

11209 ,



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

227

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

UTILIDAD DEL DEFICIT DE BASE COMO FACTOR
PRONOSTICO EN LA PANCREATITIS AGUDA.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



TESIS DE POSGRADO
A OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO GENERAL

R E S E N T A :

DR. RAUL SANCHEZ LOZADA

DIRECCION DE ENSEÑANZA

ASESOR: DR. OSCAR CHAPA AZUELA
CIRUJANO GENERAL JEFE DE SERVICIO PABELLON: 306
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.



MEXICO, D. F.



Universidad Nacional
Autónoma de México

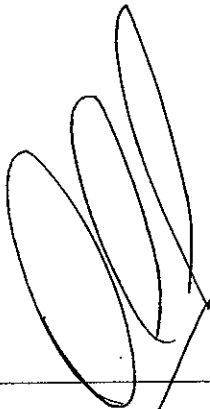


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

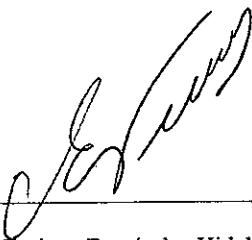


Dr. Oscar Chapa Azuela

Asesor



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.



Dr. Enrique Fernández Hidalgo

Profesor Titular del Curso Universitario
de Cirugía General

A MIS PADRES:

Por su sacrificio, su confianza y su fe

A RAÚL Y ANA:

Por el tiempo robado y por su apoyo en los

momentos difíciles

A MIS AMIGOS

OMAR, MARIO, PABLO, ALEJANDRO Y OLIVER:

Deben de saber por qué

A CARLOS Y RIGOBERTO:

Porqué a pesar del tiempo y la distancia siguen estando conmigo

AL DOCTOR OSCAR CHAPA:

Por tres años de ejemplo

A LOS DOCTORES ENRIQUE FERNÁNDEZ HIDALGO

Y RAFAEL GUTIERREZ VEGA:

Por la oportunidad de aprender

A LOS DOCTORES:

Vicente Cardona Infante,

Gerardo Ricardo Vega Chavaje, Francisco Gutiérrez Carrillo,

Miguel Angel Colín Nava, Mauricio Hurtado López,

Manuel Gallo, Margarita Vargas, Rafael Saldivar,

Jorge López, Erich Basurto Kuba,

José Luis Alcudia, Carlos Balas,

Abel Jalife, Noe Gracida,

y a todos los demás que dieron algo de sí

para hacerme lo que soy ahora.

ÍNDICE

<u>RESUMEN</u>	<u>7</u>
<u>INTRODUCCIÓN</u>	<u>8</u>
<u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>	<u>10</u>
<u>RESULTADOS</u>	<u>12</u>
<u>DISCUSIÓN</u>	<u>15</u>
<u>CONCLUSIONES</u>	<u>17</u>
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	<u>18</u>

RESUMEN.

INTRODUCCIÓN: La pancreatitis aguda (PA) severa se acompaña de importante morbilidad y mortalidad. Se han tratado de identificar los factores que determinan dicha severidad, planteándose como una posibilidad la hipoperfusión tisular. El déficit de base ha demostrado ser un buen indicador de hipoperfusión en pacientes traumatizados. En el presente estudio se determina su valor predictivo de severidad y mortalidad en la PA.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se revisaron los expedientes de los pacientes hospitalizados de enero de 1996 a diciembre de 2000 con diagnóstico de PA confirmado por laboratorio, tomografía y/o cirugía. Se clasificaron en dos grupos; el grupo 1 con PA leve y el grupo 2 con PA severa, de acuerdo a los criterios de Atlanta. Se determinó el déficit de base en ambos grupos.

RESULTADOS: Estudiamos 104 pacientes. 48 (46%) con PA leve y 56 (54%) con PA severa. La mortalidad global fue de 22 pacientes (21.2%). Todas las defunciones ocurrieron en el grupo de PA severa. El déficit de base tuvo una sensibilidad de 71.4% para severidad y de 100% para mortalidad.

DISCUSIÓN: El déficit de base tiene una buena sensibilidad para predecir la severidad y aún mejor para la mortalidad en la PA. Lo anterior señala el papel que la hipoperfusión tisular desempeña en dicha enfermedad. Estos datos no solo tienen utilidad en el pronóstico, sino que además pueden servir como guías para el tratamiento adecuado.

