



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“PANCREATITIS AGUDA HIPERLIPIDEMIA”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado de

MÉDICO GENERAL

AUTOR: DEYSI PAOLA PORRAS VILLACÍS

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“PANCREATITIS AGUDA HIPERLIPIDEMIA”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado de

MÉDICO GENERAL

AUTOR: DEYSI PAOLA PORRAS VILLACÍS

DIRECTOR: DR. HIVO GUERRERO CÓRDOVA

Riobamba – Ecuador

2019

@2019, Deysi Paola Porras Villacís

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, DEYSI PAOLA PORRAS VILLACÍS, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; el patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, Junio 2019

Deysi Paola Porras Villacís

050426227-0

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MECINA

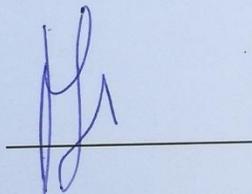
El tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo: Análisis de Casos, "PANCREATITIS AGUDA HIPERLIPIDEMIA", realizado por Deysi Paola Porras Villacís, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

FIRMA

FECHA

Dra. Nilvia Bienvenida Serrano Gámez

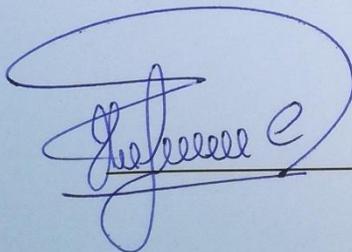
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



13-Junio -2019

Dr. Hivo Saulo Guerrero Córdova

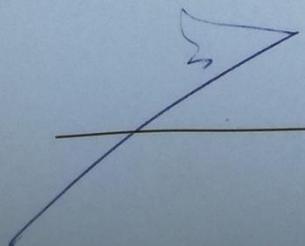
**DIRECTOR DEL TRABAJO DE
TITULACIÓN**



13/Junio/2019

Dr. Rolando Teruel Ginés

MIEMBRO DEL TRIBUNAL



13 de Junio 2019

Los juicios expuestos en el seguimiento del caso clínico con el tema “PANCREATITIS AGUDA HIPERLIPIDEMIA”, como también contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad como autora del presente trabajo.

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico primero a Dios por darme la vida y permitirme estar en donde estoy, ya que cada día me llena e ilumina con su bendición; a mis padres Heriberto y Bertha que han sido mi motor diario para luchar y no darme por vencida, que a pesar de las dificultades que la vida nos ha puesto hemos salido adelante enseñándome a ser siempre una guerrera.

A mis hermanas Tatiana y Jhoselyn que han sido mi apoyo y fortaleza, que con su amor y locuras han llenado mi corazón de alegría y ganas de perseverar.

A mis angelitos que sé que desde el cielo están guiando mi camino Lucas y Manuela, que con su amor infinito y anécdotas dejaron una huella imborrable en mi vida y en mi corazón y sé que desde el cielo ellos también festejan mis triunfos, que aunque daría todo por tenerlos a mi lado sé que están en un mejor lugar llevándose un pedazo de mi corazón. A mis otros angelitos Francisco y Lucila que a pesar de no haber podido compartir muchos momentos los llevo en mi corazón y sé que desde el cielo nos cuidan.

Deysi Paola Porras Villacís

AGRADECIMIENTO

El agradecimiento de este trabajo de titulación va dirigido a Dios por darme la oportunidad de cumplir mis sueños, a la familia Porras Villacís por estar siempre a mi lado, enseñarme grandes valores, por siempre comprenderme y sobretodo con la locura que nos caracteriza enseñarme a estar unidos y superar todos los obstáculos que la vida nos va poniendo día a día. Gracias padres míos por su esfuerzo y trabajo, por permitirme cumplir mis sueños, son la mejor familia que Dios me puso, los amo.

Deysi Paola Porras Villacís

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	xiii
SUMMARY	xiv
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Metodología	3
<i>1.1.1. Estrategia de búsqueda</i>	<i>3</i>
<i>1.1.2. Criterio de elegibilidad</i>	<i>3</i>
<i>1.1.3. Selección de estudio y recopilación de datos</i>	<i>3</i>
1.2. Pancreatitis aguda hiperlipemia	4
<i>1.2.1. Concepto</i>	<i>4</i>
<i>1.2.2. Epidemiología.....</i>	<i>4</i>
<i>1.2.3. Etiología.....</i>	<i>5</i>
<i>1.2.4. Fisiopatología</i>	<i>6</i>
<i>1.2.5. Cuadro clínico</i>	<i>7</i>
<i>1.2.6. Diagnóstico</i>	<i>8</i>
<i>1.2.7. Criterios de diagnóstico</i>	<i>10</i>
<i>1.2.8. Complicaciones</i>	<i>12</i>
<i>1.2.9. Diagnóstico Diferencial</i>	<i>13</i>
<i>1.2.10. Tratamiento</i>	<i>13</i>
<i>1.2.11. Predicción de severidad y pronóstico.....</i>	<i>16</i>
CAPITULO II	
2.- PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO.....	18
2.1. Anamnesis	18
2.2. Examen físico.....	20

2.3.	Impresión diagnóstica	21
2.4.	Diagnóstico Definitivo	23
2.5.	Evolución	23
2.6.	Análisis	29
2.7.	Diagnóstico definitivo al momento de alta médica	29
2.8.	Seguimiento del caso	29
CAPITULO III		
3.-	HALLAZGOS	31
	CONCLUSIONES	32
	RECOMENDACIONES:	34
BIBLIOGRAFÍA		
ANEXOS		

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1:	Etiología de la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia	6
Tabla 2-2:	Biometría hemática al ingreso	21
Tabla 3-2:	Química sanguínea al ingreso.....	22
Tabla 4-2:	Electrolitos al ingreso	22
Tabla 5-2:	Biometría hemática de control día 3.....	24
Tabla 6-2:	Química sanguínea de control, día 3	24
Tabla 7-2:	Gasometría arterial, día 3	25
Tabla 8-2:	Biometría hemática de control, día 4.....	26
Tabla 9-2:	Química sanguínea de control, día 4	27
Tabla 10-2:	Química sanguínea de control, día 7	28
Tabla 11-2:	Química sanguínea de control, día 8	28
Tabla 12-2:	Química sanguínea de control	29
Tabla 13-2:	Química sanguínea de control	30
Tabla 14- 2:	Química sanguínea de control	30

INDICE DE ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado

LISTA DE ABREVIACIONES

APACHE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
Cl	Cloro
CO ₂	Dióxido de carbono
dL	Decilitro
DM	Diabetes mellitus
FO	Falla orgánica
FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
FIO ₂	Fracción inspiratoria de oxígeno
h	Hora
HCO ₃	Bicarbonato
HTG	Hipertrigliceridemia
IESS	Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
IL	Interleucina
IMC	Índice de masa corporal
K	Potasio
Kg	Kilogramo
L	Litros
LPL	Lipoproteína lipasa

lpm	Latido por minuto
Na	Sodio
m	Metros
MCV	Volumen corpuscular medio
MCH	Concentración de hemoglobina corpuscular
MCHC	Concentración de hemoglobina corpuscular media
mEq	Miliequivalente
mg	Miligramos
mmHg	Milímetros de mercurio
mmol	Milimol
PA	Pancreatitis aguda
PaO ₂	Presión de oxígeno
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
pH	Potencial de hidrógeno
PAN	Pancreatitis aguda necrotizante
rpm	Respiraciones por minuto
Rx	Radiografía
SATO ₂	Saturación de oxígeno
SDRA	Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
T	Temperatura
TA	Tensión arterial
TCC	Tomografía computarizada con contraste
TG	Triglicéridos
UCI	Unidad de cuidados intensivos

RESUMEN

En este trabajo de titulación se presentó el estudio de pancreatitis causada por hipertrigliceridemia con presentación de un caso clínico del Hospital IESS Latacunga, tratándose de una mujer de 51 años de edad, con antecedentes de pancreatitis gestacional por dos ocasiones e hipertrigliceridemia, con alergia a la penicilina y diclofenaco, acude por presentar cuadro de pancreatitis aguda que al realizar exámenes de laboratorio se evidencia TG de 1513.40 mg/dL, por lo que se puede identificar la etiología de la pancreatitis; con signos vitales dentro de parámetros normales, se decide plasmaféresis pero en esa casa de salud no es posible realizarlo decidiendo transferencia, al no recibir respuestas por otras casas de salud se decide implantar tratamiento con bomba de insulina, obteniendo buenos resultados. Existe una gran frecuencia de hospitalizaciones a causa de esta patología gastrointestinal, por lo que es de vital importancia su estudio; en cuanto al orden de frecuencia de aparición según su etiología, la hipertrigliceridemia ocupa el tercer lugar en las pancreatitis, sobre todo cuando existen valores de triglicéridos mayores a 1000 mg/dL, diferentes estudios han demostrado que la gravedad de esta patología no tiene relación directa con los niveles de triglicéridos. El objetivo principal del tratamiento es disminuir la cantidad de TG, para lo cual existen diversos tratamientos que se los utiliza de acuerdo al estado del paciente, entre ellos encontramos la plasmaféresis que es el tratamiento con mejores resultados (según diversas investigaciones), insulina intravenosa y la heparina; tratamientos que hasta la actualidad han sido muy discutidos. Se utilizó como material de revisión diversas publicaciones de estudios de casos clínicos, de tratamientos oportunos para esta patología; en comparación con el pronóstico de pancreatitis por otras etiologías, la pancreatitis por hipertrigliceridemia tiene el peor pronóstico debido a su amplio espectro de complicaciones locales, regionales o sistémicas.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <PANCREATITIS>, <HIPERTRIGLICERIDEMIA>, <PLASMAFÉRESIS>, <INSULINA>, <HEPARINA>.



SUMMARY

In this titration study, the study of pancreatitis caused by hypertriglyceridemia was presented with a clinical case reported from “Hospital IESS Latacunga”, in the case of a 51-year-old woman with a history of gestational pancreatitis twice and hypertriglyceridemia, with allergy to the penicillin and diclofenac, comes to present a history of acute pancreatitis that when laboratory tests are demonstrated TG of 1513.40 mg / dL, so that the aetiology of pancreatitis can be identified; with vital signs within normal parameters, plasmapheresis is decided but in that health house it is not possible to do it by deciding to transfer, since not receiving answers from other health houses it is decided to implant treatment with insulin pump, obtaining good results. There is a high frequency of hospitalizations due to this gastrointestinal pathology, so its study is of vital importance; Regarding the order of frequency of appearance according to its aetiology, hypertriglyceridemia occupies the third place in pancreatitis, especially when there are values of triglycerides greater than 1000 mg / dL, different studies have shown that triglyceride levels do not have a direct relationship with the severity of this pathology. The main objective of the treatment is to decrease the amount of TG, for which there are various treatments that are used according to the patient's condition, among them we find plasmapheresis, which is the treatment with the best results (according to several pieces of research), intravenous insulin and heparin; treatments that until now have been much discussed. Several publications of clinical case studies, of opportune treatments for this pathology, were used as review material; In comparison with the prognosis of pancreatitis due to other aetiologies, pancreatitis due to hypertriglyceridemia has the worst prognosis due to its wide spectrum of local, regional or systemic complications.

Keywords: TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCES>, <MEDICINE>, <PANCREATITIS>, <HYPERTRIGLYCERIDEMIA>, <PLASMAFERESIS>, <INSULIN>, <HEPARINA>.



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio reversible de los acinos pancreáticos, provocada por la activación prematura de las enzimas pancreáticas, provocando autodigestión de su tejido (Aguilar y Ramírez 2019); secundaria a numerosas causas entre ellas tenemos, según el orden de frecuencia: cálculos biliares, alcohol, hipertrigliceridemia (HTG), traumatismos abdominales, postoperatorias, procedimientos endoscópicos, embarazo, fármacos, pancreatitis hereditaria, idiopáticas, mieloma múltiple; ocasionando diversas complicaciones ya sea locales, regionales o sistémicas.

Se caracteriza histológicamente por necrosis de las células acinares y la presencia de infiltrado inflamatorio en el parénquima (Angeles Montoya 2019).

La HTG (tercera causa de pancreatitis) representa aproximadamente el 1% al 4% de todas las pancreatitis agudas (Valverde López 2018). En el embarazo es muy frecuente que se produzca pancreatitis aguda y más del 50 % son provocadas por esta etiología.

La HTG por encima de 1000 mg/dL se considera un alto riesgo para desarrollar PA, a la HTG se define como severa a valores mayores de 1000 mg/dL y muy severa cuando los valores son superiores a 2000 mg/dL (Pérez-Martínez y Martínez-Quintana 2015). La HTG está asociada con varias patologías como enfermedad coronaria y PA.

Algo común en la elevación de triglicéridos, es observar un suero lechoso (al momento de la extracción de sangre), esto es causado por la elevación de producción de quilomicrones.

El desarrollo de la pancreatitis aguda puede provocar la aparición de complicaciones locales tales como necrosis, pseudoquistes, abscesos pancreáticos; y complicaciones sistémicas como hemorragia gastrointestinal, trastornos metabólicos (diabetes), insuficiencia respiratoria, falla multiorgánica, todo esto va en dependencia de la gravedad de la pancreatitis y de la eficacia del tratamiento instaurado.

Hasta el día de hoy, se consideraba que solo la hipertrigliceridemia severa estaba asociada a un mayor riesgo de PA. Sin embargo existen estudios que muestra que la hipertrigliceridemia leve - moderada también está asociada a un mayor riesgo de presentar pancreatitis (Decarlini 2017).

Presentamos el caso de una mujer con HTG que desarrollo PA teniendo como etiología la HTG, el tratamiento más eficaz era la plasmaféresis pero al no contar con dicho tratamiento en la casa de salud que se encontraba se decidió instaurar otro tratamiento, bomba de insulina, obteniendo buenos resultados y logrando el objetivo de disminuir los valores de TG.

1.1. Metodología

1.1.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistemática de la literatura fue realizada de forma independiente, por autores utilizando artículos médicos, reportes de casos clínicos, artículos de revisión bibliográfica, tesis doctoral, tesis doctoral realizada de la Universidad Central del Ecuador con un estudio en el Hospital Eugenio Espejo. El proceso incluyó búsquedas separadas con los términos “Pancreatitis aguda”, “Pancreatitis por Hipertrigliceridemia”, “Criterios pronósticos de pancreatitis aguda” y “tratamiento para pancreatitis por hipertrigliceridemia”.

1.1.2. Criterio de elegibilidad

Los criterios elegibles incluyeron revisiones bibliográficas, informes de casos, estudios de casos, en los que participaron personas con pancreatitis aguda y pancreatitis por hipertrigliceridemia. Los estudios debían describir fisiopatología de la PA, las características clínicas, resultados de laboratorio, resultados de tratamiento, escalas pronosticas de esta patología.

1.1.3. Selección de estudio y recopilación de datos

El proceso de selección inició con la revisión del título de cada artículo, excluyendo trabajos que no tenían relación con nuestro tema de estudio. Los estudios publicados se clasificaron como aceptables, medianamente aceptables y no aceptables, de acuerdo a las necesidades de nuestro estudio. Posteriormente se seleccionaron a los artículos clasificados como aceptables y medianamente aceptables para la revisión del texto completo.

1.2. Pancreatitis aguda hiperlipemia

1.2.1. Concepto

La PA por Hipertrigliceridemia se define por la presencia de un nivel alto de triglicéridos (por lo general por encima de 1.000 mg/dL), asociado a un cuadro clínico de pancreatitis sin otras causas identificables (Ayala Ventura 2018).

1.2.2. Epidemiología

A nivel hospitalario la pancreatitis es una de las principales etiologías gastrointestinales que son motivo de ingreso. Se calcula que anualmente presentan pancreatitis de 13-45 por cada 100000 personas. La mayor parte de estas son leves y sin complicaciones, 30% son moderadamente graves y únicamente el 10% llegan a ser graves. A pesar del buen manejo y mayor cuidado que existe en UCI la mortalidad se encuentra entre 3 y 17 % en los pacientes que han desarrollado necrosis pancreática (Pérez Campos et al. 2015).

A nivel mundial se ha observado que la etiología no se identifica hasta en 23.2% (Velázquez de la Vega y Cárdenas Lailson 2018).

La mortalidad global es de 3-6% y aumenta a 30% en PA grave (Durón et al. 2018).

La hipertrigliceridemia es considerada como la tercera etiología más frecuente de PA, desarrollando un alto riesgo de padecer esta enfermedad con valores mayores a 1000 mg/dL de triglicéridos en sangre.

La Asociación Americana de Endocrinología clasifica la hipertrigliceridemia en cuatro categorías, leve, moderada, severa y muy severa, las dos últimas con niveles de triglicéridos entre 1000-1999 mg/dl y mayor de 2000 mg/dl, respectivamente, las cuales se relacionan con riesgo de desarrollar pancreatitis. Tal riesgo es del 5% con niveles de triglicéridos mayores a 1000 mg/dl y del 10% al 20% para mayores a 2000 mg/dl (Altamar y Stephens 2017).

1.2.3. Etiología

La pancreatitis aguda causada por hipertrigliceridemia es una etiología poco común, pero la podemos encontrar del 1-4 % en las personas que desarrollan pancreatitis.

La PA secundaria a HTG se puede presentar por trastornos primarios que son genéticos, así como también trastornos secundarios al metabolismo de las lipoproteínas (Restrepo et al., 2012).

En cuanto a los trastornos primarios encontramos a la hiperlipidemia tipo I (quilomicronemia familiar) es causada por un rasgo autosómico recesivo, pudiendo presentar PA en la primera infancia. La hiperlipidemia tipo IV (HTG familiar) es un trastorno autosómico dominante que se presenta en la edad adulta y puede provocar PA (Herrera Del Águila et al., 2015).

En los trastornos secundarios o adquiridos encontramos la DM tipo 1 o insulino dependiente, en la cual la falta de insulina provoca una reducción de la actividad de la lipoproteína lipasa y un aumento de la síntesis hepática de TG, provocando HTG; en la DM tipo 2 o insulino resistente, gracias a la resistencia a la insulina existe un aumento de la liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos, provocando de esta manera un aumento en la síntesis hepática de TG; la cetoacidosis diabética debido a la aparición conjunta con la destrucción de las células β del páncreas y todo el proceso de aumento de TG por su mal control; el alcohol compite con los ácidos grasos libres para su oxidación, dejándolos disponibles para la síntesis de TG, aunque su mecanismo de acción aún no se encuentra bien definido.

Encontramos medicamentos que pueden provocar HTG y posterior PA tales como los estrógenos, tamoxifeno, clomifeno, inhibidores de proteasa, propofol, onlazapina, entre otros (Restrepo et al. 2012).

Tabla 1-1: Etiología de la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia

TRASTORNOS PRIMARIOS	TRASTORNOS SECUNDARIOS
Hiperlipidemia tipo I	Diabetes mellitus 1 y 2
Hiperlipidemia tipo IV	Cetoacidosis diabética
	Medicamentos

Fuente: (Restrepo et al. 2012)

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

El riesgo de padecer pancreatitis aguda causada por HTG no es tan alto cuando existen niveles de triglicéridos inferiores a 500 mg/dL (Ferreira et al., 2017).

1.2.4. Fisiopatología

La fisiología de como ocurre este trastorno no se encuentra bien definido, sin embargo se han propuesto 3 mecanismos principales:

- El daño directo producido por los ácidos grasos, cuando se supera la capacidad de transporte de estos por parte de la albumina, aumenta su toxicidad, lo que lleva a una respuesta enzimática en el páncreas, tras su degradación por la lipasa endotelial y la lisolectina en el tejido acinar (Restrepo et al. 2012).
- Mediado por los quilomicrones (son partículas de lipoproteínas ricas en triglicéridos), que generan una obstrucción de la circulación distal del páncreas causando isquemia que puede alterar la estructura acinar. Lo anterior expone al tejido pancreático a los triglicéridos activando la lipasa pancreática que desencadena la respuesta inflamatoria. Los ácidos grasos libres en altas concentraciones crean un medio ácido que favorece la activación del tripsinógeno y el posterior desarrollo de PA (Restrepo et al. 2012). Hay que tomar en cuenta que los quilomicrones se encuentran en la circulación cuando los valores de TG se encuentran mayor a 800 mg/dL (Zaragoza et al. 2015).
- La disminución de la lipoproteína lipasa (alteración genética de tipo autosómico recesivo), su déficit produce una alteración en la degradación plasmática de los quilomicrones (Restrepo et al. 2012).

Los niveles elevados de triglicéridos séricos en la pancreatitis aguda y la liberación de ácidos grasos libres son factores de alto riesgo que conducen a efectos tóxicos y estrés del retículo endoplasmático dañando así las células acinares pancreáticas (Pretell Rodriguez 2018).

En la fase temprana de la PA por causa de la HTG existe un riesgo de lesión renal aguda.

La lesión renal se debe a una reacción entre los TG depositados alrededor de los túbulos renales y la lipasa pancreática, liberando ácidos grasos libres los cuales son tóxicos, aumentando el estrés oxidativo, la disfunción endotelial y la inflamación, afectando directamente el parénquima renal (Pretell Rodriguez 2018); el daño de la función renal aumenta por las concentraciones elevadas de las enzimas pancreáticas localizadas en los glomérulos renales.

Se ha descrito evidencia que sostiene que la insuficiencia respiratoria que se observa en la pancreatitis aguda con niveles altos de triglicéridos, podría estar mediada por la lipoproteína lipasa que descompone el triglicérido sérico en el pulmón, liberando gran cantidad de ácidos grasos libres que se disocian de la albumina en sangre, penetrando la membrana capilar alveolar, destruyendo la microcirculación pulmonar y ocasionando insuficiencia respiratoria. Además, las citocinas tóxicas producidas durante la enfermedad como factor activador de plaquetas, $TNF\alpha$, IL 1, 6, 8 y NO, causan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción respiratoria. También se ha descrito que los pacientes con pancreatitis y niveles altos de triglicéridos muestran necrosis pancreática más grave, debido a que el alto nivel de triglicéridos aumenta la viscosidad sanguínea produciendo trastornos en la circulación del páncreas, hipoperfusión e isquemia (Pretell Rodriguez 2018).

1.2.5. Cuadro clínico

La PA por HTG se presenta similar a cualquier otro tipo de PA, pero se debe sospechar como causa la HTG la presencia de antecedentes como DM mal controlada, obesidad, alcoholismo, embarazo, PA por HTG anteriores o una historia personal o familiar de dislipidemia (Herrera Del Águila et al. 2015).

En la evaluación inicial del paciente es esencial la valoración del estado general del paciente, dado que durante un episodio de PA pueden aparecer fiebre, taquipnea, hipoxemia e hipotensión, signos que indican una mayor gravedad del cuadro (Valverde López 2018).

En el examen físico:

Lo característico de la PA es el dolor abdominal que puede ser de inicio agudo aunque en ocasiones se presenta de manera gradual, va a estar localizado principalmente en epigastrio, puede tener irradiación en cinturón hacia la espalda, es de tipo continua y puede persistir durante varios días. Puede asociarse con la presencia de náuseas y vómitos hasta en un 90% de los pacientes que presentan PA, por lo que es el segundo síntoma más importante (Valverde López, 2018).

En la exploración física, la región abdominal puede presentar distensión, dolor, contractura muscular. El paciente puede adoptar la posición fetal la cual va ayuda en el alivio sintomático. Se puede observar taquipnea, disnea e hipoxia leve, la presencia de fiebre elevada va a estar relacionada con la presencia de complicaciones infecciosas (Durón et al. 2018).

Además podemos encontrar la presencia de xantomas en el dorso y en las superficies extensoras de los brazos, piernas y glúteos, la hepatomegalia por infiltración grasa también puede hacer sospechar de HTG (Restrepo et al. 2012).

1.2.6. Diagnóstico

Para la realización de un correcto diagnóstico se debe tomar en cuenta la presentación clínica que muestra el paciente que orienta hacia una pancreatitis, y para poder determinar la causa de pancreatitis es necesario recabar información en cuanto a sus antecedentes, y como confirmatorio la realización de exámenes de laboratorio en donde hay que tomar en cuenta que el riesgo de PA secundaria a HTG aparece con un nivel mayor de 500 mg/dL y que es muy alto con valores mayores a 1000 mg/dL, asociado con un aumento de amilasa o lipasa.

La amilasa sérica a menudo se eleva en las primeras horas del cuadro, volviendo a sus valores normales a los 3-5 días, por el contrario la lipasa sérica puede mantenerse elevada por más tiempo (Decarlini 2017), la disminución de la lipasa a valores normales es más lento, posiblemente se mantiene alto por hasta 14 días; puede haber casos en PA por HTG que existen valores de amilasa y lipasa ligeramente aumentado o normales (Herrera Del Águila et al. 2015).

La HTG también puede producir alteraciones en algunas pruebas de laboratorio como el sodio, llevando a una pseudohiponatremia, niveles no confiables de LDH y niveles de amilasa falsamente normales cuando los TG son mayores de 500 mg/dL (Moreno-Castañeda et al. 2017).

Un punto particular que hay que tomar en cuenta es que no existe una relación directa entre los niveles de TG y la gravedad de la pancreatitis.

En diversos estudios se ha encontrado evidencia de que el hematocrito puede ser útil como predictor de severidad de la PA, mostrando que valores superiores al 44 % pueden presentar riesgo de necrosis.

La urea sérica también está relacionada con la severidad de PA, estableciéndose como un predictor independiente de mortalidad. Además, una variedad de citoquinas, quimioquinas y otros marcadores de respuesta inflamatoria se han evaluado como predictores de severidad (Pretell Rodriguez 2018).

Exámenes de imágenes:

Es recomendable realizar ecografía abdominal a todos los pacientes con sospecha de PA, para obtener información del estado del páncreas y que nos brinde una posible etiología, pero hay que recordar que no es útil para evaluar pronóstico.

En cuanto a la realización de tomografía abdominal con contraste, es una herramienta diagnóstica muy importante para evaluar el pronóstico de severidad de la PA, siempre tomando en cuenta que su

tiempo óptimo de utilidad es realizarla de 72 a 96 horas después del inicio del cuadro de PA; es efectiva para el diagnóstico diferencial en pacientes con sintomatología atípica.

En casos de hipersensibilidad al medio de contraste es eficaz la realización de resonancia magnética, además que ayuda a evaluar la presencia de colecciones.

1.2.7. Criterios de diagnóstico

Según el Colegio Americano de Gastroenterología, el diagnóstico de PA se basa en la presencia de 2 de 3 de los siguientes criterios: dolor abdominal consistente con la enfermedad, amilasa o lipasa séricas mayores de 3 veces el límite superior normal, hallazgos característicos en los estudios de imagen (Aguilar y Ramírez 2019) y en el caso de su etiología de HTG debe existir además de lo antes mencionado, triglicéridos mayor a 1000 mg/dL (Marín-Sánchez, Sánchez y Chaparro 2018).

1.2.7.1. Grados de severidad:

Es necesario estratificar a la PA para identificar a pacientes graves que necesiten tratamiento de inmediato, en caso de que el paciente necesite ser tratado en otra casa de salud que conste con los recursos suficientes para su tratamiento y sobretodo identificar pacientes con mal pronóstico, presencia de FO y complicaciones ya sean locales o sistémicas.

La Clasificación de Atlanta define los criterios de gravedad así:

PA Leve: no existe la presencia de falla orgánica, ni complicaciones locales o sistémicas, es de pronta resolución con mortalidad muy baja o rara (Durón et al., 2018).

PA Moderadamente Grave: se manifiesta con FO transitoria, es decir menos de 48 horas, presenta complicaciones locales o sistémicas; se pueden resolver en 2 o 3 semanas, presenta una morbimortalidad menos al 8 % (Durón et al., 2018).

PA Grave: Presencia de FO persistente, es decir más de 48 horas y una o más complicaciones locales o sistémicas. Tiene una mortalidad aproximada de 36 – 50 % (Durón et al., 2018).

1.2.7.2. Sistemas de puntuación:

Existen diversos sistemas de puntuación los cuales van a servir de gran ayuda para identificar el grado de PA y el pronóstico de la misma, ayudando a actuar de una manera eficaz principalmente en lo que se relaciona al tratamiento; tenemos los siguientes:

- Criterios de Ranson: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor ≥ 3 puntos se considera PA grave.
- APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje ≥ 8 es considerado como riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score. El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje.
- Criterios de Glasgow modificada (Imrie): Tiene sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor ≥ 3 predice PA grave.
- BALI score: Evalúa 4 variables: BUN ≥ 25 mg/dL, edad ≥ 65 años, DHL ≥ 300 U/L, IL-6 ≥ 300 pg/mL, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad $\geq 25\%$ y cuatro variables positivas con $\geq 50\%$.
- PANC 3 Score: Muy útil por su eficacia, facilidad y rapidez de resultados al evaluar 3 variables: Hematocrito >44 g/dL, IMC >30 kg/m² y efusión pleural por rayos x (esta última es la variable más útil para predecir PA grave) (Durón et al. 2018).

Existen tres sistemas de puntuación que se los puede utilizar en las primeras 24 horas y Durón los menciona:

- BISAP: Evalúa 5 criterios: BUN >25 mg/dL, edad >60 años, deterioro mental, SIRS y efusión pleural. Un valor >2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad.
- HAPS: Identifica pacientes que no requieren cuidados intensivos y que probablemente no desarrollarán PA grave en 24 horas.
- POP: Tiene mayor sensibilidad que el APACHE II y Glasgow. Evalúa 6 variables: edad, presión arterial media, pH arterial, urea, calcio, PaO₂/FIO₂. La puntuación va de 0-40, una mayor puntuación equivale a mayor mortalidad (Durón et al. 2018).

Además Durón describe otros sistemas de puntuación como son:

- Determinant-Based System: Se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, PAN estéril o infectada y signos de FO.
- Índice de severidad por TCC: Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis. Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total ≥ 5 es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con score <5 . Supera la predicción de severidad de Ranson y APACHE II, tiene sensibilidad de 87% y especificidad de 83%.
- Clasificación de Atlanta: Se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad. En las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, aumento del IMC, efusión pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las 24 horas incluye FO persistente y/o Glasgow Imrie >3 y score de severidad mayor si PCR >150 mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, procalcitonina y beta-receptor antagonista.
- EPIC: Evalúa presencia de ascitis, efusión pleural y edema retroperitoneal. Predice ocurrencia de FO temprana con precisión similar o mayor a SRIS, Bisap y Balthazar, y duración de la estadía hospitalaria. No es útil para diferenciar la gravedad de la FO y el número de órganos fallidos (Durón et al. 2018).

1.2.8. Complicaciones:

Existen complicaciones locales y sistémicas:

Complicaciones locales: Se deben sospechar ante el dolor abdominal que se reagudiza o que no cede, alteración de exámenes de laboratorio, encontramos colecciones pancreáticas que van a aparecer en orden cronológico, colección líquida aguda (antes de las 4 semanas), colección necrótica aguda (en las primeras 4 semanas), pseudoquiste (a las 4 semanas) y absceso (después de las 4 semanas); fístula pancreática, trombosis de la vena porta, trombosis de la vena mesentérica, entre otras.

Complicaciones sistémicas: reagudización de patologías pre existentes, prediabetes, DM2, ascitis por trombosis de la vena mesentérica superior, acidosis, síndrome de distres respiratorio, hemorragia retroperitoneal, entre otras.

1.2.9. Diagnóstico Diferencial

Es necesario un correcto interrogatorio para poder identificar bien la enfermedad y poder dar tratamiento de inmediato para evitar posibles complicaciones.

Entre las enfermedades similares en su cuadro clínico tenemos: colelitiasis, colecistitis, cáncer de páncreas, cólico renal, obstrucción intestinal, perforación de víscera hueca, isquemia mesentérica, neumonía, infarto agudo de miocardio, embarazo ectópico, entre otros.

Una vez identificado la enfermedad que en este caso es la PA es necesario buscar la etiología para poder guiarnos en cuanto al tratamiento específico, es decir hay que diferenciar de una pancreatitis aguda por cálculo biliar, por alcohol, por traumatismo, por medicamentos, por traumas, etc.

1.2.10. Tratamiento

Valverde López menciona en su tesis:

La guía de la IAP/APA establece que los pacientes con PA que presenten una o más de los siguientes parámetros definidos deberían ser ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos:

- Frecuencia cardiaca <40 o >150 latidos por minuto.
- Tensión arterial sistólica < 80 mmHg o tensión arterial media < 60 ó tensión arterial diastólica >120 mmHg.
- Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones por minuto.
- Sodio sérico < 110 mmol/L o >170 mmol/L
- Potasio sérico < 2 mmol/L o > 7 mmol/L

- PaO₂ < 50 mmHg
- Ph < 7.1 o > 7.7
- Glucosa > 800 mg/dL
- Calcio sérico > 15 mg/dL
- Anuria
- Coma

Además de todo paciente con PA grave debería ser manejada en UCI (Valverde López 2018).

El tratamiento gira en torno a la reanimación hídrica adecuada, manejo analgésico convencional titulado, estabilización de niveles de glucosa sérica en metas (140-180 mg/dL) y disminución de los niveles de TG (Marín-Sánchez, Sánchez y Chaparro 2018).

En estos pacientes, por lo general el ayuno juega un papel importante ya que favorece el metabolismo rápido de los quilomicrones. Además, la reanimación hídrica guiada por metas es de vital importancia para disminuir la morbimortalidad de este grupo de pacientes, así como el inicio oportuno de soporte vasopresor o inotrópico es crucial en estos casos (Ferreira et al. 2017).

A más del manejo convencional con analgesia, reposo intestinal e hidratación se debe tratar de que disminuyan los TG hasta valores menores de 500 mg/dL, los cuales se consideran seguros y se asocian con mejoría clínica (Ferreira et al. 2017).

Se han propuesto varias modalidades de tratamiento para conseguir la disminución de los TG, como la plasmaféresis, la terapia con insulina y el uso de heparina.

La plasmaféresis se ha propuesto como una medida eficaz y rápida para eliminar los TG del suero, si el paciente no tiene hiperglucemia asociada y no existen contraindicaciones tales como inestabilidad hemodinámica o la incapacidad de lograr un acceso venoso central (Ferreira et al. 2017).

No existe evidencia exacta en cuanto al número de plasmaféresis que se debe realizar para conseguir valores de TG aceptables (< 500 mg/dL), sin embargo la referencia consiste en una sesión de

plasmaféresis y posterior a ello el control de triglicéridos, para definir la necesidad de sesiones adicionales (Ferreira et al. 2017).

Se ha descrito en múltiples artículos como una de las herramientas más utilizadas para la reducción de niveles de TG y, al mismo tiempo, para ayudar en la depuración de citocinas proinflamatorias, así como para la disminución de la viscosidad plasmática (Marín-Sánchez, Sánchez y Chaparro 2018). Además parece ser un procedimiento seguro y eficaz incluso en el embarazo, un estado de alta HTG en comparación de la población en general (Zaragoza et al. 2015).

Entre los efectos adversos que podemos encontrar están fenómenos alérgicos, náuseas, vómitos, trombosis aguda venosa, tromboembolia pulmonar, disnea y dolor torácico (Restrepo et al. 2012); pero el efecto adverso más común es la hipocalcemia sintomática (debido al uso de citrato como anticoagulante, con efecto quelante de calcio) seguido por hipotensión y complicaciones del acceso vascular (Zaragoza et al. 2015).

Otro de las complicaciones es que puede ocurrir la depleción de factores de coagulación durante los recambios de plasma de gran volumen 25-45%, incluso si el fluido de sustitución es plasma fresco congelado en especial los factores I, II y X (Zaragoza et al. 2015).

La plasmaféresis es uno de los tratamientos más eficaces, disminuyendo en menor tiempo los valores de TG en comparación con las otras terapias.

Cuando la plasmaféresis no está disponible o hay contraindicaciones para realizarla, o si el paciente tiene la glucosa sérica muy elevada, la insulina intravenosa es una alternativa de tratamiento, pues disminuye el nivel sérico de TG al mejorar la actividad de la lipoproteína lipasa, que acelera el metabolismo de los quilomicrones a glicerol y ácidos grasos libres (Restrepo et al., 2012); además la existencia de DM mal controlada hace más viable este tratamiento.

La heparina produce un aumento inicial del nivel de lipoproteína lipasa, rápidamente hay una degradación hepática de la heparina, lo que lleva a una disminución de la lipoproteína lipasa en el plasma y el aumento del nivel de quilomicrones (Restrepo et al. 2012), es un tratamiento muy discutido ya que no existe evidencia suficiente que justifique su eficacia.

Además del tratamiento mencionado anteriormente, se deberían iniciar medicamentos hipolipemiantes como tratamiento coadyuvante, con restricción de grasas en la dieta, lo cual es de total ayuda a largo plazo para prevenir las recurrencias de la PA secundaria a HTG (Restrepo et al. 2012).

1.2.11. Predicción de severidad y pronóstico:

Es de gran utilidad poder identificar la severidad de esta patología para dar un tratamiento oportuno, así como decidir si el paciente necesita ser manejado por UCI, identificar el tipo de terapia apto para el paciente y sobre todo para evaluar el riesgo de morbimortalidad.

La PA por hipertrigliceridemia tiene un pronóstico no tan bueno respecto a las otras etiologías de PA, debido a que existen diversas complicaciones y más cuando no es tratada a tiempo.

La severidad y pronóstico de esta patología se establece mediante parámetros clínicos, estudios de laboratorio. Si el BUN, creatinina y hematocrito elevados no se restablecen a rango normal después de una resucitación agresiva con fluidos son predictores de PA grave. Valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad (Marín-Sánchez, Sánchez y Chaparro 2018). Los biomarcadores séricos como el péptido de activación de tripsina urinaria y amiloide sérico A han sido estudiados como predictores de severidad temprana (Durón et al. 2018).

La obesidad es uno de los más importantes factores pronósticos negativos aumentando el riesgo de complicaciones. El alcohol es otro factor de riesgo, ya que disminuye el umbral para la activación del tripsinógeno y toxicidad directa acinar y ductal que causa necrosis (Pretell Rodríguez 2018).

Existen un estudio realizado en pacientes que ingresan a hospitalización del Hospital Eugenio Espejo en el año de 2017 concluyen que la determinación del dímero D mayor a 0,5ugUEF/ml es altamente sensible para identificar pancreatitis moderada o severa comparada con el score de BISAP (Ayala Ventura 2018).

La utilidad del dímero D como valor predictivo negativo en pacientes con pancreatitis aguda sugiere que al determinar dímero D, si el valor obtenido es menor a 0,5ug/ml hay una gran seguridad para predecir que este grupo de pacientes no desarrollarán pancreatitis severa ni moderada (Ayala Ventura 2018).

Se considera como principales marcadores de severidad la presencia de necrosis pancreática, la falla multiorgánica persistente, la presencia de complicaciones locorregionales y la mortalidad (Decarlini 2017).

En cuanto a uno de los tratamientos más utilizados tenemos la plasmaféresis, en la cual las posibles complicaciones van desde eventos leves y fácilmente tratables hasta la muerte del paciente. La mortalidad ha sido reportada en 3 de cada 10,000 procedimientos realizados (Zaragoza et al. 2015).

CAPITULO II

2.- PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1. Anamnesis

Paciente femenina de 51 años de edad, casada, nacida y residente en Machachi, instrucción Superior, ocupación empleada publica (Asistente de Ministerio), diestra, católica, tipo de sangre A Rh +.

Antecedentes patológicos personales

Hiperlipidemia tratada hace 18 años

Pancreatitis gestacional por 2 ocasiones (en los dos últimos embarazos)

Antecedentes quirúrgicos

Colecistectomía hace 14 años

Apendicetomía hace 10 años

Cesáreas 3, ultima hace 15 años

Alergias:

Penicilina y diclofenaco

Antecedentes gineco-obstétricos

Menarquia, telarquia y pubarquia a los 12 años, presentaba ciclos regulares, con duración de 3 días, flujo de color rojo oscuro, de moderada cantidad, menstruación se daba cada 30 días. Menopausia hace 2 años.

Antecedentes patológicos familiares

Madre: cáncer riñón (fallecida)

Hermana: pancreatitis (fallecida)

Motivo de consulta

Dolor abdominal

Enfermedad actual

Paciente refiere que hace un día atrás presenta dolor tipo cólico de moderada intensidad localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo que se irradia hacia región dorsal (dolor en cinturón), tras la ingesta de comida copiosa, acompañada de náuseas que llegan al vómito por cuatro ocasiones de moderada cantidad de contenido bilioso, además de la presencia de tres deposiciones de moderada cantidad de consistencia líquida, blanquecinas; presencia de diaforesis y alza térmica no cuantificada por lo que acude a esta casa de salud.

2.2. Examen físico:

Signos vitales

T: 37 °C

TA: 120/80 mmHg

FC: 80 LPM

FR: 19 RPM

SAT: 90 % a aire ambiente

Antropometría

Talla: 1.53 metros

Peso: 57.2 kilogramos

IMC: 24,4 kg/m²

Paciente despierta, orientada en tiempo, espacio y persona, Glasgow 15/15

Cabeza: normocefálica, con cabello de implantación acorde a su edad y género, no se evidencian masas.

Boca: mucosas orales semihúmedas, lengua saburral.

Piel: elástica, semihidratada, no se evidencia lesiones.

Ojos: pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas, rosadas, escleras ictéricas.

Oídos: pabellones auriculares de implantación normal.

Cuello: simétrico, no se palpan adenopatías

Tiroides: O A no visible, no palpable

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, no se evidencia lesiones ni masas.

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, sincrónicos con el pulso, no se auscultan soplos.

Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: globoso, suave doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio e hipocondrio izquierdo, ruidos hidroaéreos presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas.

2.3. Impresión diagnóstica

Pancreatitis aguda

Coledocolitiasis

Deshidratación leve

Exámenes de laboratorio al ingreso:

Tabla 2-2: Biometría hemática al ingreso

Leucocitos	10.50
Hematocrito	40.90
Hemoglobina	14.70
Monocitos	1.00
Eosinófilos	1.00
Linfocitos	12.00
Neutrófilos	86.00
Basófilos	0.10
Glóbulos Rojos	4.58
MCV	89.00
MCH	32.00
MCHC	35.80
MPV	8.60
Plaquetas	226.00

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Tabla 3-2: Química sanguínea al ingreso

Glucosa	111.70
BUN	21.10
Creatinina	0.60
Bilirrubina directa	0.59
Bilirrubina indirecta	1.88
AST	21.00
ALT	16.00
Fosfatasa Alkalina	66.00
GGT	29.00
Amilasa	1070.35
Lipasa	763.30
Colesterol	639.70
Triglicéridos	1513.40

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Tabla 4-2: Electrolitos al ingreso

Na	131,13
K	3,39
Cl	94,49
Ca	0,99

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Ecografía abdominal:

Hígado de tamaño normal. Ecogenicidad incrementada en forma difusa por infiltración grasa, sin lesiones ocupativas. No hay dilatación de vías biliares intrahepáticas. Vesícula biliar ausente por cirugía previa. Conducto hepatocolédoco de calibre normal, mide 5.1 mm. Páncreas de ecogenicidad homogénea de tamaño en límites máximos normales, no se aprecia líquido libre, no presenta adenopatías.

2.4. Diagnóstico Definitivo

Pancreatitis por Hipertrigliceridemia

Esteatosis Hepática

Deshidratación leve

Hiponatremia leve

Hipopotasemia leve

2.5. Evolución:

DIA 1:

Paciente que es ingresada al servicio de cirugía general, tras presentar cuadro de pancreatitis por Hipertrigliceridemia, al momento de ingreso se encuentra con signos de deshidratación leve, se evidencia en Rx de tórax derrame pleural en base pulmonar izquierda; BISAP de 1. Se inicia hidratación y medidas generales.

DIA 2:

Dolor abdominal ha disminuido, pero se encuentra con signos vitales de: TA 90/65 mmHg, FC 89 latidos por minuto, saturación de oxígeno a aire ambiente de 90%, temperatura de 38.1°C. Ingesta: 2000 mL, excreta: 1105 mL, DH: 1.4 mL/kg/h. En el examen físico encontramos abdomen distendido, duro, doloroso a la palpación superficial y profunda. En Rx de tórax se puede evidenciar derrame pleural que en ese momento no causa problemas respiratorios, por lo que se decide dar resolución cuando haya sido resuelto patología de base. Por evolución tórpida de la paciente se indica antibioticoterapia en base a ciprofloxacina (antibiótico de primera elección en esta patología).

DIA 3:

Exámenes de laboratorio:

Tabla 5-2: Biometría hemática de control día 3

Leucocitos	11.20
Hematocrito	36.4
Hemoglobina	12.3
Monocitos	5.2
Eosinófilos	1.6
Linfocitos	14.9
Neutrófilos	78.0
Basófilos	0.3
Glóbulos Rojos	3.99
MCV	91
MCH	30.9
MCHC	33.9
MPV	8.7
Plaquetas	248

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Tabla 6-2: Química sanguínea de control, día 3

Glucosa	47.40
BUN	22.80
Creatinina	0.63
Bilirrubina directa	0.77
Bilirrubina indirecta	1.51
AST	14.00
ALT	10.00
Fosfatasa Alkalina	83.00
GGT	29.00
Amilasa	82.00
Lipasa	106.20

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Paciente continua con dolor abdominal y distensión, llama la atención que hay descenso en los niveles de amilasa y lipasa y que en el rastreo ecográfico se encuentra liquido libre en el espacio de Douglas, es valorada e indican que paciente necesita plasmaféresis para su tratamiento e indican transferencia para unidad de salud para ser tratada.

Tabla 7-2: Gasometría arterial, día 3

Ph	7.38
PO2	59.00 mmHg
PCO2	29.20 mmHg
HCO3	18.90 mEq/L
Na	128.00 mmol/L
K	3.50 mmol/L

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Se procede a calcular APACHE, resultado 13, con una mortalidad del 16,3%.

TAC de abdomen:

Hígado de situación conservada vesícula biliar no visible vías biliares de calibre conservadas, páncreas aumentado e tamaño y su densidad a expensas de la cabeza pancreática con presencia de gas peripancreático riñones sin alteraciones anatómicas, bazo sin patología, hallazgos en relación con cuadro de pancreatitis C-D.

Se evalúa y se encuentra pancreatitis aguda moderadamente severa, APACHE II 9, mortalidad 9.9%, MARSHALL 1, BISAP 2, por lo que se decide iniciar bomba de insulina para disminuir los triglicéridos. Por lo que se indica:

1. Iniciar bomba de infusión de insulina: 1 ml de insulina rápida (100 U) + 99 ml de cloruro de sodio 0,9% pasar iv a 6 mL/h (si glucosa capilar inferior a 70 mg/dL disminuir en 0,5 ml la infusión).
2. Dextrosa en agua al 10% 1000 cc parar en bomba iv a 100 mL/h
3. Control de glucosa capilar

Día 4:

Se le realiza control de glucosa capilar el cual reporta 46 mg/dL además de saturación de oxígeno de 86%, resto de signos vitales dentro d parámetros normales, por lo que se indica:

1. Oxígeno por cánula nasal
2. Dextrosa al 5% 200 ml pasar en bolo iv en ese momento
3. Bomba de infusión de insulina: 1 ml de insulina rápida (100 U) + 99 ml de cloruro de sodio 0,9% pasar iv a 5,5 mL/h.

Posterior al bolo de dextrosa la Glucosa se encontró en 98 mg/dL

Tabla 8-2: Biometría hemática de control, día 4

Leucocitos	8.10
Hematocrito	30.70
Hemoglobina	10.20
Monocitos	5.60
Eosinófilos	0.80
Linfocitos	22.30
Neutrófilos	71.30
Basófilos	0.00
Glóbulos Rojos	3.39
MCV	91.00
MCH	30.20
MCHC	33.30
MPV	8.20
Plaquetas	189.00

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Tabla 9-2: Química sanguínea de control, día 4

BUN	12.30
Creatinina	0.56
Ácido úrico	6.60
Triglicéridos	517.00
Colesterol	194.00
Bilirrubina directa	0.79
Bilirrubina indirecta	1.05
AST	27.00
ALT	15.00
Fosfatasa Alkalina	87.00
GGT	41.00
Amilasa	58.00
Lipasa	87.50
Colesterol HDL	14.50
Colesterol LDL	76.10

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Se revisa exámenes de laboratorio y se evidencia disminución de triglicéridos, por lo que se continúa con tratamiento instaurado. En la noche se hace nuevo control de triglicéridos evidenciando disminución: 434 mg/dL.

Día 5:

Triglicéridos 313, por lo que se decide suspender bomba de insulina, se inicia vía oral y se indica Gemfibrozilo.

Día 7:

Paciente que continua en iguales condiciones clínicas.

Tabla 10-2: Química sanguínea de control, día 7

Triglicéridos	577.00
Colesterol	240.00
Bilirrubina directa	0.64
Bilirrubina indirecta	1.16
AST	19.00
ALT	25.00
Fosfatasa Alkalina	124.00
GGT	56.00
Amilasa	62.00
Lipasa	105.50
Colesterol HDL	16.30
Colesterol LDL	108.30

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Día 8:

Tabla 11-2: Química sanguínea de control, día 8

Triglicéridos	482.00
Amilasa	69.00
Lipasa	126.20
Colesterol HDH	15.90
Colesterol LDL	94.70

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Al encontrar buena evolución clínica se decide su alta además del uso de Gemfibrozilo 600 miligramos vía oral cada 12 horas por 3 meses.

2.6. Análisis:

Paciente femenina de 51 años de edad, con antecedentes de pancreatitis gestacional, es ingresada con cuadro de Pancreatitis aguda que al realizar exámenes de laboratorio se encuentra hipertrigliceridemia severa, por lo que se diagnostica pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, además se encuentra en Rx de tórax derrame pleural, paciente por presentar alto riesgo de complicaciones se decide transferencia a otra casa de salud para poder tratar su patología con plasmaféresis; pero al no tener respuesta de aceptación se decide iniciar tratamiento con bomba de insulina, obteniendo mejoría clínica y disminución de valores de triglicéridos, por su buena evolución se decide su alta con apoyo de Gemfibrozilo (fibrato) 600 mg vía oral casa 12 horas.

2.7. Diagnóstico definitivo al momento de alta médica:

Pancreatitis aguda moderadamente severa con APACHE II de 9, causada por hipertrigliceridemia. superada

Esteatosis hepática.

Deshidratación leve superada

Hiponatremia leve superada

Hipopotasemia leve superada

2.8. Seguimiento del caso

Al mes de su alta se indica control, paciente acude con resultados de laboratorio:

Tabla 12-2: Química sanguínea de control

Triglicéridos	601.94 mg/dL
Colesterol	198.57 mg/dL
Glucosa	107.00 mg/dL
Amilasa	140 U/L
Lipasa	96 U/L

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

En cuanto a los valores de laboratorio recibidos se decide su control por medicina interna, quien indica continuar con fibratos (Gemfibrozilo).

Paciente se hace un nuevo control a los 5 meses de su alta con resultados:

Tabla 13-2: Química sanguínea de control

Triglicéridos	436 mg/dL
Colesterol	331 mg/dL

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

Se ha observado buena evolución clínica posterior a su alta médica pero aún existe persistencia de triglicéridos y colesterol elevados, por lo que se indica tratamiento con Gemfibrozilo (fibrato) 600 mg vía oral en la noche y Simvastatina (estatina) 20 mg vía oral en la noche.

Al momento paciente en mejores condiciones clínicas, en tratamiento con Simvastatina y Gemfibrozilo. Último control de laboratorio muestra:

Tabla 14- 2: Química sanguínea de control

Triglicéridos	117 mg/dL
---------------	-----------

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital IESS Latacunga

Realizado por: Porras Villacís, Deysi Paola, 2019

CAPITULO III

3.- HALLAZGOS

3.1 Discusión

La PA es una enfermedad gastrointestinal muy frecuente, pero de acuerdo a sus etiologías la HTG es su tercera causa, con porcentajes bajos de frecuencia. En este caso que se ha presentado es una pancreatitis por hipertrigliceridemia en una mujer adulta que tiene gran predisposición de padecer dicha enfermedad ya que presenta como antecedentes patológicos personales Hipertrigliceridemia Gestacional por dos ocasiones e Hipertrigliceridemia hace más de 18 años, por lo que provoca mayor predisposición a padecer PA por HTG.

Uno de los tratamientos más eficaces es la plasmaféresis que ayudan a disminuir los valores de triglicéridos, sin embargo en la casa de salud que fue atendida no se contaba con dicho tratamiento, así que se utilizó la bomba de insulina, obteniendo excelentes resultados, y como apoyo posterior a eso se utilizó fibratos (gemfibrozilo) para mantener los triglicéridos disminuidos, acompañada de una dieta balanceada acorde a su patología.

Hay q tomar en cuenta que si no se resuelve pronto esta enfermedad puede provocar un pronóstico no muy bueno por las múltiples consecuencias que se ocasionarían, en este caso se logró la disminución de los triglicéridos y buen control de la enfermedad.

CONCLUSIONES

En la actualidad las personas llevan un estilo de vida desordenado, con predominio de sedentarismo, lo cual conlleva a desarrollar enfermedades que afectan a largo plazo la salud de las personas, tales como hipertrigliceridemia que como en este caso le llevó al desarrollo de pancreatitis.

La PA por HTG es más grave en comparación con las otras etiologías debido a su gran índice de morbimortalidad, por lo que es necesario su atención inmediata para evitar complicaciones.

Es importante que el tratamiento de la PA vaya relacionado con las diferentes escalas de criterios de severidad, manteniendo así un monitoreo constante clínico - laboratorio para brindar un valor predictivo y pronóstico, evitando de esta manera posibles complicaciones.

Es de vital importancia el apoyo de otras especialidades médicas, como en el caso que se presentó principalmente se dio un manejo adecuado por parte de Cirugía General, apoyado en Medicina Interna y Unidad de Cuidados Intensivos, llevando de esta manera un control más eficaz y pertinente de esta enfermedad.

Existe muy poca investigación en grupos control para el tratamiento de PA por HTG, sin embargo el más importante es la plasmaféresis, seguida de la bomba de insulina y la heparina, cada tratamiento se usa de acuerdo al estado del paciente y del lugar en el que se encuentre.

El principal tratamiento para la PA por HTG es la plasmaféresis, ya que según la bibliografía consultada han demostrado buena evolución clínica con disminución rápida de TG, sin embargo en este caso clínico presentado no se pudo acceder a la plasmaféresis pero se demostró excelentes resultados con el uso de bomba de insulina con tan solo dos días, llevando siempre el control de los valores de glucosa, para evitar posibles complicaciones; logrando así la disminución de los valores de triglicéridos.

Es necesario brindar una correcta educación a los pacientes que padecen esta enfermedad, ya que con un buen estilo de vida se puede disminuir un alto porcentaje de presentarla, siendo necesario el apoyo de un nutricionista para ayudar con el manejo de la alimentación.

Se concluye que la paciente presentada en este caso clínico obtuvo buena mejoría clínica, con una respuesta adecuada al tratamiento instaurado (bomba de insulina), dando su alta médica a los 8 días de estar internada y que posterior a ello fue necesario combinar el uso de fibratos y estatinas para su control, logrando buena adherencia con lo que sus TG se normalizaron totalmente.

RECOMENDACIONES:

Es recomendable siempre indagar sobre los antecedentes patológicos personales y familiares, ya que estos ayudaran a un mejor enfoque diagnóstico.

Es necesario tomar en cuenta que a más del tratamiento farmacológico que se le da a un paciente es muy importante que se acompañe de una dieta adecuada y sobretodo de estilos de vida saludable.

Es indispensable poder determinar el grado de gravedad de la PA para poder dar un tratamiento oportuno y adecuado.

Es importante dar un tratamiento eficaz y oportuno para evitar que la enfermedad se agrave y que su mal pronóstico empeore.

BIBLIOGRAFÍA

AGUILAR, P.A.Á. y RAMÍREZ, C.T.D., 2019. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. *Acta Médica Costarricense ISSN 0001-6012*, vol. 61, no. 1.

ALTAMAR, H. y STEPHENS, I., 2017. Pancreatitis por hipertrigliceridemia asociada a anticonceptivos orales: Reporte de un caso. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, vol. 4, no. 1, pp. 40–42.

ANGELES MONTOYA, I., 2019. *Valor predictivo en pancreatitis aguda con escala BISAP comparada con calcio corregido con albumina*. PhD Thesis. S.l.: Universidad Veracruzana. Región Veracruz.

AYALA VENTURA, V., 2018. *Dímero D en el pronóstico de la pancreatitis aguda*. Master's Thesis. S.l.: Quito: UCE.

DECARLINI, M.F., 2017. La hipertrigliceridemia leve a moderada parece incrementar también el riesgo de pancreatitis aguda. *Evid Act Pract Ambul*, vol. 20, no. 2, pp. 56.

DURÓN, D.B., LAÍNEZ, A.G., GARCÍA, W.U., RUBIO, L.L., ROSALES, A.B. y ROMERO, L.D., 2018. Pancreatitis aguda: evidencia actual. *Archivos de medicina*, vol. 14, no. 1, pp. 4.

FERREIRA, D.M., LOBO, F., FONSECA, J.P., MENDES, P.A., ARAGÃO, A., FERREIRA, M., TOMAZ, J. y CARVALHO, A. de, 2017. Pancreatite Hipertrigliceridémica: Tratamento Convencional Versus Troca Plasmática Terapêutica. *Medicina Interna*, vol. 24, no. 2, pp. 98–105.

HERRERA DEL ÁGUILA, D.D., GARAVITO RENTERÍA, J., LINAREZ MEDINA, K. y LIZARZABURU RODRÍGUEZ, V., 2015. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista de Gastroenterología del Perú*, vol. 35, no. 2, pp. 159–164.

MARÍN-SÁNCHEZ, J.A., SÁNCHEZ, H.C.J. y CHAPARRO, C.M.R., 2018. Pancreatitis aguda severa por hipertrigliceridemia en el adulto: presentación de caso clínico, diagnóstico y tratamiento. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, vol. 33, no. 4, pp. 459–463.

MORENO-CASTAÑEDA, L., AGUILAR-OLIVOS, N.E., LÓPEZ-PONCE, A., AGUILAR-ZAPATA, D.A., GONZÁLEZ-CHON, O. y CHÁVEZ-TAPIA, N., 2017. Acute pancreatitis severity according to its etiology: Hypertriglyceridemia vs. other causes. *Médica Sur*, vol. 23, no. 1, pp. 21–27.

PÉREZ CAMPOS, A., BRAVO PAREDES, E., PROCHAZKA ZARATE, R., BUSSALLEU, A., PINTO VALDIVIA, J. y VALENZUELA GRANADOS, V., 2015. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. *Revista de Gastroenterología del Perú*, vol. 35, no. 1, pp. 15–24.

PÉREZ-MARTÍNEZ, D. y MARTÍNEZ-QUINTANA, M.E., 2015. Uso de la plasmaféresis en la pancreatitis aguda hipertriglicéridémica. *Medicina Intensiva*, vol. 39, no. 6, pp. 387–388.

PRETELL RODRIGUEZ, V.A., 2018. Hipertriglicéridemia como factor de riesgo para severidad en pacientes con pancreatitis aguda en el hospital belén de trujillo. ,

RESTREPO, J.G., ORTIZ, É.M., TORO, C.M.A., MEJÍA, E.M.V., ESCOBAR, J.F.M. y FRANCO, J.P.V., 2012. Pancreatitis aguda inducida por hipertriglicéridemia y tratamiento con plasmaféresis: reporte de un caso. *Iatreia*, vol. 25, no. 4, pp. 391–397.

VALVERDE LÓPEZ, F., 2018. Comparación de biomarcadores, Bisap, Ranson y Lactato en predicción de pancreatitis aguda grave. ,

VELÁZQUEZ DE LA VEGA, R. y CÁRDENAS LAILSON, L.E., 2018. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. *Cirujano General*, vol. 39, no. 3, pp. 147–151.

ZARAGOZA, J.J., VILLA, G., BORBOLLA-ARIZTI, J.P., SALGADO-HERNÁNDEZ, T. y CERÓN-DÍAZ, U., 2015. Aféresis en el tratamiento de pancreatitis aguda hipertriglicéridémica: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, vol. 29, no. 3, pp. 179–188.

ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado

Yo, Ana Cecilio Bonizares Albuja, CI 170919547-1 [Nombre] doy mi consentimiento para información sobre mí / mi hijo o pupilo / mi pariente (círculo según el caso) que se publicará en

[ESPOCH, número manuscrito y autor].

Entiendo que la información se publicará sin mí / mi hijo o pupilo del / de mi pariente (círculo como apropiado nombre) unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre..... Ana Bonizares Albuja 170919547-1

Fecha..... 4-01-2019

Firmado..... [Firma]

Nombre del autor..... Daysi Paola Porras Villads

Fecha..... 04/01/2019

Firma..... [Firma]