

Utilidad del déficit de base como factor pronóstico en la pancreatitis aguda

Raúl Sánchez-Lozada,* Oscar Chapa-Azuela,* Rafael Gutiérrez-Vega,* Enrique Fernández-Hidalgo*

Recepción versión modificada 13 de marzo de 2002; aceptación 11 de septiembre de 2002

Resumen

Introducción: la pancreatitis aguda (PA) severa se acompaña de importante morbilidad y mortalidad. Se ha sugerido que la hipoperfusión tisular es un determinante de severidad. El déficit de base (DB) ha demostrado ser un buen indicador de la hipoperfusión. Establecemos su valor predictivo en la PA.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se incluyeron los pacientes hospitalizados de enero de 1996 a diciembre de 2000 con diagnóstico de PA confirmado por laboratorio, tomografía y/o cirugía; y con determinación del DB a su ingreso. Se dividieron en dos grupos con o sin DB y se compararon la severidad y mortalidad entre ambos grupos.

Resultados: Estudiamos 104 pacientes, 40 (38%) sin DB y 64 (62%) con DB. La mortalidad fue de 22 pacientes (21.2%), todos del grupo con DB. El DB tuvo una sensibilidad de 71.4% para predecir la severidad y de 100% para la mortalidad.

Discusión: el DB permite predecir la severidad y la mortalidad en la PA. Esto señala el papel que desempeña la hipoperfusión tisular y además, puede servir como guía para el tratamiento adecuado.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, déficit de base.

Summary

Introduction: Acute pancreatitis (AP) severe is accompanied by important morbidity and mortality. Tissue hypoperfusion has been suggested as a severity determinant. Base deficit (BD) demonstrated to be a good indicator of hypoperfusion. We established predictive value in AP.

Material and Methods: A retrospective, longitudinal, descriptive, and observational study was carried out. We included hospitalized patients from January 1996 to December 2000 with confirmed diagnosis of AP for laboratory, tomography and/or surgery; and with determination of BD on admission. Patients were divided into groups with or without BD and were compared with certain severity and mortality.

Results: We study 104 patients, 40(38%) without BD and 64 (62%) with BD. The mortality belonged to 22 patients (21.2%), all of the group with BD. The BD had a sensibility of 71.4% to predict severity and of 100% for the motility

Discussion: BD allows predicting severity and mortality in AP. These points out the role that carried out tissue hypoperfusion; in addition, it can serve as guide for appropriate treatment.

Key words: Acute pancreatitis, base deficit.

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

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Raúl Sánchez Lozada, Pabellón 305, Cirugía General, Hospital General de México O. D., Secretaría de Salud, Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06726 México, D.F. Tel. 5999 6133

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 de leve a severa. Esta última se define como la PA asociada con falla orgánica y/o complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudoquistes.¹ Aunque esta forma sólo se presenta en 25% de los casos aproximadamente,¹ su mortalidad puede llegar hasta 69%.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 investigar los factores que inducen el desarrollo de la FO con la finalidad de poder predecir su aparición y de ser posible evitarla.

Algunas investigaciones se han enfocado a las alteraciones hemodinámicas propias de la PA.⁶ 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 PA.⁷

Se han utilizado varios parámetros de laboratorio como marcadores de isquemia tisular, entre los más confiables se mencionan las determinaciones de ácido láctico⁸ y el déficit de base.^{9,10} Éstos no sólo han demostrado su utilidad en el pronóstico, sino que, de no corregirse se relacionan directamente con el riesgo de muerte.^{11,12}

No obstante que el déficit de base es parte de algunas valoraciones de severidad empleadas en la pancreatitis aguda, entre las cuales la de Ranson es la más conocida,¹³ y de que se ha confirmado su utilidad, no existen estudios que determinen su valor individual para predecir la severidad y mortalidad en la PA.

Nosotros planteamos que si 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.

Pacientes y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional. Se revisaron 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 incluyeron pacientes con diagnóstico de PA sugerido por el cuadro clínico y confirmado por laboratorio (amilasa o lipasa séricas elevadas más de 2.5 veces del valor normal), por tomografía computada (TC) y/o por

laparotomía exploradora; y en quienes se hubiera realizado gasometría arterial a su ingreso al hospital. Excluimos los pacientes en quienes no se confirmó el diagnóstico de PA por los criterios mencionados, en quienes no se realizó gasometría al ingreso o que no concluyeron su manejo en el hospital.

Se recabaron el sexo, la edad, el tiempo de evolución del cuadro clínico antes del ingreso, los días de estancia hospitalaria, la presencia de necrosis pancreática identificada por laparotomía exploradora o TC, el déficit de base, la presencia de falla orgánica y las defunciones.

Se consideró como déficit de base cualquier valor inferior a cero obtenido en la gasometría arterial realizada al ingreso del paciente. Los pacientes se dividieron en dos grupos según tuvieron o no déficit de base. Se compararon el sexo, la edad y el tiempo de evolución del cuadro clínico antes del ingreso entre ambos grupos para identificar alguna diferencia estadística que pudiera alterar los resultados.

También se compararon los días de estancia hospitalaria, la severidad de la pancreatitis y las defunciones. La severidad de la pancreatitis se definió de acuerdo con los criterios de Atlanta,¹ en leve (PAL) y severa (PAS). Se consideraron con PAS 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:¹⁴

- Pulmonar: saturación arterial de O₂ 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.

Los datos se analizaron mediante estadística inferencial con el parámetro Z (indicado para datos paramétricos mayores a 30) comparando: sexo, edad, tiempo de evolución, días de estancia hospitalaria, presentación de PAL o PAS y muertes de los pacientes con o sin déficit de base. Se determinaron también la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y negativo, y la exactitud del déficit de base, 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, con y sin déficit de base. El primer grupo incluyó 64 pacientes (82%) y el segundo 40

(38%). En el cuadro I se comparan el sexo, la edad y los días de evolución del cuadro clínico antes del ingreso del paciente. En ninguna de estas variables se encontró diferencia significativa, por lo que consideramos que la comparación entre los grupos era válida.

En el cuadro II se comparan los días de estancia hospitalaria, la severidad y la mortalidad de la pancreatitis en ambos grupos. Se encontró diferencia significativa ($p < 0.05$) en las dos últimas categorías, entre ambos grupos.

Cuadro I. Características de los pacientes

	Sin déficit de base	Con déficit de base	P
Sexo			
Hombres	24 (60%)	41 (64%)	NS
Mujeres	16 (49%)	23 (36%)	NS
Edad (años)			
Rango	15 a 64	18 a 73	
Promedio	36	37	NS
Moda	32	33	NS
Evolución (días)			
Rango	1 a 15	1 a 30	
Promedio	4	4	NS
Moda	1	1	NS

NS: No significativa

Por último, en el cuadro III se muestran la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y negativo y la exactitud del mismo para severidad y mortalidad de la pancreatitis. Se encontró una sensibilidad de 71.4% para predecir severidad y el 100% para mortalidad.

Discusión

Este estudio demostró que el déficit de base tiene una sensibilidad adecuada para predecir la severidad de la PA y que dicha sensibilidad es mejor aun para predecir la mortalidad, aunque su especificidad fue baja. La exactitud como prueba para severidad y mortalidad fue de 61 y 59% respectivamente.

Aunque, como ya se había mencionado, no existen trabajos previos que determinen la utilidad del déficit de base como factor pronóstico aislado, de severidad de la PA, éste ya se ha usado en conjunto con otros elementos. El déficit de base forma parte de los criterios de Ranson^{13,15} a las 48 horas, los cuales son la valoración más utilizada para la PA, que ha demostrado su valor pronóstico y su relación directa con la mortalidad. De

forma más reciente, en Japón, se han descrito nuevos criterios de severidad para la PA,¹⁶ en los cuales se considera el déficit de base (≤ -3 mEq) como uno de los tres criterios laboratoriales más importantes y señalan que su sola presencia determina la severidad y se relaciona con una mortalidad de 31.3%.

Cuadro II. Comparación de la severidad y mortalidad entre ambos grupos de pacientes

	Sin déficit de base	Con déficit de base	P
Hospitalización (días)			
Rango	6 a 44	1 a 110	
Promedio	16	17	NS
Moda	13	12	NS
Severidad			
Leve	24 (60%)	24 (37.5%)	<0.05
Severa	16 (40%)	40(63%)	<0.05
Mortalidad			
Defunciones	0	22(37.5%)	<0.05

NS: No significativa

Se sabe que la hipoperfusión tisular se manifiesta como un riesgo inadecuado para satisfacer las demandas celulares, dando como consecuencia un metabolismo anaerobio que resulta en la producción del ácido láctico que se acumula en el suero cuando se agotan o no funcionan los mecanismos para su depuración. Aunque tanto el lactato como el pH pueden determinarse directamente en el suero, se considera que el déficit de base es más preciso para valorar la hipoperfusión, ya que refleja la extensión en la que se han agotado los amortiguadores corporales.

De esta forma el déficit de base traduce clínicamente la presencia de acidosis metabólica persistente en los casos de choque, por lo cual es un mejor indicador que la simple determinación del pH.⁹ Además, se ha relacionado directamente con una alteración en la utilización del oxígeno y un mayor riesgo de falla orgánica y mortalidad.¹⁰ Por lo tanto, nuestros resultados señalan, de forma indirecta, la probable relación causal de la hipoperfusión tisular en la evolución hacia la severidad de la pancreatitis aguda.

Diversos estudios en modelos animales han sugerido que la disminución del flujo en la microcirculación pancreática es un factor determinante para la necrosis de esta glándula.¹⁷⁻¹⁹ También se ha sugerido que la necrosis se puede prevenir mediante la resucitación agresiva con fluidos en la etapa inflamatoria inicial.^{19,20}

Cuadro III. Valor del déficit de base para la severidad y la mortalidad

	Severidad %	Mortalidad %
Sensibilidad	71.4	100
Especificidad	50	48.7
Valor predictivo		
positivo	62.5	35.5
negativo	60	100
Exactitud	61.5	59.6

Se ha comprobado que la normalización de las concentraciones seriadas medidas de lactato arterial, el pH y el déficit de base en pacientes en choque es un lineamiento válido para los esfuerzos de reanimación.²¹ También se ha observado que la rapidez de la normalización del déficit de base en estos pacientes disminuye las tasas de morbilidad y mortalidad.²²

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

Concluimos señalando que el déficit de base, determinado en una gasometría arterial, al ingreso, tiene una adecuada sensibilidad para predecir severidad y mortalidad en la pancreatitis aguda.

Referencias

- 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;128:586-690.
- Mann DV, Hershman MJ, Hittinger R, Glazer G.** Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *Br J Surg* 1994;81:890-893.
- Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R.** Acute pancreatitis; the substantial human and financial costs. *Gut* 1998;42:886-891.
- Tenner S, Sica G, Hughes M, et al.** Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997;113:889-903.
- Lankish PG, Pfllichthofer D, Lehnick D.** No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis. *Pancreas* 2000;20:319-322.
- Bager HG, Bittner R, Bücher M, Hess W, Schmitz JE.** Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1986;90:74-79.
- Soong CV, Lewis HG, Hallidy MI, Rowlands BJ.** Intramucosal acidosis and the inflammatory response in acute pancreatitis. *AM J Gastroenterol* 1999;94:2423-2429.
- 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.
- Davis JW, Kaups KL, Parks SN.** Base deficit is superior to PH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma Injunct Infect Critic Care* 1998;44:114-118.
- Kincaid EH, Miller PR, Meredith JW, Rahman N, Chang MC.** Elevated arterial base deficit in trauma patients: A maker of impaired oxygen utilization. *J Am Coll Surg* 1998;187:384-392.
- Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al.** Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993;35:584-589.
- Davis JW, Parks SN, Capuz KL, et al.** Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996;41:769-774.
- Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW.** Prognostic signs and non-operative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976;143:209-219.
- Deitch EZ, Goodman ER.** Prevención de la insuficiencia orgánica múltiple. *Surg Clin North Am* 1999;79:1467-1486.
- Ranson JH.** Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1982;77:633-638.
- Sunamura M, Lozonschi T, Takeda K, Kobari M, Matsuno S.** Criteria for diagnosis of acute pancreatitis in Japan and clinical implications. *Pancreas* 1998;16:243-249.
- Bassi D, Kollian 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.
- Knoefel WT, Kollias N, Warschaw AL, Waldner H, Nishoka NS, Rattner DW.** Pancreatic microcirculatory changes in experimental pancreatitis of graded severity in the rat. *Surgery* 1994;116:904-913.
- 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.
- Klar E, Foitzik T, Burh H, Messmer K, Herfarth C.** Isovolemic hemodilution with Dextran 60 as treatment of pancreatic ischemia in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1993;217:369-374.
- Dabrowski GP, Steinberg SM, Ferrara JJ, Flint LM.** Valoración crítica de los puntos terminales de la reanimación del estado de choque. *Surg Clin North Am* 2000;80:847-868.
- Davis JW, Schackfor SR, Holbrook TL.** Base deficit as sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173:473-476.