INTRODUCCIÓN.

La pancreatitis aguda (PA) es una entidad clínica de gran impacto en la salud pública por su alta morbilidad y mortalidad. Su evolución puede ser desde una forma leve a otra severa. Esta última ha sido definida como la PA grave asociada a falla orgánica y/o complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudoquistes¹. Aunque esta forma solo se presenta en aproximadamente el 25% de los casos¹, su mortalidad puede llegar hasta el 60%².

Las defunciones son determinadas principalmente por la aparición de falla orgánica (FO)³. Estudios recientes han demostrado que la aparición de esta última no siempre se encuentra en relación con la necrosis del páncreas^{4,5}. Esto ha conducido a la investigación de los factores que conducen al desarrollo de la FO con la finalidad de poder predecir su aparición y de ser posible evitarla.

Algunas investigaciones se han enfocado en las alteraciones hemodinámicas propias de la PA⁶. Se ha propuesto que el secuestro de líquidos y la respuesta inflamatoria causan un estado de hipoperfusión tisular sostenida, que finalmente conduce a la FO. Ya se ha demostrado la presencia de hipoperfusión intestinal en la PA⁷.

Se han utilizado varios parámetros como marcadores de isquemia tisular, entre los más confiables están la determinación de ácido láctico⁸ y el déficit de base^{9,10}, que no solo han demostrado su utilidad en el diagnóstico, sino que también tienen aplicación pronóstica para el riesgo de FO y muerte. Sin embargo, estos estudios se han realizado en pacientes traumatizados y no existen reportes sobre su utilidad en la PA.

Nosotros planteamos que sí la hipoperfusión tisular desempeña un papel determinante de severidad en la PA, entonces el déficit de base tendrá utilidad pronóstica en la misma. En este trabajo se evalúa su aplicación para determinar la severidad y la mortalidad en la PA.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional. Se realizó una revisión de los expedientes de pacientes con diagnóstico de PA hospitalizados en el Hospital General de México, de la Secretaría de Salud, desde el mes de enero de 1996 a diciembre de 2000.

Se consideraron criterios de inclusión el diagnóstico confirmado de PA por laboratorio (amilasa o lipasa séricas elevadas más de 2.5 veces del valor normal), por Tomografía Computada (TC) o por laparotomía exploradora; además de gasometría arterial realizada en las primeras 48 horas de estancia hospitalaria. Excluimos los pacientes que no contaron con dichos criterios y los que egresaron por alta voluntaria antes de concluir su manejo.

Mediante cuestionarios individuales se recabaron el sexo, edad, tiempo de evolución del cuadro clínico antes del ingreso, etiología, días de estancia hospitalaria, la presencia de necrosis pancreática identificada por laparotomía exploradora o TC, déficit de base, presencia de falla orgánica, hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y, defunciones.

Los pacientes se dividieron en dos grupos, uno con pancreatitis aguda leve (PAL) y otro con pancreatitis aguda severa (PAS). De acuerdo a los criterios de Atlanta¹, se consideró PAS en los pacientes que presentaron falla orgánica o complicaciones como necrosis, abscesos o pseudoquistes pancreáticos confirmados por tomografía o intervención

quirúrgica. La falla orgánica se estableció por la presencia de uno o más de los siguientes criterios ¹¹:

- **Pulmonar:** Saturación arterial de O₂ menor de 60 torr
- **Renal:** Creatinina mayor a 2 mg/dl a pesar de hidratación.
- **Digestivo:** Hemorragia digestiva mayor a 500 ml.
- **Neurológico:** Confusión o coma
- **Cardiovascular:** Presencia de choque

Los datos se analizaron mediante estadística inferencial con el parámetro Z (indicado para datos paramétricos mayores a 30) comparando el sexo, edad, etiología, tiempo de evolución, días de estancia hospitalaria, estancia en UCI y muertes de los pacientes con PAL contra PAS. Se determinó además el déficit de base en los dos grupos y, su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y exactitud, tanto para la severidad como para la mortalidad.

RESULTADOS.

