, demostraron que la administración intravenosa de soluciones de dextrosa al 50% disminuía el volumen de secreción pancreática exócrina en un 34% y la biliar en un 69% (23), estos efectos no se han repetido en todos los estudios; en otras investigaciones se evaluó la acción de los aminoácidos administrados por vía parenteral en modelos caninos en donde se observó el comportamiento de la producción exócrina del páncreas a variaciones en la proporción de nutrientes administrados a través de fístulas externas del duodeno demostrando que existe disminución en la producción exócrina del páncreas; similares resultados se obtuvieron cuando se administró lípidos por vía parenteral (24).

Klein y colaboradores, demostraron que en humanos existe disminución de la secreción exócrina del páncreas durante la administración de la nutrición parenteral total (25).

Feller, en 83 casos de pancreatitis aguda grave utilizando nutrición enteral observó una disminución en la mortalidad del 21,6% al 14%, además *determinó una mejoría* en el estado de las proteínas viscerales y en la cuenta periférica de los linfocitos que indirectamente reflejan el estado inmune del paciente (26). Kudsk cols. administró una dieta elemental a través de yeyunostomía en 11 pacientes que requirieron

cirugía con pancreatitis aguda grave infectada y sólo a dos pacientes se les cambió a nutrición parenteral debido a complicaciones post operatorias; los restantes nueve pacientes toleraron la nutrición enteral sin agravar la pancreatitis aguda grave (27). Goodgame y Fischer, informaron la utilidad de la nutrición parenteral total en 46 pacientes con pancreatitis aguda grave, ellos no observaron complicaciones metabólicas importantes y propusieron que las necesidades energéticas y nutricionales se logran apesar del hipermetabolismo severo subyacente (28).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. Conocer el gasto energético y el estado metabólico de los pacientes con pancreatitis aguda grave.
2. Conocer el tipo de sustrato utilizado en pacientes con pancreatitis aguda grave

HIPOTESIS

1. Los pacientes con pancreatitis aguda grave se encuentran en un estado hipermetabólico.
2. La utilización de sustratos en pancreatitis aguda grave es principalmente proteica.

OBJETIVO

1. Medir el gasto energético en pacientes con pancreatitis aguda grave.
2. Medir el cociente respiratorio en pacientes con pancreatitis aguda grave.

DISEÑO DEL ESTUDIO

1. Retrospectivo, longitudinal, descriptivo, observacional.

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes con pancreatitis aguda grave que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepulveda del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS en el periodo de Junio 1996 a Agosto de 1996 y que cumplieron con los criterios de inclusión.

VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE.

Gasto energético y cociente respiratorio medido.

VARIABLE INDEPENDIENTE.

Pacientes con pancreatitis aguda grave.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

10 Pacientes con pancreatitis aguda grave

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes de ambos sexos con edades entre los 20 a 60 años de edad, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Critica con una escala pronóstica APACHE II mayor de 15 puntos y con mas de 3 criterios pronósticos en la escala de RANSON a las 48 h de iniciado el cuadro clínico. Todos los pacientes tenían asistencia ventilatoria, se encontraban en ayuno al menos con dos horas previas a la medición del gasto energético y cociente respiratorio, estables desde el punto de vista hemodinámico, sin estímulos externos, sedación y sin fiebre.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Embarazadas, pacientes sedados con fiebre o con relajación muscular.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Inestabilidad hemodinámica durante la medición del gasto energético y cociente respiratorio.

PROCEDIMIENTOS

Los pacientes con pancreatitis aguda grave que cumplieron con los criterios de inclusión, se les efectuó calorimetría indirecta por medio de un monitor metabólico DELTATRAC MBM 20, DATEX, Egstrom Finland (calorímetro indirecto) se midió el gasto energético (GE) y el cociente respiratorio (CR), así mismo se midió la excreción de nitrógeno urinario en orina de 24 h para establecer su grado de catabolismo.

ANALISIS ESTADISTICO

Método descriptivo.

CONSIDERACIONES ETICAS

La maniobra de medición del gasto energético y calorimetría indirecta se realizó como parte del tratamiento integral de los pacientes con pancreatitis aguda grave.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

A. RECURSOS HUMANOS

El personal que intervino en la medición con el calorímetro esta formado por la sección de apoyo metabólico-nutricional de la propia unidad.

B. RECURSOS MATERIALES

Calorímetro o monitor metabólico DELTATRAC MBM 200, DATEX, Egstrom Finland.

C. RECURSOS

No requirió del financiamiento externo.

PACIENTES Y METODO

Se incluyeron 10 pacientes con pancreatitis aguda grave de acuerdo con los criterios de la convención de Atlanta, Georgia.(2) El diagnóstico se estableció por los hallazgos clínicos dolor abdominal, náusea, vómito, fiebre, hiperamilasemia,, hiperlipasemia, o los hallazgos radiográficos por medio de ultrasonido, tomografía axial computarizada de abdomen o los hallazgos durante la cirugía; el gasto energético (GE) en reposo y el cociente respiratorio (C/R) se realizaron por medio de calorimetría indirecta (monitor DELTRATAC MBM 200, Datex, Egstrom Finland). El estudio fue aprobado por el comité local de investigación del hospital.

Todos los pacientes se mantenían con asistencia mecánica ventilatoria; para su análisis se dividieron en pacientes con sepsis o sin sepsis. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: 1. APACHE II > de 15 puntos; 2, 3 ó más de los criterios pronósticos de RANSON a las 48 h de iniciado el cuadro clínico; 3. Ayuno por lo menos dos horas previas a la medición del GE; 4. Estabilidad hemodinámica; 5.- Sin estímulos externos (manejo de enfermería). Se excluyeron a pacientes que estuvieran sedados, con relajación muscular o mujeres embarazadas. Los pacientes fueron considerados como pancreatitis aguda si presentaban su primer episodio de pancreatitis o si tenían un ingreso previo por el mismo cuadro clínico; dos o más ingresos al hospital por pancreatitis se consideraron como pancreatitis crónica, el gasto energético y el cociente respiratorio se midieron por calorimetría indirecta de acuerdo con un estricto protocolo que consistió en la medición del consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de bióxido de carbono (CO_2) para obtener el GE de

acuerdo con la fórmula de WEIR, la medición se realizó minuto a minuto durante 60 minutos.

Se obtuvo además el cociente respiratorio (C/R) para conocer la utilización de nutrimentos (glucosa y lípidos). El estado catabólico de los pacientes se estableció por medio de la medición de nitrógeno ureico urinario (NUU) excretado en la orina de 24 h de el día previo; De acuerdo con esta excreción se clasificó su grado catabólico como leve de 5 a 10 g, moderado de 11 a 15 g y severo mayor de 15 g.

El estado metabólico de los pacientes se clasificó como normometabólico si el GE medido por calorimetría indirecta tenía una diferencia entre el 0 y 9% comparado con el calculado con la fórmula de Harris-Benedict, se consideró hipermetabólico a los pacientes cuyo GE medido era mayor del 10% sobre el calculado, los pacientes estaban hipometabólicos si el GE medido era menor de 10% sobre el calculado. El estudio fue retrospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal. Los datos se expresaron como media \pm desviación estándar debido a que la muestra es pequeña no se realizó análisis estadístico.

RESULTADOS

Se analizaron 10 pacientes con PAG, siete hombre y tres mujeres con edades de 20 a 60 años. Siete presentaron PAG y sepsis, y en tres casos no se documentó esta asociación. Cuatro presentaron pancreatitis secundaria a la ingestión de alcohol, dos por litiasis vesicular, dos por traumatismo abdominal, un caso secundario a úlcera gástrica penetrada a páncreas, y otra por hipertrigliceridemia. En el cuadro 1 se describen los promedios en los resultados de las variables que determinan el GER, como se puede observar en ambos grupos el GER_m fue mayor que el GER_c, en los pacientes con PAG y sepsis, el VO₂, el VCO₂ y el GER_m fueron más elevados comparado con los pacientes con PAG sin sepsis, así mismo el C/R fue diferente en ambos grupos. Del total de pacientes con PAG siete estaban hipermetabólicos, cinco en el grupo que se asoció con sepsis y dos en el grupo sin sepsis, dos pacientes estaban normometabólicos en el grupo con sepsis y un paciente hipometabólico en el grupo sin sepsis. (Cuadro 2) El catabolismo proteínico evaluado por la excreción de NUU fue mayor en el grupo con PAG y sepsis.

Cuadro 1.

Promedios de las variables que determinan el gasto energético en pacientes con pancreatitis aguda grave

Variable	SEPSIS	
	CON	SIN
Peso (kg)	75 ± 5	89 ± 5
VO ₂ (ml/min)	297 ± 24	232 ± 34
VCO ₂ (ml/min)	274 ± 15	201 ± 18
Cociente respiratorio	0.95 ± 0.05	0.84 ± 0.06
GERm (Kcal/24h)	1958 ± 170	1916 ± 170
GERc (Kcal/24h)	1568 ± 138	1663 ± 164

GERm: GASTO ENERGETICO EN REPOSO MEDIDO
GERc: GASTO ENERGETICO EN REPOSO CALCULADO

Cuadro 2.
Estado metabólico y promedio de la excreción de nitrógeno ureico urinario

Estado metabólico	SEPSIS	
	Con	Sin
Hipermetabólico	5	2
Normometabólico	2	0
hipometabólico	0	1
NUU (g/24h)	18.5	12.5

NUU: Nitrogeno ureico urinario

DISCUSION

El apoyo metabólico nutricional juega un papel imprescindible como parte del tratamiento médico integral en los pacientes con PAG. Estos pacientes muestran un comportamiento metabólico muy similar al que se observa en sepsis, por ejemplo, cuando se instila glucosa exógena en los pacientes con PAG muestran supresión incompleta en la producción de glucosa endógena (29) y también presentan un catabolismo proteínico severo que cuando se compara con sujetos normales es 70 a 80% más elevado (30).

Para proporcionar a los pacientes con PAG un apoyo metabólico nutricio óptimo es necesario conocer el GER real que se obtiene por CI y establecer el C/R para conocer así los substratos que utiliza el paciente para obtener energía durante el estrés al que esta sometido. En estudios previos se ha informado que en pacientes con PAG el GER se incrementa un 20% en comparación con sujetos sanos (20). Otro estudio demostró que en pacientes con PAG cuando se comparan el GER_m contra el GER_c se incrementa un 58% cuando se asocia con sepsis en comparación con el 39% en los pacientes sin sepsis (31).

Aunque nuestro grupo de pacientes con PAG es pequeño y no permite realizar un análisis con significancia estadística, si permite obtener algunas conclusiones clínicas importantes. En los cinco pacientes con PAG y sepsis encontramos un incremento promedio del GER_m contra el GER_c del 25% en comparación con el 15% en dos de tres pacientes que no la presentaban (cuadro 1). Cuando se comparó el VO₂ de

ambos grupos se observó una diferencia considerable ya que en los pacientes con PAG y sepsis el VO_2 fue de 4 ml/kg/min en comparación con 2.6 ml/kg/min de los que no presentaban sepsis; aunque en ambos grupos de enfermos con PAG los índices de VO_2 por kg de peso son aparentemente normales y no correlacionan con el estado hipermetabólico que se estableció con CI, esta diferencia se explica en parte a que el tejido magro muscular y el parénquima visceral determinan desde el punto de vista metabólico la mayoría del gasto energético (60 a 75%) de una persona lo que se puede medir indirectamente por el VO_2 (32), sin embargo en la actualidad no existe ningún método práctico desde el punto de vista clínico con el cual se pueda medir que porcentaje del peso corresponde a tejidos. En paciente graves durante la reanimación con cristaloides y coloides se presentan fluctuaciones agudas del peso que son secundarias en parte a la fuga capilar de líquidos, por lo tanto presuponemos que en estos pacientes los resultados del VO_2 ml/kg/min medido en relación a la masa magra muscular y visceral son elevados, lo que estaría de acuerdo con el estado metabólico que se obtuvo por CI.

Los resultados de la CI demostraron que cinco pacientes con PAG y sepsis estaban hipermetabólicos. Los resultados en ambos grupos se podrían explicar en parte por el momento y la magnitud del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en que se encontraban los pacientes cuando se llevo a cabo la medición del GER (33). Aquí cabe destacar que durante el estudio todos los paciente tenían sedación farmacológica y ningún paciente presentaba fiebre que como se sabe son de los principales factores que determinan el estado metabólico (34). Dos pacientes con sepsis se encontraron normometabólicos y en estos casos no fue posible destacar

la influencia que ejerció la sedación sobre el GER, ya que se ha establecido que esta última lo puede disminuir hasta en una 10% (35). Otro factor que influye aunque no en forma significativa en los resultados de la CI y que debe considerarse es el nivel de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) al que están sometidos los paciente y que en promedio fue de 10 cm H₂O. Un paciente sin sepsis se encontró hipometabólico, este caso se asoció con hipotermia de 35 C y este factor por sí solo puede explicar el resultado. Así mismo observamos que en el grupo de pacientes con sepsis el C/R fue de 0.95 ± 0.05 que indica que los pacientes utilizaban preferentemente una vía energética proveniente de la oxidación de glucosa, a diferencia de un C/R 0.85 ± 0.04 en los pacientes sin sepsis lo que traduce una utilización vía oxidación mixta de glucosa y proteínas. Esta diferencia podría explicarse por el estadio de la fase hipermetabólica o de flujo así como por la magnitud de SRIS. Estos resultados aunque son interesantes no permiten establecer que este sea el patrón habitual de consumo energético en pacientes con PAG. El catabolismo proteínico de estos pacientes con PAG mostró una excreción promedio de NUU importante de 15.5 g/día, que se traduce como pérdida severa de nitrógeno ya que esta es equivalente a un consumo muscular aproximado de 0.4 kg/día (30g de músculo por cada gramo de NUU) (36).

Aunque los estudios que comparan el GER y el C/R en paciente con PAG son escasos, nuestros resultados demostraron un GERm en paciente con y sin sepsis menor al informado por otros autores, hallazgos que pueden explicarse debido a que nuestro grupo de pacientes es pequeño, además de que otros autores no consideran la influencia que ejerce la fiebre y otros estímulos farmacológicos sobre

el GERm (34,35). Con el análisis de nuestros resultados en este grupo de pacientes con PAG podemos establecer que la mayoría estaban hipermetabólicos, utilizan preferentemente una vía energética mixta cuando no presentan sepsis y de hidratos de carbono si se asocia con sepsis, asimismo su grado catabólico es severo y también éste guarda relación con al sepsis. Con base en estos hallazgos consideramos que el GER debe medirse por CI cuando esto sea posible para conocer el estado metabólico y el GER real para así proporcionar un apoyo metabólico *nutricional adecuado a las condiciones clínicas del paciente*. Debe destacarse que el GERc que se obtiene por la fórmula de HB solo debe utilizarse para compararlo con el GERm y así establecer el estado metabólico de los pacientes, ya que la precisión del GERc que se obtiene cuando se utiliza la fórmula en pacientes graves y en estado crítico es aproximado solo en 50% o menos de los casos, 14.

Debido al comportamiento energético y metabólico de los pacientes con PAG sugerimos que a estos pacientes se proporcione un aporte energético no proteínico de 25 a 30 Kcal/kg de peso ideal, en el caso de que el paciente sea obeso, o utilizar el peso actual si no existe sobrepeso, y efectuar los ajustes en cuanto a la relación hidratos de carbono lípidos, aunque de manera general se sugiere iniciar con una relación 60:40. Con base en la pérdida de NUU de 24 horas proporcionar un aporte proteínico de 1.5 a 2.5 g de aminoácidos esenciales y no esenciales si la función renal y hepática lo permiten, de manera que se mantenga una relación kcal/g de nitrógeno de 130 a 80:1.

CONCLUSIONES

1. EL GERM FUE MAYOR EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE CON SEPSIS.
2. EL GERc OBTENIDO POR LA FORMULA DE HARRIS-BENEDIC FUE MENOR QUE EL MEDIDO POR CALORIMETRIA INDIRECTA.
3. EL COCIENTE DEMOSTRO UNA UTILIZACION MIXTA DE SUBSTRATOS.
4. EL 70% DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE SE ENCUENTRAN HIPERMETABOLICOS.
5. EN ESTOS PACIENTES SE DEMOSTRO UNA DIFERENCIA EN EL GERM CUANDO PRESENTABAN SEPSIS.

BIBLIOGRAFIA

1. Castañon-Gonzalez JA. Pancreatitis Aguda. Temas de Medicina Interna 1995;III(2):413-420. Asociación de Medicina Interna de México, editorial Interamericana-McGraw-Hill,México.
2. Bradley E A. Clinically classification system for acute pancreatitis. Summary of the International symposium on acute pancreatitis. Atlanta, Arch Surg 1993;128:586-91.
3. Silen W. Pancreas. Principles of surgery 1994;3(2):1353-1379.Schwartz S I, Shieres G T, Spencer F C, editorial Mc Graw-Hill, United State America.
4. Steinberg W, Tener S. Acute Pancreatitis. N Engl J M 1994;330:1198.
5. Steer M L. Classification and pathogenesis of pancreatitis. Surg Clin North Am. 1989;69:467-480.
6. Di Carlo V, Nespol A, Chiesa R. Hemodynamic and Metabolic impairment in acute pancreatitis. Word J Surg 1981;5:329-339.
7. Shangraw R, Jahor F, Miyoshi H. Differentiation between septic and postburn Insulin resistance. Metabolism 1989;778-784.

