

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“ABSCESO PANCREÁTICO SECUNDARIO A PANCREATITIS AGUDA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Chamorro Barona David Enrique

Tutor: Dr. Esp. Guanuchi Quito, Franklin

Ambato – Ecuador

Octubre 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: **"ABSCESO PANCREÁTICO SECUNDARIO A PANCREATITIS AGUDA"** de Chamorro Barona David Enrique, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Septiembre 2018

EL TUTOR.

……

Dr. Esp. Guanuchi Quito, Franklin

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del presente caso clínico: **"ABSCESO PANCREÁTICO SECUNDARIO A PANCREATITIS AGUDA"** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2018

EL AUTOR

.....

Chamorro Barona, David Enrique

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de el mismo, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre 2018

.

EL AUTOR

……

Chamorro Barona, David Enrique

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **"ABSCESO PANCREÁTICO SECUNDARIO A PANCREATITIS AGUDA"**, de Chamorro Barona David Enrique, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2018

Para constancia firman:

……..…… ……. …..…….

PRESIDENTE /A 1er VOCAL 2 do VOCAL

DEDICATORIA

A Dios, por darme el don maravilloso de la vida, bendecirme y guiarme por el sendero del triunfo.

A mis distinguidos padres: Noemí Barona y William Chamorro, ejemplos vivientes de sacrificio y esfuerzo que con ejemplo de humildad y sacrificio nunca bajaron los brazos para que yo tampoco lo haga, estuvieron siempre pendientes de mí progreso, gracias a ellos veo un sueño de vida hacerse realidad.

A mis hermanas Angélica Chamorro y Alexandra Chamorro, por el amor y compresión que me brindaron, quienes sin mirar obstáculos supieron apoyarme, darme la fuerza y valor para seguir adelante.

Con profundo amor se los dedico.

AGRADECIMIENTO

Al término de este trabajo investigativo, elevo mi profundo agradecimiento a Dios, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo este periodo de estudio.

A la gloriosa Universidad Técnica de Ambato, en especial a la Facultad de Medicina, a todos los distinguidos catedráticos que con sus amplios conocimientos supieron iluminar los míos.

Un agradecimiento muy especial y con expresión de eterna gratitud al Dr. Esp. Franklin Guanuchi, quien con su evidente y extraordinaria capacidad intelectual, sabiduría y experiencia en el conocimiento de la materia, me asesoró de forma desinteresada, haciendo posible la realización de este trabajo investigativo.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital General Docente Ambato elevo mi eterna gratitud y respeto a profesores, tutores, médicos, residentes, enfermeras por brindarme la oportunidad de desarrollar muchas destrezas en las distintas áreas con su ejemplo todo esto dentro de un clima de amplia tolerancia y entrega a la enseñanza.

A mis queridos padres Noemí y William seres divinos que me brindaron y brindan todo el apoyo, colaboración y cariño para proseguir por el camino del bien.

ÍNDICE

Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO iii
DERECHOS DE AUTOR iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR v
DEDICATORIA vi
RESUMEN xi
SUMMARY xii
I. INTRODUCCIÓN 1
II. OBJETIVOS: 3
III. RECOPILACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES 4
 CAMPO: 4
 FUENTES DE RECOLECCIÓN: 4
 DOCUMENTOS REVISADOS: 4
 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR: 4
 INSTRUMENTOS: 5
IV. DESARROLLO 5
 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO 5
 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO: 18
 ANALISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD 19
 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS: 20
 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA 28
V. CONCLUSIONES 30
VI: RECOMENDACIONES: 31
VII. Bibliografía: 33
 Linkografía 34

Base de datos UTA 34

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 1: Biometría hemática (23/08/2017) 35
Tabla 2: Química Sanguínea (23/08/2017) 36
Tabla 3: Biometría hemática (24/08/2017) 36
Tabla 4: Química Sanguínea (24/08/2017) 37
Tabla 5: Perfil Hepático (24/08/2017) 37
Tabla 6: Electrolitos (24/08/2017) 38
Tabla 7: Procalcitonina (24/08/2017) 38
Tabla 8: Biometría hemática (26/08/2017) 38
Tabla 9: Química Sanguínea (26/08/2017) 39
Tabla 10: Biometría hemática (28/08/2017) 39
Tabla 11: Química Sanguínea (28/08/2017) 40
Tabla 12: Perfil Hepático (28/08/2017) 40
Tabla 13: Biometría hemática (03/09/2017) 41
Tabla 14: Electrolitos (03/09/2017) 42
Tabla 15: Biometría hemática (05/09/2017) 42
Tabla 16: Química Sanguínea (05/09/2017) 43
Tabla 17: Perfil Hepático (05/09/2017) 43
Tabla 18: Biometría hemática (11/09/2017) 44
Tabla 19: Química Sanguínea (11/09/2017) 44
Tabla 20: Perfil Hepático (11/09/2017) 45
Tabla 21: Biometría hemática (04/10/2017) 45
Tabla 22: Química Sanguínea (04/10/2017) 46
Tabla 23: Perfil Hepático (04/10/2017) 46
Tabla 24: Proteina C reactiva (04/10/2017) 47
Tabla 25: Biometría hemática (07/10/2017) 47

Tabla 26: Radiografía de tórax (26/08/2017) 48
Imagen 1: Radiografía de tórax (26/08/2017) 48
Tabla 27: Radiografía de abdomen (26/08/2017) 49
Imagen 2: Radiografía de abdomen (26/08/2017) 49
Tabla 28: Radiografía de tórax (28/08/2017) 50
Imagen 3: Radiografía de tórax (28/08/2017) 50
Tabla 28: Informe Tomografía simple de abdomen y pelvis (10/09/2017) 51
Imagen 4: Tomografía simple de abdomen y pelvis (10/09/2017) 52
Tabla 29: Informe Tomografía simple de abdomen y pelvis (21/09/2017) 54
Imagen 5: Tomografía simple de abdomen y pelvis (21/09/2017) 55
Algoritmo 1: Diagnóstico de Pancreatitis aguda 59
Tabla 30: Score de Bisap 60
Tabla 31: Criterios de Ranson 60
Algoritmo 2: Protocolo de manejo nutricional en pacientes con pancreatitis aguda 61
Algoritmo 3: Estrategia diagnóstico - terapéutica para el manejo de pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron la forma 62
Consentimiento informado. 63
Autorización 64

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

"ABSCESO PANCREÁTICO SECUNDARIO A PANCREATITIS AGUDA"

Autor: Chamorro Barona, David Enrique

Tutor: Dr. Esp. Guanuchi Quito, Franklin

Fecha: Ambato, Septiembre 2018

RESUMEN

El absceso pancreático es una colección circunscripta de pus, con escaso o nulo contenido necrótico. Resulta por lo general como complicación de una pancreatitis severa, tras 4 semanas de inicio del cuadro, producto de la necrosis con la subsecuente licuefacción de tejido e infección secundaria, constituyendo así el absceso, y ubicándose en la proximidad del órgano afectado. La sintomatología es inespecífica, por lo que el hallazgo de gas es el único signo radiológico específico, y la bacteriología percutánea el único método para confirmar el diagnóstico en el preoperatorio.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 27 años de edad, quien fue atendido en el servicio de emergencia del Hospital General Docente Ambato por un cuadro de dolor abdominal, el cual fue catalogado como quirúrgico, por lo que se realiza una laparotomía exploratoria, hallándose esteatonecrosis a nivel de epiplon, colecciones purulentas a nivel de la cola y cuerpo del páncreas además de líquido purulento en retro peritoneo, para lo cual se drena del absceso y se procede a la colocación de 3 drenajes, dos de ellos en epigastrio y otro en la corredera parieto-cólica izquierda manejando en conjunto al paciente con antibióticos de amplio espectro.

En el presente trabajo se pretende identificar los puntos críticos en la atención del paciente proponiendo una estrategia diagnóstico terapéutica para el manejo de la pancreatitis severa y sus complicaciones.

Palabras claves: ABSCESO, PANCREATITIS, NECROSIS, BACTERIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"PANCREATIC ABSCESS SECONDARY TO ACUTE PANCREATITIS"

Author: Enrique Barona, David Chamorro

Tutor: Dr. Esp. Guanuchi Quito, Franklin

Date: Ambato, September 2018

SUMMARY

Pancreatic abscess is a circumscribed collection of pus, with little or no necrotic content. It is usually a complication of severe pancreatitis, four weeks after the onset of symptomatology, product of necrosis with subsequent liquefaction of tissue and secondary infection, constituting the abscess, and located in the vicinity of the affected organ. The symptomatology is non-specific, so the finding of gas is the only specific radiological sign, and percutaneous bacteriology is the only method to confirm the diagnosis in the preoperative period.

Translated with www.DeepL.com/TranslatorWe present the case of a male patient of 27 years old, who was treated in the emergency service of the Ambato General Teaching Hospital for abdominal pain, which was catalogued as surgical problem, an exploratory laparotomy was performed, finding steate necrosis on the epiplon, and purulent collections on the pancreas's tail and body, as well as purulent fluid on retroperitoneum. The abscess was drained and 3 drainages were put, 2 of the, on epigastrium and the last one on the left parietal-colic slide, the patient was also treated with broad spectrum antibiotics.

The present work pretends to identify the critical points of the attention, proposing a therapeutic and diagnostic strategy for the management of severe pancreatitis and complications.

Key words: ABSCESS, PANCREATITIS, NECROSIS, BACTERIOLOGY, DIAGNOSIS.

I. INTRODUCCIÓN

La incidencia de pancreatitis aguda a nivel mundial ha aumentado paulatinamente en el transcurso del tiempo, y varía de 4,9 a 73,4 casos por cada 100.000 habitantes a nivel mundial[1].

En Latinoamérica se reportó en el 2006 una incidencia de pancreatitis aguda de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes[1].

En el Ecuador en un estudio realizado en el Hospital de las Fuerzas Armadas en el año 2006 a 2010 se pudo constatar que la incidencia es 16.58 por cada 1000 egresos hospitalarios[1].

Con lo que respecta a Tungurahua tomado de los anuarios del INEC desde los años 2005 a 2009 se reporta 5.416 pacientes con diagnóstico de litiasis biliar y 492 con diagnóstico de pancreatitis aguda[1].

La edad media de presentación se sitúa alrededor de 55 años, oscilando entre los 30-70 años, aunque puede aparecer a cualquier edad, se ha demostrado que la incidencia aumenta a medida que aumenta la edad, y la proporción entre hombres y mujeres afectados es de aproximadamente 1:0,6. Ésta varía según los países y depende de los factores etiológicos[3].

En Estados Unidos la pancreatitis aguda se asocia con mayor frecuencia con el consumo de alcohol que con cálculos; sin embargo en Inglaterra ocurre lo contrario. En Estados Unidos se estima que hay unos 250.000 casos anuales, en Europa 70.000 y en España 15.000.

A nivel mundial las causas más comunes de pancreatitis aguda son litiasis biliar (40-70%), y consumo de alcohol (25-35%), la hipertrigliceridemia de 1-4%, alteraciones anatómicas o fisiológicas del páncreas ocurren en 10-15%[5].

Para algunos autores los factores que determinan las distintas formas evolutivas son: la magnitud de la respuesta inflamatoria inicial, la etiología del ataque, la extensión y topografía de la necrosis local, la presencia de infección secundaria y la reserva fisiológica de cada paciente[5,7,12].

La pancreatitis aguda grave es aquella que se asocia a fallas orgánicas sistémicas o de complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática aunque, ocasionalmente, las pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad. La respuesta inflamatoria inicial a la injuria pancreática puede ser tan intensa y descontrolada que la muerte puede ocurrir en pocas horas o días por falla multi orgánica[9].

El 20% de los pacientes adoptan un curso evolutivo grave, con aparición de sepsis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia renal y fallo multi orgánico, con una tasa de mortalidad del 25%[1].

Las guías del Colegio Americano de Gastroenterología no recomiendan el uso de antibióticos profilácticos; sin embargo, las guías de la Asociación Americana de Gastroenterología lo recomiendan cuando la necrosis es mayor de 30% del páncreas[7]. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se utiliza sobre todo en pacientes con pancreatitis biliar y se indica en los que tienen evidencia de colangitis superpuesta sobre la pancreatitis biliar. En un meta-análisis de la colaboración Cochrane que incluye 644 pacientes, la CPRE temprana no demostró mejoría en cuanto a las tasas de mortalidad, complicaciones o disminución de la severidad del cuadro[10].

Los pacientes con pancreatitis severa deben ser identificados lo más tempranamente posible (antes de los 7 días) y ser tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos[8]. Se estima que la pancreatitis severa representa de un 5% a un 10% del total de casos de pancreatitis[3].

En el Ecuador se publicaron varios estudios sobre la pancreatitis aguda: En el año 2010 se realizó un estudio de validación de Score de BISAP en pacientes con diagnostico confirmado de pancreatitis aguda atendidos en el Departamento de Clínica del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca durante el período agosto 2009 a julio 2010 cuyo objetivo fue determinar la validez del score de BISAP en la gravedad y el pronóstico de la Pancreatitis Aguda. Se obtuvo que la sensibilidad y especificidad para el score de BISAP fue del 75% y del 97.56% respectivamente, el valor predictivo positivo fue del 92.31% y el valor predictivo negativo, del 90.91%[17]

Entre la segunda y quinta semana de evolución de la pancreatitis aguda la inflamación es acompañada por complicaciones debido a la liberación de enzimas pancreáticas, lo que provoca digestión del tejido y afecta la circulación sanguínea, generando colecciones líquidas alrededor del páncreas, que al infectarse crean pseudoquistes o abscesos que pueden llegar hasta la necrosis alrededor de la glándula y requieren de cirugía para eliminarlas, así como el tratamiento médico de apoyo en las unidades de terapia intensiva. Estas complicaciones son responsables de más del 50% de mortalidad de la pancreatitis aguda[15].

El Absceso pancreático es una colección intra abdominal circunscripta de pus, con ausencia o escasa cantidad de necrosis pancreática. Se localiza en la proximidad del páncreas y se

presenta habitualmente a partir de la cuarta semana de comenzado el episodio. La presentación clínica es variable, pero la expresión más común es la infección[7]. Es probable que el absceso pancreático se presente como una consecuencia de necrosis limitada con subsecuente licuefacción e infección secundaria. El hallazgo de gas es el único signo radiológico específico, y la bacteriología percutánea el único método para confirmar el diagnóstico en el preoperatorio, su estudio es importante debido a que es la complicación más grave de la pancreatitis aguda con una tasa de mortalidad hasta del 40% y está en relación con las complicaciones tardías, ya que la mayoría de los pacientes sobreviven en la primera semana con medidas de soporte vital[5, 9, 13,17].

II. OBJETIVOS:

2.1.- OBJETIVO GENERAL

Estudiar al absceso pancreático como complicación de la pancreatitis aguda severa

2.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los factores de riesgo para pancreatitis aguda severa en pacientes jóvenes.
- Describir los procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados durante manejo del paciente.
- Evaluar escalas de severidad en pacientes con pancreatitis aguda.
- Identificar los puntos críticos en la atención del paciente con pancreatitis severa.
- Proponer una estrategia diagnóstico-terapéutica para el manejo de pacientes con pancreatitis aguda, que desarrollan la forma grave de la enfermedad y sus complicaciones.

III. RECOPILACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

- **CAMPO:**

  Médico – Servicio de cirugía general

- **FUENTES DE RECOLECCIÓN:**
  - Entrevista personal al paciente, mismo que fue colaborador al momento del interrogatorio.
  - Entrevista con la madre del paciente, misma que fue muy útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.
  - Entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento de la paciente.
  - Historia clínica del paciente del Hospital General Docente Ambato de donde se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en Emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio solicitados y seguimiento por consulta externa.
  - Revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

- **DOCUMENTOS REVISADOS:**
  - Hoja 008 de Emergencia**,** anamnesis, nota de ingreso, notas de evolución, reporte de exámenes de laboratorio e imagen.

- **PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:**
  - Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Cirugía general del Hospital General Docente Ambato).

- **INSTRUMENTOS:**
    - Entrevista directa a la paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, recursos económicos, cámara fotográfica.

IV. DESARROLLO

- **DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO**

Fecha de Ingreso: **23/08/2017**

Datos de filiación:

Paciente Masculino de 27 años de edad, nacido y residente en Napo, fecha de nacimiento 01/03/1990, instrucción primaria completa, Ocupación: agricultor, soltero, mestizo, lateralidad diestro, grupo sanguíneo desconoce, fuente de información directa.