Se revisaron un total de 316 expedientes, de los cuales únicamente 104 cumplieron con los criterios de inclusión. Se dividieron en los grupos de PAL y PAS. El primer grupo incluyó 48 pacientes (46%) y el segundo 56 (54%). Las características de ambos grupos así como del total de la muestra se presentan en la tabla 1.

El análisis estadístico con el parámetro Z demostró que las variables con una diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los grupos de PAL y PAS fueron; la etiología alcohólica, los días de estancia hospitalaria, el número de pacientes que requirieron hospitalización en la UCI y las defunciones. Excluyendo la etiología alcohólica, los demás factores se encuentran en relación directa con el grado de severidad de la PA y más que factores causales se pueden considerar una consecuencia de la misma.

También se determinó la presencia de déficit de base en cada uno de los grupos de pacientes y en los pacientes que fallecieron (Tabla 2). Posteriormente se estableció la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y exactitud del mismo para severidad y mortalidad de la pancreatitis. Los resultados se presentan en la tabla 3.

VARIABLE	PANCREATITIS LEVE	PANCREATITIS SEVERA	TOTAL	P
HOMBRES	26 (54%)	39 (70%)	65 (62.5%)	NS
MUJERES	22 (46%)	17 (30%)	39 (37.5%)	NS
TOTAL	48	56	104	
EDAD				
RANGO	15 – 64 años	20 – 73 años	15 – 73 años	
PROMEDIO	35.6	39.1	37.5	NS
ETIOLOGIA				
BILIAR	30 (62.5%)	21 (37.5%)	51 (49%)	NS
ALCOHOLICA	11 (23%)	28 (50%)	39 (37.5%)	< 0.05
OTRA	3 (6%)	2 (3.5%)	5 (5%)	NS
DESCONOCIDA	4 (8.5%)	5 (9%)	9 (8.5%)	NS
EVOLUCION				
RANGO	1 – 30 días	1 – 30 días	1 – 30 días	
PROMEDIO	3.7 días	4.6 días	4.2 días	NS
ESTANCIA				
RANGO	4 – 35 días	9 – 57 días	4 – 57 días	
PROMEDIO	11.7 días	23 días	17.8 días	< 0.05
HOSP. EN UCI				
NUMERO DE				
PACIENTES	7 (14.5%)	39 (70%)	46 (44.2%)	< 0.05
RANGO	5.1 días	12 días	20 días	NS
DEFUNCIONES	0	22 (39%)	22 (21.2%)	< 0.05

NS= No Significativa

TABLA 1: CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRUPO DE PACIENTES	CON DEFICIT DE BASE	SIN DEFICIT DE BASE
PANCREATITIS LEVE	24	24
PANCREATITIS SEVERA	40	16
SUPERVIVIENTES	42	40
DEFUNCIONES	22	0

TABLA 2: DEFICIT DE BASE EN LOS PACIENTES.

	SEVERIDAD	MORTALIDAD
SENSIBILIDAD	71.4 %	100 %
ESPECIFICIDAD	50 %	48.7 %
VALOR PREDICTIVO +	62.5 %	35.5 %
VALOR PREDICTIVO -	60 %	100 %
EXACTITUD	61.5 %	59.6 %

TABLA 3: CORRELACIÓN DEL DEFICIT DE BASE CON LA SEVERIDAD Y LA MORTALIDAD DE LA PANCREATITIS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSIÓN.

Este estudio demostró que el déficit de base tiene una sensibilidad del 71.4 % para predecir la severidad de la PA. Para la mortalidad esta sensibilidad es del 100 % con un valor predictivo negativo similar. Sin embargo su especificidad fue baja, con 50 y 48% respectivamente; así como su valor predictivo positivo (de 62 y 35 %). Su exactitud como prueba predictiva de severidad y mortalidad fue de 61 y 59 %.

Aunque como ya habíamos mencionado con anterioridad, no existen trabajos previos que determinen la utilidad del déficit de base como factor pronóstico de severidad de la PA de forma aislada, este ya se ha usado en conjunto con otros elementos. El déficit de base forma parte de los criterios de Ranson ¹² a las 48 hrs, los cuales son la valoración más utilizada para la PA y que además ha demostrado su valor pronóstico y relación directa en la mortalidad. De forma más reciente, en Japón, se han descrito nuevos criterios de severidad para la PA ¹³, en los cuales se considera el déficit de base ($< \text{ó} = -3 \text{ mEq}$) como uno de los tres criterios laboratoriales mayores, señalando que su sola presencia determina la severidad y se relaciona con una mortalidad del 31.3%.

Estos resultados nos señalan, de forma indirecta, la probable relación causal de la hipoperfusión tisular en la evolución de la PA hacia la severidad. El déficit de base traduce clínicamente la presencia de acidosis metabólica persistente en los casos de choque, habiéndose reportado su superioridad sobre la simple determinación del pH ⁹, además de asociarse directamente con una utilización de oxígeno alterada y un riesgo incrementado de falla orgánica y mortalidad ¹⁰.

Diversos estudios en modelos animales han sugerido que la disminución del flujo en la microcirculación pancreática es un factor determinante para la necrosis de dicha glándula^{14, 15 y 16}. También se ha sugerido que dicha necrosis se puede prevenir mediante la resucitación agresiva con fluidos en la etapa inflamatoria inicial^{16 y 17}.

Este trabajo nos hace pensar que el déficit de base puede guiar la restitución de líquidos, planteándose la posibilidad de valorar la forma en que la corrección del mismo influye en la evolución de la PA. Esto requiere obviamente de un estudio más amplio de tipo prospectivo.

CONCLUSIONES.

Podemos concluir que el déficit de base, determinado en una gasometría arterial, en las primeras 48 horas después del ingreso, tiene una adecuada sensibilidad para predecir severidad y mortalidad en la pancreatitis aguda, además de que puede usarse como guía para la restitución adecuada y más agresiva de líquidos, lo cual, a su vez, puede mejorar la evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1 . Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis: Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128; 586 – 590.
- 2 . Mann DV, Hershman MJ, Hittinger R, Glazer G. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *Br J Surg* 1994; 81; 890 – 893.
- 3 . Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs. *Gut* 1998; 42; 886 – 891.
- 4 . Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113; 899 – 903.
- 5 . Lankish PG, Pflichthofer D, Lehnick D. No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20; 319 – 322.
- 6 . Beger HG, Bittner R, Bücher M, Hess W, Schmitz JE. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1986; 90; 74 – 79.
- 7 . Soong CV, Lewis HG, Halliday MI, Rowlands BJ. Intramucosal acidosis and the inflammatory response in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94; 2423 – 2429.
- 8 . Moomey CB, Melton SM, Croce MA, Fabian TC, Proctor KG. Prognostic value of blood lactate, base deficit and oxygen-derived variables in an LD₅₀ model of penetrating trauma. *Crit Care Med* 1999; 27; 154 – 161.
- 9 . Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1998; 44; 114 – 118.

- 10 . Kincaid EH, Miller PR, Meredith JW, Rahman N, Chang MC. Elevated arterial base deficit in trauma patients: A marker of impaired oxygen utilization. *J Am Coll Surg* 1998; 187; 384 – 392.
- 11 . Deitch EA, Goodman ER. Prevención de la insuficiencia orgánica múltiple. *Surg Clin North Am* 1999; 79; 1467 – 1486.
- 12 . Ranson JH. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1982; 77; 633 – 638.
- 13 . Sunamura M, Lozonschi L, Takeda K, Kobari M, Matsuno S. Criteria for diagnosis of acute pancreatitis in Japan and clinical implications. *Páncreas* 1998; 16; 243 – 249.
- 14 . Bassi D, Kollias N, Fernandez-del Castillo C, Foitzik T, Warshaw AL, Rattner DW. Impairment of pancreatic microcirculation correlates with the severity of acute experimental pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1994; 179; 257 – 263.
- 15 . Knoefel WT, Kollias N, Warshaw AL, Waldner H, Nishioka NS, Rattner DW. Pancreatic microcirculatory changes in experimental pancreatitis of graded severity in the rat. *Surgery* 1994; 116; 904 – 913.
- 16 . Klar E, Herfarth C, Messmer K. Therapeutic effect of isovolemic hemodilution with dextran 60 on the impairment of pancreatic microcirculation in acute biliary pancreatitis. *Ann surg* 1990; 211; 346- 353.
- 17 . Klar E, Foitzik T, Buhr H, Messmer K, Herfarth C. Isovolemic hemodilution with dextran 60 as treatment of pancreatic ischemia in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1993; 217; 369 – 374.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA