



DR. EDUARDO LICEAGA

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**EL DÉFICIT DE BASE COMO FACTOR PRONÓSTICO EN  
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA SEVERA EN EL  
SERVICIO DE TERAPIA MÉDICA INTENSIVA CENTRAL UNIDAD  
310E TORRE QUIRÚRGICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
DR EDUARDO LICEAGA**

**TESIS  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO  
PRESENTA:**

**Miguel Angel Robles Gómez**

**Asesor de tesis:  
Dr. Alfonso Chávez Morales  
Jefe del Servicio de Terapia Médica Intensiva Central U310E  
Profesor titular del curso**

México, Cd. Mx.

Julio 2017



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.

## INDICE

Índice	
Resumen .....	4
Summary .....	5
Título .....	6
Glosario .....	7
Marco Teórico .....	16
Justificación .....	26
Planteamiento del problema .....	27
Objetivo .....	28
Hipótesis .....	29
Material y Métodos .....	30
Descripción operativa .....	31
Operacionalización de variables .....	34
Consideraciones éticas .....	35
Metodología .....	36
Análisis de resultados .....	37
Discusión .....	53

Conclusión	.....	56
Bibliografía	.....	57
Anexos	.....	61
Abreviaturas	.....	62

# **EL DÉFICIT DE BASE COMO FACTOR PRONÓSTICO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA SEVERA EN EL SERVICIO DE TERAPIA MÉDICA INTENSIVA CENTRAL UNIDAD 310E TORRE QUIRÚRGICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR EDUARDO LICEAGA**

**AUTORES:** Dr. Miguel Angel Robles Gómez<sup>1</sup>, Dr. Alfonso Chávez Morales<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Médico Residente de Segundo Año de la Subespecialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. UNAM.

<sup>2</sup> Jefe del Servicio de Terapia Médica Intensiva Central U310E Torre Quirúrgica Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Profesor titular del curso de la subespecialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. UNAM.

**OBJETIVO.** Determinar la sensibilidad y especificidad del déficit de base como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda severa.

**MATERIAL Y METODOS.** Estudio transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional, realizado en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en la terapia médica intensiva central durante el periodo del 31 de Marzo de 2014 al 28 de Febrero de 2015. En pacientes con pancreatitis aguda severa, que cumplieron con los criterios de inclusión. Pacientes masculinos y femeninos entre los 20 y 70 años, que ingresaron en el servicio de terapia médica intensiva central con síntomas clínicos de pancreatitis y con diagnóstico de severidad por criterios de Ranson a las 24 y 48 horas de su ingreso así como por la escala de APACHE II. Con apoyo de una historia clínica elaborada a su ingreso, en el rubro de los antecedentes personales patológicos se interrogó que los antecedentes previos de pancreatitis aguda o patología pancreática para disminuir el sesgo de mortalidad del protocolo.

**PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.** Mediante la utilización de la hoja de recolección de datos, se creará una base de datos en programa estadístico SPSS, y a través del mismo se obtendrán variables cuantitativas; proporciones y porcentajes para variables cualitativas. Se aportó la sensibilidad y especificidad así como LR positivo y el LR negativo para determinar el déficit de base asociado con la mortalidad en la pancreatitis aguda severa, con representación en tablas y gráficos.

Palabras clave: pancreatitis aguda severa, déficit de base, mortalidad.

**THE BASIC DEFICIT AS A PROGNOSTIC FACTOR IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE PANCREATITIS IN THE CENTRAL INTENSIVE MEDICAL THERAPY SERVICE UNIT 310E SURGICAL TOWER OF THE GENERAL HOSPITAL OF MEXICO DR EDUARDO LICEAGA**

**AUTHORS:** Dr. Miguel Angel Robles Gómez<sup>1</sup>, Dr. Alfonso Chávez Morales<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Médico Residente de Segundo Año de la Subespecialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. UNAM.

<sup>2</sup> Jefe del Servicio de Terapia Médica Intensiva Central U310E Torre Quirúrgica Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Profesor titular del curso de la subespecialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. UNAM.

**OBJECTIVE.** To determine the sensitivity and specificity of the baseline deficit as a prognostic factor of mortality in patients with severe acute pancreatitis.

**MATERIAL AND METHODS.** A cross-sectional, retrospective, descriptive and observational study performed at the General Hospital of Mexico, Dr. Eduardo Liceaga, in central intensive medical therapy during the period from March 31, 2014 to February 28, 2015. In patients with severe acute pancreatitis, Which met the inclusion criteria. Male and female patients between the ages of 20 and 70, who entered the intensive medical therapy service with clinical symptoms of pancreatitis and diagnosed severity by Ranson criteria at 24 and 48 hours after admission, as well as by the scale of APACHE II. With the support of a clinical history elaborated upon admission, the subject of the personal pathological history was questioned that the previous history of acute pancreatitis or pancreatic pathology to reduce the mortality bias of the protocol.

**STATISTICAL ANALYSIS PLAN.** By using the data collection sheet, a database will be created in SPSS statistical program, and through it will be obtained quantitative variables; Proportions and percentages for qualitative variables. Sensitivity and specificity as well as positive LR and negative LR were provided to determine the baseline deficit associated with mortality in severe acute pancreatitis, depicted in tables and graphs.

Key words: severe acute pancreatitis, baseline, mortality.

TITULO.

**EL DÉFICIT DE BASE COMO FACTOR  
PRONÓSTICO EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA SEVERA EN EL SERVICIO  
DE TERAPIA MÉDICA INTENSIVA CENTRAL  
UNIDAD 310E DEL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA**

## GLOSARIO

- Absceso pancreático: colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.
- Amilasa: enzima segregada en el páncreas que convierte el almidón en glucosa. Se produce en el páncreas como en las glándulas parótidas.
- APACHE II: (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.) Es una escala que gradúa la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. Con base a este score puede predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva.
- Azoemia: es la existencia de sustancias nitrogenadas en la sangre.
- BISAP: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis.
- BUN: (por sus siglas en inglés) corresponde a nitrógeno ureico en sangre. El nitrógeno ureico es lo que se forma cuando la proteína se descompone.
- Choque: es un síndrome que refleja falla circulatoria aguda y es definido como un balance entre la demanda y el aporte de oxígeno a las células.
- Choque hipovolémico: Es la forma más común de choque, ocurre en pacientes con trauma, cualquier forma de hemorragia o en los casos de deshidratación severa. La pérdida de volumen intravascular que es la base fisiopatológica de esta forma de choque puede estar determinada por pérdida de sangre o por salida hacia el extravascular o hacia el exterior de grandes cantidades de líquido, por ejemplo, en las peritonitis, las obstrucciones intestinales y en las diarreas severas.



- Citocina: sustancia elaborada por las células del sistema inmunitario. Algunas citocinas pueden estimular la respuesta inmunitaria y otras pueden suprimirla.
- Creatinina: La creatinina es un producto de la degradación de la creatina, un componente importante del músculo. La creatinina se puede convertir en la molécula de ATP, que es una gran fuente de energía.
- El exceso de base. (EB): es la cantidad de bases (en miliosmoles) necesarias para ajustar en un litro de sangre a un pH de 7,40 a una temperatura de 37°C y una PCO<sub>2</sub> a 40mmhg. Es en el grado de la desviación respecto de la disponibilidad de base buffer total normal y se puede calcular independientemente de los cambios compensadores de PCO<sub>2</sub>. Un exceso de base negativo se denomina déficit de base.
- Endotoxinas: Cualquier toxina microbiana que no es secretada o liberada por la célula más que cuando tiene lugar la lisis celular. Puede estar unida a la superficie celular o ser intracelular.
- Escala Atlanta: Escala utilizada desde 1992 que permite el uso de una terminología común y clarifica conceptos:
  - *Pancreatitis aguda leve*: Existe edema intersticial del páncreas y mínima repercusión sistémica.
  - *Pancreatitis aguda grave*: Se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática, aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad.
  - *Necrosis*: Zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que generalmente, se asocian a necrosis de la grasa peri pancreática.
  - *Colecciones líquidas agudas*: Colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él.
  - *Pseudoquiste*: Formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o granuloso que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.

- Constituyen la complicación más frecuente en niños con PA grave (10-17%).- *Absceso pancreático*: Colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una PA y contiene escaso tejido necrótico en su interior.
- Escala Balthazar: El grado de inflamación peripancreática se refleja clásicamente en los criterios de Balthazar. El mejor valor predictivo se obtiene de la combinación de estos criterios junto con el grado de necrosis.

**Tabla 1: Índice de Severidad por TC de la Pancreatitis**

**CRITERIOS MODIFICADOS DE BALTHAZAR**

GRADO	PUNTAJE	DESCRIPCION MORFOLOGICA	NECROSIS PUNTAJE	
A	0	PANCREAS NORMAL	0%	0
B	1	AUMENTO FOCAL O DIFUSO DEL PANCREAS	0%	0
C	2	ALTERACION DE LA GLANDULA CON INFLAMACION PERIPANCREÁTICA	<30%	2
D	3	COLECCIÓN LÍQUIDA ÚNICA	30 A 50%	4
E	4	DOS O MÁS COLECCIONES LÍQUIDAS INTRAPANCREÁTICAS O EXTRAPANCREÁTICAS	>50%	6

Índice de gravedad: 0 a 10 puntos (suma del grado + extensión de la necrosis). Pancreatitis aguda leve: 0 a 3 puntos. Pancreatitis aguda grave: 4 a 6 puntos, Pancreatitis aguda necrótica: 7 a 10 puntos, Tomado de R. Lerma Ortega. Pancreatitis Aguda según criterios Tomográficos de Severidad por TC y Correlación Clínico-Radiológica. Sociedad Española de Radiología Médica. 2012.

- **Escala de Glasgow y Ranson:** Descrita en los años 70s por J.H. Ranson derivado de un análisis multivariable de parámetros humorales. Describió 11 criterios de los cuales los 5 primeros en las 24 horas iniciales los cuales valoran la respuesta inflamatoria aguda y los otros 6 durante las 48 horas posteriores determinan el efecto sistémico de las enzimas y toxinas circulantes. Glasgow describió 10 criterios para la pancreatitis de origen biliar (excluye la Pa02). En los pacientes con menos de 3 criterios tienen un pronóstico bueno y la mortalidad aumenta de 3 o más puntos. De los 11 parámetros clínicos de este sistema; 5 de ellos se deben determinar a la llegada del paciente, los cuales evalúan la

severidad del proceso inflamatorio agudo y los restantes 6, a las 48 horas, los cuales evalúan los efectos órgano-sistémicos distantes, de las enzimas y mediadores inflamatorios circulantes. La positividad de 3 o más criterios indica la presencia de Pancreatitis Aguda Grave. El sistema de Ranson es el punto de referencia más usado y con el que se comparan los sistemas pronósticos de nueva proposición. Los criterios han sido validados solamente para las primeras 48 horas completas de la enfermedad, tal lapso en ocasiones significa un atraso en la apreciación de la gravedad del paciente que acaba de ingresar y por otra parte, su aplicabilidad para una sola ocasión, es limitada en los casos que evolucionan durante varias semanas.