Motivo de consulta:

P1: Dolor abdominal

P2: Diarrea

Enfermedad actual:

P1: Paciente refiere cuadro de dolor abdominal generalizado tipo cólico, de aproximadamente quince días de evolución, localizado en epigastrio, de moderada intensidad, sin causa aparente, que no cede a la autoadministración de medicamentos que no especifica, no alivia al decúbito y no se relaciona con la micción o deposición. Cuadro de ocho días previo a su ingreso, se acompaña de nauseas que llevan al vómito por múltiples ocasiones de contenido alimenticio.

P2: Paciente refiere que desde hace ocho días presenta deposiciones líquidas en abundante cantidad con pintas sanguinolentas, por múltiples ocasiones al día.

Por los motivos anteriormente descritos el paciente acude al Hospital del Tena donde prescriben analgésico no especificado y es enviado a su domicilio.

Sin encontrar mejoría para su sintomatología, el paciente decide acudir a facultativo empírico (Shaman) quien realiza limpia, posteriormente el cuadro de dolor abdominal se intensifica irradiándose en hemi cinturón hacia la región lumbar izquierda.

Historia patológica personal

Antecedentes patológicos personales	• No refiere
Antecedentes quirúrgicos	• No refiere
Antecedentes patológicos familiares	• No refiere
Alergias	• No refiere
Medicación crónica	• No refiere
Transfusiones	• No refiere

Historia personal no patológica:

- Alimenticio: 3 veces /día
- Miccional: 5 ocasiones
- Defecatorio: 2 ocasiones
- Alcohol: no refiere
- Tabaco: no refiere
- Drogas: no refiere

Historia socioeconómica

Paciente habita en casa propia en zona rural de Napo, casa de ladrillo de 1 piso con 2 habitaciones, cocina y un baño, carece de varios servicios básicos tales como alcantarillado, teléfono, internet, convive con sus padres, actualmente se desempeña como agricultor

Fuente de información

- Paciente

EXAMEN FÍSICO:

Tabla 1. Signos vitales (24/08/2017)

Tensión arterial	FC	FR	T°	Sat O2
105/54 mmHg	122 lpm	28 rpm	36.4°C	95% Aire ambiente

Fuente: Historia clínica. **Elaborado por:** David Chamorro

Examen general:

- Paciente lúcido, consiente, afebril, deshidratado, orientado en tiempo, espacio y persona, constitución ectomorfa.

Examen regional:

- **Pulmones:** A la auscultación se denota taquipnea con un murmullo vesicular conservado.
- **Corazón:** Arrítmico, taquicárdico, primer ruido con mayor intensidad en focos mitral y tricuspídeo sincrónicos con el pulso carotideo, segundo ruido audible con mayor intensidad en focos aórtico y pulmonar, no se ausculta R3 y R4, no se auscultan soplos.
- **Abdomen:** no se evidencia circulación colateral, no movimientos peristálticos evidentes, no masas visibles, ruidos hidroaéreos aumentados, no se ausculta soplo en aorta, timpanismo abdominal aumentado, doloroso a la palpación superficial y profunda a nivel de marco colónico.
- **Extremidades:**

- **Superiores:** Tono, movilidad y fuerza disminuidos, no se evidencian deformidades, pulsos periféricos presentes y sincrónicos.
- **Inferiores:** Tono, movilidad y fuerza disminuidos; no se evidencian deformidades, pulsos periféricos presentes y sincrónicos.

- **Neurológico**: Vigíl, consciente, orientado en tiempo, lugar y persona, Glasgow 15/15. Funciones mentales superiores conservadas, marcha conservada, sensibilidad superficial y profunda adecuada, fuerza 3/5 globalmente, sin signos meníngeos ni de focalidad neurológica.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA DE INGRESO:

Abdomen agudo a descartar*

Gastroenteritis bacteriana

PLAN

1. Exámenes de laboratorio: Biometría Hemática, Química sanguínea, Electrolitos

RP:

1. NPO

2. Control de signos vitales

3. Observación

4. Solución salina 500ml iv en bolo y luego pasar a 100 ml/h

5. Tramadol 100mg intravenoso pasar diluido y lento

Dentro de los exámenes de laboratorio solicitados previamente, se evidencia leucocitosis de 14.810 K/ul con neutrofilia del 86%, hemoglobina de 12.40 g/dl con un hematocrito de 37.8%, hiperglucemia de 128.9 mg/dl, hiponatremia con un valor de sodio de 117 meq/l, PCR de 294mg/L. Por lo que la conducta en este momento incluye la valoración por cirugía, hidratación con cloruro de sodio 0.9% 500cc + 40 meq/L* iv en 12 horas, control ingesta excreta y de diuresis

PLAN

1. Ingreso a Cirugía

2. coproparasitario + polimorfonucleares + sangre oculta

3. Amilasa, Lipasa

4. Perfil de hepatitis

5. Gasometría arterial

6. TAC simple de abdomen

RP:

1. NPO

2. Control de signos vitales

3. Control Ingesta excreta

4. Interconsulta a Cirugía general

NOTA DE CIRUGÍA (23/08/2017)

Paciente que acude por cuadro evolutivo de 15 días de dolor abdominal, de inicio súbito, de tipo cólico, de moderada intensidad, y que desde hace 8 días se acompaña de náuseas que llevan al vómito por varias ocasiones, no cuantificadas. Además presenta también deposiciones diarreicas con pintas sanguinolentas, por lo que hace 6 días acude a Hospital del Tena, donde prescriben medicación analgésica y es enviado a su domicilio. Posteriormente el paciente acude donde shaman, quien realiza limpia, tras lo cual el paciente percibe intensificación del dolor abdominal acompañándose de irradiación hacia región lumbar izquierda. Al examen físico el paciente se muestra disfónico, abdomen suave, depresible, con presencia de estigmas de manipulación, doloroso a la palpación superficial y profunda en marco colónico, ruidos hidroaéreos aumentados.

Al momento paciente sin sintomatología para revisión quirúrgica, ya que no se evidencia signo de abdomen en tabla u otro signo de irritación peritoneal, sin embargo no se descarta la posibilidad.

RP:

1. NPO

2. Observación

3. Control Ingesta excreta

4. Pendiente resultados de imagen y de laboratorio

5. Interconsulta a medicina interna*

RESUMEN DE EVOLUCION DEL PACIENTE:

DÍA 1: Paciente en su primer día de evolución refiere dolor abdominal generalizado de gran intensidad.

Al examen físico el paciente se muestra álgico con un abdomen distendido, tenso, doloroso a la palpación con signos de Mc Burney (+), Blumberg (+), Rovsing (+), palpándose además masa en hipocondrio izquierdo.

Dentro de los exámenes de laboratorio solicitados previamente, se evidencia leucocitosis de 12.450 K/ul con neutrofilia del 88%, hemoglobina de 11.20 g/dl con un hematocrito de 34.2%, glicemia de 113.9 mg/dl, hiperbilirrubinemia de 1.89 mg/dl a expensas de la bilirrubina directa con un valor de 1.71 mg/dl, creatinina de 0.82 mg/dl, los valores de transaminasas se muestran elevados TGO 74 U/l, TGP 107 U/l, Fosfatasa Alcalina 188 U/l, Amilasa 109 U/l, GGT 107 U/l, Lipasa 54.7 U/l, hiponatremia con un valor de sodio de 119 meq/l y un valor de procalcitonina de 0.77 ng/mL.

Impresión diagnóstica: Peritonitis generalizada versus piliflebitis

Por lo que se decide realizar laparotomía exploratoria

(*) Identificación de punto crítico

Diagnóstico pre operatorio: abdomen agudo inflamatorio* + sepsis de origen abdominal

Diagnóstico postoperatorio: abdomen agudo inflamatorio* + sepsis de origen abdominal + absceso pancreático + peritonitis localizada

Cirugía programada: Laparotomía exploratoria

Cirugía realizada: Laparotomía exploratoria + drenaje de absceso pancreático + colección retroperitoneal de líquido purulento + apendicetomía incidental

HALLAZGOS

1. Absceso de +/- 200cc de contenido líquido, localizado entre estómago y páncreas con gleras fibrinopurulentas y jabones pancreáticos

2. Colección purulenta de +/- 1000cc en retro peritoneo de predominio en lado izquierdo con presencia de gleras fibrinopurulentas y jabones pancreáticos

3. Epiplón mayor rígido con evidencia de jabones pancreáticos

SANGRADO: APROXIMADO DE +/- 500CC

Se coloca tres tubos de drenaje.

Drenaje #1 y #2 localizados en epigastrio y el drenaje #3 en la corredera parieto cólica izquierda.

Al paciente en este momento la conducta terapéutica consiste en restricción de la vía oral, control de signos vitales, cuantificación ingesta/ excreta, sonda nasogástrica a caída libre y reposición de pérdidas con lactato de Ringer cada 4 horas, analgesia con ketorolaco 60mg endovenoso cada 8 horas, ranitidina 50mg endovenoso cada 12 horas, antibioticoterapia con imipenem + cilastatina 500mg endovenoso cada 6 horas, metronidazol 500 mg intravenoso cada 8 horas, complejo B 5cc intravenoso, dosis única diaria, 1 gramo de ácido ascórbico intravenoso al día, sulfato de magnesio 10mg intravenoso, dosis única diaria, gluconato de calcio 1 gramo intravenoso, dosis única diaria, lavado por sonda #1 y #2 dos veces al día con solución fisiológica, control y cuantificación de los drenajes. Se solicita también cultivo y antibiograma del líquido purulento, a realizarse una gasometría arterial, biometría hemática de control y valoración por el servicio de cuidados intensivos.

DÍA 2:

El paciente se encuentra en regulares condiciones generales refiriendo dolor de moderada intensidad localizado en epigastrio. Los signos vitales del paciente muestran: TA: 130/66mmHg, FR: 25rpm, FC: 98 lpm, T°: 37.6. Al examen físico el paciente se muestra

consiente, orientado, la herida quirúrgica en buen estado sin signos de infección. Se estadifica según el APACHE ll obteniendo una puntuación de 14 puntos para un riesgo de mortalidad del 18.6% “moderada”*.

El servicio de cuidados intensivos valora el caso y prescribe las siguientes indicaciones:

- Solución salina 500cc intravenoso STAT, mantener hidratación con lactato de Ringer 1000cc intravenoso + amoxicilina 5cc intravenoso pasar a 180ml/hora según la hemodinámica del paciente.
- Descontinuar el uso de ketorolaco y re dosificación del tramadol a 50mg intravenoso pasar diluido y lento cada 8 horas
- Añadir al esquema antibiótico ciprofloxacino 400mg intravenosos cada 12 horas
- N acetil cisteína 300mg intravenoso cada 6 horas
- Fisioterapia respiratoria intensa + insentivometría
- Movilización temprana
- Monitoreo de la función renal + electrolitos
- Alimentación enteral temprana.
- Órdenes de cirugía

Al manejo terapéutico instaurado por unidad de cuidados intensivos, se le agregan las órdenes médicas de cirugía que se mantienen respecto al día anterior, tomando en consideración los cambios realizados por el servicio interconsultado.

Al cabo de 24 de horas el control de la ingesta / excreta del paciente muestra una ingesta intravenosa exclusiva de 4660cc, una excreción renal de orina en 24 horas de 3000cc, cuantificación de pérdidas por drenaje #1 450cc, drenaje #2 45cc, drenaje #3 110cc y eliminación por sonda nasogástrica de 380cc, dando un balance hídrico positivo de 675cc.

Cabe recalcar que el cálculo del balance fue realizado sin tomar en cuenta a las pérdidas insensibles dado a que no se cuenta con un valor real del peso del paciente en la historia clínica del mismo.

DÍA 3:

El paciente refiere hinchazón de miembros inferiores. Las constantes vitales muestran:

TA: 130/76mmHg, FR: 22rpm, FC: 120 lpm, T°: 37.6. El examen físico revela la presencia de edema de miembros inferiores ++/++++. La conducta terapéutica en este día no varía a las prescripciones anteriormente descritas, pero se suple la hidratación de lactato por dextrosa en agua al 5% 1000ml + 20 ml de cloruro de Sodio intravenoso a velocidad de 100ml/hora, furosemida 20mg intravenoso STAT y cada 8 horas, enoxaparina 40mg subcutáneos una vez al día, se solicita además radiografía estándar de tórax y exámenes de laboratorio, los cuales muestran: leucocitosis de 12500 K/ul, neutrofilia de 84.6%, monocitos de 5.7%, Hb de 9 mg/dl, Hto de 27.1 %, Plaquetas de 392 x 10^9/L, Hiperglucemia de 110.8 mg/dl, creatinina de 0.80 mg/dl, sodio de 129 meq/L, potasio de 4.29 meq/L, cloro de 96 meq/L. La placa de tórax muestra ligero aumento de la trama vascular sin evidencia clara de lesiones pleuropulmonares.

Durante horas de la noche presenta misma sintomatología de la mañana y se evidencia salida de parásitos por la boca del paciente que morfológicamente son identificados como áscaris, para lo cual al paciente se le administra albendazol 400mg vía oral dosis única diaria.

Al cabo de 24 de horas el control de la ingesta / excreta del paciente muestra una ingesta intravenosa exclusiva de 4370cc, una excreción renal de orina en 24 horas de 1600 cc, cuantificación de pérdidas por drenaje #1 90cc, drenaje #2 200cc, drenaje #3 180 cc y eliminación por sonda nasogástrica nula, dando un balance hídrico positivo de 2300cc.

DÍA 5:

El paciente persiste con dolor abdominal pero de menor intensidad respecto a los anteriores días de hospitalización. Las constantes vitales muestran: TA: 150/98mmHg, FR: 20rpm, FC: 114 lpm, T°: 36.0. Al examen físico el abdomen se muestra doloroso a la manipulación, el edema de miembros inferiores ha cedido. Se realiza glicemia capilar y evidencia hiperglicemia de 194 mg/dl y se procede a la corrección con 2 UI de insulina rápida. Se solicita nuevo perfil de exámenes de laboratorio, un emo y nueva radiografía estándar de tórax de control. Dentro de las prescripciones a la hidratación con 1000 cc de dextrosa en agua al 5% con 20 cc de cloruro de sodio se le agrega 10 cc de cloruro de potasio a una velocidad de 80 ml/h, se descontinúa la furosemida y se implementa el uso de corrección de glicemia según esquema con el uso de escapes rápidos de insulina, manteniendo el resto de indicaciones previamente descrita en los anteriores días.

Esquema de corrección de glicemia:

150 – 200 mg/dl (2UI)

201 – 250 mg/dl (4UI)

251 – 300 mg/dl (6UI)

> 300 mg/dl (8UI)

Los exámenes realizados horas más tarde muestran: leucocitosis de 17540, neutrofilia de 80.4%, monocitos de 6.1%, Hb de 9.5 mg/dl, Hto de 20.2, Plaquetas de 368 x 10^9/L, Hiperglucemia de 139 mg/dl, creatinina de 0.89 mg/dl, sodio de 130 meq/L, potasio de 3.71 meq/L, cloro de 97 meq/L, procalcitonina de 3.77 ng/mL, bilirrubina total de 0.67 mg/dl, Bilirrubina directa de 0.44 mg/dl, TGO 47 U/l, TGP 35 U/l, GGT 560 U/l, Lipasa 107.8 U/l. La placa de tórax muestra imagen radio opaca por infiltrado intersticial en campo pulmonar izquierdo.

Al cabo de 24 de horas el control de la ingesta / excreta del paciente muestra una ingesta intravenosa exclusiva de 2600cc, una excreción renal de orina en 24 horas de 1600 cc, cuantificación de pérdidas por drenaje #1 80cc, drenaje #2 75cc, drenaje #3 30 cc y eliminación por sonda nasogástrica nula, dando un balance hídrico positivo de 815cc.

DÍA 6:

El paciente refiere dolor a nivel de región lumbar y de sitio quirúrgico. Las constantes vitales muestran: TA: 128/81mmHg, FR: 20rpm, FC: 92 lpm, T°: 36.6, Sat O2: 85%. Al examen físico la herida no muestra signos de infección permanece en buen estado, la región lumbar es dolorosa a la digito presión a nivel de cuerpos vertebrales, el edema de miembros inferiores se mantiene +/++++, se procede a retirar la sonda nasogástrica y vesical, se suspende la ranitidina y es sustituida por omeprazol 40mg intravenosos dosis única diaria la hidratación con 1000 cc de dextrosa en agua al 5% con 20 cc de cloruro de sodio se le agrega 10 cc de cloruro de potasio se disminuye a una velocidad de 60 ml/h**,** y se comienza a probar la tolerancia oral del paciente con líquidos claros.

El emo solicitado resulta no infeccioso, el valor de glicemia del día de 102.7 mg/dl, el sodio 128 meq/l, potasio 3.93 meq/l, cloro 96 meq/l.

Al cabo de 24 de horas el control de la ingesta / excreta del paciente muestra una ingesta intravenosa exclusiva de 2480 cc, una excreción renal de orina en 24 horas de 1650 cc, cuantificación de pérdidas por drenaje #1 20cc, drenaje #2, y drenaje #3 con producción nula, dando un balance hídrico positivo de 810cc.

DÍA 7:

El paciente al momento refiere falta de aire, obstrucción nasal y dolor lumbar. Las constantes vitales muestran: TA: 128/80mmHg, FR: 21rpm, FC: 90 lpm, T°: 36.2. Al examen físico la herida muestra salida de líquido sero hemático en poca cantidad. Se inicia dieta blanda + líquidos, se suspende el omeprazol, manteniendo el resto de indicaciones. Los resultados de electrolitos para el día fueron sodio 130. Potasio 3.68, cloro 99.

Al cabo de 24 de horas el control de la ingesta / excreta del paciente muestra una ingesta intravenosa exclusiva de 1455 cc, una excreción renal de orina en 24 horas de 1300 cc, cuantificación de pérdidas por drenaje #1 245cc, drenaje #2 70 cc y el drenaje #3 100 cc, dando un balance hídrico negativo de 260cc.

DÍA 8: 31/08

El paciente no refiere molestias. Las constantes vitales muestran: TA: 120/80mmHg, FR: 24rpm, FC: 80 lpm, T°: 36.4. Al examen físico se evidencia herida quirúrgica con signos de calor rubor y edema, siendo catalogada como herida infectada por lo que se ordena curación en ese momento de la misma y dos veces por día. Se ordena la suspensión del imipenem más cilastatina luego de la última dosis del día y se suspende la hidratación, dejando al paciente con dish

DÍA 13: 05/09

El paciente refiere dolor a nivel de hipocondrio izquierdo, además de alza térmica no cuantificada. Las constantes vitales muestran: TA: 114/75mmHg, FR: 24rpm, FC: 94 lpm, T°: 36.2°. Al examen físico se evidencia persistencia de líquido purulento a nivel de sitio quirúrgico. Se solicitan exámenes de laboratorio de control que demuestran leucocitos de

5610 K/ul con neutrófilos del 70.8%, monocitos de 11.8, hemoglobina de 8.70 g/dl con un hematocrito de 27.6%, Plaquetas de 507 x 10^9/L, hiperglucemia de 117.8 mg/dl, bilirrubina total de 0.44, los valores de transaminasas se muestran elevados TGO 110 U/l, TGP 134 U/l, Amilasa 75 U/l, GGT 107 U/l, Lipasa 54.3 U/l, hiponatremia con un valor de sodio de 127 meq/l, potasio de 3.61 meq/l y cloro 93 meq/l. Se recibe el resultado del cultivo y antibiograma del líquido purulento del absceso pancreático, el cual identifica al germen enterobacter spp, sensible a penicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas y carbapenémicos.

DÍA 18: 10/09

El paciente refiere presentar dolor a cervical. Las constantes vitales muestran: TA: 100/60 mmHg, FR: 20rpm, FC: 90 lpm, T°: 36.6°. Al examen físico los drenajes se muestran permeables, la herida quirúrgica ya no muestra signos de infección. En horas de la tarde el paciente se muestra álgico e irritable. Las constantes vitales muestran: TA: 110/70 mmHg, FR: 22 rpm, FC: 110 lpm, T°: 38.6°.por lo que el paciente es prescrito vancomicina 1 gramo intravenoso cada 6 horas (0 / 14 días), y se solicita nuevo perfil de laboratorio de control y TAC de abdomen.

El informe de la tomografía reporta un absceso peri-pancreático que se extiende por el espacio peri-renal, flanco y corredera parieto cólica izquierda, además de un derrame pleural izquierdo.

Al cabo de 24 de horas el control de la ingesta / excreta del paciente muestra una ingesta intravenosa de 300 cc, por vía oral 1050cc, una excreción renal de orina en 24 horas de 800 cc, cuantificación de pérdidas por drenaje #1 30cc, drenaje #2 y el drenaje #3 con producción nula, dando un balance hídrico positivo de 520 CC.

DÍA 19:

El paciente persiste con sensación de alza térmica, que al ser cuantificada se encuentra en 38.5°C. Se solicitan exámenes de laboratorio de control que demuestran leucocitos de 6480 K/ul con neutrófilos del 73.9%, monocitos de 8.9%, hemoglobina de 9.30 g/dl con un hematocrito de 29.6%, Plaquetas de 269 x 10^9/L, hiperglucemia de 150.1 mg/dl, bilirrubina total de 0.38, los valores de transaminasas se muestran elevados TGO 126 U/l, TGP 198 U/l,

Amilasa 70 U/l, GGT 104 U/l, Lipasa 61.6 U/l, hiponatremia con un valor de sodio de 129 meq/l, potasio de 3.96 meq/l y cloro 95 meq/l.

Agregándose así a las prescripciones médicas el uso de meropenem 2g intravenosos cada 8 horas y levofloxacino 500mg intravenosos cada 12 horas.

DÍA 29:

El paciente permanece tranquilo sin presentar molestias. Las constante vitales se encuentran dentro de valores normales, y la producción de los drenajes es de 65cc por el drenaje #1, manteniéndose los otros dos sin producción. Se ordena nueva tomografía de control, la cual reporta: absceso peri-pancreático con un volumen aproximado de 280 cc que se extiende por el espacio peri renal anteroposterior, flanco y corredera parieto cólica izquierda y derrame pleural izquierdo.

Día 43: 05/10

Hace 7 días fue descontinuado el meropenem tras 14 días de ser administrado y hace 48 horas fueron descontinuados la vancomicina y el levofloxacino tras 20 días de administración. El paciente ha permanecido en condiciones clínicas estables, sin embargo los resultados de exámenes realizados el día anterior reportan un PCR de 33.4mg/l por lo que se reanuda el uso de la vancomicina 1 gramo intravenoso cada 6 horas y levofloxacino 1 gramo intravenoso cada 12 horas. Se solicitan nuevos exámenes de laboratorio en 48 horas

Día 45:

El paciente se muestra asintomático, en condiciones clínicas estables, los resultados de exámenes solicitados previamente demuestran leucocitos de 6270 K/ul con neutrófilos del 69.7%, monocitos de 7.3 %, hemoglobina de 9.20 g/dl con un hematocrito de 30.1%, Plaquetas de 258 x 10^9/L.

Día 46:

El paciente permanece asintomático, en condiciones clínicas y de laboratorio estables es dado de alta con levofloxacino 750mg vía oral cada doce horas por 20 días, amoxicilina más ácido clavulánico 625 mg vía oral cada ocho horas por 20 días.

Egresa en condiciones clínicas estables, acompañado de familiar siendo informados antes de los signos de alarma.

- **DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO:**

Si bien el absceso pancreático no es una patología frecuente, resulta como complicación de la pancreatitis aguda, en el presente caso, el desencadenante de esta patología fue la necrosis del tejido pancreático sobre infectada la que condicionó el cuadro. Si bien es cierto no se obtuvieron datos fidedignos durante la atención del paciente para poder determinar el origen etiológico que desencadenó la pancreatitis, podríamos formular la hipótesis de que el probable origen de la obstrucción de la vía biliar, fue por el áscaris, evidenciado durante la evolución postquirúrgica. Basándose en esta teoría, se debe tomar en cuenta que la infección por Áscaris lumbricoides afecta al 25% de la población mundial[1].

En el presente caso, el paciente presenta condiciones de insalubridad que pudieron contribuir a la infestación por el parásito, además de tomar en cuenta la zona endémica en la que habita, sin embargo, la migración de los parásitos intestinales al árbol biliar puede producir cuadros de obstrucción biliar, colangitis o pancreatitis[2,3].

El absceso se desarrolla como consecuencia de la infección del tejido pancreático necrosado en la mayoría de los casos. Aparece en 3 - 4% de las pancreatitis agudas y es la complicación más grave con una mortalidad del 40%[1].

La pancreatitis es el preludio del absceso pancreático. Por lo general estos pacientes han respondido al tratamiento médico de su pancreatitis antes de que aparezcan los signos de sepsis a medida que se manifiesta el absceso[3].

Durante la pancreatitis el epiplon menor se llena de las secreciones pancreáticas, de fragmentos de tejido, necrótico y de trasudado, todo lo cual constituye un medio de cultivo para la infección subsiguiente. A continuación el proceso séptico puede extenderse a los espacios subfrénicos, especialmente en el lado izquierdo[3].

La mayoría de abscesos provienen de la licuefacción progresiva de la necrosis pancreática y tejido peri-pancreático, pero algunos provienen de infecciones de fluidos peri-pancreáticos o colecciones de algún lugar de la cavidad peritoneal[2.4].

- **ANALISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD**

- **OPORTUNIDAD DE LA CONSULTA.**

Según lo manifestado por el paciente no fue remitido directamente a esta casa de salud por parte de la unidad a la que acudió en su ciudad de residencia, lo cual es un llamado de atención en el manejo del dolor abdominal en la atención primaria de salud, dado a que una atención más oportuna hubiera evitado muchas complicaciones, como en el presente caso

- **ACCESO.**

El paciente fue atendido por el servicio de emergencia del hospital de forma rápida al tratarse un cuadro de dolor abdominal en estudio.

- **CARACTERISTICAS DE LA ATENCIÓN.**

La valoración por parte del personal médico tardo aproximadamente 45 minutos, pero sin embargo la toma de decisión terapéutica fue prolongada hasta 24 horas**,** posteriormente determinándose la necesidad de que el paciente fuera intervenido quirúrgicamente de forma urgente

- **OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN.**

En el presente caso no hubo necesidad de remitir al paciente a otra unidad de salud de mayor complejidad pues todos los exámenes tanto de laboratorio como de imagen que a criterio de profesionales encargados del manejo de la paciente necesitaba, se encontraban disponibles en esta misma casa de salud

- **TRAMITES ADMINISTRATIVOS**.

A lo largo de la descripción del caso clínico se puede evidenciar que hubo demora en el trámite de varios exámenes complementarios importantes para el diagnóstico del paciente, tanto es así que el cultivo solicitado de la secreción purulenta obtenida durante el transquirúrgico no se obtuvo sino hasta dos semanas después de la cirugía, y otros tantos, como los exámenes de imagen, solicitados al ingreso del paciente, no fueron realizados.

- **IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:**

Hubo una notable falta de investigación de la patología en la unidad de salud, donde fue atendido en primer lugar el paciente.

Se diagnosticó erróneamente, en el servicio de Emergencia, ya que abdomen agudo no consta como diagnóstico en el CIE-10. Este se considera un síndrome el cual debe ser catalogado como quirúrgico o no quirúrgico y que de ser usado en la impresión diagnóstica, debe especificarse la patología a descartar.

La prescripción médica en el servicio de Emergencia, fue inadecuada, donde al prescribir Cloruro de sodio se añade 40 meq sin especificarse el componente a agregar.

En la nota de la valoración por cirugía en el servicio de emergencia, se describe en la impresión diagnóstica a la piliblefibits, sin tener en consideración que en esta patología, la poca especificidad de sus síntomas y signos hace difícil establecer la sospecha clínica[7]. La clave para su diagnóstico es la demostración de trombosis venosa portal en un paciente con bacteriemia y fiebre alta, sin un foco aparente, lo cual evidentemente el paciente no presentó y aún más el pensar en esta patología sin tener un examen de imagen que haga sospechar de este cuadro, convierte esta impresión, en un fallo diagnóstico.

Fue evidente que la toma de decisión quirúrgica, no fue basada en criterios claros de una patología, pese a que hubo el tiempo suficiente para ser estudiado el caso.

Al establecer el diagnóstico pre operatorio, nuevamente se indica como un diagnóstico al abdomen agudo, siendo mencionado anteriormente que este es un síndrome, más no un diagnóstico.

Sin contar con los datos necesarios para la realización de APACHE II, a las 48 horas se describe en la historia clínica una puntuación de esta escala, pos lo que este dato no resulta ser confiable.

Hubo una administración inadecuada de líquidos, por parte del personal de salud al paciente, lo que conllevó, a que este desarrolle edema agudo de pulmón.

Un intervalo de tiempo excesivo entre la solicitud y la fecha de realización de los exámenes solicitados, entorpece el proceso de diagnóstico y seguimiento de la patología.

Pese a la prescripción médica de exámenes complementarios, varios no fueron realizados, o su resultado fue simplemente olvidado.

Tras evidencia tomográfica de un nuevo absceso, el 10 de septiembre, y nuevamente ser descrito el 21 del mismo mes, en un nuevo estudio, no se toma ninguna decisión que resuelva el cuadro.

En el estudio, se puede notar, que la prolongación de la estancia hospitalaria excesiva, se debió a un inadecuado seguimiento a la clínica del paciente.

ABSCESO PANCREÁTICO SECUNDARIO A PANCREATITIS AGUDA.

La pancreatitis aguda grave es una enfermedad con una baja incidencia, se estima que representa un 20% del total de los casos, que se asocia con mortalidad elevada de aproximadamente 50%, y que implica elevación de los costos hospitalarios[3]. El desarrollo de múltiples sistemas de predicción de su gravedad ha permitido identificar tempranamente sus complicaciones y esto ha reducido la mortalidad asociada, siendo el score de BISAP y el JPN (Japonés) catalogados como los mejores predictores de fallo orgánico[5, 7].

La causa más común de pancreatitis aguda es por alcoholismo en hombres y por litiasis vesicular en mujeres, tratándose de un paciente joven se deben sospechar causas hereditarias, infecciones (bacterianas, virales y parasitarias) o traumatismo. Sólo 10 a 20% de los casos es idiopática[3].

En Ecuador 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. La pancreatitis por medicamentos es rara (1.4-2%); los medicamentos clase I tienen más de 20 reportes de casos publicados, los medicamentos de clase II tienen menos de 20 reportes publicados[1].

El riesgo de pancreatitis aguda alcohólica se eleva con la cantidad ingerida de alcohol (especialmente cerveza), no con la frecuencia de su consumo. Se estima que tan sólo el 15% de las personas con alcoholismo crónico padecerán pancreatitis aguda[3].

La migración de los parásitos intestinales al árbol biliar, es una de las complicaciones más severas, puede producir cuadros de obstrucción, colangitis o pancreatitis. Las pruebas de imagen abdominal son útiles en el diagnóstico de sospecha, siendo infrecuente recurrir a la cirugía[4]. El tratamiento con Mebendazol, junto a la extracción endoscópica, es curativo en el

90% de los casos, reservándose la cirugía si existe sepsis incontrolada, colangitis supurada o fallo en el tratamiento médico[2].

El diagnóstico de pancreatitis clásicamente se lo realiza tomando en consideración el cumplimiento de dos de los siguientes tres criterios[6].

1) Cuadro clínico típico que consiste en el dolor epigástrico de comienzo brusco, que a menudo se irradia hacia el dorso

2) Actividad sérica de las enzimas pancreáticas mayor a tres veces el límite superior normal

3) Los resultados de las pruebas de imagen, ya sea ecografía abdominal, escáner dinámico, o RMN con hallazgos típicos de pancreatitis aguda.

Los pasos a seguir para el diagnóstico de pancreatitis aguda se describen en el [Algoritmo 1 descrito en Anexos].

La valoración de la gravedad y del pronóstico es de vital importancia en pacientes que cursan con un cuadro de pancreatitis, y para lo cual se considera lo siguiente:

- Pancreatitis aguda leve: ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales y sistémicas[13, 14].
- Pancreatitis aguda moderada: Reagudización de enfermedades concomitantes, o persistencia de falla orgánica transitoria menor a 48 horas, con presencia de complicaciones locales[13, 14].
- Pancreatitis aguda grave: Se caracteriza por la presencia de falla orgánica persistente mayor a 48 horas y por lo general a la presencia de más de una complicación local[13, 14].

Las complicaciones se sospechan al presentarse dolor abdominal persistente o recurrente con aumento de enzimas pancreáticas, aumento de la falla orgánica y/o signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Se describen mediante tomografía computarizada contrastada en base a la localización (pancreática, peri pancreática u otras), el contenido (líquido, sólido o gas) y grosor de la pared (delgada o gruesa). En la actualidad la tomografía Computarizada por Emisión de Positrones es una herramienta diagnóstica no invasiva para detectar colecciones

La definición actual de las complicaciones locales comprende:

- Colección aguda de líquido peri pancreático: Es la presencia de líquido peri pancreático asociado a una pancreatitis intersticial edematosa sin necrosis pancreática. El término se aplica solo a colecciones encontradas en las primeras 4 semanas de evolución de la pancreatitis aguda. En la tomografía axial computarizada su densidad suele ser homogénea y no tienen una pared evidente que las encapsule. Su localización es pripancreática[13, 15].

- Pseudoquiste pancreático: Es una colección encapsulada de líquido que surge tras una pancreatitis intersticial edematosa, con una pared inflamatoria definida, generalmente fuera del páncreas y con poca o ninguna necrosis. Generalmente ocurre más de 4 semanas después del inicio de la pancreatitis aguda. En la tomografía axial computarizada se observa bien definida y encapsulada, de componente exclusivamente líquido, redonda u ovalada[13, 15].

- Colección necrótica aguda: Es una colección de contenido variable entre líquido y necrosis en el contexto de una pancreatitis aguda necrotizante, que puede comprometer el páncreas y/o tejido peri pancreático. En la tomografía axial computarizada la colección es heterogénea, con densidades entre líquidas y no líquidas y con una pared no bien definida[13, 15].

- Necrosis pancreática organizada: En una colección encapsulada y madura de necrosis pancreática y/o peri pancreática que ha desarrollado una pared inflamatoria bien definida. Generalmente ocurre después de 4 semanas de inicio de la pancreatitis aguda. En la tomografía axial computarizada se observa una colección encapsulada, con pared bien definida y de contenido heterogéneo con densidades líquidas y no líquidas (detritus) [13,15].

El absceso pancreático es una complicación local poco frecuente, pero altamente letal de un cuadro severo de pancreatitis**,** que en el contexto de una pancreatitis aguda necrotizante, se manifiesta tardíamente tras 4 semanas de iniciado el cuadro. Resulta ser un cuadro supurativo que se caracteriza por la presencia de fiebre alta, dolor localizado a manera de masa palpable en 1/3 de los pacientes, localizado en epigastrio que se acompaña de leucocitosis, puede encontrarse también asociado a derrame pleural o a una esplenomegalia secundaria a trombosis esplénica[4].

Más del 80% de las muertes por pancreatitis aguda son atribuidas a complicaciones sépticas por pancreatitis aguda necrotizante con infección bacteriana. Se sospecha por la evolución clínica del paciente o la presencia de gas, evidenciado por técnicas de imagen.
La identificación de severidad de la pancreatitis aguda al ingreso es trascendental para:

- Determinar si el paciente ingresa a cuidados intermedios o intensivos
- Decidir el inicio de terapia efectiva y oportuna
- Evaluar el riesgo de morbimortalidad.

Se establece al ingreso y a las 48 horas combinando los siguientes parámetros:

Parámetros clínicos: Edad ≥ 60 años, enfermedad preexistente, obesidad (IMC>30) e ingesta prolongada de alcohol, aumentan el riesgo de complicaciones o muerte[14].

Estudios de Laboratorio: La hemoconcentración y azoemia, o alteración de los marcadores de inflamación (PCR>150 mg/L y de IL-6, IL-8, IL-10) miden la disminución del volumen intravascular por pérdidas en el tercer espacio. Si el BUN, creatinina y hematocrito elevados no se restablecen a rango normal después de una resucitación agresiva con fluidos son predictores de pancreatitis aguda grave. Se debe tomar en cuenta que los valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad. Los biomarcadores séricos como el péptido de activación de tripsina urinaria y amiloide sérico A han sido estudiados como predictores de severidad temprana[15].

El sistema de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), se define con más de 2 de los siguientes valores: temperatura <36°C o >38°C, frecuencia cardíaca >90/min, frecuencia respiratoria >20/min y glóbulos blancos <4000 o >12000/mm3. Predice severidad de pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas. Para mortalidad tiene sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86%. SRIS persistente asociada a falla orgánica múltiple tiene mortalidad de 25% comparado con SRIS transitoria que es de 8%[7].

A continuación se describen los sistemas de puntuación utilizados para la valoración de gravedad de la pancreatitis aguda:

- 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[17].

- 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[17].

- Criterios de Glasgow modificada (Imrie): Tiene sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor ≥ 3 predice pancreatitis aguda grave[17].

- 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 ≥ 25% y cuatro variables positivas con ≥ 50%[17].

- 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 derrame pleural evidenciado por rayos x (esta última es la variable más útil para predecir pancreatitis aguda grave) [17].

- El score Japonés consta de 9 parámetros clínicos y de laboratorio, además de dos factores evaluados por tomografía, en donde la obtención de un puntaje ≥ 3 predice pancreatitis aguda grave, tiene una alta sensibilidad a las 48 horas de admisión[17].

Tres sistemas de puntuación predicen la severidad en las primeras 24 horas.

- BISAP: Evalúa 5 criterios: BUN>25 mg/dL, edad>60 años, deterioro mental, SRIS y efusión pleural. Un valor >2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad[17, 18].

- HAPS: Identifica pacientes que no requieren cuidados intensivos y que probablemente no desarrollarán pancreatitis aguda grave en 24 horas[17, 18].

- 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[17, 18].

Durante la fase aguda del cuadro se pretende sobre todo una hidratación intravenosa intensiva, apoyo en el manejo del dolor y un soporte nutricional adecuado, evitando la vía enteral[10]. En cuanto al manejo nutricional en pacientes con pancreatitis aguda, resulta también útil la utilización de los criterios de gravedad de Ranson, para la aplicación del

protocolo de manejo propuesto por el servicio de nutrición del hospital regional de Luque. [Algoritmo 2, descrito en anexos].

Durante aproximadamente 20 años, se han realizado numerosos estudios que han tratado la controversia sobre la administración temprana de antibióticos en la pancreatitis aguda severa, para así reducir la incidencia de la infección local y consecuentemente mejorar el pronóstico de esta enfermedad, es así que se describe como mejor indicador para dar inicio al tratamiento antibiótico a la evidencia o fuerte sospecha de infección bacteriana local o sistémica, tomando en cuenta que la infección pancreática debe ser sospechada en pacientes con necrosis pancreática o extra pancreática y en casos de deterioro clínico o falta de mejoría en 7 a 10 días del cuadro. La elección del antibiótico en pancreatitis necrotizante se debe realizar tomando en cuenta las siguientes consideraciones[18, 19]:

- Espectro bacteriano
- Concentraciones antibióticas en el sitio de infección
- Resultados de estudios clínicos

Basándose en estos criterios, los carbapenémicos, quinolonas y cefalosporinas de amplio espectro son medicamentos de primera elección ante la infección pancreática, teniendo que combinarse los dos últimos con metronidazol por su falta de acción sobre anaerobios[19].

Basándose en las propiedades farmacocinéticas de las acil urei dopenicilinas en combinación con los inhibidores de beta lactamasas pueden ser igualmente efectivas, sin embargo no hay suficientes estudios clínicos que involucren el uso de estos medicamentos[17].

Ante la presencia del absceso pancreático se debe tomar en consideración, si el paciente presenta sepsis progresiva o se encuentra en condiciones inestables, en esta situación el drenaje endoscópico del absceso más antibioticoterapia es lo indicado, para reducir la sepsis y permitir el retraso de 4 semanas para realizar nuevamente el drenaje y un desbridamiento mínimamente invasivo (necrosectomía) mediante abordaje percutáneo, endoscópico, laparoscópico o retroperitoneal asistido por video. Este enfoque es superior a la necrosectomía abierta tradicional con respecto al riesgo de complicaciones mayores o muerte[17, 18]. [Algoritmo 3, descrito en Anexos]

Siendo el tratamiento inicial para el absceso pancreático el drenaje percutáneo o quirúrgico, hay que tomar en cuenta que la administración antibiótica de forma inicial es empírica, para

de esta forma acabar con potenciales patógenos aerobios y anaerobios, considerando, que los abscesos por lo general son poli microbianos, por lo cual, al líquido drenado se le realiza coloración de Gram y cultivo, para identificación del germen y mantenimiento del esquema antibiótico utilizado en el paciente, o administración del régimen correcto de antibióticos, que este requiera en base a la susceptibilidad propia del agente etiológico[7].

Desde hace algunos años el drenaje transluminal guiado por ultrasonido endoscópico se ha convertido en el estándar de cuidado y al mismo tiempo un procedimiento seguro no quirúrgico, el cual permite una punción segura evitando lacerar los vasos sanguíneos., con la utilización de stents de plástico individuales o múltiples, en combinación de un catéter naso quístico, sin embargo de forma más reciente el uso de stents metálicos auto expandibles cubiertos ha proporcionado una ruta de enfoque más seguro para el drenaje endoscópico, teniendo una tasa de éxito del 94.6% y una tasa de efectos adversos del 21.1% según lo describe en su revisión el departamento de gastroenterología y hepatología de la escuela de medicina de la universidad de Hokkaido[11].

- **CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA**

OPORTUNIDA-DES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPON-SABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIEN-TO
Concientizar al personal de salud sobre la importancia de realizar una historia clínica completa y detallada	Charlas de actualización	Mediano plazo	Docencia intrahospitalaria	Personal de salud
Conocimiento del cuadro clínico de absceso	Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que	A corto plazo	MSP	TAPS, Médicos rurales, Médicos

pancreático ya que es una complicación de alto riesgo de las pancreatitis y que además supone un reto diagnóstico	ameriten referencia. Insistir más en el cumplimiento de las tareas del personal de salud			tratantes en zona urbana y rural.
Manejo integral de un paciente con pancreatitis aguda	Agilitar los trámites de referencia a segundo y tercer nivel	A corto plazo	MSP	Profesionales de primer nivel de atención de salud
Diagnóstico y tratamiento oportuno del absceso pancreático secundario a pancreatitis aguda	Identificación de factores de riesgo, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento mediante charlas	Mediano plazo	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes.	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación
Fortalecer la guías clínicas con evidencias recientes y realizadas de	Realizar juntas medicas de opinión interdisciplinarias para el	Corto y mediano plazo	Director HPDA, Jefe médico de	Guías clínicas acompañados de algoritmos de atención

maneras interdisciplinarias en el diagnóstico y tratamiento farmacológico y no farmacológico	fortalecimiento de las guías clínicas		servicio de Medicina Interna	
Garantizar seguimiento	Facilitar turno	A corto plazo	MSP	Profesionales de segundo o tercer nivel de atención
Alta Médica oportuna	Descentralizar los servicios de Salud	A largo plazo	MSP	Todos los niveles de atención de Salud

V. **CONCLUSIONES**:

1. En el transcurso del estudio se trató al absceso pancreático como una complicación de la pancreatitis severa, evidenciándose durante el análisis del caso, que el diagnóstico de pancreatitis aguda no pudo ser corroborado ya que no se cumplieron criterios diagnósticos.
2. La identificación de los factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda severa en un paciente joven se reducen a la obesidad con un índice de masa corporal mayor a 30, alcoholismo, comorbilidades tempranas como el cáncer, insuficiencia cardíaca, falla renal y la cirrosis hepática.
3. Durante la atención médica del paciente se utilizaron exámenes de laboratorio para obtener una impresión diagnóstica, se realizó una laparotomía exploratoria para diagnóstico definitivo de la patología, drenaje del absceso durante el procedimiento quirúrgico y colocación de drenes en puntos estratégicos de formación de colecciones purulentas,

utilización de sistema de puntuación de Apache II para valoración de severidad, técnicas de imagen para valoración de evolución clínica, y terapia antibiótica para control del proceso infeccioso.

4. La utilización de múltiples sistemas de puntuación, para valoración de severidad de pancreatitis aguda, fueron descritas, tales como: criterios de Ranson, APACHE II y APACHE-O, criterios de Glasgow modificada (Imrie), BALI score. PANC 3 Score, HAPS, POP, demostrando que los mejores sistemas de puntuación para valoración de la severidad son el JPN score y el índice de BISAP.
5. La identificación de puntos críticos, dentro del estudio permitió el análisis de situaciones y conductas dentro del manejo del paciente, dentro de las cuales, podemos mencionar que:

- No se realizaron exámenes oportunos tanto para el diagnóstico inicial, como para el seguimiento del paciente.
- Existieron múltiples fallas diagnósticas, debido a que no se tomaron decisiones oportunas como consecuencia de no solicitar los exámenes apropiados.
- No se determinó la etiología que desencadenó el cuadro
- Inadecuado manejo de líquidos que conllevó a sumar complicaciones para el paciente.
- Múltiples exámenes complementarios que a pesar de haber sido prescritos no se realizaron o su resultado fue simplemente olvidado.
- Falta de decisión terapéutica ante nueva evidencia de patología.
- Prolongación de la estancia hospitalaria excesiva por un inadecuado seguimiento a la clínica del paciente.

6. Se describió una estrategia diagnóstico terapéutica para el manejo de pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron la forma grave de esta patología. (Algoritmo 3 descrito en anexos).

VI: RECOMENDACIONES:

1. Se recomienda que en caso de atención a pacientes con cuadro de dolor abdominal, este sea estudiado a profundidad, ya que en primera instancia, debe realizarse un diagnóstico oportuno, basándose en fundamentos y criterios apropiados, con la utilización de

herramientas de laboratorio y de imagen, según el caso, que ayuden a determinar la causa, para así poder brindar un tratamiento y seguimiento oportuno al paciente.

2. La realización de exámenes que ayuden en el diagnóstico de la patología, son primordiales en todos los casos, por lo que llevarlos a cabo en el tiempo adecuado es fundamental para toma de decisiones y conductas terapéuticas por parte del profesional de la salud.
3. La toma de decisiones y elección de conductas terapéuticas oportunas, en situaciones, de gravedad, crean la necesidad de seguir un esquema que esclarezca los pasos a seguir en el tratamiento de la patología, por lo que, se recomienda el estudio de los protocolos de manejo nacionales e internacionales, para brindar la atención más adecuada al paciente, basados en la mejor evidencia existente.

VII. Bibliografía:

1. Acosta IM, Zayas YA, Rodríguez R, Guerrero ES, Manso M. (2014) Análisis clínico anátomo-patológico de pacientes fallecidos con pancreatitis. Correo Científico Médico. 4: 34-48.

2. Chen C, Huang Z, Li H, Song B, Yuan F Evaluation of extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of organ failure in acute pancreatitis as defined by the revised Atlanta classification. Medicine. 2017; 95: 1-7

3. Departamento de Urgencias, Fundación Cardioinfantil, Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia. Pancreatitis por parasitosis. Sociedad colombiana de Cardiología y Cirugía vascular. 2016; 17: 28-64.

4. Díaz RÁ, García LJ, Herrero VS, López LM, Matía ÁC, Sánchez F, et al. Guía clínica de consenso de tratamiento para pancreatitis aguda por parasitosis. 2014; 2: 37-65

5. Isenmann R, Wittau M. Use of Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis : Indications and Limitations - Introduction - Infectious Complications - Spectrum of Bacteria The use of antibacterial agents in acute pancreatitis has. 2018;265–70.

6. Srinivasan G, Venkatakrishnan L, Sambandam S, Singh G, Kaur M, et al. (2016) Current concepts in the management of acute pancreatitis. J Family Med Care Prim 5: 752-758.

7. Testoni PA (2014) Acute recurrent pancreatitis: Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. World J Gastroenterol 20: 16891-16901.

8. Torbicki A, Arnaud P, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guía de Práctica Clínica de la ESC 2014 Sobre el Diagnóstico y el Tratamiento de pancreatitis. Revista Española de Cardología. 2014; 2: 12-44.

9. Ubaldini, Bilbao, Spennato MC, Bonorino J, Flores LA, Kenar, et al. Consenso del tratamiento en el absceso pancreatico. Revista Argentina de Cardiología. 2016; 64: 63-122.

10. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. Japanese

guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2015;22(6):405–32.

11. Yoon B, Choi H, Lee S, Lim CH, Kim S, et al. Impact of body fat and muscle distribution on severity of acute pancreatitis. Pancreatology. 2017; 17: 178-183.

12. Yuanyuan L, Ying Z, Feng L, Renyong G Comparison of the prognostic values of inflammation markers in patients with acute pancreatitis: A retrospective cohort study. BMJ Open- 2017; 7: 1-8

Linkografía

13. Bustamante D, García A, Umanzor W, Leiva L, Barrientos A, Diek L. Acute Pancreatitis: Current Evidence. MedPub Journals [Internet]. 2017;14:4. Disponible en: http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf. doi: 10.3823/1380.

14. Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, Martel M, Barkun AN. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. Gastroenterology [Internet]. 2018;154(4):1103–39. Disponible en: http://www.usahealthsystem.com/workfiles/physicians_docs/clinics/digestivehealth/teaching_articles/2018-05-24.pdf. doi.org/10.1053/j.gastro.2018.01.031.

Citas bibliográficas - Base de datos UTA

15. **SCIELO:** Calvillo B. Algoritmo para el diagnóstico y el seguimiento de la pancreatitis. Sociedad Española de Radiología Médica. 2016; 24: 37-48. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v50n3/v50n3_a06.pdf

16. **SCIELO:** Oláh A, Romics L. Enteral nutrition in acute pancreatitis: A review of the current evidence. World J Gastroenterol. 2004; 20: 32-45. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25473164

17. **SCIELO:** Sandoval B. J, Florenzano V. Diagnóstico y Tratamiento de la pancreatitis aguda. Revista Médica Clínica Las Condes. 2015; 24: 16-22. Disponible en: http://journal.scielo.net/index.php/Intramed_Journal/article/viewFile/332/133

18. **SPRINGER:** Yoon B, Choi H, Lee S, Lim CH, Kim S, et al. (2017) Impact of body

fat and muscle distribution on severity of acute pancreatitis. Pancreatology. 17: 178-183. Disponible en:
http://www.springer.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.php?aid=22310

19. **EBOOK CENTRAL:** Machado V, Gómez H. (2014) Tratamiento pancreatitis por ascaris lumbricoides. Neumología y Cirugía de Tórax. 3: 6-19. Disponible en: http://www.ebookcentral.org/pdf/1696/169614508011.pdf

ANEXOS

Exámenes complementarios

Tabla 1: Biometría hemática (23/08/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	14810
HEMOGLOBINA (HGB)	12.4 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	31.8 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	343.000
NEUTROFILOS %	86
LINFOCITOS %	7.8
MONOCITOS %	4.2
EOSINOFILOS %	0.7
BASOFILOS %	0.1

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 2: Química Sanguínea (23/08/2017)

QUÍMICA SANGUINEA	*RESULTADOS*
GLUCOSA	128.9 mg/dl
UREA EN SUERO	48.5 mg/dl
CREATININA	0.74 mg/dl
NA	117 meq/l
K	5.03 meq/l
Cl	78 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 3: Biometría hemática (24/08/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	12540
HEMOGLOBINA (HGB)	11.2 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	34.2 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	343.000
NEUTROFILOS %	88
LINFOCITOS %	6.2
MONOCITOS %	5.1
EOSINOFILOS %	0.6

BASOFILOS %	0.1

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 4: Química Sanguínea (24/08/2017)

QUÍMICA SANGUINEA	*RESULTADOS*
GLUCOSA	113.9 mg/dl
UREA EN SUERO	54 mg/dl
CREATININA	0.82 mg/dl
TP	13.5 seg
TTP	21.2 seg
INR	1.04

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 5: Perfil Hepático (24/08/2017)

PERFIL HEPÁTICO	*RESULTADOS*
BILIRRUBINA TOTAL	1.89 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	1.71 mg/dl
AST (SGOT)	74 U/l
ALT (SGPT)	107 U/l
FOSFATASA-ALKALINA	188 U/l
AMILASA	109 U/l

LIPASA	54.7 U/l
GGT	192 U/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 6: Electrolitos (24/08/2017)

Electrolitos	*RESULTADOS*
Na	119 meq/l
K	4.94 meq/l
CL	84 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro

Tabla 7: Procalcitonina (24/08/2017)

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro

ESTUDIO	*RESULTADO*
Procalcitonina	0.77

Tabla 8: Biometría hemática (26/08/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	12500
HEMOGLOBINA (HGB)	9.00 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	27.1 %

RECUENTO DE PLAQUETAS	392.000
NEUTROFILOS %	84.6
LINFOCITOS %	7.1
MONOCITOS %	5.7
EOSINOFILOS %	0.5
BASOFILOS %	0.5

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 9: Química Sanguínea (26/08/2017)

QUÍMICA SANGUINEA	*RESULTADOS*
GLUCOSA	110.8 mg/dl
UREA EN SUERO	68.8 mg/dl
CREATININA	0.80 mg/dl
Na	129 meq/l
K	4.29 meq/l
CL	96 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 10: Biometría hemática (28/08/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	17540
HEMOGLOBINA (HGB)	9.50 g/dl

HEMATOCRITO (HCT)	20.2 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	368.000
NEUTROFILOS %	80.4
LINFOCITOS %	9.2
MONOCITOS %	6.1
EOSINOFILOS %	0.1
BASOFILOS %	0.2

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 11: Química Sanguínea (28/08/2017)

QUÍMICA SANGUINEA	*RESULTADOS*
GLUCOSA	139mg/dl
UREA EN SUERO	43.2 mg/dl
CREATININA	0.89 mg/dl
Na	130 meq/l
K	3.71 meq/l
CL	97 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 12: Perfil Hepático (28/08/2017)

PERFIL HEPÁTICO	*RESULTADOS*
BILIRRUBINA TOTAL	0.67 mg/dl

BILIRRUBINA DIRECTA	0.44 mg/dl
AST (SGOT)	47 U/l
ALT (SGPT)	35 U/l
FOSFATASA-ALKALINA	76 U/l
AMILASA	110 U/l
LIPASA	56 U/l
GGT	107.8 U/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 13: Biometría hemática (03/09/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	5950
HEMOGLOBINA (HGB)	8.2 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	25.5 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	455.000
NEUTROFILOS %	68.5
LINFOCITOS %	15.1
MONOCITOS %	15.5
EOSINOFILOS %	0.8
BASOFILOS %	0.0

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 14: Electrolitos (03/09/2017)

Electrolitos	*RESULTADOS*
Na	130 meq/l
K	3.88 meq/l
CL	97 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro

Tabla 15: Biometría hemática (05/09/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	5160
HEMOGLOBINA (HGB)	8.70 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	27.6 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	567.000
NEUTROFILOS %	70.2
LINFOCITOS %	13.9
MONOCITOS %	11.8
EOSINOFILOS %	0.1
BASOFILOS %	0.1

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 16: Química Sanguínea (05/09/2017)

QUÍMICA SANGUINEA	*RESULTADOS*
GLUCOSA	117.8 mg/dl
UREA EN SUERO	13.5 mg/dl
CREATININA	0.43 mg/dl
Na	130 meq/l
K	3.88 meq/l
CL	97 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 17: Perfil Hepático (05/09/2017)

PERFIL HEPÁTICO	*RESULTADOS*
BILIRRUBINA TOTAL	0.44 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	0.33 mg/dl
AST (SGOT)	110 U/l
ALT (SGPT)	134 U/l
AMILASA	75 U/l
LIPASA	54.3 U/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 18: Biometría hemática (11/09/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	6480
HEMOGLOBINA (HGB)	9.3 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	29.6 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	269.000
NEUTROFILOS %	73.9
LINFOCITOS %	16.3
MONOCITOS %	8.9
EOSINOFILOS %	0.9
BASOFILOS %	0.0

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 19: Química Sanguínea (11/09/2017)

QUÍMICA SANGUINEA	*RESULTADOS*
GLUCOSA	150.1 mg/dl
UREA EN SUERO	22.4 mg/dl
CREATININA	0.45 mg/dl
Na	129 meq/l
K	3.96 meq/l
CL	95 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 20: Perfil Hepático (11/09/2017)

PERFIL HEPÁTICO	*RESULTADOS*
BILIRRUBINA TOTAL	0.38 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	0.24 mg/dl
AST (SGOT)	126 U/l
ALT (SGPT)	198 U/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 21: Biometría hemática (04/10/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	5740
HEMOGLOBINA (HGB)	9.10 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	30.7 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	244.000
NEUTROFILOS %	62.9
LINFOCITOS %	27.2
MONOCITOS %	8.7
EOSINOFILOS %	1.0
BASOFILOS %	0.2

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 22: Química Sanguínea (04/10/2017)

QUÍMICA SANGUINEA	*RESULTADOS*
GLUCOSA	128.6 mg/dl
CREATININA	0.61 mg/dl
Na	135 meq/l
K	3.26 meq/l
CL	99 meq/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 23: Perfil Hepático (04/10/2017)

PERFIL HEPÁTICO	*RESULTADOS*
BILIRRUBINA TOTAL	0.28 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	0.13 mg/dl
AST (SGOT)	13 U/l
ALT (SGPT)	9 U/l
AMILASA	43 U/l
LIPASA	20.9 U/l

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 24: Proteina C reactiva (04/10/2017)

Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro

ESTUDIO	*RESULTADO*
PCR	33.4

Tabla 25: Biometría hemática (07/10/2017)

BIOMETRÍA HEMÁTICA	*RESULTADOS*
RECUENTO LEUCOCITARIO (WBC)	6270
HEMOGLOBINA (HGB)	9.20 g/dl
HEMATOCRITO (HCT)	30.1 %
RECUENTO DE PLAQUETAS	258.000
NEUTROFILOS %	69.7
LINFOCITOS %	21.6
MONOCITOS %	7.3
EOSINOFILOS %	1.3
BASOFILOS %	0.1

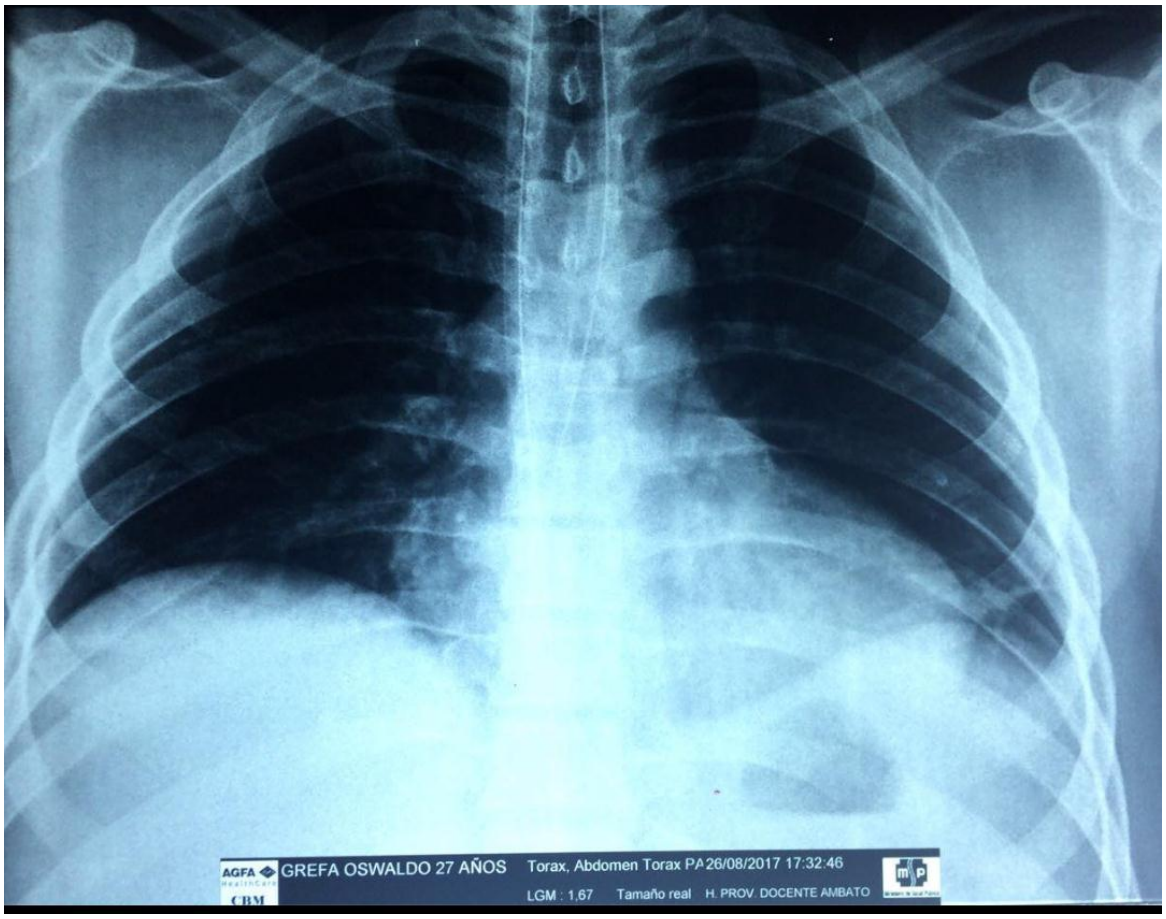
Fuente:Historia clínica del paciente. Elaborado por: David Chamorro.

Tabla 26: Radiografía de tórax (26/08/2017)

ESTUDIO	*RESULTADO*
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	Radiografía de tórax sin evidencia clara de lesiones pleuropulmonares

Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato. Elaborado por: David Chamorro

Imagen 1: Radiografía de tórax (26/08/2017)



Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato.

Tabla 27: Radiografía de abdomen (26/08/2017)

ESTUDIO	*RESULTADO*
RX de Abdomen	Evidencia de niveles hidroaéreos y edema inter asa

Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato. Elaborado por: David Chamorro

Imagen 2: Radiografía de abdomen (26/08/2017)



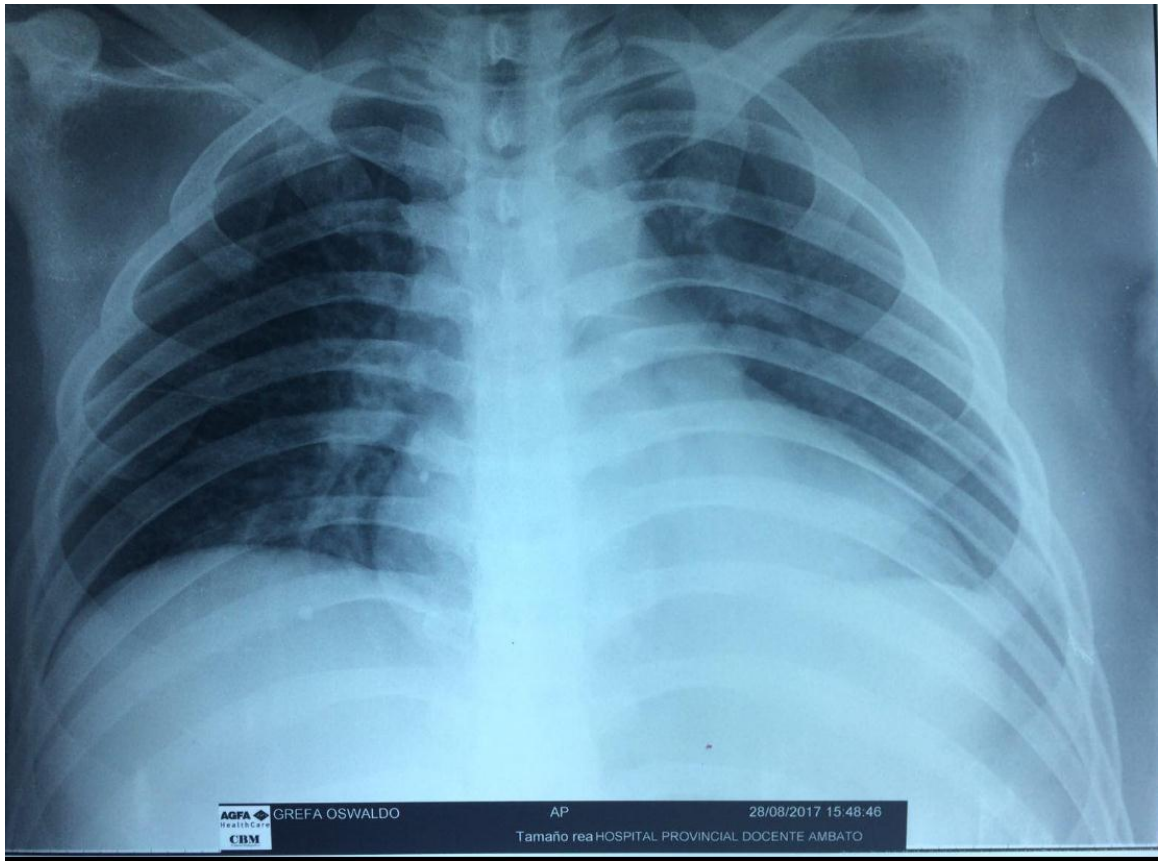
Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato

Tabla 28: Radiografía de tórax (28/08/2017)

ESTUDIO	*RESULTADO*
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	Radiografía de tórax evidencia radio opacidad difusa en campo pulmonar izquierdo compatible con edema

Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato. Elaborado por: David Chamorro

Imagen 3: Radiografía de tórax (28/08/2017)



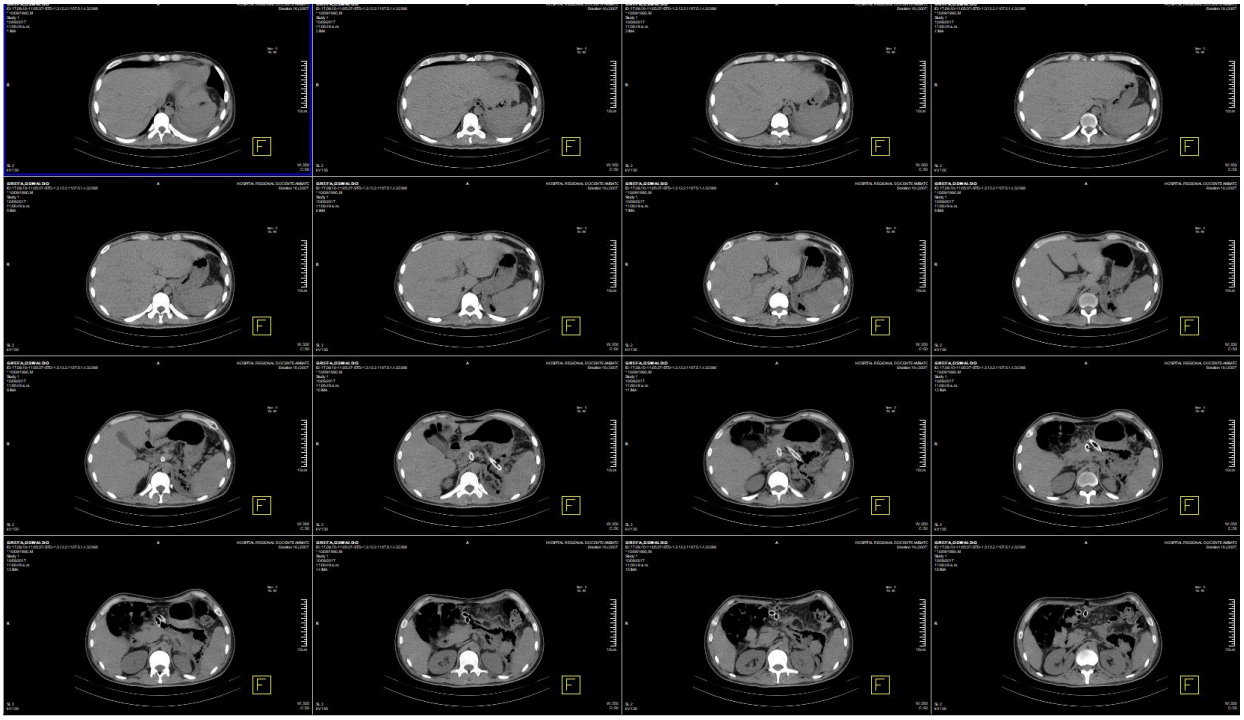
Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato

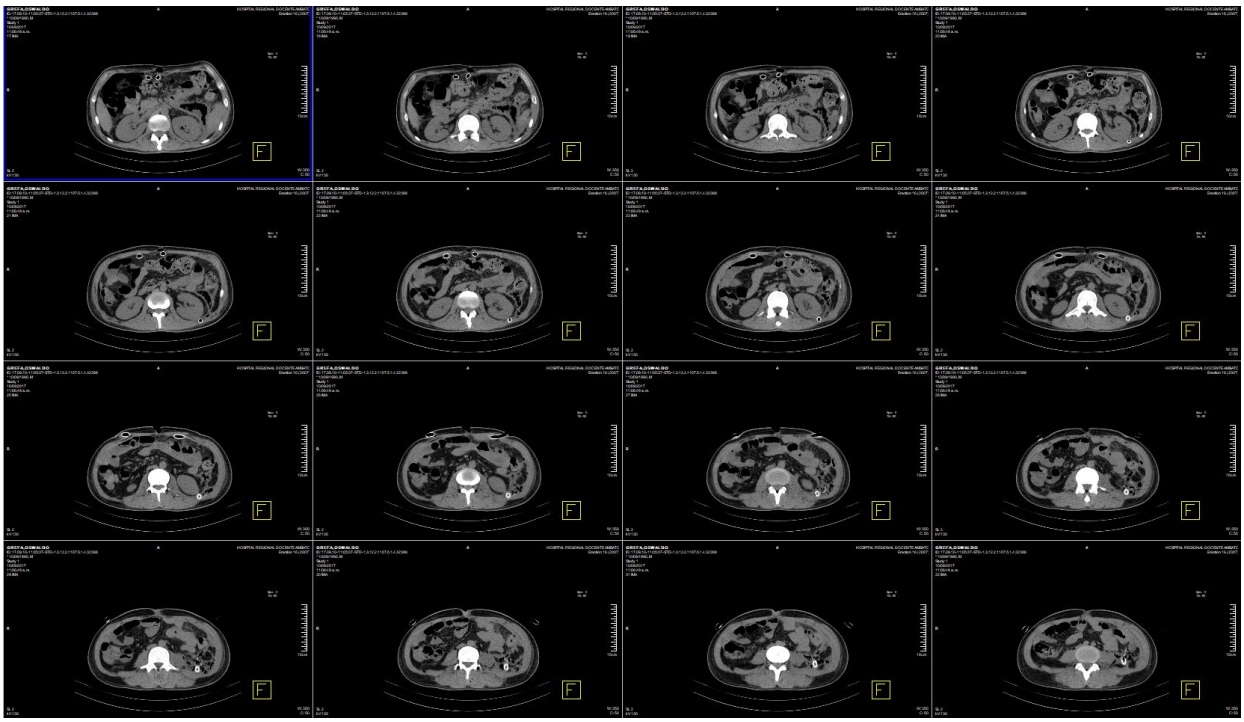
Tabla 28: Informe Tomografía simple de abdomen y pelvis (10/09/2017)

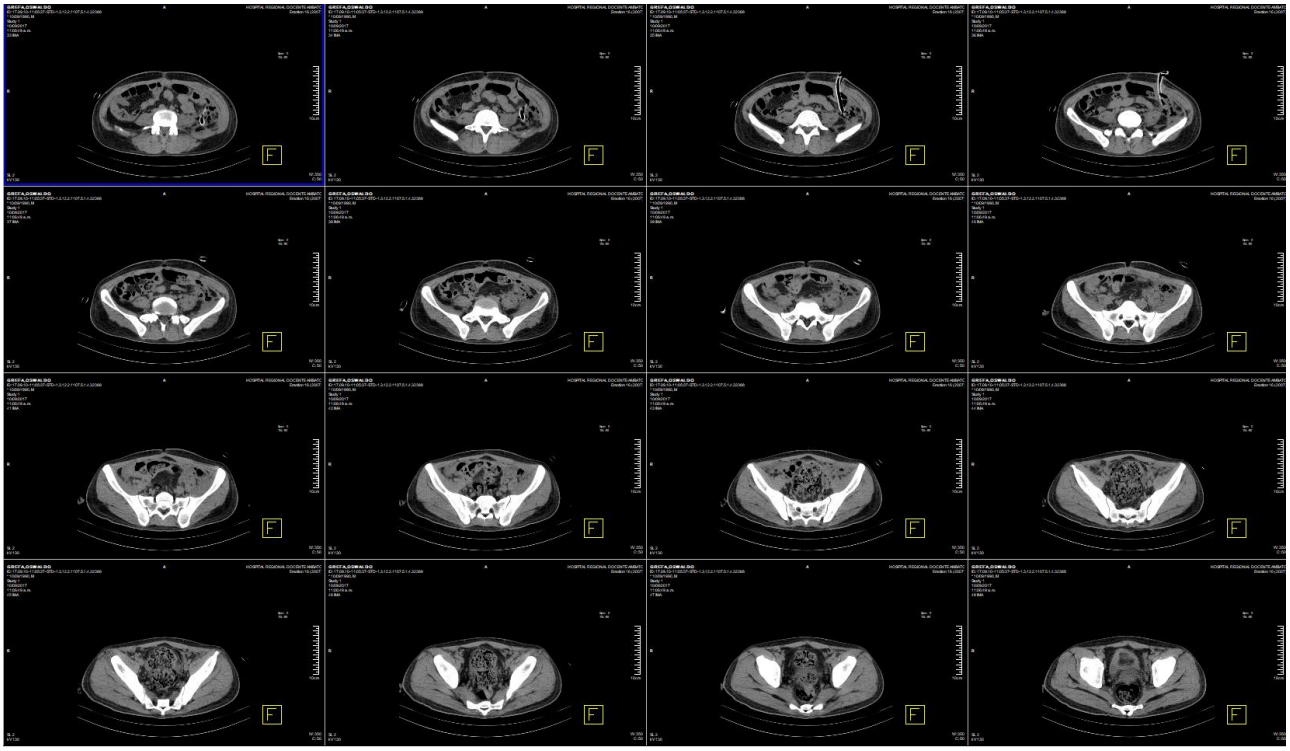
Derrame pleural izquierdo, presencia de colección mal definida con aire en su interior localizada entre el estómago y páncreas, desciende por el espacio peri renal, flanco izquierdo hasta la corredera parieto-cólica de este lado. Se identifica 3 drenes, 2 de ellos se ubican en el epigastrio y el otro en la corredera parieto-cólica izquierda, por falta de contraste no se puede determinar límites. La presencia de aire en la colección está en relación con el proceso infeccioso – Absceso vs aire por la presencia de los drenes, a correlacionar con evolución del paciente. Cola y cuerpo del páncreas se encuentran comprometidos por el absceso preexistentes, cabeza y proceso uncinado sin alteraciones. Los riñones son de tamaño normal sin evidencia de hidronefrosis ni litiasis. Aorta de calibre conservado. Se demuestran ganglios reactivos intra y retroperitoneales. Vejiga en repleción de contornos regulares sin defectos de llenamiento en su interior. Próstata homogénea, vesículas seminales sin alteraciones. Se observa líquido libre laminar en todos los espacios de cavidad abdominal. Impresión radiológica: Absceso peri-pancreático que se extiende por el espacio peri-renal, flanco y corredera parieto-cólica izquierda

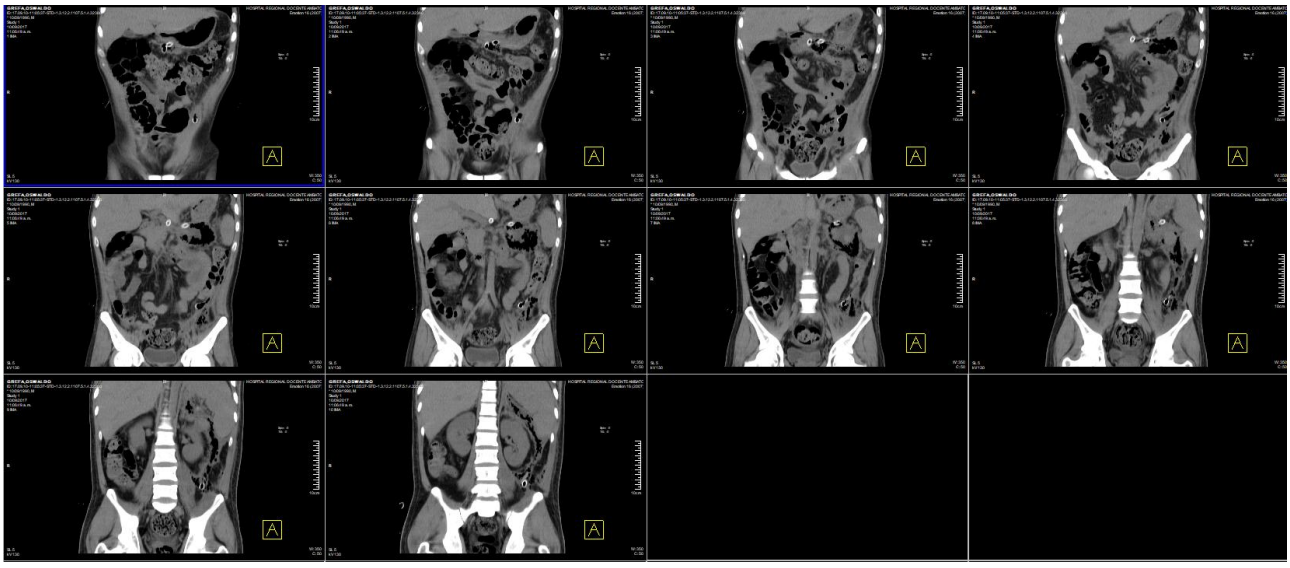
Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato. Elaborado por: David Chamorro

Imagen 4: Tomografía simple de abdomen y pelvis (10/09/2017)









Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato.

Tabla 29: Informe Tomografía simple de abdomen y pelvis (21/09/2017)

Derrame pleural + atelectasia izquierda.

Colección con aire en si interior localizada entre el estómago y el páncreas, mide 8cm x 8.6 cm x 7.9 cm, volumen aproximado de 280cc que realce posterior al uso del medio de contraste, desciende por el espacio peri-renal antero posterior, flanco izquierdo hasta la corredera parieto-cólica de este lado. Se identifica 3 drenes, 2 de ellos se ubican en epigastrio y el otro en la corredera parieto cólica izquierda.

No se observa parénquima pancreático a nivel del cuerpo y escaso parénquima de aspecto normal a nivel de cola, cabeza y proceso uncinado sin alteraciones.

Hígado de tamaño normal y estructura interna homogénea, no se demostraron lesiones focales en el espesor del parénquima.

Vesícula distendida, contenido no valorable por medio de este método de imagen.

No hay dilatación de la vía biliar intra ni extra hepática.

Bazo aumentado de tamaño, en su eje longitudinal mide 13.15 cm, este hallazgo en el estudio simple no fue reportado, es la presencia de contraste intra venoso el que permite esta caracterización.

Glándulas suprarrenales sin alteraciones.

Los riñones son de tamaño normal sin evidencia de hidronefrosis ni litiasis.

Aorta de calibre conservado.

Se demuestran escasos ganglios reactivos intra y retroperitoneales.

Vejiga en moderada repleción de contornos regulares sin defectos de llenamiento en su interior.

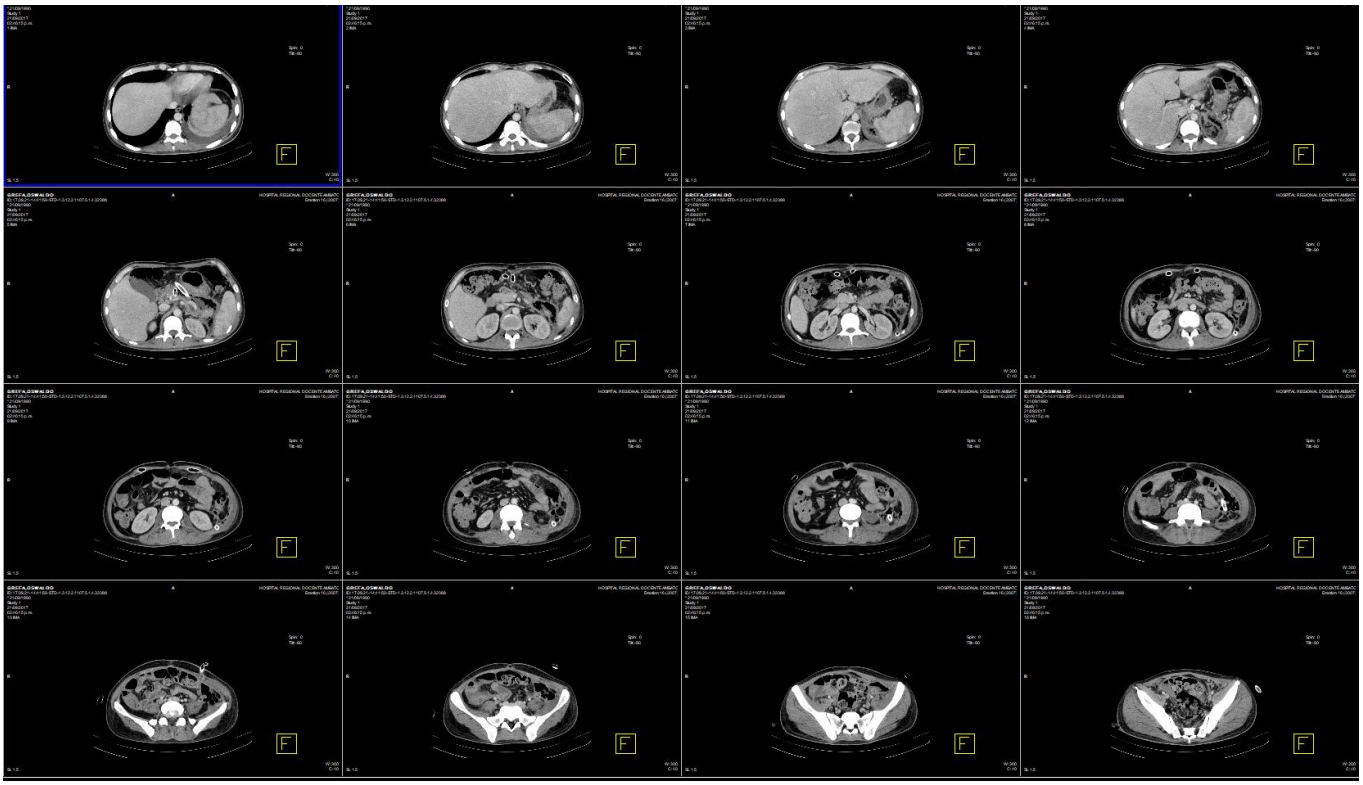
Próstata homogénea, vesículas seminales sin alteraciones.

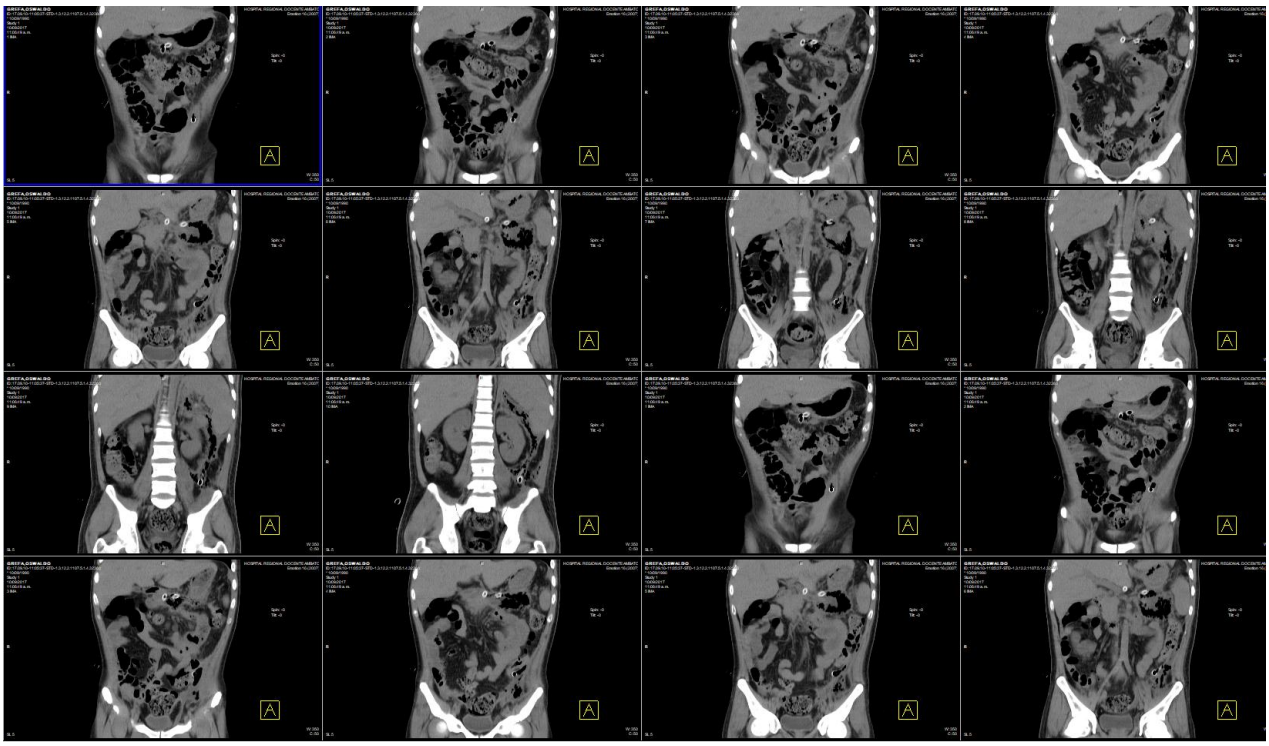
Se observa colección líquida pequeña en el espacio retro vesical

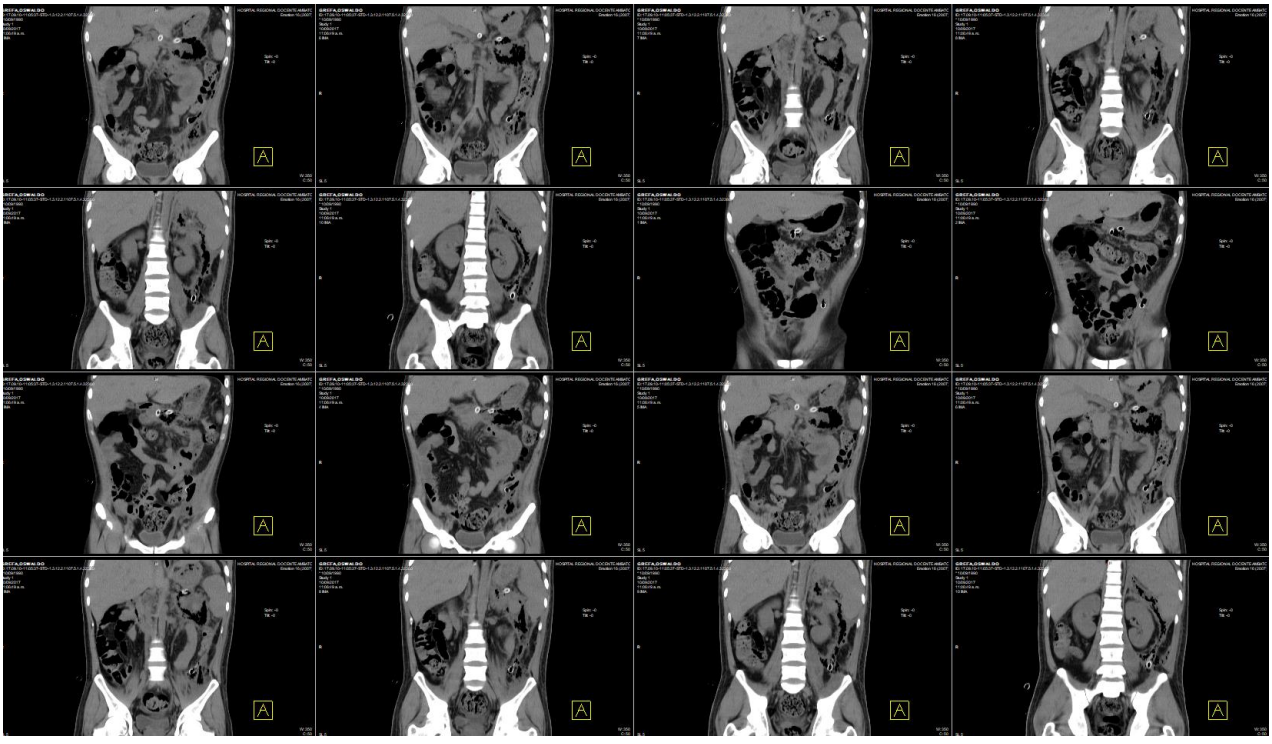
Impresión radiológica: Absceso peri-pancreático con un volumen aproximado de 280cc que se extiende por el espacio peri-renal, flanco y corredera parieto-cólica izquierda Esplenomegalia Derrame pleural izquierdo

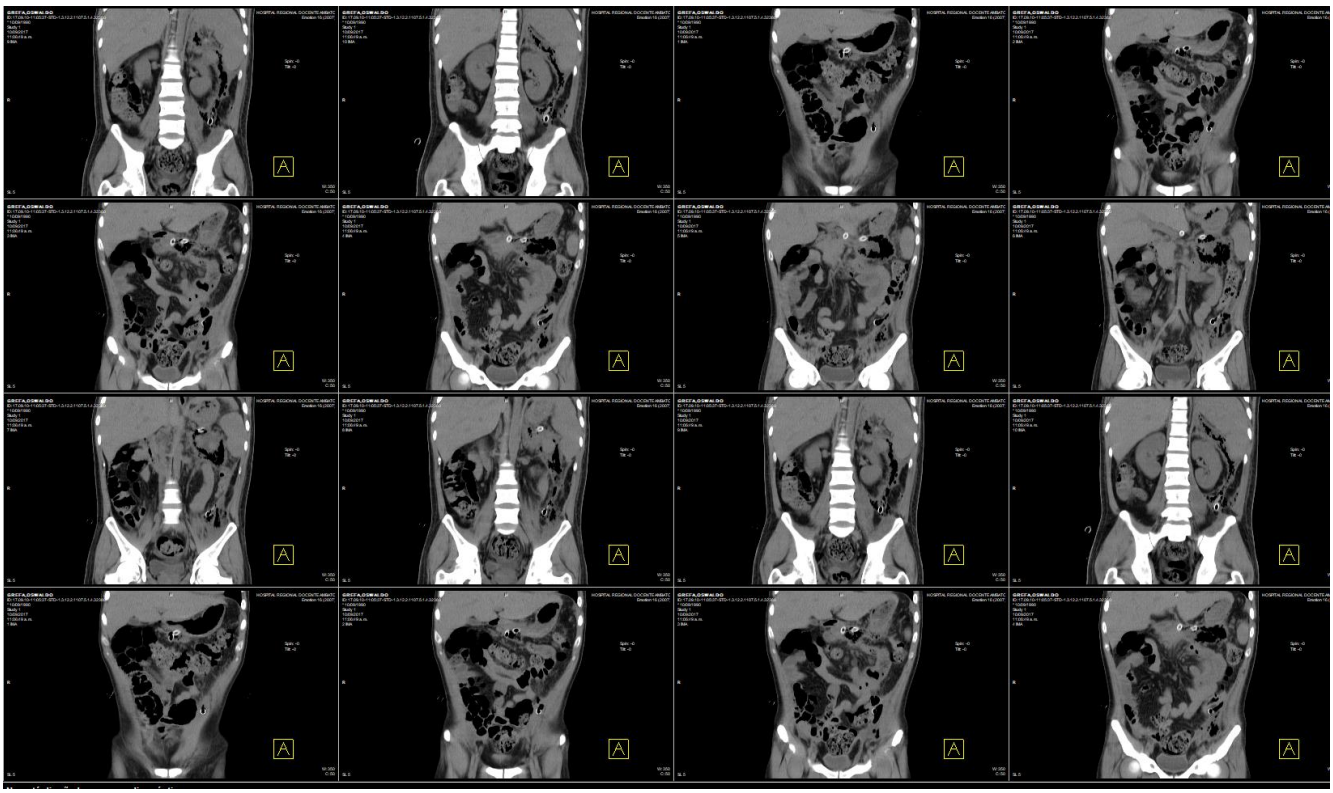
Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato. Elaborado por: David Chamorro

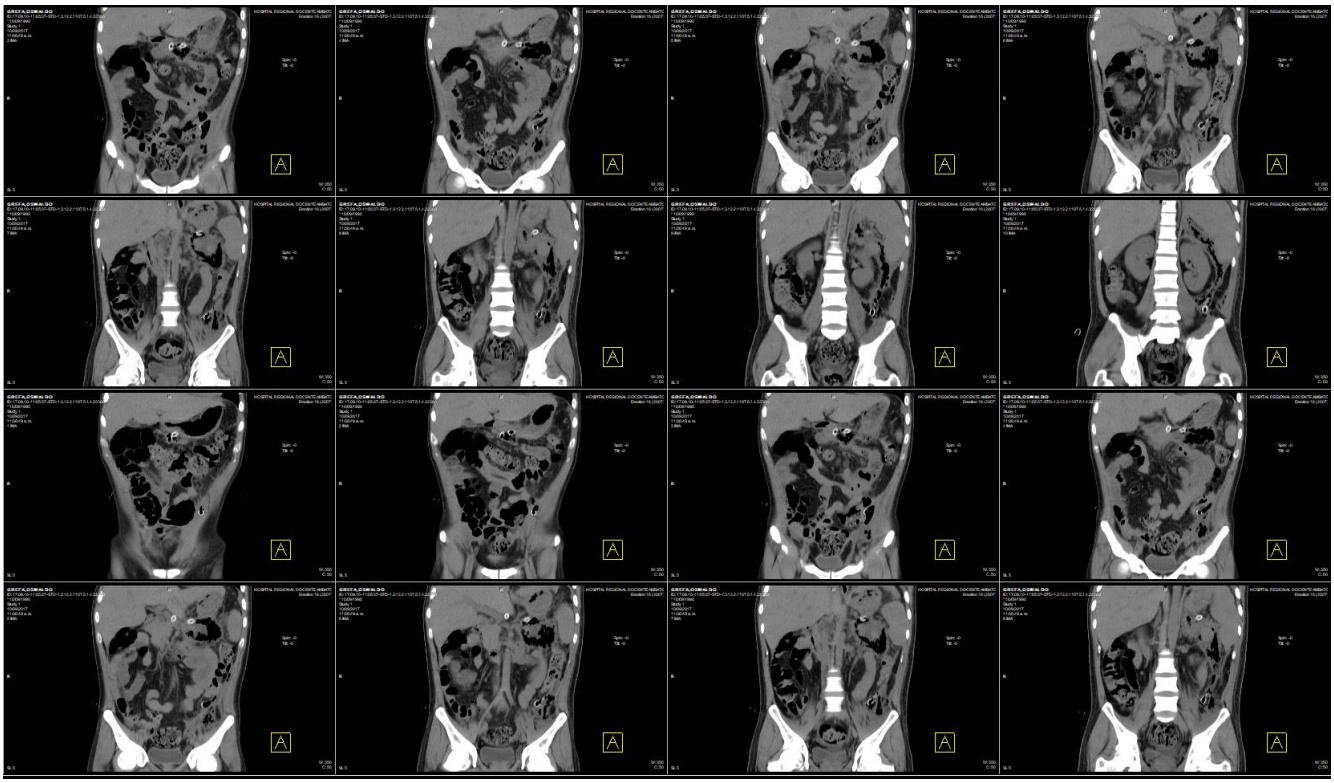
Imagen 5: Tomografía simple de abdomen y pelvis (21/09/2017)

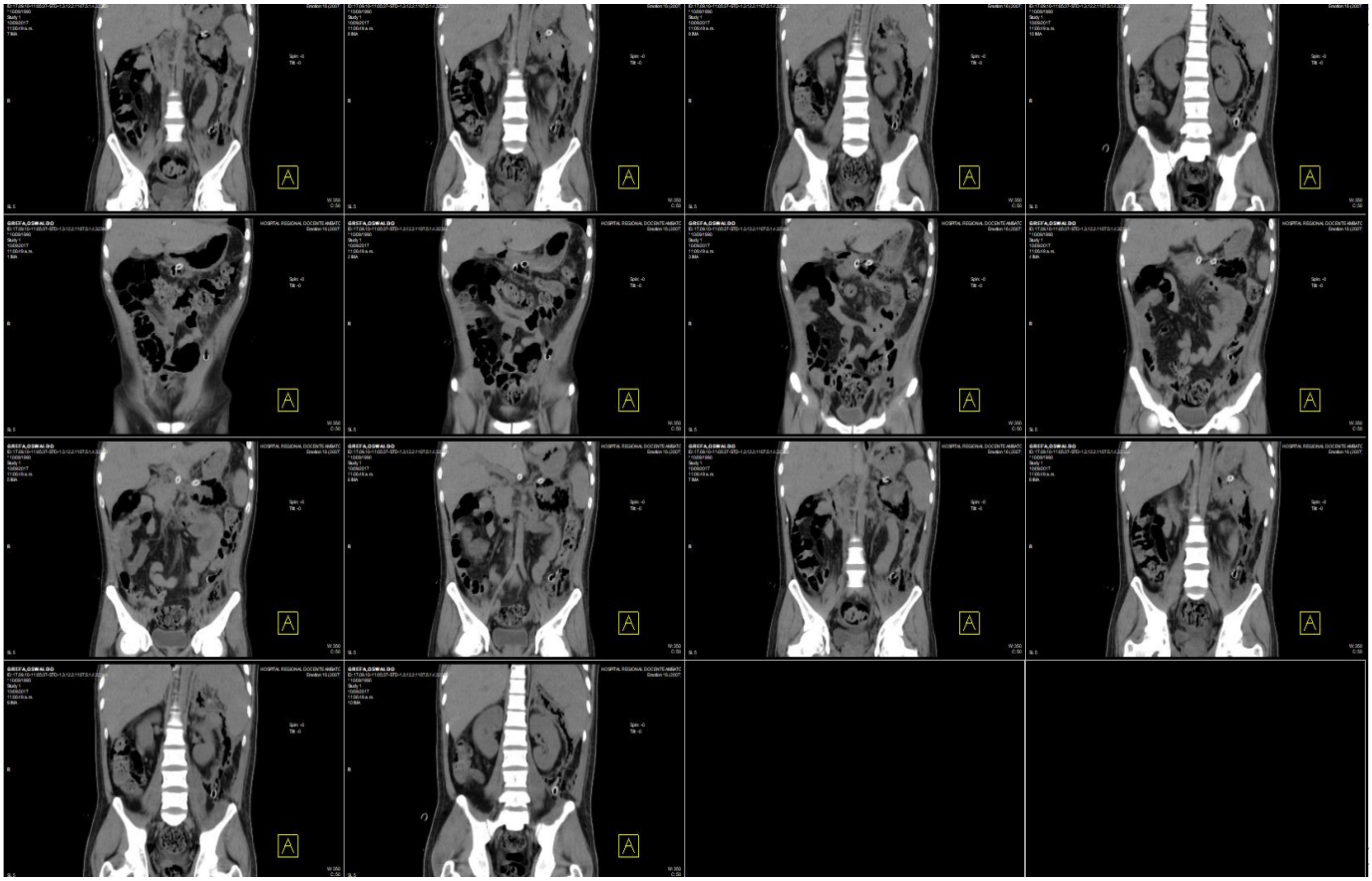






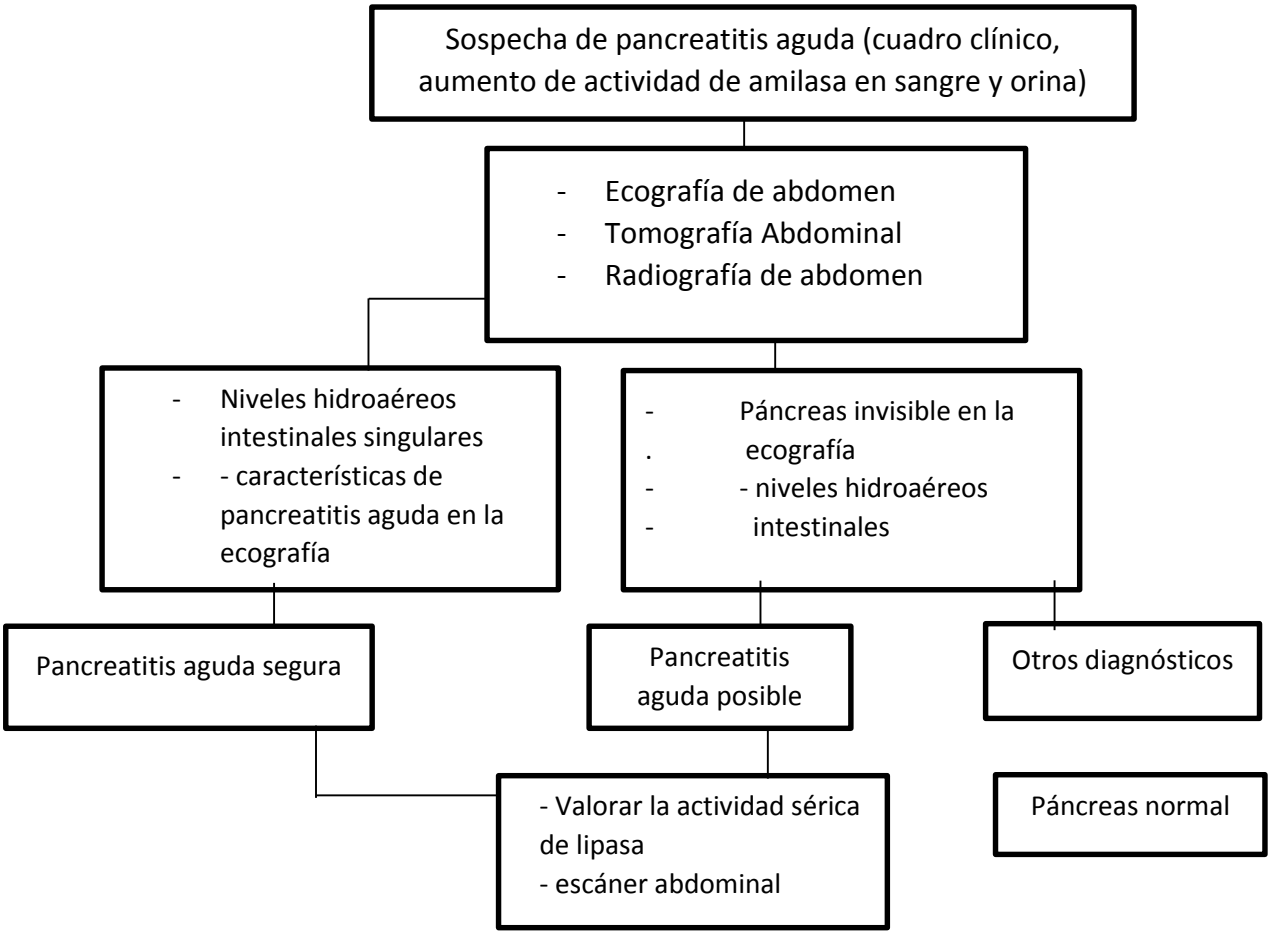






Fuente: Imagenología Hospital General Docente Ambato

Algoritmo 1: Diagnóstico de Pancreatitis aguda



Fuente: Pancreatitis aguda. Elaborado por: Wu y Conwell. Modificado por: David Chamorro

Tabla 30: Score de Bisap

BUN – (UREA)	**>25 mg/ dl - (> 54 mg/dl)**
EDAD	> 60 años
SRIS	1. Frecuencia cardiaca > 90 lpm 2. Temperatura >38°C o < 36°C 3. Frecuencia respiratoria >20 rpm o PaCO2 < 32 mmHg 4. Leucocitos > 12.000 o < 4.000/mm^3
Estado mental	Alteración de la conciencia
Derrame Pleural	Presencia de derrame pleural en Rx de tórax

Fuente: Abordaje y manejo del paciente con pancreatitis aguda. Elaborado por: Luz Elena Flórez Rueda, Cirujana General. Modificado por: David Chamorro

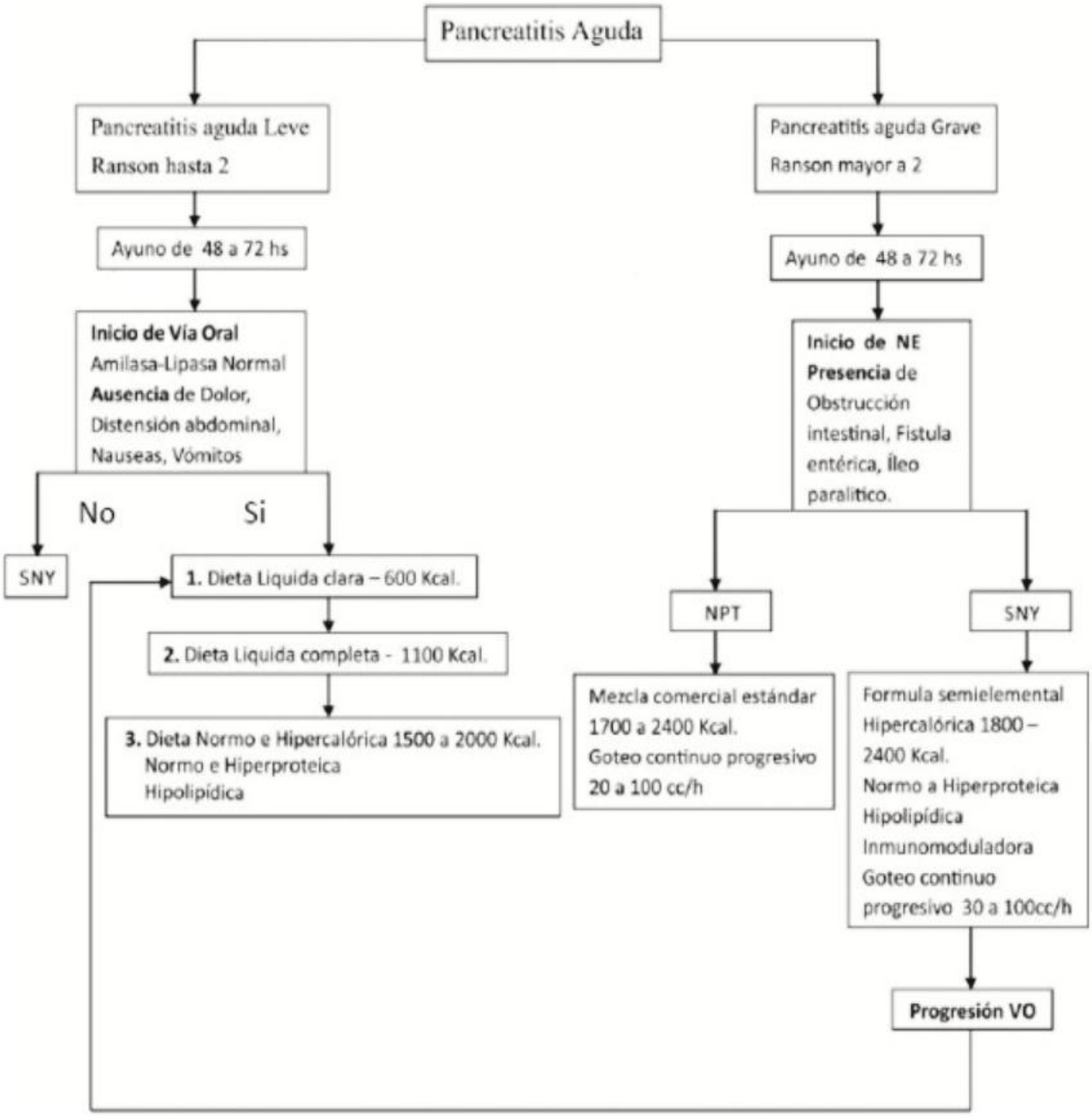
Tabla 31: Criterios de Ranson

CRITERIOS DE RANSON

INGRESO	**A LAS 48 HORAS**
Edad > 55 años	**Aumento del valor de urea >5 mg/dl**
Leucocitos > 16000	**PO2 <60 mmHg**
Glucosa > 200 mg/dl	**Ca < 8 mg/dl**
TGP >250 mg/dl	**Déficit de bases >4 meq/l**
LDH >350 UI/l	**Hto >10%**
	Secuestro de líquidos >6L

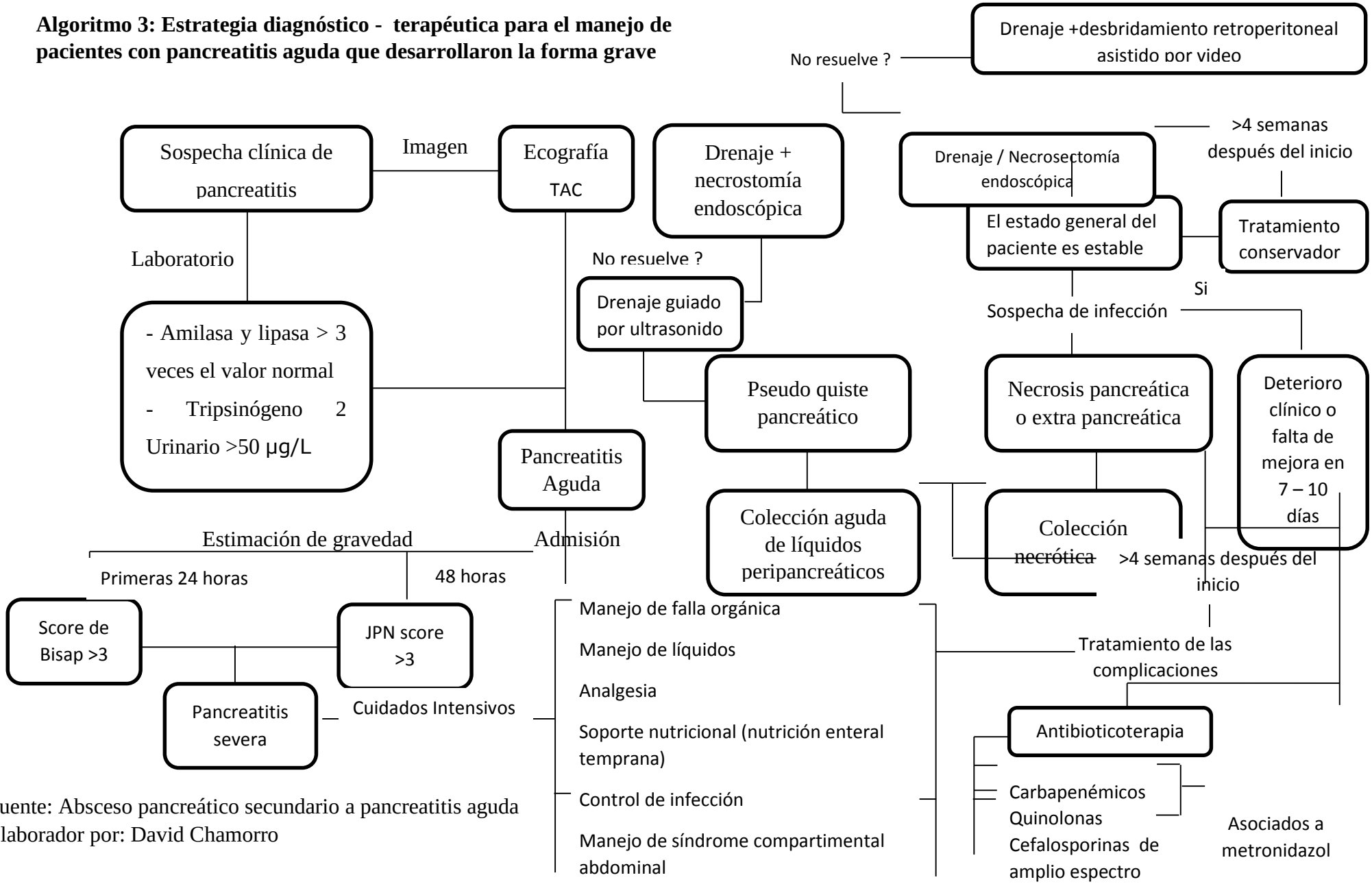
Fuente: Protocolo de manejo nutricional en pacientes con pancreatitis aguda**.** Elaborado por: Hospital Regional de Luque. Modificado por: David Chamorro

Algoritmo 2: Protocolo de manejo nutricional en pacientes con pancreatitis aguda



Fuente: Protocolo de manejo nutricional en pacientes con pancreatitis aguda**.** Elaborado por: Hospital Regional de Luque

Algoritmo 3: Estrategia diagnóstico - terapéutica para el manejo de pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron la forma grave



Fuente: Absceso pancreático secundario a pancreatitis aguda
Elaborador por: David Chamorro

Consentimiento informado.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Caso clínico: Absceso pancreático secundario a pancreatitis aguda
Autor: Chamorro Barona, David Enrique

Objetivo de la investigación: Proponer una estrategia diagnóstico-terapéutica para el manejo de pacientes con pancreatitis aguda, que desarrollan la forma grave de la enfermedad y sus complicaciones.

Introducción:

El absceso pancreático es una colección intra abdominal circunscripta de pus, que resulta como complicación de una pancreatitis severa. La sintomatología es inespecífica, por lo que el hallazgo de gas es el único signo radiológico específico, y la bacteriología percutánea el único método para confirmar el diagnóstico en el preoperatorio. Su manejo es crítico, ya que la mayoría de los pacientes sobreviven en la primera semana con medidas de soporte vital, teniendo así una tasa de mortalidad elevada cuando se presenta, y representando altos costos hospitalarios.

Este documento tiene como finalidad entregar toda la información acerca de la investigación. Cualquier pregunta o duda que tenga será contestada por los investigadores.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta presentación de caso clínico se realizará a través de una revisión secundaria de la información plasmada en su historia clínica. No se compartirá la identidad su identidad con ninguna persona que no pertenezca de forma directa a la investigación. La información que recogeremos será confidencial y en todo momento se mantendrá el anonimato. Esta investigación será revisada y aprobada por la Universidad Técnica de Ambato, se realizará un informe que se entregará y publicará. En ningún momento será revelada datos personales, siendo identificada por las iniciales de sus nombres. La participación al proyecto no ocasionará gastos, ni tampoco recibirá compensación económica

A quién contactar en caso de preguntas:

Chamorro Barona David Enrique
Teléfono de contacto: 0960055276

AUTORIZACIÓN

He leído el procedimiento descrito arriba, entiendo las declaraciones contenidas en él y la necesidad de hacer constar mi consentimiento. El (la) investigador(a) me ha explicado el estudio y ha contestado todas mis preguntas. Voluntariamente doy mi consentimiento para que Yo, _____, mayor de edad, con documento de identidad N°_____, participar en este estudio.

_____ _____

Firma Fecha