8. Moore F A, Barton G R. Nutrition in sepsis and organ system failure. Nutrition Support of Specific patient Grups 1995;7-13 19th Clinical Congress, Salt Lake City, Utah.
- 9 Nelson K M, Long C L. Physiological basis for Nutrition in sepsis. Nutr in Clin Practice 1989;4:6-15.
- 10 Wolfe R, Allsop J, Burke J. Glucose metabolism in man: Responses to intravenous glucose infusion. Metabolism 1979;28:210-220.
11. Esteban A. Alimentación enteral en pacientes con pancreatitis. Alimentación enteral en el paciente grave. 1994;137-150. Esteban A. Ruiz S S, Grau T, editorial Spring-Verlang, Alemania.
12. Fiedler F, Jauernig G, Keim V, Richter A. Octreotide tratment in patients with necrotizing pancreatitis and pulmonary failure. Intensive Care Med 1996;22:909-915.
13. Mier J, Leon E J, Castillo A, et al. Early versus late necresectomy in severe nectorizing pancreatitis. Am J Surg 1997;71-75.
14. Isenmann R, Buchler W, Friess H, Uhl W, Fleischer K. Antibiotics in acute pancreatitis. Dig Surg 1996;13:365-369.

15. Paran H, Neufel D Mayo A, Shwartz I. Preliminary report of prospective randomized study of octreotide in the treatment of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1995;181:121-125.
16. Jahoor F, Shangraw R, Miyishi H. Role of Insulin and glucose oxidation in mediating the protein catabolism of burns an sepsis. *Am J Physiol* 1989;257:E323-31.
17. Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients whith pancreatitis. *Crit Care Med* 1991;19:484-90.
18. Maillet J. Enteral Nutrition by alimentation jejunostomy in 11 cases of severe acute pancreatitis. *Controversies in acute pancreatitis*. 1982;11:136-148. Holender L F, Maillet J. editorial Springer-Verlag, Alemania.
19. Miranda RR, Castañón GJA, Espinoza de los Monteros L, Vazquez de AG, Gallegos PH, Leon GMA. Gasto energético en pacientes graves y en estado crítico (carta). *Gac Med Mex* 1996;132:459-60.
20. Askanazi J, Carpentier A, Elwyn H, Nordenstrom J, Jeevanandam Rosenbaum S, Gump F, Kinney M. Influence of total parenteral Nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. *Ann Surg* 1980;191:40-45.

21. Long C, Schaffel N Geiger JW. Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. JPEN 1979;3:452-456.
22. Ragins H, Levenson S, Signer R Stamford W, Seifer E. Intrayeyunal administration of an elemental diet at neutrer pH avoids pancreatic stimulation. Am J Surg 1973;126:606-614.
23. Alder M, Pieroni P, Takeshima T, Nacchiero M, Dreiling D, Rudick J. Effects of parenteral Hiperalimentation on pancreatic and billiary secretion. Surg Forum 1975;26:445-446.
24. Hamilton R, Davis W, Stephenson D, Magee D. Effect of parenteral hyperalimentation on upper gastrointestinal tract secretions. Arch Surg 1971;102:348-352.
25. Klein E, Shnebaum S, Ben-Ari G, Dreiling D. Effects of total parenteral nutrition on exocrine pancreatic secretion. Am J Gastroenterol 1983;78:31-33.
26. Feller J, Brown R, Toussaint G, Thompson A. Chainging methods in the treatment of severe pancreatitis. Am J Surg 1974;127:196-201.

27. Kudsk K, Cambell S, O Brien T, Fuller R. Post operative jejunal feedings following complicated pancreatitis. *Nutrition in Clinical Practice* 1990;5:14-17.
28. Goodgame J, Fischer J. Parenteral nutrition in the treatment of acute pancreatitis: Effect on complications and mortality. *Ann Surg* 1977;186:651-658.
29. Wolfe R, Allsop J, Burke J. Glucose metabolism in man. Response to intravenous glucose infusion. *Metabolism* 1979;28:210-20.
30. Shaw JHF, Wildbore M, Wolfe RR. Whole Body protien Kinetics in severely septic patients. *Ann Surg* 1987;205:288-94.
31. Shaw JHF, Wolfe RR. Glucose, fatty acid, and urea kinetics in severe pancreatitis. *Ann Surg* 1986; 404:665.
32. Dikerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis. *Crit Care Med* 1991;19:484-490.
33. Boufard VH, Delafosse BX, Annat GJ. Energy expenditure during severe acute pancreatitis. *JPEN* 1989;13:26-29.

34. Vermeij C, Fenestra BWA, Van Lanchot JB, Bruining HA. Day to Day Variability in energy expenditure in critically ill surgical patients. Crit Care Med 1989;17:623-26.
35. Cerra FB, Siegel JH, Colman B, Barder JR, Mc Menamy RR. Septic autocannibalism a failure of exogenous nutritional support. Ann Surg 1988;192:570-80.
36. Samra JS, Summers KM Frayn KN. Sepsis and fat metabolism. Br Med J 1989;17:623-626.