**Tabla 2. Criterios de Ranson de pronóstico de gravedad para la pancreatitis aguda.**

TABLA 2		
<i>Criterios de Ranson de pronóstico de gravedad para la pancreatitis aguda <sup>(4)</sup></i>		
	Pancreatitis aguda no biliar	Pancreatitis aguda biliar
Al ingreso:		
Edad	>21 años	>70 años
Leucocitosis	>16.000 leucocitos	>18.000 leucocitos
Glucemia	>200 mg/dl	>220 mg/dl
LDH sérica	>350 UI/l	>400 UI/l
GOT sérica	>250 UI/l	>250 UI/l
	Pancreatitis aguda no biliar	Pancreatitis aguda biliar
En las primeras 48 horas:		
Descenso del hematocrito	>10%	>10%
Creatinina sérica (BUN)	>2 mg/dl (>5 mg/dl)	>2 mg/dl (>5 mg/dl)
PaO <sub>2</sub>	<60 mm Hg	<60 mm Hg
Calcio sérico	<8 mg/dl	<8 mg/dl
Déficit de bases	≥4 mEq/L	≥5 mEq/L
Secuestro de líquido	>6 L	>5 L

**RAISON**  
**1-3 criterios: LEVE**  
**> 4 criterios: GRAVE**

**RAISON**  
**<3: mortalidad: 3 %**  
**3-6: mortalidad: 15%**  
**>6: mortalidad: 40%**

J. Fernández Castroagudin. Med Intensiva.2003; 27:93-100 - Vol. 27 Núm.2

- **Elastasa:** Proteasa de especificidad amplia, obtenida del páncreas seco. El peso molecular es de aproximadamente 25,000. La enzima rompe la elastina, la proteína específica de las fibras elásticas y digiere otras proteínas como la fibrina, la hemoglobina y la albúmina.
- **Especificidad:** Se refiere al porcentaje de personas cuyas pruebas tiene resultados negativos para una enfermedad específica entre un grupo de personas que no padecen de la enfermedad. Ninguna prueba es 100% específica porque algunas personas que no padecen de la enfermedad tendrán resultados positivos en la prueba de la enfermedad (falso positivos). El error  $\beta$ , que es el valor comprendido entre 0 y 1 que mide cuánto se equivoca el investigador al aceptar como verdadera la hipótesis nula de un test de hipótesis. Cuanto más próximo a cero esté, menor será el riesgo de establecer hipótesis falsas en la población de estudio. Cuanto más pequeño sea el error beta mayor será el tamaño de la muestra y, por tanto, más precisos serán los resultados. Habitualmente este error se fija en 0.20, aunque puede variar dependiendo del tipo de investigación.
- **Factor de necrosis tumoral:** Polipéptido de 157 aminoácidos producido, por macrófagos y monocitos estimulados por endotoxina bacteriana. Actúa como una monoquina que participa en la inflamación, remodelado tisular, puede inducir choque séptico y caquexia. Favorece el reclutamiento leucocitario, la angiogénesis y la proliferación de fibroblastos en las zonas de inflamación. Además, posee cierta actividad citotóxica contra células tumorales.
- **Falla orgánica múltiple:** se establece por la presencia de uno o más de los siguientes criterios: Pulmonar: saturación arterial de O<sub>2</sub> menor de 60 torr. Renal: creatinina mayor a 2 mg/dL a pesar de hidratación. Digestivo: hemorragia digestiva mayor de 500 mL. Neurológico: confusión o coma. Cardiovascular: presencia de choque.
- **Falla renal:** La insuficiencia renal (o fallo renal) es la condición cuando los riñones dejan de funcionar correctamente. Fisiológicamente, la insuficiencia renal se describe como una disminución en la filtración de la sangre, o bien como disminución de la

tasa de filtración glomerular por debajo de 90 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> de acuerdo a las guías de práctica clínica y guías internacionales basadas en la evidencia en nefrología desarrolladas por KDIGO en el año 2012. Clínicamente se manifiesta con una concentración de creatinina del suero elevada.

- **Fosfolipasa C:** que es activada en respuesta a la estimulación del factor de Crecimiento y la Fosforilación de la Tirosina. Las isoformas de esta enzima son fundamentales para la generación de señales de Calcio en las Células Madre Hematopoyéticas en respuesta a la estimulación de receptores inmunitarios.
- **Hipoperfusión:** es un síndrome fisiológico que refleja el intento del cuerpo para preservar las funciones vitales ante una lesión física severa.
- **Infeción:** es una respuesta inflamatoria por la invasión del tejido estéril por microorganismos.
- **Insuficiencia respiratoria:** es la incapacidad del para mantener los niveles arteriales de oxígeno (O<sub>2</sub>) y dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) adecuados para las demandas del metabolismo celular.
- **Interleucinas:** Son proteínas solubles de bajo peso molecular mediadoras de crecimiento celular, inflamación, inmunidad, diferenciación y reparación, entre otras actividades. Además de las células del sistema inmune. Son el principal medio de comunicación intracelular ante una invasión microbiana. Sirven para iniciar la respuesta infamatoria, y para definir la magnitud y naturaleza de la respuesta inmune específica.
- **Morbilidad:** Proporción de personas que enferman en un lugar durante un periodo de tiempo determinado en relación con la población total de ese lugar.
- **Mortalidad:** Número proporcional de defunciones en población o tiempo determinados. La tasa de mortalidades el indicador demográfico que señala el número de defunciones de una población por cada 10 habitantes, durante un período determinado generalmente un año.

- **Necrosis:** zonas localizadas o difusas no viable, en la pancreatitis aguda severa, en una tomografía, se aprecian como zonas con densidad menor que la del tejido normal pero mayor que la densidad líquida y que no incrementan su densidad con el medio de contraste.
- **Pancreatitis aguda severa:** es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad.
- **Pancreatitis aguda leve:** Proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.
- **Proteasa:** Grupo de enzimas que hidrolizan las proteínas transformándolas en aminoácidos o en péptidos sencillos.
- **Proteína C reactiva:** La proteína C reactiva (PCR) es una proteína que se encuentra en la sangre como respuesta a una inflamación. Se produce en el intestino y por las células de adiposas o adipocitos. La proteína C reactiva es miembro de la familia de las pentraxinas. Se piensa que es para asistir en la unión complementaria para células dañadas y extrañas y mejora la fagocitosis por los macrófagos. Tiene otro papel importante en la inmunidad innata como un primer sistema de defensa contra las infecciones. Los niveles normales de proteína C reactiva se incrementan en 6 horas y llegan al máximo en 48 horas.
- **Pseudoquiste:** Formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o granuloso que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.
- **Sensibilidad:** Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad. De ahí que

también la sensibilidad se conozca como “fracción de verdaderos positivos”.

El error  $\alpha$  es el valor comprendido entre 0 y 1 que mide cuánto se equivoca el investigador al aceptar como verdadera la hipótesis alternativa de un test de hipótesis. Cuanto más próximo a cero esté, menor será el riesgo de establecer hipótesis falsas en la población de estudio. Cuanto más pequeño sea el error alfa mayor será el tamaño de la muestra y, por tanto, más precisos serán los resultados. Habitualmente este error se fija en 0.05, aunque puede variar dependiendo del tipo de investigación.

- **Sepsis severa:** es la asociación de la disfunción orgánica o la hipoperfusión.
- **Sepsis:** es la respuesta inflamatoria sistémica del organismo a la invasión por gérmenes o virus.
- **Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple:** el desarrollo de una disfunción de dos o más sistemas orgánicos que resulta como consecuencia de una alteración súbita de la homeostasis sistémica.
- **Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica:** es la respuesta producida ante una variabilidad de agresiones graves y debe cumplirse dos o más de los siguientes criterios: Temperatura:  $>38^{\circ}\text{C}$  ó  $<36^{\circ}\text{C}$   
Frecuencia Cardíaca:  $>90$  lpm. Frecuencia respiratoria:  $>20$  rpm,  $\text{PaCO}_2$   $>31$  mmHg, Leucocitos:  $>12,000/\text{mm}^3$  ó  $<4000/\text{mm}^3$  ó  $>10\%$  bandas.
- **SOFA:** Es una escala, sus siglas significan Sepsis-Related Organ Failure Assessment (SOFA). Fue realizada en un consenso realizado en París en octubre de 1994 por la Sociedad Europea de Medicina de Cuidado Intensivo (ESICM).
- **TAC:** Tomografía computada, es una modalidad de imagen usa un escáner helicoidal de gran resolución.
- **Torr:** El torricelli (símbolo Torr) es una unidad de presión, así denominada en honor a Evangelista Torricelli. Originalmente un torricelli se definió como equivalente a una presión de un milímetro de mercurio.

- **Tripsina:** La tripsina es una enzima peptidasa, que rompe los enlaces de las proteínas mediante hidrólisis para formar péptidos de menor tamaño y aminoácidos. La tripsina es producida en el páncreas en forma de tripsinógeno (enzima inactiva), y luego es activado en el duodeno por la enteroquinasa intestinal a tripsina (enzima activa).
- **Valor predictivo negativo:** Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba.
- **Valor predictivo positivo:** Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. El valor predictivo positivo puede estimarse, por tanto, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos.



## MARCO TEORICO

### Introducción

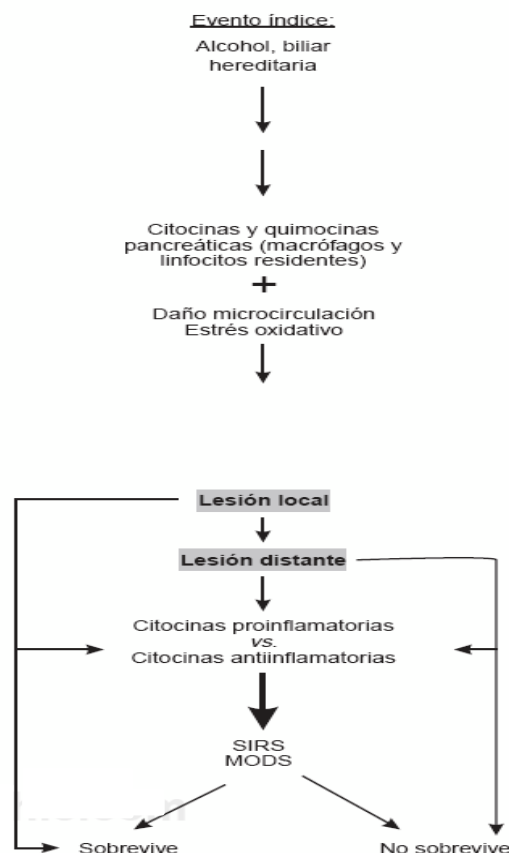
La pancreatitis es un proceso inflamatorio agudo del páncreas reversible que puede comprometer y desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Una de las principales causas de la pancreatitis aguda es la litiasis biliar, pero solo del 1 al 8% de los pacientes con litiasis biliar desarrollan esta enfermedad. Su origen en México como en el resto del mundo, es principalmente biliar y alcohólico en el 80% de los casos.<sup>1</sup>

Hoy en día, se piensa que la pancreatitis aguda es causada por un bloqueo persistente o intermitente de la Ámpula de Vater por cálculos que migran en su gran mayoría pasan al duodeno y son excretados. Se encuentra una incidencia de pancreatitis asociada a la litiasis del 7,7%. Los factores asociados a la pancreatitis litiásica son: número de cálculos, tamaño aumentado del conducto cístico y colédoco, presión basal aumentada a nivel del esfínter de Oddi, ondas esfinterianas de alta amplitud, canal pancreático biliar común y más largo y reflujo a nivel del ducto pancreático. La obstrucción más de las 48 horas podría predisponer a los pacientes al desarrollo de una pancreatitis más severa en los pacientes con el cálculo enclavado; según evidencias de estudios retrospectivos, la severidad estaría dada por la cantidad de enzimas activadas más que por el tiempo de enclavamiento calculoso.

Las lesiones pancreáticas severas son raras en obstrucciones inferiores a las 48 horas, pero casi todos los pacientes con obstrucciones amulares de larga duración desarrollaban pancreatitis necrotizante. Esto sugeriría que si hay tiempo de oro o un cierto período de tiempo, donde la desobstrucción podría cambiar el curso de la enfermedad. Está claro que luego de iniciada la pancreatitis aguda litiásica puede seguir un curso fulminante aun habiendo liberado la ampolla o luego de la migración espontánea calculosa.<sup>2</sup> La pancreatitis se produce cuando las enzimas proteolíticas se activan en el páncreas.

Las endotoxinas, las infecciones virales, isquemia, la anoxia o el trauma activan a estas pro enzimas, en especial a la tripsina, que activa a otras enzimas como la elastasa y la fosfolipasa que dañan las membranas celulares y esto conlleva a la necrosis por coagulación grasa y necrosis celular parenquimatosa. La lesión y la muerte de las células, condiciona la liberación de más enzimas activadas: la liberación de péptidos, de bradicinina y de sustancias vasoactivas, como la histamina, producen una vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y el edema, produciéndose una serie de fenómenos que culmina en una pancreatitis necrosante aguda. Con la activación del tripsinógeno y daño de la célula acinar, seguida de una cascada pro inflamatoria, la producción de citocinas por el páncreas; lleva a la necrosis pancreática y a evolucionar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y a la disfunción múltiple que conlleva a una morbilidad y mortalidad alta.

### Principales eventos fisiopatológicos en la pancreatitis.



Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. Cirujano General Vol. 25 Núm. 2 - 2003

A nivel mundial la pancreatitis es una entidad clínica frecuente. Existen algunas estimaciones sobre la incidencia de la pancreatitis aguda, algunas series informan cifras de 380 a 734 casos por millón de habitantes por año; (50 a 500 casos por millón de habitantes).<sup>4</sup>

Otras referencias como es el departamento de gastroenterología del hospital universitario de Monterrey, Nuevo León se estima una incidencia anual de 10-20 casos/por millón de habitantes.<sup>30</sup>

En México, de acuerdo a la Dirección General de Estadística e Informática de la Secretaría de Salud, la pancreatitis aguda y otras enfermedades del páncreas ocuparon el lugar 20 entre las causas de mortalidad con 0.5% del total de defunciones registradas.

En el Hospital General de México, refieren que la pancreatitis aguda se encuentra entre las cinco principales causas de ingreso al servicio de urgencias.

Respecto a la estancia hospitalaria, se menciona que el promedio de internamiento por esta enfermedad fue de 17 días, con un amplio rango de 1 a 110 días; traducen el alto costo, tanto en servicios de atención como en días de trabajo perdidos, recordando que dicha patología se presenta en la gran mayoría de las ocasiones, en el grupo económicamente activo.<sup>1</sup>

El diagnóstico de pancreatitis aguda se basa en los datos clínicos basados en: presencia de dolor abdominal, con la elevación sérica de la amilasa (3 veces mayor a la referencia) así como las imágenes referidas de la TAC abdominal. Muchos de los pacientes son admitidos en los servicios de urgencias en varios estadios de severidad de la pancreatitis. Algunos llegando a desarrollar falla multiorgánica o incluso muchos llegan a desarrollarla después de su admisión.

La pancreatitis aguda severa se diagnóstica con criterios de Ranson, Atlanta, necrosis pancreática por TAC y con APACHE II mayor de 7 puntos.<sup>5</sup> Por lo cual es importante determinar un diagnóstico en las primeras 48 horas. de ingreso del paciente para identificar el índice de riesgo e implementar un tratamiento oportuno y evitar las complicaciones y la mortalidad. Es fácil describir la gravedad que presentan estos pacientes, lo difícil es la toma de decisiones o el momento más adecuado para hacerlas.

La pancreatitis aguda se caracteriza por una reacción inflamatoria más un secuestro de líquidos que causan un estado de hipoperfusión tisular sostenido.<sup>7</sup>

Estas alteraciones hemodinámicas causan un estado de hipoperfusión tisular sostenida que finalmente condiciona la falla orgánica. Esta extravasación de los fluidos intravasculares a un tercer espacio es el resultado a la respuesta de mediadores de inflamación local.<sup>8</sup> En un estudio en la India; la falla orgánica ocurre en un 52.17%, con pancreatitis severa, esta está relacionada con la edad y una alta puntuación de APACHE II, independiente exista o no necrosis pancreática. Sin embargo la mortalidad es de un 47.8% y está relacionado en el número de órganos que realizaron falla.<sup>5</sup>

Así mismo, se encuentra una relación entre la extensión de la necrosis pancreática por TAC y la ocurrencia de falla orgánica. El número de órganos que fallan se incrementa de acuerdo se incrementa al área de extensión de la necrosis.<sup>9</sup> La falla orgánica es causa mayor de mortalidad en los pacientes con pancreatitis severa; ya que existe una amplia relación entre el número de órganos afectados y la mortalidad. La mortalidad se relaciona en un 47.8%.<sup>10</sup>

El déficit de base se define como la cantidad de ácido que debería de añadirse a la sangre para valorarla a pH 7,4 a una Pco<sub>2</sub> de 40 mmHg (5,33kPa) a 37° C. Dado que la valoración se realiza a la Pco<sub>2</sub> normal, sólo se mediría la contribución metabólica al desequilibrio ácido base (desequilibrio metabólico primario y procesos de compensación no respiratorios). Si en las condiciones de valoración una muestra de sangre fuese ácida, tendría que añadirse álcali en lugar de ácido. Es un cálculo de la cantidad de base que se requiere para llevar el pH de la sangre al nivel esperado, es calculado de la presión parcial de dióxido de carbono PaCO<sub>2</sub>, pH y bicarbonato sérico. El valor normal es de +/- 2. Una elevación significativa es más de -6. Se ha demostrado que predice la severidad de la lesión y mortalidad. El déficit de base según Davis lo divide en normal +2 a -1, leve -3 a -5, moderado -6 a -9 y grave -10 con mortalidades del 11%, 21% y más del 50% respectivamente. Es afectado por causas no hipoxicas, de

acidosis metabólica, incluyendo falla renal, intoxicación por drogas (cocaína), pérdida de bicarbonato, hipercloremia e hipotermia.

El déficit de base es marcador más específico que el bicarbonato sérico de las alteraciones ácido-básicas no respiratorias y es un importante indicador de choque, lesión abdominal, requerimiento hídrico así como predictor de mortalidad.

La hemorragia, es una de las principales causas que condiciona cambios en los niveles de déficit de base tanto arterial y venoso. En los pacientes con choque hipovolémico, un déficit de las bases siempre es elevado, por lo cual se considera como un marcador de acidosis tisular, por alteración de la oxigenación.

Los cambios en el déficit de base; son por la respuesta fisiológica para mantener a presión arterial, uresis y el pH. Por lo cual puede, éste último, ser usado como indicador en los pacientes que recibieron reanimación. El déficit de base es frecuentemente usado y es indirectamente medido para la acidosis láctica, sin embargo el déficit de base puede elevarse en algunas otras situaciones como en la cetoacidosis diabética, sobredosis de salicilatos o la disfunción renal.<sup>11</sup>

La ventaja del déficit de base es su facilidad para ser determinado y disponibilidad. La mayor parte de los analizadores de gases sanguíneos lo determinan de forma sistemática usando un nomograma  $PCO_2/HCO_3$  y los resultados se incluyen en la ficha de la gasometría.

Los estudios clínicos realizados en pacientes de traumatología, en su ingreso al servicio, han demostrado que existe una relación directa entre la magnitud de aumento del déficit de base y a una magnitud de la pérdida de sangre. La corrección del déficit de base, se asocia a una evolución favorable; mientras que las elevaciones persistentes del déficit de base son el preludio de un fracaso multiorgánico.<sup>13</sup>

En México, debido a diversos problemas logísticos, no en todas las unidades hospitalarias se cuenta con los marcadores serológicos y estudios de

radiología, que evalúen de una forma temprana el diagnóstico, la evolución y la severidad de la pancreatitis aguda.

Por ello se usan escalas diversas que son accesibles y económicas. En esta situación es importante determinar el uso de déficit de base como un marcador de mortalidad en la pancreatitis aguda y su uso en el manejo del paciente.<sup>1</sup>

En la reanimación los signos vitales, la tensión arterial, la uresis son usados como marcadores y metas, pero han resultado ser inadecuados en los pacientes críticos que se le brindan maniobras de resucitación ya que se han encontrado en estudios, que más de un 80% de pacientes con estado crítico con signos vitales y uresis dentro de parámetros normales y que se encontraban en estado de choque.<sup>14</sup> Se han usado dos marcadores para apoyo en la resucitación en pacientes con trauma, los cuales son déficit de base y el lactato sérico. En un estudio realizado en pacientes con trauma de cráneo, el déficit de base fue de 8 mmol/L en donde el 25% presentó mortalidad.

La reducción del volumen intravascular se puede detectar por medio de la baja de hematocrito como resultado de la necrosis pancreática. La hemoconcentración ha sido un predictor de necrosis pancreática. Cuando se reporta un hematocrito menor a 44% la admisión de los pacientes y este decremento en las primeras 24 horas a su ingreso, se considera como un predictor de necrosis pancreática.<sup>2</sup>

En México, las evaluaciones de las escalas o parámetros pronóstico para pancreatitis aguda grave han sido poco estudiados, motivo por el cual es de vital importancia evaluarlas y revisarlas. En la pancreatitis aguda que ha sido ampliamente estudiada, existen aún muchas interrogantes en torno a este padecimiento. Dentro de éstas, se encuentra el poder determinar cuándo un evento de pancreatitis aguda va a comportarse de forma grave, siendo esta situación de vital importancia, ya que puede identificar al grupo de pacientes que requerirán un abordaje terapéutico más agresivo e incluso, determinar qué pacientes deberán ser tratados en una Unidad de

Terapia Intensiva, logrando con lo anterior reducir la morbimortalidad de este padecimiento.

Tratando de determinar este tipo de situaciones, a través de la historia han surgido múltiples escalas, parámetros, y sistemas de evaluación clínica; las más conocidas son las escalas pronóstico de Ranson, Osborne, la escala topográfica de Balthazar, la escala APACHE II, los parámetros bioquímicos como el calcio sérico, el hematocrito, el déficit de base y algunos otros como el Índice de Masa Corporal.<sup>16</sup>

En un estudio, con revisión de casos clínico de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda experiencia de cinco años, realizado en el Hospital General de México<sup>22</sup> se evaluaron las escalas y parámetros pronóstico en pancreatitis aguda grave, las cuales han sido las más eficaces y accesibles, económicas y de fácil realización. Se utilizaron los parámetros incluidos en las escalas de Ranson, Osborne, APACHE II, Escala Tomográfica de Balthazar, además de los marcadores bioquímicos: calcio sérico, hematocrito y déficit de base.

Se utilizaron tablas de probabilidad para determinar la eficacia de cada una de las pruebas o escalas pronóstico a través de su sensibilidad, especificidad y valores de predicción. Los resultados fueron para Escala de Ranson: Sensibilidad 74%, especificidad 94%, valor predictivo positivo 79%, valor predictivo negativo 92%. Escala APACHE II: Sensibilidad 95%, especificidad 93%, valor predictivo positivo 81%, valor predictivo negativo 98%. Escala de Glasgow: Sensibilidad 70%, especificidad 92%, valor predictivo positivo 73%, valor predictivo negativo 91%. Escala de Osborne: Sensibilidad 68%, especificidad: 91%, valor predicativo positivo 71%, valor predictivo negativo 90%. Déficit de base: Sensibilidad 93%, especificidad 78%, valor predictivo positivo 55%, valor predictivo negativo 97%. Calcio sérico: Sensibilidad 63%, especificidad 95%, valor predictivo positivo 78%, valor predictivo negativo: 89%. Hematocrito: Sensibilidad 70%, especificidad 70%, valor predictivo positivo 41%, valor predictivo negativo 88% Criterios tomográficos de Balthazar: Sensibilidad 97%,

especificidad 97% valor predictivo positivo 45%, valor predictivo negativo 99%.<sup>1</sup>

Los mejores resultados fueron obtenidos por el déficit de base, determinación bioquímica que sugiere un estado de hipoperfusión tisular cuando sus valores son negativos, situación que se presenta de forma común en la pancreatitis aguda severa. Aunque se utilizan otros factores pronóstico, muestran más su eficacia: interleucinas, factor de necrosis tumoral, péptidos de fase aguda, citocinas, proteína C reactiva,<sup>17</sup> estos factores no han podido obtenerse de forma rutinaria en todos los servicios hospitalarios de nuestro país, debido a los costos elevados y a la alta tecnología que se requiere. Identificar tempranamente la severidad de la pancreatitis, es crítico, para poder instituir estrategias terapéuticas apropiadas.

Para ello se han desarrollado diferentes sistemas de escala; el Dr. Wiesen, presenta nuevamente su experiencia de 6 años en 250 pacientes con el SOFA (*Sepsis-Related Organ Failure*) y evalúa el valor predictivo comparado con el de la escala de Ranson, al ingreso y a las 48 horas. Igual que en su reporte de 2006 concluye que no hay diferencias para predecir mortalidad y necrosis, pero la escala de SOFA es superior en predecir el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).<sup>18</sup>

La severidad para pancreatitis aguda fue definida en el simposio de Atlanta de 1992 y sigue siendo el sistema de clasificación más ampliamente usado. Identifica a los pacientes con pancreatitis aguda severa (PAS), si presentan uno o más de los siguientes parámetros de falla orgánica (FO): estado de choque (presión sistólica < 90 mm/Hg), insuficiencia respiratoria ( $\text{PaO}_2 \leq 60$  mm/Hg), falla renal (creatinina > 2 mg/dL) y sangrado gastrointestinal (> 500 mL/24 h); o si cursan con complicaciones locales (necrosis pancreática, pseudoquiste o abscesos) o índices de Ranson >3 y de APACHE II >8.



El Dr. Banks en su estudio ha reportado la validez del BISAP (*Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis* –BUN >25, donde las alteraciones en el estado mental, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), edad >60 años y anormalidad pulmonar) Puede evaluar en forma retrospectiva, pero ahora muestran sus resultados de validación en forma prospectiva al registrarlo dentro de las primeras 24 h de la hospitalización, en un estudio de 354 pacientes con Pancreatitis Aguda, 13 pacientes (5.5%) murieron encontrando que el riesgo de mortalidad para los pacientes con un puntaje de 3, 4 y 5 siendo de 7.7, 20 y 60%, respectivamente ( $p < 0.0001$  prueba de Cochran-Armitage), que es muy similar a su reporte previo. Concluyen que estos resultados validan el BISAP en forma prospectiva para identificar los pacientes que con un registro de  $\geq 3$  puntos tendrán un alto riesgo de mortalidad.<sup>1</sup>

En la búsqueda de guías para identificar a los pacientes graves o con mal pronóstico al inicio en la Pancreatitis Aguda, se han evaluado a los mediadores de la respuesta inflamatoria sistémica.

Se reportó un meta análisis donde se valora a las interleucinas IL-6 y la IL-8 (9 y 5 estudios) el cual concluye que en el 1er día la IL-6 descarta con certeza la Pancreatitis Aguda Severa y que en el día 2 tanto la IL-6 como la IL-8 predicen con certeza la enfermedad severa.<sup>20</sup>

En un estudio se evaluó, si la elevación de azoados (BUN >25 mg/dL) al ingreso es un factor de riesgo de mortalidad en Pancreatitis Aguda, si la determinación seriada de BUN puede ayudar a predecir la mortalidad y si la corrección de la azoemia se asocia a una reducción en la mortalidad. Es un estudio de cohorte retrospectivo en el que participan 72 hospitales en Estados Unidos. Se eligieron los casos que tuvieran  $\geq 3$  determinaciones de BUN dentro de las primeras 48 h de la admisión. De un total de 15,153 casos con 173 (1.1%) muertes, encontraron 6,613 con  $\geq 3$  determinaciones de BUN dentro de las 48 h. Hubo 93 (1.4%) muertes.<sup>21</sup>

La azoemia al ingreso fue un factor de riesgo significativo para mortalidad (0.8% vs. 4.1%,  $p < 0.001$ ). Entre todos los pacientes el aumento en el BUN se asoció con un aumento significativo en la mortalidad ( $p < 0.001$ ). De 1301 casos con azoemia al ingreso, aquellos en los que ésta se corrigió dentro de las primeras 48 h tuvieron una reducción significativa en la mortalidad (1.6% vs. 14.4%,  $p < 0.001$ ). Por lo que concluyeron que la azoemia al ingreso es un factor de riesgo significativo para mortalidad en Pancreatitis Aguda. Así que un aumento en el BUN predice un aumento en la mortalidad y entre los pacientes con azoemia al ingreso, una reducción en el BUN dentro de las primeras 48 h se asocia con mejoría en la sobrevida.<sup>21</sup>

Por todo lo anterior proponemos que si la hipoperfusión tisular desempeña un papel determinante de severidad en la pancreatitis aguda, 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 pancreatitis aguda.

## **JUSTIFICACIÓN**

En el Hospital General de México, por su gran diversidad y cobertura poblacional, la pancreatitis aguda severa, como en otras instituciones, tiene una alta tasa de incidencia y mortalidad; por lo cual tener y contar con estudios sensibles, específicos y accesibles en el servicio de terapia médica intensiva central, es vital para determinar el diagnóstico, tomar acciones terapéuticas y así disminuir la mortalidad en los pacientes con pancreatitis.

Con el presente estudio se pretende establecer la eficacia del déficit de base como un factor pronóstico en los pacientes con pancreatitis aguda severa en nuestro hospital.

Determinar las complicaciones y el riesgo de mortalidad de los pacientes con pancreatitis nos ayudará para tomar conductas más adecuadas en el tratamiento del paciente y disminuir la mortalidad en pacientes con pancreatitis.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Es posible demostrar que el déficit de base es un indicador de mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda severa en los pacientes ingresados al servicio de terapia médica intensiva central unidad 310E torre quirúrgica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga?

## **OBJETIVOS**

### *Objetivo general:*

Determinar la sensibilidad y especificidad del déficit de base como factor pronóstico de mortalidad en la pancreatitis aguda severa.

### *Objetivos específicos:*

- Determinar la severidad del cuadro clínico de la pancreatitis aguda severa con la determinación de déficit de base.
- Comparar la severidad y la mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda severa con relación a escalas de APACHE II y SOFA.
- Conocer los resultados del déficit de base y su relación con la mortalidad en la pancreatitis.

## **HIPÓTESIS**

El incremento en los valores del déficit de base predice la severidad y la mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda severa a su ingreso al servicio de terapia intensiva.

## **HIPÓTESIS ALTERNA**

El incremento en los valores del déficit de base no predice la severidad y la mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda severa a su ingreso al servicio de terapia intensiva.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Tipo de Estudio**

El siguiente protocolo, es un estudio transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional realizado en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el área de terapia médica intensiva central en el periodo comprendido del 31 de Marzo de 2014 al 28 de Febrero de 2015.

### **Unidad de Análisis**

Pacientes masculinos y femeninos entre los 20 y 70 años de edad, que ingresaron en el servicio de terapia médica intensiva central con síntomas clínicos de pancreatitis y con diagnóstico de severidad por criterios de Ranson a las 24 y 48 horas de su ingreso así como por la escala de APACHE II.

### **Universo**

En pacientes con pancreatitis aguda que ingresarán a la terapia intensiva central del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, que cumplieron con los criterios diagnósticos para pancreatitis y alteraciones en el déficit de base y tuvieron los criterios de inclusión para el protocolo de estudio.

### **Muestra**

Comprenderá a todos los pacientes con pancreatitis aguda con alteraciones en el déficit de base en el período estudiado y que estuvieron hospitalizados en el servicio de terapia intensiva central del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. El número de muestra de este estudio está determinada y comprendida a los casos de pancreatitis severa reunidos en el lapso de tiempo del estudio ya que se trata de un estudio piloto y de los que se lograron reunir en este tiempo.

## **DESCRIPCIÓN OPERATIVA**

### **Criterios de inclusión**

- Expedientes de pacientes femeninos y masculinos con diagnóstico de pancreatitis aguda severa.
- Expedientes de pacientes con edad de 20 a 70 años.
- Que tengan estudios completos de laboratorio y de déficit de base a su ingreso, 24, 48 y 72 horas de estancia hospitalaria.
- Que tengan estudio de imagen de tipo tomografía computada de abdomen.

### **Criterios de exclusión**

- Antecedentes patológicos personales con pancreatitis previa,
- Pacientes con dolor abdominal secundario a diagnóstico diferencial con cetoacidosis diabética.
- Pacientes que no se les realizó diagnóstico de pancreatitis aguda con los criterios clínicos.
- Pacientes que no se les tomo gasometría venosa central y arterial desde su ingreso.

### **Criterios de eliminación**

- Muerte antes de las 72 horas a su ingreso.
- Egreso voluntario del servicio o traslado a otro hospital.

### **Demarcación diagnóstica**

Para ser incluidos en el estudio los pacientes deben contar con gasometrías venosas centrales seriadas desde su ingreso al servicio de urgencias así como a la terapia médica intensiva central, a las 24, 48 y 72 horas; química sanguínea, electrolitos séricos, una tomografía computada de abdomen, estar dentro de los parámetros de edad, el sexo correspondiente, cumplir con los criterios diagnósticos para pancreatitis aguda severa.



## **Fuente de Información**

Con apoyo de una historia clínica elaborada a su ingreso al servicio de terapia intensiva central a los pacientes con pancreatitis, en el rubro de los antecedentes personales patológicos se interrogó que los antecedentes previos de pancreatitis aguda o patología pancreática para disminuir el sesgo de mortalidad del protocolo.

Se solicitaron estudios de biometría hemática, química sanguínea con pruebas de función hepática, déficit de base a su ingreso, 24, 48 y 72 horas de estancia hospitalaria, así como estudios de gabinete que comprendieron un ultrasonido abdominal de vía biliar y hepático y tomografía contrastada de abdomen.

Se reportaran los días de estancia hospitalaria, la severidad de la pancreatitis y las defunciones.

Se consideran con Pancreatitis severa a 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:

- Pulmonar: saturación arterial de oxígeno menor de 60 torr (1 Torr = 0,999 999 857 533 699... mmHg)
- Renal: creatinina mayor a 2 mg/dL
- Neurológico: confusión o coma.
- Cardiovascular: presencia de choque y Digestivo: hemorragia digestiva mayor de 500 mL.

## **Métodos de Recolección**

La información se obtuvo a través de una ficha previamente elaborada que contiene las variables que permitirán el cumplimiento de los objetivos y a través del expediente clínico, la determinación del déficit de base a su ingreso, 24, 48 y 72 horas de estancia hospitalaria y la evolución clínica del paciente. Se determinaron los días de estancia intrahospitalaria y valoración clínica, estado

neurológico, apoyo de aminos, tensión arterial, frecuencia cardiaca, leucocitosis, pruebas de función hepática, uremis, creatinina para determinar falla renal aguda (RIFLE) y así determinar el estado de disfunción orgánica y determinar puntaje de SOFA y APACHE II. Se compararon sexo, edad, tiempo de evolución, días de estancia hospitalaria, presentación de clínica de la pancreatitis leve como severa y muertes de los pacientes con o sin déficit de base. Se determinó también la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y negativo, y la exactitud del déficit de base para la severidad para determinar el riesgo de la mortalidad en los pacientes con pancreatitis.

### **Instrumento de Recolección de la Información**

Ficha de recolección de datos. (Ver anexo 1)

## Procesamiento de la Información.

Se realizó el llenado de la ficha a todos los pacientes ingresados en la terapia intensiva central con pancreatitis y alteración en el valores déficit de base a su ingreso, 24, 48 y 72 horas; exceptuando a los pacientes que tenían criterios de exclusión, se etiquetaron dichos expedientes para dar seguimiento y los valores de déficit de base y su relación con la mortalidad.

Se formaron grupos los que incluían criterios para pancreatitis leve y severa y determinó el déficit de base a su ingreso a las 24, 48 y 72 horas. Se determinaron los días de estancia intrahospitalaria, así como la mortalidad que tuvieron.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

### Variable Dependiente:

Mortalidad.

### Variable Independiente:

Déficit de Base.

## VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERATIVA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
<b>Edad</b>	Es el término que se utiliza para hacer mención del tiempo que ha vivido un ser vivo.	Es aquella escrita en el expediente y se especifica en forma decimal.	<i>Variable cuantitativa discreta</i>
<b>Sexo</b>	Desciende del latín: (cortar, dividir) se refiere nada más a la división del género humano en dos grupos: mujer u hombre.	Es aquella que describe el género del paciente y se indica en expediente como femenino o masculino.	<i>Variable cualitativa nominal dicotómica</i>

<b>Pancreatitis severa</b>	Es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales.	Cumplir con los criterios de RANSON, APACHE II, BALTAZAR	<i>Variable cualitativa nominal dicotómica</i>
<b>Mortalidad</b>	Número proporcional de defunciones en población o tiempo determinados.	Desenlace del paciente con pancreatitis severa (muerte o sobrevida)	<i>Variable cualitativa nominal</i>
<b>Déficit de base</b>	Es el grado de desviación de disponibilidad de bases.	Valor referido por estudio gasométrico y simbolizado como "EB"	<i>Variable cuantitativa ordinal</i>
<b>Días de estancia intrahospitalaria</b>	Tiempo de estancia en un hospital o en un servicio de un paciente para el tratamiento de una enfermedad.	Días de estancia en el hospital del paciente desde su ingreso hasta su egreso. Valor referido en el expediente médico.	<i>Variable cuantitativa discreta</i>

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se hace la revisión de expedientes clínicos de los pacientes con pancreatitis aguda severa. Se realiza la recolección de datos para generar una base de datos. No se lleva a cabo ningún procedimiento, administración de medicamentos, es un estudio descriptivo, de riesgo mínimo, debiendo garantizarse la confiabilidad de los datos, por lo cual no se es necesario que realice algún consentimiento informado.

## **METODOLOGÍA**

Es un estudio descriptivo, con la utilización de media, mediana y desviación estándar, para variables cuantitativas, proporciones y porcentajes para variables cualitativas. Se aportó la sensibilidad y especificidad así como LR positivo y el LR negativo para determinar el déficit de base asociado con la mortalidad en la pancreatitis aguda severa. Se obtuvieron a pacientes que reunieron con los criterios de pancreatitis severa. Estos criterios se basaron con el cuadro clínico y estudios de laboratorio; y con la escala de APACHE II y SOFA se determinó el grado de disfunción orgánica y severidad.

Se determinó como variable independiente el déficit de base de cada paciente con pancreatitis severa, quienes reunieron con los criterios a las 24, 48 y 72 horas de inicio de los síntomas y diagnóstico. Se le realizó una toma de muestra al paciente de sangre venosa central y posteriormente procesada en un gasómetro, el cual nos reportó el déficit de base con abreviaturas "EB" ya sea un valor negativo o positivo. Se establecieron subgrupos de los valores del déficit de base, para manejarla como una variable cualitativa nominal en donde los valores se determinaron de la siguiente manera: Leve, moderada y severa y que tiene los siguientes parámetros: Leve: -3 a -5, Moderada: -6 a -9 y Severa mayor a -10.

La variable dependiente implicó la mortalidad de la población que tuvo como diagnóstico de pancreatitis severa y murieron durante su estancia en el unidad de terapia intensiva central; se manejara como una variable cualitativa nominal con los rangos siguientes: Categoría 1: muerte. Categoría 2: no muerte. Así determinar la relación entre las variable independiente y dependiente, es decir que entre mayor sea el valor de déficit de base el riesgo de mortalidad en el paciente con pancreatitis severa será mayor.

Se realizarán curvas COR para evaluar la utilidad pronóstica y se usa el coeficiente de correlación de Pearson y uso de tablas de contingencia. Así se determina en la población estudiada los rangos de edad donde ocurre el mayor índice de mortalidad y quienes por categoría de sexo murieron más. Se

considera un déficit de base alto como factor de riesgo de mortalidad en la pancreatitis severa. El análisis de factores pronósticos se realizó con la asociación de las variables demográficas, clínicas y de laboratorio con la mortalidad a los siete días mediante análisis univariado utilizando la prueba de chi cuadrada de Mantel Haenszel, considerando una  $p < 0.05$  como significancia estadística en todos los casos.

### **ANALISIS DE RESULTADOS**

Se realizó una recolección de datos de los expedientes de pacientes del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” que fueron hospitalizados en el servicio de Terapia Intensiva Central para generar una base de datos general a partir de la cual se obtuvo la información de los pacientes que tuvieron y reunieron los criterios para pancreatitis severa en el lapso de tiempo del 31 de marzo de 2014 hasta el 28 de febrero de 2015.

**Tabla 3. Total de pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva U 310E, durante el período de estudio.**

<b>PACIENTES</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>INGRESOS</b>	<b>160</b>	<b>100%</b>
<b>PANCREATITIS</b>	<b>20</b>	<b>12.5%</b>
<b>OTROS DIAGNOSTICOS</b>	<b>140</b>	<b>87.5%</b>

El total de pacientes ingresados en el periodo de estudio fue de 160 pacientes, de ellos con diagnóstico de pancreatitis aguda fue de 20, que corresponden al 12.5%, mientras que el 87.5 por ciento corresponden a otros diagnósticos (tabla 3). Por grupo de edad el de mayor frecuencia fue de 41 a 50 años con 7 pacientes que corresponde al 40% de la muestra y en segundo orden de frecuencia con 5 casos, que son el 30 por ciento fue el grupo de 31 a 40 años (Tabla 4)

**Tabla 4. Distribución de frecuencias por grupo de edad de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda**

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE
20 – 30 AÑOS	1	1	10%
31 – 40 AÑOS	5	1	30%
41 - 50 AÑOS	7	1	40%
51 – 60 AÑOS	2	2	20%
61 – 70 AÑOS	0	0	0 %
>70 AÑOS	0	0	0 %
<b>TOTALES</b>	<b>15</b>	<b>5</b>	<b>100 %</b>

En cuanto a distribución por sexo, 15 pacientes fueron hombres (87.5%), y 5 mujeres (12.5%). Tabla 5.

**Tabla 5. Distribución por sexo, de pacientes ingresados por pancreatitis aguda, y comparados con ingresos generales.**

INGRESOS	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE
PANCREATITIS	15	5	12.5%
OTROS DX	72	68	87.5%
<b>TOTALES</b>	<b>87</b>	<b>73</b>	<b>100%</b>

Mientras que del total de pancreatitis el 12.5% fueron mujeres, y el 87.5% en hombres. (Tabla 6)

**Tabla 6. Distribución por sexo de pacientes ingresados a TMI 310E, con diagnóstico de pancreatitis**

INGRESOS	PANCREATITIS	PORCENTAJE
MASCULINOS	15	75%
FEMENINOS	5	25%
<b>TOTALES</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

La estancia en la Unidad de Terapia Médica Intensiva U 310E, de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda fue de 11 a 20 días, con 7 pacientes del sexo masculino y de 0 a 10 días con 6 pacientes también hombres, con 50 y 40 por ciento respectivamente, mientras que la estancia mayor de 30 días solo fueron 2 pacientes del mismo sexo, con respecto a las mujeres 2 con estancia de 0 a 10 días, y 3 de 11 a 20 días, mientras que no hubo alguna con internamiento mayor de 21 días (Tabla 7)

**Tabla 7. Días de estancia por sexo, de pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

INGRESOS	TOTALES	PORCENTAJE	
MASCULINOS	87	54.375%	
FEMENINOS	73	45.625%	
DIAS UCI	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE
0 – 10 DIAS	6	2	40%
11 – 20 DIAS	7	3	50%
21 – 30 DIAS	1	0	5%
>30 DIAS	1	0	5%

También se determinó el índice de gravedad de los pacientes, de acuerdo a la evaluación APACHE II, al ingreso de los pacientes a terapia Intensiva, con los siguientes puntajes de gravedad:

**Tabla 8. Evaluación APACHE II, de los pacientes ingresados Terapia Médica Intensiva con pancreatitis aguda.**

APACHE II	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE
Puntos 0 – 4 Mortalidad 4%	0	0	0%
Puntos 5 – 9 Mortalidad 8%	8	4	60%
Puntos 10 – 14 Mortalidad 14%	3	1	20%
Puntos 15 – 19 Mortalidad 25%	2	0	10%
Puntos 20 – 24 Mortalidad 40%	0	0	0%
Puntos 25 – 29 Mortalidad 55%	1	0	5%



<b>Puntos 30 – 34</b> <b>Mortalidad 75%</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>5%</b>
<b>Puntos &gt;35</b> <b>Mortalidad 85%</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>

De 5 a 9 puntos con una mortalidad estimada del 8% 8 pacientes hombres y 4 mujeres que son el 60%; con el 14% 3 hombres y una mujer, 25% de un hombre, y de 55% y 75% con un paciente cada uno respectivamente. Lo cual se traduce en una mortalidad del 10% de los pacientes ingresados y fueron del sexo masculino. (Tabla 9)

**Tabla 9: mortalidad por sexo de pacientes con Pancreatitis**

<b>MORTALIDAD</b>	<b>MASCULINOS</b>	<b>FEMENINOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>SI</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>10%</b>
<b>NO</b>	<b>13</b>	<b>5</b>	<b>90%</b>

En cuanto a los criterios de Ranson y gravedad de 3-6 puntos y mortalidad del 15% fueron 18 pacientes 13 hombres y 5 mujeres, que son el 90% y mortalidad mayor del 40% 2 pacientes hombres. (Tabla 10)

**Tabla 10: Relación de mortalidad de acuerdo a la Clasificación de Ranson en pacientes con Pancreatitis.**

<b>RANSON</b>	<b>MASCULINOS</b>	<b>FEMENINOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>&lt;3 CRITERIOS</b> <b>MORTALIDAD 3%</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<b>3 – 6 CRITERIOS</b> <b>MORTALIDAD 15%</b>	<b>13</b>	<b>5</b>	<b>90%</b>
<b>&gt;6 CRITERIOS</b> <b>MORTALIDAD 40%</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>10%</b>

De acuerdo a la clasificación Tomográfica de Balthazar, el grado C fue de 12 pacientes 9 hombres y 3 mujeres, mientras que los grados B fueron 2 hombres y 2 mujeres, D y E fueron 2 cada uno que corresponden al 60, 20, 10 y 10% respectivamente. Mientras que el déficit de base de -6 a -9 fue de 12 pacientes (60%), mientras que leve y severa del 20% cada uno, se observa que los hombres tuvieron mayor descompensación que las mujeres. (Tabla 11)

**Tabla 11: Clasificación de severidad tomográfica en relación al género y déficit de base a las 24 horas.**

<b>BALTHAZAR</b>	<b>MASCULINOS</b>	<b>FEMENINOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>GRADO A</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<b>GRADO B</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>20%</b>
<b>GRADO C</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>60%</b>
<b>GRADO D</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>10%</b>
<b>GRADO E</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>10%</b>
<b>DEFICIT DE BASE 24 HRS</b>	<b>MASCULINOS</b>	<b>FEMENINOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>-3 A -5 LEVE</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>20%</b>
<b>-6 A -9 MODERADA</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>60%</b>
<b>&gt;-10 SEVERA</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>20%</b>

El déficit de base a las 48 horas se presentó de forma moderada en 9 pacientes (45%), mientras que la forma leve en 6 pacientes (30%) y la severa en 5 pacientes (25%); se observa que la tendencia al igual que en las primeras 24 horas de evolución es que los pacientes presentan descompensación moderada así como una mayor descompensación en los hombres comparados con mujeres. (Tabla 12)

**Tabla 12: Clasificación de déficit de base a las 48 horas en relación al género y porcentaje.**

<b>DEFICIT DE BASE 48 HRS</b>	<b>MASCULINOS</b>	<b>FEMENINOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>-3 A -5 LEVE</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>30%</b>
<b>-6 A -9 MODERADA</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>45%</b>
<b>&gt;-10 SEVERA</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>25%</b>

A las 72 horas la forma leve de déficit de base que corresponde a niveles de -3 a -5 se presenta en 10 pacientes (50%), la moderada en 8 pacientes (40%) y la severa en 2 pacientes (10%); se observa una disminución discreta en los casos de descompensación moderada y una mayor disminución de casos en la forma severa y a diferencia de los anteriores se observa un incremento en los casos de forma leve. (Tabla 13)

**Tabla 13: Clasificación de déficit de base a las 72 horas en relación al género y porcentaje.**

DEFICIT DE BASE 72 HRS	MASCULINOS	FEMENINOS	PORCENTAJE
-3 A -5 LEVE	7	3	50%
-6 A -9 MODERADA	6	2	40%
>-10 SEVERA	2	0	10%

**TABLA 14: Distribución de RANSON y déficit de base en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
<b>RANSON INGRESO</b>	20	0	5	2.35	1.461
<b>RANSON EGRESO</b>	20	0	4	2.30	.979
<b>RANSON TOTAL</b>	20	3	8	4.70	1.525
<b>DB24</b>	20	-14	-3	-7.95	2.982
<b>DB48</b>	20	-14	-3	-7.55	3.486
<b>DB72</b>	20	-12	-3	-5.75	2.900

DB: Déficit de Base. DB24: Déficit de Base a las 24 horas. DB48: Déficit de Base a las 48 horas. DB72: Déficit de Base de las 72 horas.

De los pacientes evaluados se observó una media en el déficit de base de rango moderado, así como un score de RANSON de ingreso y egreso muy similar. (Tabla 14)

**TABLA 15: Asociación entre días de estancia, APACHE II, RANSON, Déficit de Base en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
EDAD	20	20	60	41.65	10.859
DIAS ESTANCIA	20	1	49	12.95	10.450
APACHE II	20	5	30	11.35	6.968
RANSON INGRESO	20	0	5	2.35	1.461
RANSON EGRESO	20	0	4	2.30	.979
DB24	20	-14	-3	-7.95	2.982
DB48	20	-14	-3	-7.55	3.486
DB72	20	-12	-3	-5.75	2.900

DB: Déficit de Base. DB24: Déficit de Base a las 24 horas. DB48: Déficit de Base a las 48 horas. DB72: Deficit de Base a las 72 horas. APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.

La media de la edad de los pacientes revisados fue de 41 años 6 meses y 5 días, con una estancia de hospitalización cercana a los 13 días, con una severidad por APACHE II de 11 puntos en promedio. (Tabla 15)

**TABLA 16: Análisis estadístico descriptivo entre días de estancia, APACHE II, RANSON, Déficit de Base en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	CURTOSIS	
	ESTADÍSTICO	ERROR ESTÁNDAR
EDAD	-.436	.992
DIAS DE ESTANCIA	7.056	.992
APACHE II	2.335	.992
RANSON INGRESO	-.775	.992
RANSON EGRESO	.548	.992
DB24	-.482	.992
DB48	-.884	.992
DB72	.232	.992

DB: Déficit de Base. DB24: Déficit de Base a las 24 horas. DB48: Déficit de Base a las 48 horas. DB72: Deficit de Base a las 72 horas. APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.

**TABLA 17: Frecuencia y porcentaje de sobrevida y mortalidad en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<b>MUERTE</b>	2	10.0	10.0	10.0
<b>SOBREVIDA</b>	18	90.0	90.0	100.0
<b>TOTAL</b>	20	100.0	100.0	

De los pacientes evaluados, se obtuvo una mortalidad del 10% resultando en un 90% de sobrevida en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda severa. (Tabla 17)

**TABLA 18: Resumen de contrastes de hipótesis de RANSON y sobrevida en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	HIPOTESIS NULA	PRUEBA	SIG.
<b>1</b>	La distribución de RANSON de INGRESO es la misma entre las categorías de SOBREVIDA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	.263 <sup>1</sup>
<b>2</b>	La distribución de RANSON de EGRESO es la misma entre las categorías de SOBREVIDA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	.011 <sup>1</sup>

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es .05.

<sup>1</sup> Se muestra la significación exacta para esta prueba.

Se determinó que un puntaje alto en RANSON al ingreso no tuvo significancia estadística en relación a la mortalidad de los pacientes, observando que un puntaje bajo en RANSON al egreso tiene significancia estadística en mejorar la sobrevida en este tipo de pacientes. (Tabla 18)

**TABLA 19: Resumen de contrastes de hipótesis de APACHE II y sobrevida en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	HIPOTESIS NULA	PRUEBA	SIG.
<b>1</b>	La distribución de APACHE II es la misma entre las categorías de SOBREVIDA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	.011 <sup>1</sup>

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es .05.

<sup>1</sup> Se muestra la significación exacta para esta prueba.

Se determinó que un puntaje alto en APACHE II tiene relación estadística con un incremento en la mortalidad en este tipo de pacientes. (Tabla 19)

**TABLA 20: Resumen de contrastes de hipótesis de Déficit de base y sobrevida en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	HIPOTESIS NULA	PRUEBA	SIG.
<b>1</b>	La distribución de DEFICIT DE BASE a las 24 HORAS es la misma entre las categorías de SOBREVIDA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	.011 <sup>1</sup>
<b>2</b>	La distribución de DEFICIT DE BASE a las 48 HORAS es la misma entre las categorías de SOBREVIDA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	.011 <sup>1</sup>
<b>3</b>	La distribución de DEFICIT DE BASE a las 72 HORAS es la misma entre las categorías de SOBREVIDA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	.042 <sup>1</sup>

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es .05.

<sup>1</sup> Se muestra la significación exacta para esta prueba.

Se determinó que las determinaciones de déficit de base en cualquier momento de su toma muestra relación con la mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda severa, siendo las determinaciones a las 24 y 48 horas las que obtuvieron mayor significancia estadística. (Tabla 20)

**TABLA 21: Correlación entre el Déficit de base de 24, 48 y 72 horas y la estatificación de Balthazar en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

	<b>Criterios de ajuste de modelo</b>	<b>Pruebas de la razón de verosimilitud</b>	<b>Pruebas de la razón de verosimilitud</b>	<b>Pruebas de la razón de verosimilitud</b>
	Logaritmo de la verosimilitud -2 de modelo reducido	Chi-cuadrada	gl	Sig.
<b>Intersección</b>	.000 <sup>a</sup>	.000	0	
<b>DB24</b>	.000 <sup>b</sup>	.000	1	1.000
<b>DB48</b>	.000 <sup>b</sup>	.000	1	1.000
<b>DB72</b>	2.773	2.773	1	.096
<b>BALTHAZAR</b>	.000 <sup>a</sup>	.000	0	

DB: Déficit de Base. DB24: Déficit de Base a las 24 horas. DB48: Déficit de Base a las 48 horas. DB72: Déficit de Base a las 72 horas.

**TABLA 22: Tabla de  $\chi^2$  correspondiente a sobrevida y mortalidad de pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

<b>PRONOSTICADO</b>	<b>MUERTE</b>	<b>SOBREVIDA</b>	<b>PORCENTAJE CORRECTO</b>
<b>OBSERVADO</b>			
<b>MUERTE</b>	2	0	100.0%
<b>SOBREVIDA</b>	0	18	100.0%
<b>PORCENTAJE TOTAL</b>	10.0%	90.0%	100.0%

De la muestra evaluada, se obtuvo una mortalidad en 2 pacientes (10%) y la sobrevida de 18 de ellos (90%). (Tabla 22)

**TABLA 23: Estimación de la correlación de sobrevida asociada a Déficit de base y estadificación de Balthazar en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

SOBREVIDA <sup>a</sup>		Exp(B)	95% de intervalo de confianza para Exp(B)	
			Límite inferior	Límite superior
<b>MUERTE</b>	Intersección			
	DB24	2.183E-32	.000	. <sup>b</sup>
	DB48	69606800.501	.000	. <sup>b</sup>
	DB72	73365.378	.000	. <sup>b</sup>
	[BALTAHAZAR= ]	.	.	.

DB: Déficit de Base. DB24: Déficit de Base a las 24 horas. DB48: Déficit de Base a las 48 horas. DB72: Déficit de Base a las 72 horas.

**TABLA 24: Estimación de la correlación de sobrevida asociada a Déficit de base y estadificación de Balthazar en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**

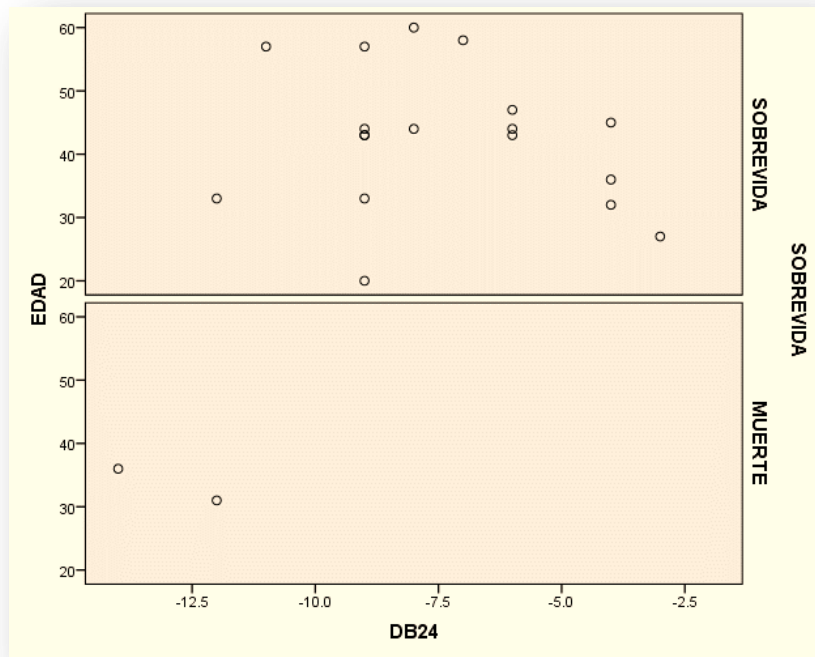
DB72	DB48	DB24	SOBREVIDA	Frecuencia			Porcentaje
				Observado	Pronosticado	Residuo de Pearson	Observado
-12	-14	-14	MUERTE	1	1.000	.	100.0%
			SOBREVIDA	0	.000	.000	0.0%
	-13	-12	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.000	100.0%
-9	-13	-12	MUERTE	1	1.000	.000	100.0%
			SOBREVIDA	0	.000	.000	0.0%
	-11	-9	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
-7	-12	-11	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.000	100.0%
	-9	-9	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
-6	-9	-9	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
	-7	-8	MUERTE	0	.000	.000	0.0%



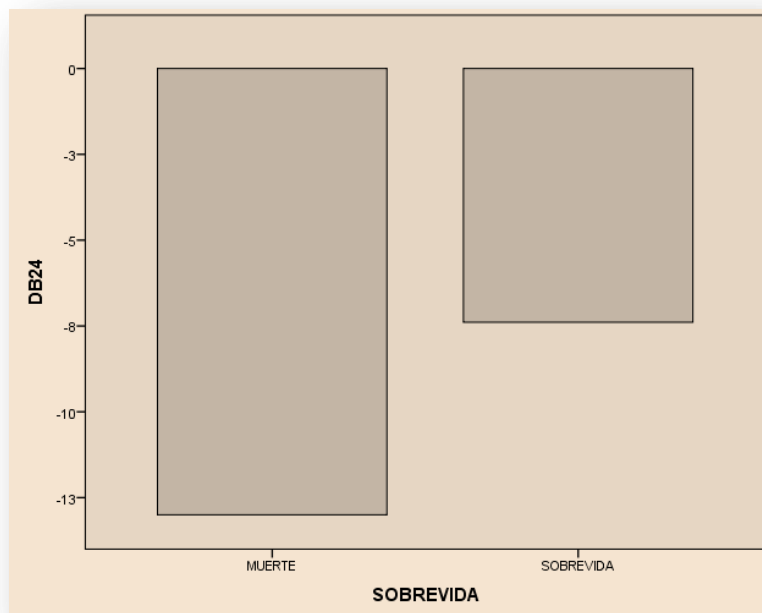
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
		-7	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
		-6	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
-5	-6	-9	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.000	100.0%
		-4	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
-4	-6	-9	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.000	100.0%
-3	-8	-9	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
	-5	-6	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
	-4	-6	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
		-4	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
		-3	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%
	-3	-8	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.000	100.0%
		-4	MUERTE	0	.000	.000	0.0%
			SOBREVIDA	1	1.000	.	100.0%

De los pacientes evaluados, aquellos con un déficit de base más negativo durante los tres periodos de muestras recolectadas se relacionaron con mortalidad. (Tabla 24)

**GRAFICO 1. CORRELACIÓN DE EDAD, SOBREVIDA Y DEFICIT DE BASE A LAS 24 HORAS.**

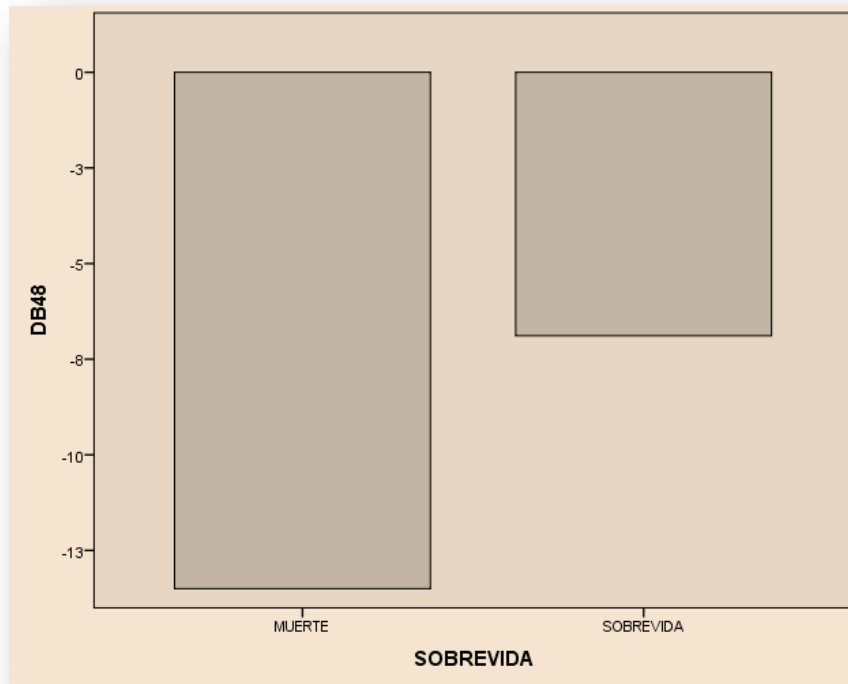


**GRAFICO 2. CORRELACIÓN DE MORTALIDAD Y DEFICIT DE BASE A LAS 24 HORAS.**



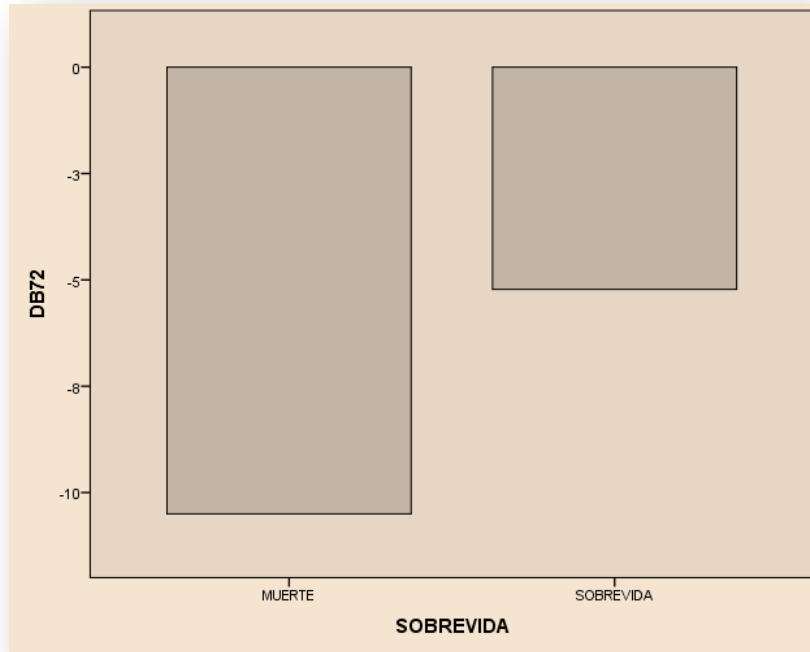
A un déficit de base mayormente negativo a las 24 horas se relaciona con una mayor mortalidad. (GRAFICO 1)

**GRAFICO 2: Correlación de mortalidad y APACHE II en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**



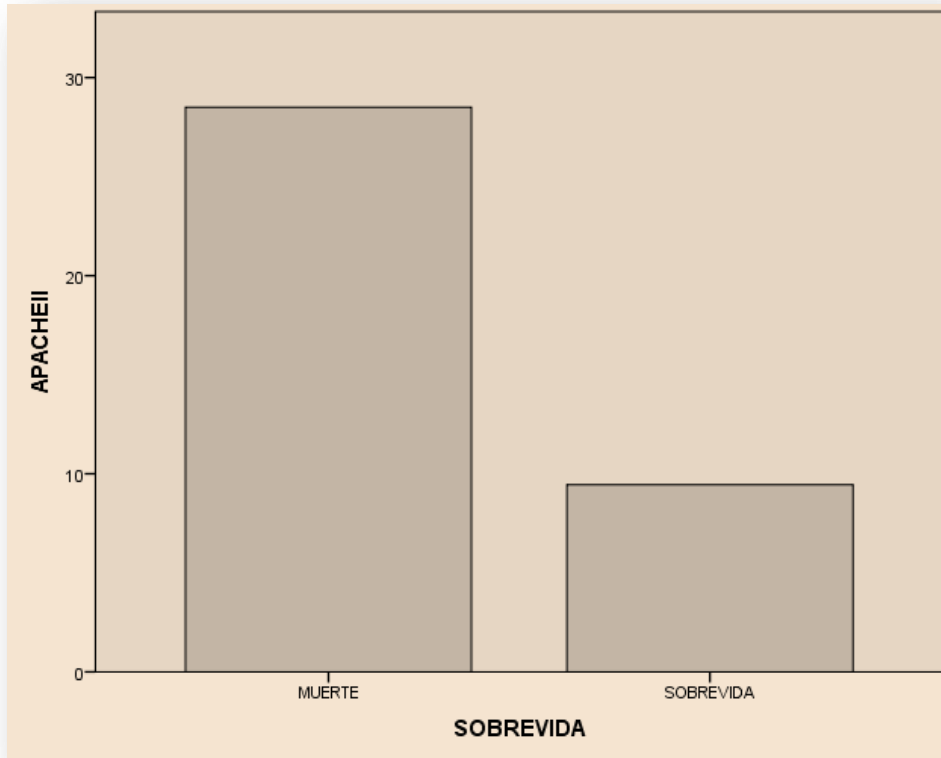
A un déficit de base menormente negativo a las 48 horas se relaciona con una mayor sobrevida. (GRAFICO 2)

**GRAFICO 3: Correlación de mortalidad y Déficit de base a las 72 horas en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**



A un déficit de base mayormente negativo a las 72 horas se relaciona con una mayor mortalidad. (GRAFICO 3)

**GRAFICO 4: Correlación de mortalidad y APACHE II en pacientes internados en TMI 310E con diagnóstico de pancreatitis.**



Un score de APACHE II de mayor puntaje se relaciona con mayor mortalidad, así como un score de APACHE II de menor puntaje se relaciona con mayor sobrevida. (GRAFICO 4)

## DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda y otras enfermedades del páncreas en nuestro país ocupan el lugar 20 entre las causas de mortalidad con 0.5% del total de defunciones registradas. En Europa, en una reciente revisión presenta a la pancreatitis aguda con un aumento de incidencia de pancreatitis biliar entre las mujeres mayores de 60 años. Las causas más comunes fueron los cálculos biliares (11% -56%), idiopática (8% -44%) y el alcohol (3% -66%), la microlitiasis es responsable de la mayoría de los casos de pancreatitis aguda idiopática. Los cálculos biliares se encontraron que era más común en sujetos de sexo femenino, la pancreatitis alcohol más común entre los hombres y la pancreatitis idiopática similares en ambos sexos.<sup>24</sup>

La tendencia en un aumento de la pancreatitis que puede ser atribuible al incremento en las causas de la pancreatitis, así como el mejoramiento en los métodos en la detección.<sup>25</sup>

La pancreatitis aguda tiene una incidencia en los Estados Unidos de 40 casos por cada 100.000 adultos, es una de las más altas del mundo. Hay una tendencia al alza en el incidencia en las últimas décadas, aunque la mayoría de los casos son leves presentan una mortalidad por debajo de 1%, pero hay un subconjunto clasificada como grave y su mortalidad puede alcanzar hasta un 30%. La costos médicos directos de hospitalización en la pancreatitis se estima en 2,2 mil millones dólares a una media costo por día de hospitalización de 1.67 dólares.<sup>26</sup>

En ocasiones es frecuente no contar con la mayoría de los marcadores séricos, estudios de gabinete y de imagen que ya están determinados en la literatura médica que evalúan y predicen de forma temprana la evolución y padecimiento de la pancreatitis aguda severa. Por lo cual el déficit de base es un estudio y marcador accesible y económico que se cuenta en cualquier servicio de terapia intensiva. En un estudio, realizado por Farah A,<sup>27</sup> con pacientes con traumatismo craneoencefálico, el marcador sérico de déficit de base mayor a 8 mmol predice un 25% de mortalidad. En la pancreatitis aguda la causa de muerte es cuando hace aparición la falla orgánica en las observaciones hechas

en un estudio por Tenner S,<sup>28</sup> refiere que la necrosis pancreática no está relacionada con la severidad. Por lo cual predecir su aparición y evitarla es un reto. En la pancreatitis ocurre un secuestro de líquidos y una respuesta inflamatoria importante, son las causas responsables del estado de hipoperfusión tisular sostenida lo que posteriormente conduce a la falla orgánica.

Uno de los marcadores séricos que de forma bioquímica ha demostrado un estado de hipoperfusión tisular es el déficit de base en sus valores negativos. Situación que se presenta en los pacientes con pancreatitis aguda severa. En el estudio en pacientes obstétricas, refiere Davis JW,<sup>29</sup> en sus observaciones que existe una relación entre la normalización de los niveles séricos de déficit de base y disminución de la morbilidad y mortalidad. Sugerimos que el déficit de base es una forma de correlacionar la evolución de la pancreatitis aguda severa. En nuestro estudio se observó que en los pacientes con esta patología, la media del valor de déficit de base, fue un valor moderado.

Como se pudo observar en nuestro estudio, el valor pronóstico es significativo en la prueba de determinación del déficit de base en cualquier momento de su medición, siendo de similar valor pronóstico y de mayor significancia estadística las mediciones de las primeras 24 y 48 horas del inicio de la enfermedad. La  $p=0.011$  (EB 24 hrs),  $0.011$  (EB 48 hrs) y  $0.042$  (EB 72 hrs) dan un valor significativo a la prueba diagnóstica en los pacientes con pancreatitis aguda severa cuando tienen un incremento de los valores séricos del déficit de base.

Además si correlacionamos la determinación del déficit de base con los criterios de RANSON de ingreso, se determina nuestro estudio que estos criterios de ingreso no tuvieron una significancia estadística en relación a la sobrevida de los pacientes, no así los criterios de RANSON de egreso con valor significativo estadístico de  $p=0.011$ , considerando que a un puntaje menor de estos criterios de egreso, se observa una mayor sobrevida. Así mismo al evaluar la escala de APACHE II en nuestros pacientes con pancreatitis aguda severa se encontró una significancia estadística de  $p=0.011$ , en donde en concordancia con la

literatura médica actual, a mayor puntaje de esta escala se observó una mayor mortalidad.



## **CONCLUSIÓN**

Ante los resultados obtenidos, en este estudio debemos sugerir que a los pacientes que ingresan a un servicio de terapia intensiva con diagnóstico de pancreatitis aguda severa debe determinárseles su déficit de base, mediante la toma de una gasometría venosa central, porque se observa que existe una relación significativa entre mortalidad e incremento del déficit de base. Se considera el déficit de base una medición eficiente, específica y sensible de alta probabilidad en los pacientes con pancreatitis severa aguda. Con la revisión de artículos sobre la utilidad del déficit de base y el análisis de este estudio se ha de tomar al déficit de base como una prueba específica y sensible en los pacientes con pancreatitis aguda severa, siendo de gran utilidad en los pacientes que ingresan a un servicio de terapia intensiva y como herramienta para los médicos intensivistas, ya que se utilizara como una medición para determinar el pronóstico en estos pacientes. Ya que como se menciona en la revisión existen muchos indicadores para pancreatitis pero son pocos los estudios que mencionen alguna prueba que tenga una sensibilidad y especificidad y que al mismo tiempo nos dé un pronóstico de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rosas Flores, et al. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. Cirugía General. (Mex) 2005; 27(2):137-142.
2. Banks P.A MD, et al. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am. J. Gastroenterology 2006; 101:2379 – 2400.
3. Braunwald, Fauci, Kasper, et al Harrison principios de Medicina Interna, 15ª Edición. Año 2003.Vol. II pp. 2093 -2107.
4. Bradley EL 3<sup>rd</sup> et al. 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 2003; 128: 586-90.
5. Jai Dev Wig et al. Correlates of Organ Failure in Severe Acute Pancreatitis JOP. J Páncreas. 2009 May 18; 10(3):271-275.
6. Ruiz M et al. Manejo de la pancreatitis Grave. Med. Int. (Mex) 2006; 22:324-333.
7. Sánchez-Lozada et al. Utilidad del déficit de base como factor pronóstico en la pancreatitis aguda. Gac Méd Méx. 2003; 139 (2): 108-111.
8. Scalea TM, Maltz S, Yelon J, et al. Resuscitation of multiple trauma and head injury: role of crystalloid fluids and inotropes. Crit Care Med 2004; 22: 1610–15.
9. Garg PK, et al. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2005; 3:159-66.

10. Le Mée J, Paye F, Sauvanet A, O'Toole D, Hammel P, Marty J, et al. Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2001; 136:1386-90.
11. Shapiro et al. Manejo clínico de los gases sanguíneos. 5ª edición. Editorial Panamericana, México. pp. 1- 8.
12. Marino P. El Libro de la UCI. 3a. edición 2007. Editorial Wolters Klumwer. Barcelona, España. pp: 199-219.
13. Davis JW, Shackford SR et al. Base deficit as a guide to volume resuscitation. *J trauma* 2008; 28:1464-1467.
14. Scalea TM, Maltz S, Yelon J, et al. Resuscitation of multiple trauma and head injury: role of crystalloid fluids and inotropes. *Crit Care Med* 2004; 22:1610-1615.
15. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma*. 2008; 44:114–18.
16. Gutiérrez Vázquez, Pancreatitis, citocinas, microcirculación, marcadores séricos, pronóstico, tratamiento. *Cir. Gen* 2003; 25: 95-102.
17. Windsor JA, et al. Search for prognostic markers for acute pancreatitis. *Lancet* 2000; 355: 1924-5.
18. Ariño SM, et al. Pancreatitis aguda. *Rev. Gastroenterología. Mex*, Vol. 73, Supl. 1, 2008: 324-333.
19. Singh V, Wu B, Repas K, Johannes R, Banks P. A Prospective Validation of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (Bisap) Score in Assessing Mortality in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2008; 134(S1): A-141 (955).

20. Chen J, Aoun E, Gleeson F, Whitcomb D, Papachristou G. A Meta-Analysis of Interleukin-6 and Interleukin-8 As Early Markers of Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2008; 134(S1): A-371 (M1262).
21. Wu B, Johannes R, Sun X, Conwell D, Banks P. Correction of Azotemia Is Associated with Reduced Mortality in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2008; 134(S1): A-119 (830).
22. R. Sánchez-Lozada, M.I. Camacho-Hernández, R.G. Vega-Chavaje. Acute pancreatitis: five year experience at the Hospital General de Mexico. *Gac Med Mex*, 141 (2005), pp. 123-127
23. Deitch EZ, Goodman ER. Prevention of multiple organ failure *Surg Clin North Am* 2009; 79: 1467-1486.
24. Tonsi AF, Bacchion M, et al. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: The state of the art. *World J Gastroenterol* 2009 June 28; 15(24): 2945-2959.
25. Jason KL, Robert E. Review of idiopathic pancreatitis *World J Gastroenterol* 2007 December 21; 13(47): 6296-6313.
26. Safdar AK, Sahibzada UL, et al. Controversies in the Etiologies of Acute Pancreatitis. *Journal of the Pancreas* Vol. 11, No. 6 - November 2010.
27. Farah A, Husain, M., Matthew J. Martin, M.D., et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *The American Journal of Surgery* 185 (2003) 485–491.
28. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007;113: 889-903.
29. Davis JW, Schackfor SR, Holbrook TL. Base deficit as sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surg Gynecol Obstet* 2011; 173: 473-476.

30. González-González, R. Castañeda-Sepúlveda. Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. Rev Gastroenterol Mex.2012; 77:167-73 - Vol. 77 Núm. 4.

31. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 1–138.

ANEXO I

Hoja de recolección de  
datos.



DR. EDUARDO LICEAGA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, "DR.  
EDUARDO LICEAGA"

Nombre: \_\_\_\_\_ No. Folio: \_\_\_\_\_

VARIABLE	1	2	3	4	5	6	7	8
EDAD	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70		
GÉNERO	MASCULINO	FEMENINO						
DIAS DE ESTANCIA EN UCI	0-10	11-20	21-30	>30				
APACHE II	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	>35
MORTALIDAD APACHE II	4%	8%	15%	25%	40%	55%	75%	85%
SOFA	0-1	1-2	3-4	4-5	6-7	8-9	10-11	>11
MORTALIDAD SOFA	0%	7%	20%	22%	33%	50%	90%	
DEFICIT DE BASE 24 HRS	-3 A -5	-6 A -9	> -10					
DEFICIT DE BASE 48 HRS	-3 A -5	-6 A -9	> -10					
DEFICIT DE BASE 72 HRS	-3 A -5	-6 A -9	> -10					
SEVERIDAD DEL DEFICIT DE BASE	LEVE	MODERADA	SEVERA					
MUERTE PACIENTE	SI	NO						

## **ABREVIATURAS**

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.

BISAP: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis.

EB: Exceso de base.

IMC: Índice de masa corporal.

LR: likelihood ratio.

OR: odds ratio.

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment.