



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“EMBARAZO + PANCREATITIS SEVERA + HIPERTENSIÓN ARTERIAL  
GESTACIONAL.”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

**Autora:** Gallegos Paredes, Manuel Humberto

**Tutor:** Dr. Salazar Faz, Fernando Abel

Ambato – Ecuador

Mayo – 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

**“EMBARAZO + PANCREATITIS SEVERA + HIPERTENSIÓN ARTERIAL GESTACIONAL.”** de Manuel Humberto Gallegos Paredes 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 H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo del 2016

EL TUTOR

.....  
Dr. Salazar Faz, Fernando Abel

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“EMBARAZO + PANCREATITIS SEVERA + HIPERTENSIÓN ARTERIAL GESTACIONAL.”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2016

EL AUTOR

.....  
Gallegos Paredes, Manuel Humberto

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este 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, Mayo del 2016

EL AUTOR

.....

Gallegos Paredes, Manuel Humberto

## **APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“EMBARAZO + PANCREATITIS SEVERA + HIPERTENSIÓN ARTERIAL GESTACIONAL.”**, de Manuel Humberto Gallegos Paredes, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo del 2016

Para constancia firman

.....  
PRESIDENTE/A

.....  
1er VOCAL

.....  
2do VOCAL

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo se lo dedico en primer lugar a Dios por darme la vida, la capacidad y la inteligencia para superarme cada día, a mis padres Manuel e Hilda por haberme apoyado en cada momento y haberme llenado de ánimos a lo largo de esta hermosa carrera de la Medicina, porque gracias a ellos he llegado hasta aquí y pienso seguir adelante hasta cumplir mis sueños y metas.

Gallegos Paredes, Manuel Humberto

## **AGRADECIMIENTO**

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, en la cual recibí los conocimientos que han contribuido a mi formación profesional.

A mis docentes quienes, compartieron sus conocimientos, lecciones y experiencias tanto humanas como académicas a lo largo de mi vida estudiantil.

A todas aquellas personas que colaboraron con sus conocimientos, experiencias, opiniones y sugerencias en el transcurso del desarrollo del presente trabajo.

En especial a mi tutor, Dr. Fernando Salazar por guiarme y permitirme recurrir a sus conocimientos científicos, experiencia profesional de una manera desinteresada, con un marco de amistad y confianza, para la culminación del presente.

Gallegos Paredes, Manuel Humberto

## ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR .....	iv
APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR .....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE .....	viii
RESUMEN.....	x
SUMARY .....	xii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS .....	3
2.1 Objetivo General: .....	3
2.2 Objetivos Específicos: .....	3
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES: .....	4
3.1 HISTORIA CLÍNICA .....	4
4. DESARROLLO .....	27
4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO: .....	27
4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO .....	31
4.3 ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA .....	32
4.3.1 ATENCIÓN DE EMERGENCIA .....	32
4.3.2 OPORTUNIDADES DE REMISION .....	33
4.3.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS .....	33
4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS: .....	33
4.4.1. Análisis de los puntos críticos .....	33
4.5 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	35
CONCLUSIONES: .....	60



5. ANEXOS .....	63
IMÁGENES .....	63
Esquema No 1: Tomado de Componente Normativo Materno MSP Ecuador. ....	65
TABLAS .....	66
Tabla No1., Criterios de Ranson para pancreatitis aguda., .....	66
Tabla No2., Criterios de Glasgow para pancreatitis aguda., .....	66
Tabla No 3., Criterios de Atlanta. ....	67
Tabla No 4., POP SCORE. ....	67
Exámenes de Laboratorio.....	69
REPORTES ECOGRÁFICOS .....	87

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

**“EMBARAZO + PANCREATITIS SEVERA + HIPERTENSIÓN ARTERIAL  
GESTACIONAL.”**

Autor: Gallegos Paredes, Manuel Humberto

Tutor: Dr. Salazar Faz, Fernando Abel

Fecha: Mayo, 2016

**RESUMEN**

La pancreatitis aguda (PA) durante el embarazo es una causa poco común de dolor abdominal y, aunque rara vez progresa a la forma necrosante, es una grave complicación cuyo diagnóstico, a menudo, es difícil. Hay muchos factores causales de la PA durante la gestación; el más frecuente, la enfermedad litiásica de la vía biliar, aunque alteraciones metabólicas como la hiperlipidemia pueden actuar como desencadenante.

La hipertensión en el embarazo continúa siendo un problema mayor de salud perinatal en todo el mundo. Es una de las mayores causas de prematuridad, mortalidad perinatal y figura además entre las primeras causas de muerte materna, tanto en países industrializados como aquellos en desarrollo. Su incidencia estadística oscila entre el 0.1 al 35%. La terminología empleada para denominar a esta patología ha sido cambiante. En la actualidad los términos más aceptados son hipertensión inducida por el embarazo, si no está acompañada por proteinuria, y preeclampsia cuando la proteinuria está presente. La preeclampsia (PE) es una enfermedad multisistémica de causa desconocida que puede manifestarse en la segunda mitad del embarazo, en el parto o en el puerperio inmediato. La misma se caracteriza por una respuesta materna, inmunológica – vascular, anormal a la implantación del producto de la concepción, que se manifiesta a través de una función endotelial alterada, representada por la activación de la cascada de la coagulación, y un aumento de la resistencia vascular periférica y de la agregación plaquetaria.

El siguiente caso se trata de una paciente de sexo femenino de 33 años de edad, con antecedentes patológicos personales de colelitiasis diagnosticada hace 7 meses, Antecedentes gineco-obstetricos: G:1 P:0 C:0 A: 0 HV:0., FUM: 18/01/2015 con edad gestacional de 35 semanas., Refiere que hace 24 horas aproximadamente

presenta dolor en epigastrio de gran intensidad 9/10 según EVA, tipo cólico el mismo que se irradia en hemicinturón hacia región dorsal derecha, teniendo como causa aparente la ingesta de comida copiosa., paciente refiere que presenta el mismo cuadro hace 8 días el mismo que cedió con analgésicos no especificados, al cuadro se acompaña de náusea que no llega al vómito, anorexia, y astenia generalizada por lo que acude al servicio de emergencia del Hospital IESS Ambato tras ser valorada por médicos especialistas en cirugía y ginecología se decide su ingreso, posterior valoración a exámenes de laboratorio., paraclínica de ingreso demostró amilasa y lipasa elevadas AMILASA: 3322; LIPASA: 7823,1., Al examen físico TA: 140/95 mm hg FC: 104 lpm FR: 17rpm T: 36.8°C Saturación O2: 94% Paciente álgica, consciente, orientada en tiempo espacio y persona, deshidratada, mucosas orales secas., Conjuntivas ligeramente ictéricas, cardiopulmonar conservado, abdomen: gestante, doloroso en epigastrio, altura de fondo uterino: 32cm, actividad uterina negativa, feto único, vivo, cefálico oblicuo izquierdo, frecuencia cardiaca fetal: 140 – 150 lpm, movimientos fetales presentes., Región inguinogenital: genitales externos femeninos, presencia de sonda vesical con diuresis oscura extremidades superiores e inferiores: simétricas, presencia de edema ++/+++, pulsos proximales y distales presentes, tono fuerza y movilidad conservado, reflejos osteotendinosos en normoreflexia.

Debido a condición clínica de la paciente se decide su ingreso a unidad de terapia intensiva. Durante su estadía hospitalaria la paciente presenta trombocitopenia, además de aumento de enzimas pancreáticas catalogándola como un posible Síndrome de HELLP incompleto.

**PALABRAS CLAVES:** HIPERTENSIÓN GESTACIONAL, PANCREATITIS, HELLP, PREECLAMPSIA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**“PREGNANCY + PANCREATITIS SEVERAL + ARTERIAL  
HIPERTENSION IN THE PREGNANCY.”**

Author: Gallegos Paredes, Manuel Humberto

Tutor: Dr. Salazar Faz, Fernando Abel

Date: May, 2016

**SUMMARY**

Acute pancreatitis (AP) during pregnancy is a rare cause of abdominal pain and, although rarely progresses to necrotizing form, it is a serious complication whose diagnosis often is difficult. There are many causal factors of AP during pregnancy; the most frequent is the gallstone disease of the bile duct, even though metabolic disorders such as hyperlipidemia may trigger it as well.

Hypertension in pregnancy remains a major perinatal health problem worldwide. It is one of the biggest causes of premature birth, perinatal mortality and also figures among the leading causes of maternal death in both industrialized and developing countries. Statistical incidence ranges from 0.1 to 35%. The terminology used to refer to this disease has gone through altering. Currently the most widely accepted terms are pregnancy-induced hypertension, if it is not accompanied by proteinuria, and the term preeclampsia is used when proteinuria is present. Preeclampsia (PEE) is a multisystem disease of unknown causes that can manifest itself in the second half of pregnancy, childbirth or in the immediate postpartum period. It is characterized by an immunological-vascular maternal response, abnormal to the conceptus implantation. It is also manifested by an altered endothelial function which is represented by the activation of the coagulation cascade as well as an increase in the peripheral vascular resistance and platelet aggregation.

The following case is of a female patient of 33 years of age, with a personal medical history of cholelithiasis diagnosed 7 months ago. The patient's gynecological and obstetric history does: G: 1 P: 0 C: 0 A: 0 HV. 0, LMP. 01/18/2015 and a gestational age of 35 weeks. The patient reports epigastric pain OF 9/10 VAS, around 24 hours ago. The pain was colicky, the same which radiated from the hemi-belt to the right dorsal region, with the apparent cause being the intake of a heavy meal. Patient reports presenting the same picture for 8 days which yielded with the intake of unspecified analgesics, the picture is accompanied by nausea that fails vomiting,

anorexia, and generalized asthenia. For this reason, the patient is assisted in the emergency room of the IESS Hospital of Ambato, and after being assessed by medical specialists in surgery and gynecology, admission is decided, subsequently valuation to laboratory tests is required. Paraclinical tests showed elevated amylase and lipase amylase. AMYLASE 3322; LIPASE: 7823.1. In the physical examination; TA: 140/95 mm hg FC : 104 bpm FR: 17rpm T: 36.8 ° C Saturation O2: 94 %. Patient is conscious, oriented with time and space, dehydrated, conjunctives: slightly jaundiced, preserved cardiopulmonary. Abdomen: pregnant, epigastric pain, AFU: 32cm, negative uterine activity, single fetus, alive, head left oblique, FHR 140-150 bpm, fetal movements present. Inguinogenital region; external female genitalia: presence of urinary catheter with dark diuresis. Upper and lower extremities: symmetric. Presence of edema ++ / +++, proximal and distal pulses present. Tone strength and mobility preserved, no DTR.

Because of the patient's clinical condition, admission to intensive care unit is decided. During the patient's hospital stay, the patient presented thrombocytopenia, in addition to increased pancreatic enzymes making it a possible incomplete HELLP SYNDROME.

**KEY WORDS:** HIPERTENSION IN THE PREGNANCY, PANCREATITIS, HELLP, PREECLAMPSIA.

## **1. INTRODUCCIÓN**

### **PANCREATITIS AGUDA EN EL EMBARAZO**

La incidencia de pancreatitis aguda (PA) durante el embarazo es aproximadamente del 0,03 al 0,09% de las embarazadas. Las posibles causas de PA en el embarazo son las mismas que en las pacientes no gestantes, entre las que destaca la enfermedad litiasica de la vía biliar como la causa más frecuente (67 al 100%).

Desde el punto de vista clínico, la PA se caracteriza por dolor epigástrico, de leve a incapacitante, náuseas y vómitos y distensión abdominal. El diagnóstico diferencial debe establecerse con colecistitis aguda, apendicitis aguda, infarto mesentérico, embarazo ectópico complicado, hiperémesis gravídica, preeclampsia e hígado graso agudo, entre otras patologías. El diagnóstico se confirma con la medición sérica de amilasa o lipasa, que se encuentran elevadas, si bien no hay correlación entre el grado de elevación y la gravedad de la enfermedad.

El tratamiento es similar al de las pacientes no embarazadas y es, fundamentalmente, de soporte. Se debe realizar, además, un estudio de la condición fetal mediante ecografías y monitorización fetal. El tratamiento quirúrgico se reserva para las pacientes que empeoran a pesar del tratamiento conservador.

Con respecto al término del embarazo, éste puede estar indicado en caso de que la paciente no responda al tratamiento conservador o cuando se presentan complicaciones derivadas de la pancreatitis aguda. Los riesgos fetales están dados principalmente por la prematuridad, que ocurre en aproximadamente el 60% de los casos.

### **HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO**

La enfermedad tiene un periodo de evolución preclínico, antes de las 20 semanas de gestación, y un periodo clínico, el cual se presenta en la segunda mitad del embarazo con hipertensión, proteinuria y otras alteraciones sistémicas. El signo hipertensión es el marcador que define y marca el pronóstico de la enfermedad. El mayor incremento de las cifras tensionales sobre sus niveles basales es reflejo de un mayor desequilibrio entre las sustancias vasoactivas que la controlan. Varios factores que pueden ser reconocidos en el interrogatorio y examen físico en la primera consulta prenatal incrementan el riesgo de desarrollar preeclampsia: primiparidad, historia familiar o personal de preeclampsia, edad mayor a 35 años, presencia de anticuerpos antifosfolípidos, obesidad, y embarazo gemelar. La hipertensión previa, la enfermedad renal crónica, la diabetes, las enfermedades autoinmunes y un periodo intergenésico mayor a 10 años incrementan también el riesgo. No se ha observado un aumento de la incidencia según la raza; en cambio, la pobreza y la educación

deficiente se asocian al desarrollo de los casos más severos, con mayor incidencia de eclampsia y mortalidad materna y perinatal por la falta de control prenatal.

### **JUSTIFICACIÓN:**

Se considera importante el desarrollo seguimiento e investigación de este caso clínico debido a que representa patologías que comprometen el bienestar materno fetal, constituyéndose en sí 2 patologías que representan gran mortalidad materna, y que puede representar repercusiones tanto en la madre como también al neonato al momento de su nacimiento.

Una de las patologías a investigarse en este caso es la pancreatitis aguda la misma que según la literatura se tilda como rara pero sin embargo se puede presentar ya sea en el 1er trimestre de gestación o en el 3er trimestre de gestación., y pone en riesgo la vida materna.

Patologías que al ser diagnosticadas oportunamente, por medio de la identificación de factores de riesgo tanto como signos y síntomas conlleven a determinar conductas y protocolos terapéuticos adecuados para el paciente en cuestión que ayuden a su eficaz resolución y por consiguiente a la disminución de su morbimortalidad.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo General:**

- Identificar los factores de riesgo que pueden desencadenar la aparición de pancreatitis aguda al igual que factores de riesgo que puedan desencadenar la aparición de hipertensión arterial gestacional en una paciente obstétrica.

### **2.2 Objetivos Específicos:**

- Establecer una guía de manejo para pacientes obstétricas que cursen tanto con complicaciones como la pancreatitis aguda como también HTA gestacional.
- Determinar las consecuencias maternas de un diagnóstico tardío de pancreatitis en pacientes obstétricas.
- Determinar las consecuencias y complicaciones maternas de un diagnóstico tardío de HTA gestacional en una paciente obstétrica.
- Establecer los puntos críticos en el manejo del paciente que permita una valoración y tratamiento más eficiente y eficaz.
- Identificar si hay o no complicaciones posteriores al alta hospitalaria en la paciente a estudiarse.



### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:**

- La información utilizada para el desarrollo del presente caso clínico se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal, copiada del sistema informático AS400 del Hospital IESS Ambato que contiene la mayor parte de información de la paciente, su cuadro clínico, protocolo quirúrgico, tratamiento, evolución y controles posteriores.
- Identificación y recopilación de la información no disponible: la información que no consta en la historia clínica digital y física de la paciente se la obtuvo de entrevistas con el personal que estuvo en contacto con la paciente, así como de mi persona por haber presenciado el presente caso.

Además se obtuvo información para la sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos, artículos de revisión y evidencia científica.

#### **3.1 HISTORIA CLÍNICA**

Datos de afiliación

Paciente femenina de 33 años de edad, nace y reside en Ambato, fecha de nacimiento 27 de diciembre de 1982, instrucción: superior completa, estado civil: casada, ocupación: servidora pública, religión: católica, etnia: mestiza, lateralidad: diestra, tipo de afiliación: voluntaria, grupo sanguíneo: desconoce, transfusiones sanguíneas: no.

Fecha de ingreso: 21 de Septiembre del 2015

Antecedentes

- Antecedentes patológicos personales: colelitiasis diagnosticada hace 3 meses
- Antecedentes quirúrgicos: excresis de nódulo de glándula mamaria izquierda hace 6 años
- Antecedentes patológicos familiares: Tío paterno fallecido con cancer de próstata.

Alergias: no refiere

- Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos:

Menarquia: 11 años

Telarca: 12 años

Pubarca: 12 años

Ciclos menstruales: regulares cada 25-30 días por 3 días, hasta 3 toallas al día

Dismenorrea: si

ETS: sí, Virus del papiloma humano diagnosticado y tratado hace 4 años

Inicio de vida sexual: 25 años

Compañeros sexuales: 1

Gestas: 1 partos: 0 cesáreas: 0 abortos: 0 hijos vivos: 0 hijos muertos: 0

FUM (Fecha de última menstruación): 18 / Enero / 15

FPP (Fecha probable de parto): 24 / Octubre / 15

Papanicolaou: último hace 1 año con tto para vaginosis

Colposcopia: última hace 1 año normal

Mamografía: última hace 2 años normal

- Gesta actual:

CPN (Controles prenatales): 7., control a la 16 semanas de gestación y tras presentar dolor tipo cólico a nivel de hipocondrio derecho de gran intensidad se diagnostica de coleditiasis mediante clínica y ecografía., control a la semana 21 de gestación se evidencia elevación de la TA reportada en 135/90mm Hg, sin proteinuria ni síntomas acompañantes.

Ecografías: ecografía del primer trimestre normal, ecografía marcadores cromosómicos dentro de parámetros normales, ecografía del tercer trimestre normal.

Vitaminas - Ácido Fólico: Si

TORCH (Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes): Si se realizó con resultados negativos

Chequeo odontológico: no

Vacuna Antitetánica: no

Complicaciones en el embarazo: coleditiasis diagnosticado en el 2do trimestre del embarazo, vaginosis en segundo y tercer trimestre tratadas con óvulos de metronizadol y clotrimazol, infección de vías urinarias recibió tratamiento con cefalexina

- Antecedentes No Patológicos

Alimentario: 3 veces al día

Miccional: 4 veces al día

Defecatorio: 1 vez al día

Tabaco: ocasional, no en el embarazo

Alcohol: ocasional, no en el embarazo

Drogas: no refiere

Medicación: ácido fólico, calcio, complejo B.

- Motivo de consulta:

Dolor Abdominal

- Enfermedad actual:

Paciente con embarazo de 35.1 semanas de edad gestacional calculado por fecha última menstruación, refiere que hace 24 horas aproximadamente presenta dolor en epigastrio de gran intensidad 9/10 según EVA, tipo cólico el mismo que se irradia en hemicinturón hacia región dorsal derecha, teniendo como causa aparente la ingesta de comida copiosa, paciente refiere que presenta el mismo cuadro hace 8 días el mismo que cedió con analgésicos no especificados, al cuadro se acompaña de náusea que no llega al vómito, anorexia, y astenia generalizada por lo que acude al servicio de emergencia del Hospital IESS Ambato tras ser valorada por médicos especialistas en cirugía y ginecología se decide su ingreso., Además la paciente está en tratamiento por cuadro de infección de vías urinarias con cefalexina 500mg vo c/12h y paracetamol 500mg c/8h por tres días.

- Examen físico

Al examen físico del ingreso presenta los siguientes signos vitales

TA: 140/95 mm hg FC: 104 lpm FR: 17rpm T: 36.8°C Saturación O2: 94%

Apariencia General: paciente álgica, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril, escala de Glasgow Ocular: 4 Verbal: 5 Motor: 6 Total 15/15.

Cabeza: normocefálica, cabello largo de implantación y distribución normal.

Boca: mucosas orales secas, piezas dentales completas en buen estado general

Ojos: pupilas isocóricas 3mm de diámetro, normoreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas ligeramente ictéricas.

Oídos: pabellón auricular de implantación normal, conducto auditivo externo permeable.

Nariz: fosas nasales permeables

Cuello: simétrico, no ingurgitación yugular.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, sin signos de dificultad respiratoria.

Pulmones: murmullo vesicular presente, buena entrada de aire bilateral.

Corazón: ruidos cardíacos normofonéticos, no soplos audibles.

Abdomen: gestante, doloroso en epigastrio, altura fondo uterino: 32cm, actividad uterina negativa, feto único, vivo, cefálico oblicuo izquierdo, fcf: 140 – 150 lpm, movimientos fetales presentes, actividad uterina negativa.

Región inguinogenital: genitales externos femeninos, presencia de sonda vesical con diuresis oscura extremidades superiores e inferiores: simétricas, presencia de edema ++/+++, pulsos proximales y distales presentes, tono fuerza y movilidad conservado, reflejos osteotendinosos en nororeflexia.

**Paraclínica al ingreso:**

Leucocitos: 8000, Hb: 14,3; Hto: 43,6; Plaquetas: 196000; TP: 12,1; TTP: 24,7; INR: 1,10;

Glucosa: 95,3; Urea: 17,7; Creatinina: 0,6; Ácido úrico: 5,7; BT: 2,20; BD: 2,01; BI: 0,19; Amilasa: 3322; Lipasa: 7823,1; Na: 137; K: 3; Ca:1,2; PCR: negativo; FA: 243; Gasometría Ph: 7,39; pCO2: 28; pO2: 90; Hco3: 16,8; EB:-6,5; Sat. O2: 96,7%;

EMO: no infeccioso

**Plan:**

Ingreso y manejo por Unidad de Cuidados Intensivos con estricta vigilancia de Ginecología y Cirugía General.

- Impresión Diagnostica al Ingreso:

Embarazo de 35 semanas calculado por FUM + Colelitiasis + Pancreatitis aguda grave + Descartar infección de vías urinarias

- Indicaciones al ingreso:

Rp:

1.- Monitoreo

Control electrónico FC, TA, FR, Spo2

Manual T°, TA

Control I/E

Diuresis horaria

Monitoreo fetal electrónico cada 6 horas

2.- Cuidados

Semifowler

De vías y abordajes

De piel y sitios de presión

3.- terapia

NPO

Sonda nasogástrica a caída libre

Hidratación

Dx al 5%/solución salina al 0,9% 1000 cc + Potasio 10cc + Tramadol 100mg pasar IV a 120cc/hora

Uteroinhibición

Fenoterol 0.5mg + Dx 5% / agua 500cc pasar IV a 30cc/hora

Protección gástrica

Ranitidina 50mg IV cada 12 horas

Otros

Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (lento y diluido)

Sertal compuesto 1 ampolla IV cada 8 horas

Ácido ascórbico 1g IV QD

Betametasona 12 mg IM a las 12 h (D1)

4- Exámenes complementarios

Bh, Química Sanguínea, Electrolitos, TP, TTP, PCR, PCT, GSA PRN, Glicemia cada 8 horas.

5.-Otros y procedimientos especiales

Rx tórax PRN con protección abdominal

### **Evolución y Prescripción Médica UCI**

Fecha: 22 de septiembre de 2015

Diagnóstico: Embarazo de 35.2 semanas por FUM + Colelitiasis + Pancreatitis aguda grave + Descartar infección de vías urinarias

Días de hospitalización: 02

Vía venosa central periférica: 02 Sonda nasogástrica: 02

Sonda vesical: 02

Tensión arterial: 118/68 mm hg Frecuencia cardiaca: 79 x min

Frecuencia respiratoria: 19 x min temperatura: 36.2°C

Saturación O2: 90%

Paciente consciente, orientada en tiempo espacio y persona

Problema neurológico: paciente consciente, orientada, Glasgow 15/15 (O4 V5 M6), pupilas isocóricas 2mm de diámetro, normoreactivas.

Problema respiratorio: recibe oxígeno al aire ambiente con lo que mantiene oximetrías de pulso sobre 90%, no signos de dificultad respiratoria.

Problema hemodinámico: hemodinamicamente estable mantiene tensiones arteriales medias entre 81 y 105 mm Hg, frecuencias cardíacas entre 60 y 80 latidos por minuto.

Problema metabólico: normo térmica permanente. Controles de glicemia entre 95 y 101 mg/d que no necesitan corrección insulínica.

Problema gastrointestinal: abdomen suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, se mantiene en NPO. Por sonda nasogástrica produce 500 cc de líquido bilioso, no distensión abdominal.

Problema obstétrico: abdomen gestante, afu a 32cm, actividad uterina negativa, movimientos positivos, feto único oblicuo izquierdo, fcf 155 - 165 lpm, no hidrorrea, al momento con uteroinhibición en base a fenoterol.

Problema infeccioso: sin antibioticoterapia.

Problema renal: paciente con volúmenes de diuresis adecuados con apoyo de diurético de ASA. Aclaramiento de creatinina CKD - EPI: 120.6 ml/min

Laboratorio:

LEU:10.600 NEU:55.4 LY:27.3 HCTO:32.4 HB:10.2 PLT:225.000

TP:13.1 TTP:32.4 INR:1.19 Glucosa:125.5 Creatinina: 0.6 Urea:13.3

Ácido úrico:6.0 Na:142 K:3.1 Ca:1.25 Proteínas totales:4.6

Albumina: 2.3 PCR: -- PCT: -- BBT: 0.60 BBD: 0.60 BBI: 0.00

ALT:-- LDH: 166 Amilasa: 709 Lipasa: 490.4 PH: 7.38 pCO2:26.9

pO2:150.6 HCO3:15.9 EB:-7.3 Sat O2:99.2

BALANCE HÍDRICO:

INGESTA: 4100 ELIMINACIÓN: 3934.8

BALANCE: 165.2 ACUMULADO: 1076.6

DIURESIS: 2890 2.00CC/KG/H

Indicaciones de U.C.I.

Rp:

1.- Monitoreo

Control Electrónico FC, TA, FR, Spo2

Manual T°, TA

Control I/E

Diuresis horaria

Monitoreo fetal electrónico cada 6 horas

2.- Cuidados

Semifowler

De vías y abordajes

De piel y sitios de presión

3.- Terapia

Dieta líquidos claros a tolerancia

Hidratación

Dx 5% / solución salina 0,9% 1000cc + Potasio 10cc + Tramadol100mg Pasar IV a 120cc/hora

Uteroinhibición

Dx 5% / a 500cc + Fenoterol 0.5mg Pasar IV a 30cc/hora

Protección gástrica

Ranitidina 50mg IV cada 12 horas

Otros

Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (lento y diluido)

Sertal compuesto 1 ampolla IV cada 8 horas

Ácido ascórbico 1g IV QD

Furosemida 10 mg IV cada 8 horas

Betametasona 12 mg IM a las 12 h (D2)

4- Exámenes complementarios

BH, Química sanguínea, ELECTROLITOS, TP, TTP, PCR, PCT, GSA PRN, Glicemia cada 8 horas.

PROTEINURIA EN 24 HORAS

5.-Otros y procedimientos especiales

Rx Tórax PRN con protección abdominal

### **Evolución y prescripción médica UCI (23/09/2015)**

Diagnóstico: Embarazo de 35.3 semanas por FUM + coleditiasis + Pancreatitis aguda grave + Preeclampsia leve

Días de hospitalización: 03

Vía venosa central periférica: 03 sonda nasogástrica: 03 sonda vesical: 03

Tensión arterial: 120/68 mm hg frecuencia cardiaca: 100 x min

Frecuencia respiratoria: 24 x min temperatura: 36.2°C

Saturación O2: 90%

Problema neurológico: paciente consciente, orientada, Glasgow 15/15 (O4V5M6), pupilas isocóricas 2mm de diámetro, normoreactivas.

Problema respiratorio: recibe oxígeno al aire ambiente con lo que mantiene oximetrías de pulso sobre 90%, no signos de dificultad respiratoria.

Problema hemodinámico: hemodinamicamente estable mantiene tensiones arteriales medias entre 92 y 112 mm Hg, frecuencias cardiacas entre 60 y 140 latidos por min

Problema metabólico: normo térmica permanente. Controles de glicemia entre 76 y 108 mg/dl que no necesitan corrección insulínica.

Problema gastrointestinal: abdomen suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, se prueba tolerancia a líquidos claros. Por sonda nasogástrica produce 100 cc de líquido bilioso, no distensión abdominal.



Problema obstétrico: abdomen gestante, altura de fondo uterino a 32cm, actividad uterina negativa, movimientos positivos, feto único oblicuo izquierdo, fcf 145 - 160 lpm, no hidrorrea, al momento con uteroinhibición en base a Fenoterol.

Problema infeccioso: sin antibioticoterapia.

Problema renal: paciente con volúmenes de diuresis adecuados con apoyo de diurético de asa. Aclaramiento de creatinina CKD - EPI: 120.6 ml/min

Laboratorio:

LEU: 10.600 NEU: 70.2 LY: 23.8 HCTO:33.8 HB:10.9 PLT:140.000 TP:13.5  
INR:1.23 Glucosa:188.4 Creatinina:0.6 Urea:11.1 Ácido úrico:6.4 Na:141  
K:3.4 Proteínas totales: 4.6 Albumina:2.3 PCR:24 PCT:-- BBT:0.60 BBD: 0.59  
ALT:-- LDH:260 Amilasa: 209 Lipasa: 57.3

PROTEINURIA EN ORINA DE 24 HORAS: 746.92

BALANCE HÍDRICO:

INGESTA: 4330 ELIMINACIÓN: 4694.8

BALANCE: -364.8 ACUMULADO: 711.8

DIURESIS: 4050 2.81 CC/KG/H

Paciente en regulares condiciones generales, hemodinamicamente inestable con tendencia hipertensión, plaquetas decaen súbitamente a 140.000 mcL se diagnostica preeclampsia severa + Síndrome de HELLP Incompleto por lo que se decide su alta al servicio de ginecología con apoyo de gastroenterología para continuar su tratamiento.

**Indicaciones de alta de U.C.I. a Ginecología con apoyo de Gastroenterología**

**Rp:**

1.- Monitoreo

Control electrónico FC, TA, FR, Spo2

Manual T°, TA

Control I/E

Diuresis horaria

Monitoreo fetal electrónico cada 6 horas

2.- Cuidados

Semifowler

De vías y abordajes

De piel y sitios de presión

3.- Terapia

Dieta líquidos claros a tolerancia

Hidratación

Dx 5%/ solución salina 0,9 % 1000cc + potasio 10 cc + Tramadol 100 mg pasar IV a 80cc/hora

Antihipertensivo

Nifedipino 10 mg

Uteroinhibición

Dx 5% / a 500cc + Fenoterol 0.5mg pasar IV a 30cc/hora

Protección gástrica

Ranitidina 50mg IV cada 12 horas

Otros

Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (lento y diluido)

Sertal compuesto 1 ampolla IV cada 8 horas

Ácido ascórbico 1g IV QD

Complejo B 5 cc IV QD

4- Exámenes complementarios

BH, Química sanguínea, Electrolitos, TP, TTP, PCR, PCT, GSA prn, Glicemia cada 8 horas.

5.-Otros y procedimientos especiales

Rx tórax PRN con protección abdominal

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Fecha: 23 /09/2015

Paciente de 33años, G1

S: Embarazo de 35,3semamas por FUM con cifras tensionales elevadas, epigastralgia de moderada intensidad, cefalea holocraneana tipo pulsátil, hiperreflexia

O: TA: 160/100

Fondo uterino acorde con edad gestacional, feto vivo, cefálico, actividad uterina esporádica, movimientos fetales presentes, FCF entre 145 – 150 Lat. x min

Edema de miembro superior izquierdo ++/+++. Reflejos osteotendinosos 4/5

A:

Plaquetas 140.000 mcL

Proteinuria positiva 746 mg/dl

HB 11,7, ALT 69 mg/dl, LDH 217 mg/dl

Paciente con cuadro de preeclampsia severa, pancreatitis, colelitiasis

Maduración pulmonar completa a pesar de edad gestacional por FUM con corticoide tipo betametasona 12 mg IM por 2 dosis.

Plan: Terminación del embarazo debido a que tensiones arteriales no se an controlado a pesar de uso de antihipertensivos tipo calcio antagonista (Nifedipino), además paciente comienza a presentar síntomas como cefalea, epigastralgia, hiperreflexia, edema de miembro superior izquierdo, paraclínica demuestra además descenso del número de plaquetas a 140.000 mcL según ultimo control hematológico.

Rp:

1. Npo
2. Sonda nasogástrica
3. Sonda vesical
4. Dx al 5% en solucion salina 1000cc + sulfato de magnesio 12 ampollas pasar IV  
4gr STAT luego 1gr hora
5. Parte operatorio
6. Preparar campo quirúrgico

## **PROTOCOLO OPERATORIO**

Fecha 2015/09/23 Hora: 20:50

Dg pre quirúrgico: embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclamsia + pancreatitis

Dg postquirúrgico: embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclamsia + pancreatitis

Procedimiento: Cesárea

Anestesia: raquídea

Diéresis: Pfannenstiel

Exposición: manual e instrumental

Hallazgos:

1. Útero gestante
2. RN vivo ingresado a neonatología sexo femenino
3. Placenta fúndica posterior completa
4. Anexos normales

Sangrado: 350cc

Complicaciones: ninguna

Procedimiento:

1. Asepsia y antisepsia
2. Diéresis descrita
3. Divulsión de pared por planos hasta cavidad
4. Líquido amniótico claro sin grumos
5. Extracción de RN femenino
6. Extracción de placenta completa
7. Limpieza de cavidad uterina
8. Histerorrafia por planos
9. Hemostasia
10. Limpieza de cavidad pélvica
11. Síntesis por planos hasta piel

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Fecha actual: 24 de septiembre del 2015

Dh: 4

Listado de problemas

- 1- dolor de la herida quirúrgica
- 2- sangrado vaginal

S: paciente al momento refiere dolor en herida quirúrgica de moderada intensidad (Cesárea) además se acompaña de sangrado vaginal en escasa cantidad.

O: TA: 124/79 FC: 70 x' T: 37.1°C FR: 18 x'

Ingesta: 2200 Excreta: 1300 Balance hídrico: + 900

Paciente orientada, afebril, hidratada. Glasgow 15/15

Abdomen suave depresible doloroso a la palpación superficial y profunda a nivel de herida quirúrgica. Altura uterina O -1. Presencia de sonda vesical, además de salida de sangre vaginal en escasa cantidad. Extremidades: edema de mano izquierda, que deja fóvea +/-+++.

Paciente de 32 años de edad, cursando puerperio quirúrgico inmediato por embarazo de 35 semanas de gestación por FUM + preeclampsia severa. Al momento con tensiones arteriales controladas. TA: 124/79,

Paraclínica reporta:

Plaquetas: 142.000

TP: 11.4

TTP: 38.0

Alt: 68

Fosfatasa-alcalina: 248

Resto de exámenes en parámetros normales.

Plan: vigilancia clínica + control de TA

Rp.

1. Ingreso a ginecología
2. NPO
3. CSV
4. Control TA c/4horas y anotar
5. Control de ROTS
6. Control de sangrado uterino + AFU
7. Mantener sonda vesical
8. Control I/E
9. Dextrosa en solución salina 1000 cc +12 ampollas de sulfato de magnesio, pasar IV 23 ml/h
10. Tramadol 100 mg IV c8h
11. Ampicilina + IBL 1.5 gr IV c8h
12. Metoclopramida 10 mg IV c8h
13. Ranitidina 50 mg IV c12h
14. Perfil toxémico control hoy
15. Duchas vaginales BID
16. Novedades
17. Interconsulta UCI

## **Evolución ginecología y obstetricia**

Fecha actual: 25/09/2015

DH: 05

DH postquirúrgico: 02

O: TA: 118/87 FC: 84 FR: 20 T: 36.8°C SAT: 95%

Paciente de 28 años de edad con antecedente de colelitiasis que estuvo hospitalizada en UCI por 3 días posterior a lo cual se realiza cesárea y se encuentra cursando su segundo día postquirúrgico de cesárea debido preeclampsia severa + pancreatitis, al momento paciente presenta presiones dentro de rangos normales en promedio 125/80 mm hg, continua en NPO con presencia de sonda nasogástrica permeable debido a persistencia de vómitos, se evidencia herida quirúrgica en buenas condiciones sin signos de infección, refiere que edema de miembros superiores ha disminuido considerablemente, a nivel inguinogenital no se evidencia pérdidas vaginales, loquios escasos presencia de sonda vesical permeable con orina clara, no ha realizado picos febriles, paciente presenta buena evolución clínica y quirúrgica de cuadro

Plan: antibioticoterapia + analgesia + protección gástrica

IDg: puerperio quirúrgico inmediato por embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclampsia severa complicada con Síndrome de HELLP incompleto + pancreatitis aguda.

RP.

1. NPO
2. CSV
3. Control TA c/4horas y anotar
4. Control de ROTS
5. Control de sangrado + AFU
6. Mantener sonda vesical
7. Control I/E estricta
8. Dx 5% en solución salina 0.9% + 10ml electrosol k IV c8h
9. Tramadol 100 mg IV c8h
10. Ampicilina + IBL 1.5 gr IV c8h d2

11. Metoclopramida 10 mg IV prn
12. Ranitidina 50 mg IV c12h
13. Hirudoid gel aplicar en zonas equimoticas tres veces al día
14. Amilasa - lipasa - perfil toxémico
15. Eco de abdomen superior
16. Duchas vaginales BID
17. Novedades

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Edad: 33 años

Fecha ingreso: 20/09/2015

Fecha actual: 26/09/2015

DH: 06

DH postquirúrgico: 03

O: TA: 120/80 FC: 84 FR: 20 T: 36.8°C SAT: 95%

Paciente de 28 años de edad con antecedente de colelitiasis cursando su sexto día de hospitalización con diagnóstico de puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclamsia severa complicada con síndrome de HELLP incompleto + pancreatitis, al momento refiere dolor en región dorsal de leve intensidad, tensiones arteriales dentro de parámetros normales como promedio, ROTS conservado, biometría hemática de control realizada el día de ayer en horas de la tarde reporta plaquetas en 160.000 en ascenso, para el día de mañana se repetirá perfil toxemico de control.

Plan: antibioticoterapia + analgesia + protección gástrica

IDg: Puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclamsia severa complicada con síndrome de HELLP incompleto en resolución + pancreatitis.

Rp.

1. Dieta líquida
2. CSV
3. Control TA c/4horas y anotar
4. Control de ROTS
5. Control de sangrado + AFU
6. Retirar sonda vesical
7. Dx 5% en solución salina 0.9% + 10ml electrosol k IV c8h

8. Ampicilina + IBL 1.5 gr IV c8h (d3)
9. Metamizol 1 ampolla IV c8h
10. Metoclopramida 10 mg IV prn
11. Ranitidina 50 mg IV c12h
12. Hirudoid gel aplicar en zonas equimoticas tres veces al día
13. Perfil toxémico de control, amilasa y lipasa
14. Duchas vaginales BID
15. Novedades

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Edad: 33 años

Fecha ingreso: 20/09/2015

Fecha actual: 27/09/2015

DH: 07

DH postquirúrgico: 4

O: TA; 110/60 FC: 78 LPM FR: 18 T: 37°C SAT: 93%

Paciente de 28 años de edad con antecedente de colelitiasis cursando su séptimo día de hospitalización con diagnóstico de puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclampsia severa complicada con síndrome de HELLP incompleto al momento en resolución + pancreatitis, al momento refiere dolor en región dorsal de gran intensidad, ROTS en normoreflexia, cifras de tensión arterial dentro de rangos normales, en paraclínica se evidencia aumento del número de plaquetas, niveles de enzimas pancreáticas en constantes disminución pero persisten elevados además de prolongación de tiempos de coagulación, con buena evolución clínica hasta el momento.

PARACLINICA: 26/09/2015

PCR.....: 12 positivo

Tiempo de protrombina (TP).....: 18.1

Tiempo de tromboplastina (TTP)..: 46.1 ) prolongados

Recuento leucocitario (WBC).....: 10.60 leucocitosis

Recuento de globulos rojos.....: 3.94

Hemoglobina (HGB).....: 11.9 anemia



Hematocrito (HCT).....: 35.9  
Recuento plaquetas.....: 180 normal  
Neutrofilos %.....: 65.6 neutrofilia  
Linfocitos %.....: 28.2  
ALT (SGPT).....: 41  
Amilasa.....: 124.0 aumentada  
Lipasa.....: 133.3 aumentada  
Microalbuminuria cuantitativa...: 9.70  
Electrolitos Na-K-Ca  
Na.....: 139.0  
K..... : 4.40  
Ca. 1.200 normal

IDg: Puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por Fum + preeclamsia severa complicada con síndrome de HELLP incompleto en resolución + pancreatitis.

Plan: antibioticoterapia + analgesia + protección gástrica

Rp.

1. Dieta estricta sin lácteos
2. CSV
3. Paracetamol 1gr VO c8h
4. Cefalexina 500mg VO c6h
5. Metamizol tab VO c8h
6. Omeprazol 20mg VO c12h
7. Hirudoid aplicar en zonas equimóticas 3 veces al día
8. Retirar sonda vesical
9. Novedades

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Edad: 33 años

Fecha ingreso: 20/09/2015

Fecha actual: 28/09/2015

DH: 08

DH postquirúrgico: 05

O: TA: 130/80 FC: 81 FR:17 T°: 37.1 SAT: 93%

Paciente de 33 años de edad con antecedente de colelitiasis que se encuentra cursando su quinto día postquirúrgico de cesárea debido a preeclampsia complicada con síndrome de HELLP incompleto e resolución + pancreatitis, al momento paciente se encuentra en mejores condiciones, se encuentra hemodinamicamente normal, mantiene presiones arteriales dentro de lo normal, herida quirúrgica en buenas condiciones sin signos de infección, paciente descansa tranquila asintomática

Plan: analgesia + antibioticoterapia + protección gástrica

IDg: puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclampsia severa + pancreatitis + RN vivo en neonatología

Rp.

1. Dieta blanda estricta sin lácteos
2. CSV
3. Cefalexina 500mg VO c6h
4. Omeprazol 20mg VO c12h
5. Hirudoid aplicar en zonas equimóticas 3 veces al día
6. Amilasa y lipasa
7. Interconsulta a medicina interna
8. Novedades

### **Interconsulta medicina interna**

Fecha: 28/09/2015

Paciente de 32 años. En postoperatorio mediato cesárea por preeclampsia severa más pancreatitis aguda.

Al momento paciente asintomática, con estabilidad hemodinámica.

TA 120/75 mm hg. Corazón rítmico. Pulmones ventilados., abdomen RHA normales, edema de extremidades

Paraclínica persisten leve elevación de amilasa, transaminasas, y prolongación de tiempos.

Rp.

1. Control de TA cada 6 horas
2. Vigilar signos de sangrado
3. Dieta blanda hipograsa sin lácteos más líquidos
4. Omeprazol 20 mg VO cada 12 horas
5. Control: bilirrubinas, transaminasa, tiempos, urea, creatinina,
6. Amilasa, lipasa, EMO más proteinuria - mañana
7. Control con resultados.

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Edad: 33 años

Fecha ingreso: 20/09/2015

Fecha actual: 29/09/2015

DH: 09

DH postquirúrgico: 06

O: TA: 120/80 FC: 60 FR: 18 T°: 36.9 SAT:94%

A: paciente de 33 años de edad con antecedente de coleditiasis que se encuentra cursando su sexto día postquirúrgico de cesárea debido a preeclampsia + pancreatitis, al momento paciente se encuentra en mejores condiciones hemodinamicamente normal, mantiene presiones arteriales dentro de rangos normales, herida quirúrgica en buenas condiciones sin signos de infección, paciente descansa tranquila asintomática

Amilasa.....: 199.0 mg/dl

Lipasa.....: 132.2 mg/dl

Plan: analgesia + antibioticoterapia + protección gástrica

IDg: Puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclampsia severa + pancreatitis aguda + RN vivo en neonatología

Rp.

1. Dieta blanda hipograsa sin lácteos más líquidos

2. CSV
3. Cefalexina 500mg VO c6h
4. Omeprazol 20mg VO c12h
5. Hirudoid aplicar en zonas equimóticas 3 veces al día
6. Control: bilirrubinas, transaminasas, tiempos, urea, creatinina, amilasa, lipasa, EMO más proteinuria
7. Novedades

### **Informe interconsulta Medicina Interna**

Fecha: 29/09/2015

Femenina de 32 años, cursa su 7mo día post cesárea (preeclampsia severa), Ingreso el 20 de septiembre del 2015 con dolor abdominal epigástrico trasfictivo a dorso y amilasa mayor de 5n.

Al momento tolera dieta, dolor leve y amilasa en 2n. Al examen físico pulmones limpios. Abdomen: suave depresible, RHA presentes, se documentó litos de 4 a 5 mm en vesícula.

Análisis 1:

Pct. Con amilasa en 2n y lipasa aumentada 1.5 n: pancreatitis secundaria a Cálculos eliminado x colédoco resolviéndose

Plan:

1. Eco abdominal de control

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Edad: 33 años

Fecha ingreso: 20/09/2015

Fecha actual: 30/09/2015

DH: 10

DH postquirúrgico: 07

O: TA: 120/80      FC: 76      FR: 18      T°: 36.7      SAT: 95%

Paciente de 33 años de edad con antecedente de colelitiasis que se encuentra cursando su séptimo día postquirúrgico de cesárea debido a preeclampsia + pancreatitis, al momento paciente se encuentra en mejores condiciones hemodinamicamente normal, mantiene presiones arteriales normales, herida quirúrgica en buenas condiciones sin signos de infección, exámenes de laboratorio reportan amilasa en descenso, paciente presenta mejoría significativa clínico - quirúrgica de cuadro

Plan: analgesia + antibioticoterapia + protección gástrica

IDg: Puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por Fum + preeclampsia severa + pancreatitis + RN vivo en neonatología

Rp.

1. Dieta blanda hipograsa sin lácteos más líquidos
2. CSV
3. Cefalexina 500mg VO c6h
4. Omeprazol 20mg VO c12h
5. Hirudoid aplicar en zonas equimóticas 3 veces al día
6. Novedades

### **Evolución ginecología y obstetricia**

Edad: 33 años

Fecha ingreso: 20/09/2015

Fecha actual: 01/10/2015

DH: 11

DH postquirúrgico: 08

O: TA: 100/60      FC: 76      FR: 18      T°: 36.7      SAT: 95%

Paciente de 33 años de edad con antecedente de colelitiasis que se encuentra cursando su octavo día postquirúrgico de cesárea debido a preeclampsia + pancreatitis, al momento paciente hemodinamicamente normal, mantiene presiones arteriales dentro de rangos normales, ROTS en normoreflexia, herida quirúrgica en buenas condiciones sin signos de infección, la noche de ayer refiere dolor de gran intensidad en epigastrio que se irradia a región lumbar por lo que se administra medicación tipo

tramadol luego de lo cual el dolor cede, al momento refiere dolor dorsal de moderada intensidad. Ultima biometría hemática realizada ahora reporta plaquetas en 300.000 amilasa y LDH en ascenso por lo que se interconsulta a cirugía para posible resolución quirúrgica del cuadro

Plan: analgesia + antibioticoterapia + protección gástrica

IDg: puerperio quirúrgico mediato por embarazo de 35.3 semanas por FUM + preeclampsia severa + síndrome de HELLP resuelto + pancreatitis + RN vivo en neonatología

Rp.

1. Dieta blanda hipograsa sin lácteos más líquidos
2. CSV
  1. Lactato de Ringer 1000 cc + 100mg tramal IV QD
  2. Metoclopramida 10 mg IV PRN
  3. Cefalexina 500mg VO c6h
  4. Omeprazol 20mg VO c12h
  5. Hirudoid aplicar en zonas equimóticas 3 veces al día
  6. Interconsulta a cirugía general
  7. Novedades

### **Informe de interconsulta Cirugía General.**

Se valora paciente femenina 32 años, de edad, con dg de colelitiasis hace aproximadamente 5 meses, durante embarazo, sometida a cesárea hace 8 días por preeclampsia. Hace 24 horas presenta dolor cólico abdominal epigástrico.

Se indica colelap a realizarse el día lunes 5 de octubre

Hoy tramitar alta por ginecología

Idg: Colelitiasis, puerperio mediato

Plan: colelap

RP

- 1.- Ingreso a cirugía general el día lunes 7 am sin desayuno por signos vitales

- 2.- Ampicilina + IBL 1,5g IV previo bajar a quirófano
3. - Parte operatorio
4. - Novedades

## **PROTOCOLO OPERATORIO**

Fecha: 05/10/2015

Dg Pre quirúrgico: colelitiasis

Dg Postquirúrgico: colelitiasis

Procedimiento realizado: colelap

Anestesia: general

Hallazgos:

1. Vesícula biliar de paredes delgadas litiasica
2. Conducto cístico largo y fino
3. Arteria cística anterior normal
4. Vía biliar visible

Incisión:

Nº 1 puerto umbilical de 10 mm

Nº 2 puerto subxifoideo de 10 mm

Nº 3 puerto subcostal derecho de 5mm

Nº 4 puerto subcostal derecho de 5 mm

Procedimiento:

1. Asepsia y antisepsia
2. Colocación de campos quirúrgicos
3. Colocación de puerto nº1
4. Formación de neumoperitoneo
5. Colocación de puerto nº2, 3 y 4 bajo visualización directa
6. Hallazgos descritos
7. Tracción y contra tracción de fondo vesicular permanente por puerto 4
8. Disección de triangulo de Calot
9. Disección de tejido e identificación de conducto cístico

10. Disección, clipaje mediante clips de titanio + sección de conducto cístico.
11. Identificación de arteria cística posterior
12. Clipaje y sección de arteria cística con clips
13. Disección de vesícula de lecho hepático
14. Extracción de vesícula por puerto umbilical
15. Hemostasia de lecho hepático
16. Contaje de material blanco completo.
17. Revisión de hemostasia

Síntesis:

Aponeurosis: vicryl 0

Piel: nylon 3/0

Complicaciones: ninguna

Rp

1. NPO
2. CSV
3. Vigilar diuresis espontanea
4. Lr 1000 cc IV c8h
5. Ranitidina 50mg IV c12h
6. Ketorolaco 30 mg IV c8h
7. Metoclopramida 10 mg IV cada 12 h
8. Butilescopolamina 20 mg IV cada 8h
9. Histopatológico

#### **4. DESARROLLO**

##### **1.1 PRESENTACIÓN DEL CASO:**

Se trata de una paciente de 33 años de edad sexo femenino nacida y residente en la ciudad de Ambato estado civil casada, ocupación auxiliar contable, grupo sanguíneo desconoce., Con antecedentes patológicos personales se colelitiasis,



quirúrgicos exceresis de nódulo en glándula mamaria izquierda, antecedentes familiares tío paterno fallecido con cáncer de próstata.

Antecedentes Ginecológicos: menarquia a los 11 años, ciclos menstruales regulares cada 25-30 días por 3 días en moderada cantidad mancha hasta 3 toallas al día sin coágulos, presencia de dismenorrea, refiere haber sido diagnosticada de HPV hace 4 años y resuelta con tratamiento no especificado, inicio de vida sexual a los 25 años, número de parejas sexuales una. Papanicolaou hace 1 año reporte normal.

Antecedentes Obstétricos: Gestas: 1 (actual) partos: 0 cesáreas: 0 abortos: 0 FUM: 18 /Enero/2015 confiable. Gestación actual: Embarazo de 35.1 semanas por FUM, controles prenatales 7 sin ninguna novedad, ultrasonidos en el primer, segundo y tercer trimestre dentro de parámetros normales, TORCH reportes negativos, recibió ácido fólico, calcio y complejo B en el embarazo, como complicaciones en la gesta refiere ser diagnosticada a la semana 16 de colelitiasis mediante clínica y exámenes de imagen ecográfica, refiere además que en el control médico realizado en la semana 21 se reportan valores altos de tensión arterial, sin evidencia de proteinuria ni síntomas acompañantes.

La paciente acude al servicio de emergencia del Hospital IESS Ambato por presentar desde hace 24 horas aproximadamente dolor en epigastrio de gran intensidad 9/10 según EVA, tipo cólico el mismo que se irradia en hemicinturón hacia región dorsal derecha, teniendo como casa aparente la ingesta de comida copiosa, paciente refiere que presenta el mismo cuadro hace 8 días el mismo que cedió con analgésicos no especificados, al cuadro se acompaña de náusea que no llega al vómito, anorexia, y astenia generalizada, Al examen físico de ingreso presenta los siguientes signos vitales TA: 140/95 mm hg FC: 104 lpm FR: 17rpm T: 36.8°C Saturación O2: 94% Apariencia General: Paciente álgica, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril, escala de Glasgow Ocular: 4 Verbal: 5 Motor: 6 Total 15/15. Abdomen: gestante, doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio, ruidos hidroaéreos presentes, AFU: 32cm, actividad uterina negativa, feto único, vivo, cefálico oblicuo

izquierdo, FCF 140 – 150 lpm, movimientos fetales presentes, actividad uterina negativa.

Región inguinogenital: genitales externos femeninos, presencia de sonda vesical con diuresis oscura extremidades superiores e inferiores: simétricas, presencia de edema ++/+++, pulsos proximales y distales presentes, tono fuerza y movilidad conservado, no ROTS.

Paraclínica al ingreso: Leucocitos: 8000, HB: 14,3; Hto: 43,6; Plaquetas: 196000; TP: 12,1; TTP: 24,7; INR: 1,10; Glucosa: 95,3; Urea: 17,7; Creatinina: 0,6; Ácido úrico: 5,7; BT: 2,20; BD: 2,01; BI: 0,19; Amilasa: 3322; Lipasa: 7823,1; Na: 137; K: 3; Ca:1,2; PCR: negativo; fa: 243; Gasometría Ph: 7,39; pCO<sub>2</sub>: 28; pO<sub>2</sub>: 90; HCO<sub>3</sub>: 16,8; EB :-6,5; Sat. O<sub>2</sub>: 96,7%; EMO: no infeccioso., motivo por lo que es valorada por los servicios tanto de Ginecología como Cirugía General y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), posterior a manejo del dolor en servicio de emergencia con diclofenaco 75 mg IM stat e hidratación con solución salina al 0.9% 100 cc hora además de colocación de sonda nasogástrica y sonda vesical, se decide su ingreso por severidad del cuadro a UCI, paciente en este servicio permanece hospitalizada por 3 días dentro de los cuales se maneja hidratación con Dx al 15% /s.s. 0,9% 1000 cc + Potasio 10cc + Tramadol 100mg pasar IV a 120cc/hora, uteroinhibición con Fenoterol 0.5 mg y manejo de dolor abdominal con Sertal compuesto 1 ampolla c8h y Tramadol 100 mg IV diluido en la solución de hidratación, enzimas pancreáticas descienden levemente, pero se evidencia proteinuria de 24 horas en 746.92 mg/dl además tendencia a la hipertensión por lo que se adhiere a la terapia Nifedipino 10 mg VO QD, en su tercer de hospitalización paciente refiere presentar cefalea holocraneana, y agudización de su epigastralgia, además se evidencia caída del valor de plaquetas., Plaquetopenia de 140.000 al examen físico presenta hiperreflexia y edema de miembro superior izquierdo por lo que se decide su pase a ginecología para su posterior resolución., Ginecólogos deciden tomando en cuenta valores de tensión arterial al momento 160/100 mm hg, dolor epigástrico de gran intensidad, cefalea moderada holocraneana, al ef: Fondo uterino acorde con edad gestacional,

feto vivo, cefálico, actividad uterina esporádica, movimientos fetales presentes, FCF entre 145 – 150 Lat. por min, Edema de miembro superior izquierdo ++/+++ ROTS 4/5, paraclínica Plaquetas 140.000 Proteinuria positiva 746 ALT 69, HB 11,7, LDH 217., se instaura inmediatamente terapia con sulfato de magnesio en dosis de impregnación y de mantenimiento y posterior terminación inmediata del embarazo mediante cesárea estando frente a un cuadro de embarazo de 35.3 semanas calculada por FUM, pancreatitis aguda de origen biliar, preeclampsia severa complicada con síndrome de HELLP incompleto. Se realiza cesárea sin mayor complicación mediante anestesia raquídea, obteniéndose recién nacido vivo de sexo femenino con un APGAR 6 - 7, peso de 2500 gramos, talla de 47 centímetros y un perímetro cefálico de 32 centímetros, líquido amniótico grumoso, con posterior ingreso de RN a neonatología por depresión respiratoria del neonato.

Permaneciendo hospitalizada en ginecología con apoyo estricto de UCI y cirugía general por 8 días en este servicio, en su primer día post quirúrgico se mantiene terapia con sulfato de magnesio, monitoreo continuo controlándose de manera estricta valores de tensión arterial, ROTS, control de ingesta y excreta, y manteniéndose en NPO con posterior instauración de dieta hasta su tercer., niveles de tensión arterial se normalizan al igual que ROTS y edema de miembro superior izquierdo cede, post quirúrgico se maneja dolor con analgésicos tipo tramadol y metamizol, posterior a cesárea se instaura antibioticoterapia con ampicilina + inhibidor de betalactamasas 1.5 g IV c8h y que por su evolución al 4to día post quirúrgico se cambia vía de administración a vía oral con cefalexina 500 mg VO c6h, herida en buenas condiciones no signos de infección durante su estancia hospitalaria, además monitoreo de paraclínicas constantes de perfil toxemico que demuestran incremento de plaquetas hasta llegar a valores normales. Sin embargo dolor abdominal en sus últimas 48 horas en el servicio se reagudiza por lo que monitoreo de enzimas pancreáticas demuestra incremento y se decide interconsulta a Cirugía general para su resolución, quienes recomiendan su alta y posterior ingreso a Cirugía General para resolución de cuadro de

coledolitiasis que desencadena pancreatitis aguda, cuadro se resuelve mediante colelap sin ninguna complicación dentro de la intervención quirúrgica, y con alta del servicio en su 2do día post quirúrgico asintomática. Paciente que al mes de su alta acude a control por ginecología y cirugía general refiere no tener ninguna complicación durante este lapso de tiempo, heridas cicatrizaron de buena forma sin ninguna complicación, niveles de tensión arterial al momento de control se normalizaron, eco hepático no registra daño del mismo, niveles de lipasa y amilasa dentro de parámetros normales.

## **1.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO**

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que condicionan la probabilidad de presentar una patología. Estos factores se pueden observar en la población sana y aumentan el riesgo sufrir una enfermedad la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Las asociaciones etiológicas de la pancreatitis aguda durante el embarazo son similares a aquellas en la población general. La pancreatitis aguda en el embarazo se asocia más frecuentemente con la litiasis vesicular o la hipertrigliceridemia. Los cálculos son la causa más común de pancreatitis aguda durante el embarazo, responsables por más del 70% de los casos.

Mientras que los factores de riesgo para desarrollar trastornos hipertensivos del embarazo puede ser preconcepcionales como: haber sufrido de preeclampsia en su anterior embarazo, periodo intergenesico mayor a 49 semanas, hipertensión arterial crónica, enfermedad renal previa, diabetes mellitus, obesidad, trombofilias, mujeres mayores de 40 años de edad, primipariedad., Concepcionales como: presión arterial mayor a 140/90 mm hg edema de cara y manos, alteración de la función hepática y visual, presencia de proteínas en la orina mayor a 300 mg /dl en 24 horas, oliguria menor a 400 ml / 24h, trastornos neurológicos, dolor epigástrico, edema pulmonar o cianosis, cefalea.

### **1.3 ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA**

La paciente accedió al servicio médico desde un inicio de su embarazo mediante los controles prenatales en un total de 7 que se realizó en el Hospital IESS Ambato, que demográficamente se encontraban accesible ya que la paciente vivía en una zona urbana de la misma ciudad; en dichos controles la atención fue adecuada y presentó signos de alarma como son las cifras de tensión arterial alta desde la segunda mitad del embarazo pese a esto se mantenían con fluctuancia a la normalidad en posteriores controles además de esto no presento síntomas acompañantes por lo que se tomó como conducta expectante, fue diagnosticada además de colelitiasis en el segundo trimestre de embarazo el mismo que por estar asintomático en su momento se planeaba su resolución posterior a la finalización normal del embarazo. Pese a esto paciente presenta cuadro de dolor abdominal de severa intensidad por lo que acudió al servicio de Emergencia del Hospital IESS Ambato donde se diagnostica en un tiempo oportuno de pancreatitis severa debido a niveles altos a amilasa y lipasa además de cuadro clínico, y posterior se decide su ingreso a unidad de mayor complejidad UCI para tratamiento del cuadro.

#### **4.3.1 ATENCIÓN DE EMERGENCIA**

El manejo de la paciente se realizó en emergencias mas no en emergencias obstétricas debido a que paciente acudió con cuadro que comprometía la vida de la misma por lo que fue valorada por servicios tanto de ginecología y cirugía general, además de UCI y por mal estado general y compromiso fetal se decidió su ingreso a este servicio.

### **4.3.2 OPORTUNIDADES DE REMISIÓN**

En este caso se necesitó remisión a otra especialidad como terapia intensiva por la “pancreatitis grave” como unidad de mayor complejidad, debido a que paciente necesito estabilización oportuna de su patología.

### **4.3.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS**

Los trámites administrativos fueron oportunos sin mayor complicación de acuerdo a las necesidades del paciente en cuanto al agendamiento de citas para sus controles prenatales, en tanto como la atención oportuna en un tiempo de espera óptimo regulado por el Triage de Manchester en el servicio de Emergencia del Hospital IESS Ambato.

## **4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:**

- Manejo y control inadecuado al momento de los controles prenatales debido a tensiones arteriales altas
- Tratamiento oportuno de colelitiasis.
- Evaluación adecuada de pancreatitis y estatificación.
- Diagnóstico y tratamiento se trastorno hipertensivo del embarazo en tiempo oportuno

### **4.4.1. Análisis de los puntos críticos**

- La paciente realizó todos sus controles prenatales en el Hospital IESS Ambato a pesar de esto los médicos especialista que realizaron los controles siempre fueron diferentes es decir no fue el mismo médico que siguió todo el proceso

por lo cual en la 2da mitad del embarazo se detectan ya valores elevados de tensión arterial y debido a no presentar sintomatología acompañante ni proteinuria se toma conducta expectante con signos de alarma, y que posteriormente durante su estadía hospitalaria reagudizo cuadro de tensiones arteriales altas conllevando a presentar preeclampsia complicada con síndrome de HELLP, resuelto oportunamente sin ninguna complicación.

- Paciente que durante su embarazo fue diagnosticada de colelitiasis mediante sintomatología clínica y exámenes complementarios de imagen en este caso ecografía abdominal, acudió anteriormente a su ingreso con cuadro de dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho de moderada a gran intensidad y que por decisión de especialista se planeaba resolver cuadro posterior a terminación normal de embarazo sin embargo cuadro se agudizo a las 35 semanas de edad gestacional desencadenando pancreatitis de origen biliar y que causó el ingreso de la paciente a unidad de cuidados intensivos por presentarse en mal estado general.
- La paciente acudió al servicio de emergencia fue ingresada al servicio de UCI con un diagnóstico de pancreatitis aguda grave, solo con la clínica y parámetros de laboratorio, pese a ello no se realizaron exámenes complementarios de imagen más específicos y que dan la categoría de gravedad como tomografías tal vez por su estado de gestación, solo se realizaron controles hematológicos, de orina y ecografías, pero faltaron exámenes sanguíneos como PCT debido a falta de reactivo en el laboratorio de la unidad de salud.
- Paciente obstétrica que anteriormente manejaba tensiones arteriales altas, y que sin embargo se manejó con conducta expectante durante sus controles prenatales., durante su estadía hospitalaria paciente incrementa valores de tensión arterial además desarrolla sintomatología tal como cefalea y dolor epigástrico además en parámetros de laboratorio se evidencia proteinuria, micro albuminuria aumento de LDH, por lo que correctamente se comienza con terapia antihipertensiva con Nifedipino y posterior desarrollarse un

síndrome de HELLP incompleto se continua con dosis de impregnación de sulfato de magnesio así como también dosis de mantenimiento y finalización del embarazo con lo patología hipertensiva se resuelva de buena manera con buena evolución clínica en días posteriores y sin complicaciones.

## **4.5 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **PANCREATITIS**

#### **CIE 10 K858**

La historia y la evolución de la pancreatitis aguda se remontan al año de 1578 cuando Albert describe «La hemorragia pancreática y el síntoma dolor seguidos de muerte». La pancreatitis aguda es una patología que tiene impacto en la salud pública en virtud de la presentación de falla orgánica múltiple y/o complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudoquistes (1)

En la antigüedad, las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno). Classen (1842) precisó el anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Rokitansky (1865) las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”. Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889, Reginald H Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en Boston Medical and Surgical Journal la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. (16)

#### **Definición:**

Proceso inflamatorio agudo del páncreas reversible que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. (11)

Se define pancreatitis cuando existe dolor abdominal con lipasas elevadas 3 veces sobre el rango normal y esta se clasifica en leve o severa, cuya diferencia radica en el compromiso; llamándose leve cuando hay mínima disfunción orgánica sin eventualidades, en este caso la pancreatitis tienen buena respuesta a uso de fluidos endovenosos con normalización de sus signos vitales y la recuperación clínica es rápida, la severa por el contrario se caracteriza por disfunción orgánica o complicaciones locales como necrosis, abscesos y pseudoquiste pancreático. (7)



## **Epidemiología**

Se estima que asociada con la gestación tiene un rango muy variable que oscila entre uno en mil, hasta uno en doce mil nacimientos. (1)

Es una enfermedad poco prevalente, en la población general tiene una incidencia de 5 a 80 por 100000 habitantes, solo una fracción (4%) de los casos de pancreatitis ocurren en el embarazo, en Dallas Estados Unidos reportan 1 caso por cada 3000 embarazadas, pero esta incidencia oscila entre 1 en 3000 a 1 en 12000 embarazadas, la distribución por edad gestacional es 19% en el primer trimestre, 26% en el segundo, 53% en el tercero, más del 60% de los casos termina en partos pretérminos y la mortalidad materna que en los años setentas era del 30% y la fetal del 50% gracias a los avances en manejo de cuidado intensivo materno como neonatal ha hecho que disminuya menos de 1% para la madre y de 0-18% para el feto. (7)

Se destaca como causa el origen litiásico (70% de los casos), seguido por la hiperlipidemia y el abuso de alcohol (20%); 10% se distribuyen entre causas iatrogénicas, hiperparatiroidismo, enfermedad del tejido conectivo y cirugía abdominal. La litiasis se ha visto tiene alta incidencia en indios americanos, latinoamericanos, sobre todo mexicanos y baja incidencia en africanos y asiáticos, los registros de recidivas durante el embarazo describen recidivas hasta del 22% cuando se trata de una pancreatitis severa y del 6% en pancreatitis leve. (7)

## **Factores de riesgo**

En el embarazo la pancreatitis es más frecuente en el tercer trimestre. Se ha relacionado casi siempre con otros factores conocidos como hipertrigliceridemia, litiasis biliar, alcohol o fármacos. Suelen ser casos leves y autolimitados. En caso de etiología biliar, para la prevención secundaria, puede realizarse colecistectomía durante el embarazo una vez superada la fase aguda de la pancreatitis.

La formación de lodo biliar y litos se encuentra fuertemente asociado al número de embarazos. (19)

En las vasculitis la pancreatitis puede ser la manifestación inicial o aparecer durante su evolución. (2)

La litiasis biliar se asocia significativamente a la pancreatitis aguda y en algunas áreas geográficas (como en nuestro entorno) se considera como el principal agente causal. Aunque se ha asociado a la obstrucción por un cálculo que atravesando el colédoco queda impactado en la papila, en muchas ocasiones sólo se ha detectado barro biliar o microcálculos sin evidencia de litiasis de mayor entidad. De hecho, como veremos más adelante, un porcentaje importante de las pancreatitis de origen indeterminado tienen este origen. (2)

Las asociaciones etiológicas de la pancreatitis aguda durante el embarazo son similares a aquellas en la población general. La PA en el embarazo se asocia más frecuentemente con la litiasis vesicular o la hipertrigliceridemia. Los cálculos son la causa más común de PA durante el embarazo, responsables por más del 70% de los casos. La incidencia de enfermedades relacionadas con la litiasis, incluyendo colecistitis aguda y pancreatitis biliar complicando el embarazo es de 0,05%0,8%. Aún en pacientes que tuvieron previamente una colecistectomía, puede existir una etiología biliar. La prevalencia de microlitiásis después de la colecistectomía es de 5%10%. La patogénesis de la PA en la enfermedad litiásica se atribuye al alojamiento o impacto de un cálculo o microlitiásis en la ampolla de Vater, iniciando la activación prematura del tripsinógeno intraacinar a tripsina. (8)

### **Origen:**

#### **De origen litiásica:**

El desarrollo de pancreatitis aguda depende de que la litiasis, formada generalmente en la vesícula, recorra el conducto cístico y colédoco hasta producir una obstrucción a la salida del jugo pancreático.

El evento desencadenante es el paso de litos  $\leq 5\text{mm}$  a través del ámpula de Vater, pues los litos  $\geq 8\text{ mm}$  suelen permanecer en la vesícula biliar por ello en general las litiasis causantes de pancreatitis aguda son de un tamaño inferior a 5 mm. (16)

Dado que el desarrollo de pancreatitis aguda de origen biliar supone el paso al colédoco de una litiasis, se debe tener en cuenta en todo momento la posibilidad de que la coledocolitiasis persista, con el riesgo que ello supone para el desarrollo de colangitis aguda y recidiva de la pancreatitis. (5)

La secreción de colesterol en la bilis hepática aumenta en el segundo y tercer trimestres del embarazo en comparación con los ácidos biliares y fosfolípidos, llevando a una bilis supersaturada; además, los volúmenes en ayunas y postprandial de la vesícula son mayores, con una tasa y volumen de vaciamiento reducidos. Este gran volumen residual de bilis supersaturada en la vesícula de la paciente embarazada lleva a la retención de cristales de colesterol y eventualmente a la litiasis. La formación de barro biliar y cálculos está fuertemente asociada con la frecuencia y número de gestaciones (8)

### **De origen alcohólico:**

La acción tóxica del alcohol a nivel pancreático se daría en tres niveles:

#### **1. Motricidad-**

Aumenta el tono del esfínter de Oddi, altera la motilidad gastroduodenal favorece el reflujo duodeno pancreático. (11)

#### **2. Metabolismo Celular Pancreático.**

A nivel del metabolismo celular sus metabolitos producen citotoxicidad a nivel estructural fundamentalmente alteración de los microtubulos intracitoplasmáticos. Producción de radicales libres lo que provoca disminución de la síntesis de fosfolípidos determinando una fragilidad de la membrana. Así como también se ha demostrado que el alcohol a nivel de la microcirculación pancreática disminuye sensiblemente el flujo sanguíneo favoreciendo la anoxia tisular. (11)

#### **3. Secreción-**

Son la traducción de la hiperestimulación de la célula acinar por el alcohol mediante la intermediación del aumento del tono colinérgico y/o de un aumento de la sensibilidad del páncreas al estímulo hormonal. Se produciría un aumento de la concentración de proteínas en el jugo pancreático fundamentalmente el tripsinogeno así como un aumento del rango tripsina/inhibidores de la tripsina así con la concentración de ciertas enzimas lisosomales (catepsina B la cual activa al tripsinogeno). Alteraciones de la permeabilidad del epitelio canalicular dejando pasar macromoléculas mediante retrodifusión de enzimas activadas al intersticio. (11)

### **De origen metabólico hipertrigliceridémico**

La hipertrigliceridemia, a partir de un nivel de 500 mg/dl, pero sobre todo a partir de 1.000 mg/dl, puede producir una pancreatitis aguda. Se debe sospechar cuando la sangre presenta un aspecto lipémico, el enfermo muestra xantelasmas y los niveles de amilasa sérica se hallan en el rango normal. En tales casos es conveniente determinar los niveles de triglicéridos en los primeros días de evolución para evitar que un ayuno prolongado los disminuya. (5)

El embarazo normal se asocia a un incremento significativo en las concentraciones plasmáticas de colesterol (50%) y de triglicéridos (2-3 veces), cuyo pico se alcanza a mediados del tercer trimestre y regresa a los valores previos tras el parto (13). En

condiciones normales, los triglicéridos son transportados en el plasma fundamentalmente por los quilomicrones y por las lipoproteínas de baja densidad (VLDL). Durante el embarazo, las concentraciones plasmáticas de los triglicéridos están influenciadas por complejas interacciones entre hormonas de distintas vías metabólicas y por determinantes genéticos del metabolismo de las lipoproteínas. Así, parece aumentar la síntesis hepática de las VLDL debido a estimulación estrogénica, a la vez que disminuye su aclaramiento por descenso de la actividad de la lipoproteín-lipasa, enzima que media la hidrólisis de los triglicéridos transportados por los quilomicrones y las VLDL, todo lo cual condiciona dicho incremento en los triglicéridos. (10)

### **Fisiopatología:**

La causa más frecuentes de pancreatitis en el embarazo son los cálculos biliares, se conocen 3 teorías que explican este proceso:

La teoría del canal común se explica porque las pacientes que cursan con pancreatitis tienen mayor incidencia de ducto biliar común, y los cálculos quedan impactados permitiendo que haya reflujo de la bilis hacia el páncreas.

La teoría obstructiva explica que estos cálculos pueden migrar hasta la ampolla de Váter produciendo obstrucciones intermitentes lo cual produce hipertensión del sistema ductal pancreático con daño celular y activación prematura de las enzimas intraglandulares desencadenando la lisis del tejido aledaño.

La teoría del reflujo habla de un esfínter en el cual después del pasaje del cálculo permite el reflujo de las enzimas pancreáticas activadas desde el duodeno hasta el ducto pancreático, desencadenando la activación de las enzimas y la inflamación del páncreas. (7)

Produciendo activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática. Enzimas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas (hidrolasa, fosfolipasa A2) y nucleasa, normalmente se almacenan en gránulos de zimógeno, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de células acinares, y la secretina que estimula la secreción de células ductales. Especialmente importante es la hidrolasa lisosomal catepsina B que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de las enzimas pancreáticas. (16)

Cuando el tripsinogeno se convierte prematuramente a tripsina, produce injuria al tejido pancreático y genera una respuesta inflamatoria, con posterior edema y a veces necrosis del tejido pancreático, concomitantemente existe liberación de mediadores inflamatorios citoquinas, complemento, factor de necrosis tumoral, interleuquinas, óxido nítrico, desencadenando la formación de radicales libres, activación plaquetaria, afectando la permeabilidad vascular y produciendo las diferentes manifestaciones clínicas; entre estas la afectación del endotelio a nivel pulmonar induciendo falla ventilatoria la cual se presenta hasta en el 50% de las pancreatitis severas del embarazo y es la principal causa de ingreso a UCIG.(7)

Los mediadores inflamatorios son responsables de las manifestaciones clínicas entre estas se debe tener en cuenta la formación de tercer espacio el cual es el inicio común de la mayoría de complicaciones pues esta alteración hemodinámica grave se refleja en hipovolemia seguida de hipoperfusión de los diferentes órganos y falla de los mismos en el peor de los casos hasta la falla orgánica múltiple. (7)

Los cambios fisiológicos del embarazo como el aumento del volumen de la vesícula biliar, el aumento en el tiempo del vaciamiento por disminución de la motilidad, descenso en la circulación enterohepática, secundario a los altos niveles de progesterona, además descenso en los niveles de ácido quenodesoxicólico, incremento de los niveles de colesterol y ácido cólico y el estasis biliar condicionan la precipitación de vesículas sólidas y formación de cálculos biliares, y en el tercer trimestre con aumento del volumen del útero grávido aumentando la presión de la vía biliar se relaciona con el desarrollo de la pancreatitis. (7)

### **Cuadro clínico**

El dolor abdominal es casi universal en la pancreatitis aguda. En la mayor parte de los casos el paciente describe un dolor de inicio súbito o rápido en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios y espalda “en cinturón”, continuo y de intensidad relevante. En otras ocasiones el dolor es generalizado en el abdomen. Con el paso de las horas, el dolor puede localizarse en zonas donde se están formando colecciones agudas como la fosa renal. En tal caso, la presencia de líquido en la fascia pararenal anterior, puede asociarse a puñopercusión renal positiva. A su vez, la acumulación de líquido en la gotiera parietocólica puede ser causa de dolor en el vacío y fosa ilíaca derecha. La presencia de náuseas y vómitos es muy frecuente en las primeras 24 h de evolución. Además del delirium tremens que puede complicar la evolución de la enfermedad en pacientes alcohólicos, en raros casos la pancreatitis unida a la presencia de dolor, al uso de analgésicos opiáceos y a la respuesta inflamatoria sistémica puede cursar con síntomas psiquiátricos (incluso en pacientes no alcohólicos) que varían desde la obnubilación hasta la agitación, alucinaciones y alucinosis; ello se ha denominado encefalopatía pancreática. También se ha descrito

una afectación retiniana (retinopatía de Purtscher por oclusión de la arteria retiniana posterior). En pacientes embarazadas Los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal epigástrico en el cuadrante superior derecho que puede ir desde 1 día hasta 3 semanas, vómito, náusea e hiporexia, muchas veces confundido con colecistitis, colangitis, úlcera péptica perforada, puede asociarse a ictericia, dificultad respiratoria (cuando existe derrame pleural secundario). (7)

Los signos de Grey-Turner y de Cullen aparecen en 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico. Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. (16)

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico se realiza cuando se obtienen niveles de Amilasa y Lipasa más de 3 veces su valor normal, la lipasa es mucho más específica que la amilasa ya que esta última se puede elevar fisiológicamente durante el embarazo;

Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%). La elevación de ALT mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%.<sup>22</sup> Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales. (16)

Los niveles de IL6 elevados se relacionan con las pancreatitis severa, y la proteína C reactiva se utiliza también como marcador pronóstico; si esta está por encima de los 150 mg se relaciona con pancreatitis aguda severa, pero la utilidad de la PCR se extiende a el seguimiento de estas pacientes, pues la disminución paulatina de los niveles de la misma reflejan la mejoría del proceso inflamatorio.

En pancreatitis alcohólica es útil los niveles de Gama glutamil transpeptidasa la cual esta elevada en este tipo de pacientes. (7)

Las determinaciones analíticas deben incluir un hemograma y bioquímica con amilasemia, enzimas hepáticas, glucosa, función renal, calcio, sodio y potasio. La lipasa puede ser particularmente útil sobre todo cuando el cuadro lleva varios días de evolución (ya que tiene un aclaramiento plasmático más lento que la amilasa) y cuando existe una hipertrigliceridemia (que puede interferir con la determinación de la amilasemia, no así con la amilasuria).

El hematócrito deberá medirse a las 0, 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematócrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática. (16)

PCR Sensibilidad 40%, especificidad 100%. Las concentraciones de proteína C reactiva mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa. Concentraciones tan bajas como  $\geq 19.5$  mg/dL se han relacionado con pacientes con pancreatitis aguda necrotizante. (16)

Procalcitonina Sensibilidad 93%, especificidad 88%. La procalcitonina es capaz de identificar, con mayor sensibilidad que la PCR, a pacientes en riesgo de padecer necrosis infectada y muerte, si su valor es  $\geq 3.5$  ng/mL en dos días consecutivos. (16)

### **Imágenes diagnósticas:**

La ultrasonografía abdominal es el primer examen en pacientes embarazadas, detecta la mayoría de cálculos biliares y no emite radiación, puede estudiar la vía biliar intra y extrahepática, sin embargo la ultrasonografía endoscópica es ahora más utilizada ya que tiene un valor predictivo positivo cercano al 100%, detecta barro biliar y cálculos de 2 mm. (7)

La ecografía abdominal (EA) sin irradiación del feto es la técnica de imágenes inicial de elección para identificar una etiología biliar. La litiasis, como una causa potencial de PA, es identificada por la EA en la mayoría de los casos. No obstante, no es sensible para la detección de cálculos en la vía biliar principal (VBP) o barro. Cuando se sospecha un cálculo en el conducto biliar común basado en anomalías en la EA o bioquímicas, la ecografía endoscópica (EE), un procedimiento semiinvasivo sobre el árbol biliar, es una modalidad precisa para detectar cálculos en la VBP. La EE puede ser considerada el mejor estudio por imágenes para evaluar la VBP, pero no para los cálculos en la vesícula. En manos experimentadas, cálculos pequeños así como barro biliar pueden ser detectados con la EE, pero es operador dependiente. La EE es apropiada antes de considerar la CPER terapéutica en pacientes en donde los estudios por imágenes no invasivos, como la CPRM no están disponibles, están contraindicados o no son concluyentes. La EE tiene un alto valor predictivo positivo, cercano al 100% para detectar cálculos en la VBP y, en muchas ocasiones, es superior a la CPRM. La EE supone no exposición a radiación y es extremadamente segura, excepto por un riesgo mínimo relacionado con la sedación. Si se detecta un cálculo en la vía biliar, puede realizarse una CPER con esfinterotomía después del estudio de la EE con la misma sedación. (8)

La colangiografía se utiliza cuando a pesar de otros medios diagnósticos (ultrasonido abdominal o endoscópico) no aportan la información suficiente, ya que esta provee imágenes grandes, de cortes multiplanares que diferencian muy bien los tejidos blandos y los ductos biliares, sin embargo en el primer trimestre del embarazo no se recomienda ya que puede calentar los tejidos y no hay estudios que avalen la seguridad de este estudio durante el primer trimestre, la CPRE se utilizaba como herramienta diagnóstica y a su vez terapéutica, actualmente perdió valor diagnóstico y solo se utiliza de manera terapéutica. Cuando se utiliza para diagnóstico está relacionado con complicaciones en el 5-10% de los casos y muerte en el 0,2%(6). La CPRE está indicada en pacientes embarazadas cuando hay evidencia fuerte de obstrucción de la vía biliar, sospecha de colangitis, o incremento de la severidad de la pancreatitis. (7)

La resonancia magnética nuclear (RMN) y la CPRM proveen un gran campo multiplar de imágenes del cuerpo con excelente contraste de los tejidos blandos e imágenes del sistema de conductos biliopancreáticos. La CPRM no requiere ninguna inyección de contraste y no tiene riesgo de lesión renal. La CPRM es el método preferido para evaluar la VBP en muchas situaciones clínicas. Hay pocos datos sobre la seguridad de la RMN en el primer trimestre del embarazo. Algunos autores han manifestado preocupación sobre lesión térmica al feto en el primer trimestre (8)

La TC del abdomen es la modalidad de diagnóstico por imágenes más comúnmente utilizada en el diagnóstico y posteriormente en la evaluación de la gravedad de la PA entre los adultos. No está recomendada en las mujeres embarazadas debido al temor de exposición del feto a la radiación. En general, la TC no es la modalidad de imágenes preferida, en todos los trimestres, en vista de un pequeño riesgo de radiación al feto. (8) Las áreas de necrosis miden más de 3 cm y se observan hipodensas (menos de 50 U Hounsfield) después del contraste intravenoso. La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92% (16)

Las radiografías simples de abdomen de pie y acostado siempre se piden en los pacientes portadores de un cuadro abdominal agudo. El valor de este estudio no es para confirmar el diagnóstico de pancreatitis sino para descartar otras afecciones quirúrgicas abdominales. La radiografía de tórax además de ser de valoración general puede demostrar un derrame pleural lo cual es un elemento de mal pronóstico.

### **Scores pronósticos:**

Los criterios de severidad de Ranson son el score más utilizado a nivel mundial, en los 70s, demostró que los pacientes con menos de 3 criterios tenían un pronóstico



bueno y que la mortalidad aumentaba sustancialmente cuando el número de criterios era de 3 o más, el apache II (acute physiology and chronic health enquiry) se puede aplicar en cualquier momento y a todas las enfermedades, cuando existe Ranson de 3 o más o APACHE II mayor de 7 se define como una pancreatitis severa y la paciente debe ir a UCI.

Ranson (1974) Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen  $\geq 3$  puntos es pancreatitis aguda severa.<sup>20</sup> La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos). (16) Tabla No 1

Glasgow (Imrie, 1984 y 1997) Sensibilidad 72%, especificidad 84%.<sup>28</sup> Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación  $\geq 3$  puntos predice pancreatitis aguda severa. (16) Tabla No 2

Atlanta (1992) Cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa: insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson  $\geq 3$  o APACHE-II  $\geq 8$  (16) Tabla No 3

APACHE (1985), validado para pancreatitis aguda en 1990) Los datos pueden recolectarse en los primeros tres días de su ingreso, y repetirse cada 24 horas.<sup>31</sup> Una puntuación  $\geq 8$  predice pancreatitis aguda severa. (16)

POP-SCORE (2007) Harrison y su grupo presentaron la POP (Pancreatitis Outcome Prediction Score), una escala para estratificar a pacientes con riesgo de pancreatitis severa, que es un modelo nuevo y con mayor sensibilidad que el APACHE-II y el Glasgow. Además, tiene la ventaja que las variables se recolectan en las primeras 24 horas. No ha sido validado prospectivamente.(16) Tabla No 4

### Scores pronósticos

ESPECIFICOS		NO ESPECIFICOS
Ramson 1974-1981		APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Enquiry)
Imrie (Glasgow)	1978-1981-1984	SAPS I (Simplified Acute Physiology Score)

McMahon 1980	Blamey SAPS II
Bank y Wise 1981	
Cooper 1982	
Schuppisser 1984	
Agarwal y Pitchumoni 1986	
Navarro 1987	
Fan 1989	
Rocco (EPPAG) 1995	
Hill	
Baltazar	

### **Tratamiento:**

En el caso de pancreatitis leve con el manejo convencional resuelve 7 días, la restauración del fluido ya que la hipovolemia es el núcleo común de las alteraciones orgánicas, el objetivo del tratamiento es evitar la falla de órganos y las complicaciones infecciosas, se utiliza oxígeno, se utiliza analgésicos dentro de estos últimos los más utilizados son meperidina y fentanil, también se utilizan antieméticos. Es muy importante la monitoria de signos vitales para detectar a tiempo posibles complicaciones y hacer rápidas intervenciones. (7) La reposición de líquidos es pilar fundamental del tratamiento ya que en algunos casos se necesitan hasta 12 litros de cristaloides por día, a razón de 250-300 mL/h en las primeras 48 horas (16) monitorizar la función renal, respiratoria, cardiovascular, detectar tempranamente las alteraciones electrolíticas y la sobrecarga de líquidos. (7)

### **Nutrición.**

La PA leve no requiere soporte nutricional, ya que el paciente puede comenzar la alimentación oral en pocos días. En general, el momento de probar la tolerancia a la dieta oral es cuando el paciente está asintomático, con presencia de peristaltismo. Se puede reiniciar la ingesta oral con una dieta blanda pobre en grasa (en un estudio aleatorizado no se encontraron ventajas al comenzar la dieta de un modo más gradual, con tolerancia inicial a líquidos). La PA grave, sin embargo, sitúa al paciente en un

estado de gran catabolismo. Este hecho, unido al íleo paralítico, el dolor abdominal y la compresión del tubo digestivo por colecciones, además de la posibilidad (no demostrada) de un empeoramiento del cuadro al estimular el páncreas con alimentos, hacen aconsejable el soporte nutricional. (5)

Aunque se pueden alcanzar resultados exitosos en pacientes obstétricos que requieren nutrición parenteral, la frecuencia de las complicaciones maternas secundarias a los catéteres venosos centrales insertados centralmente es mayor que la reportada en pacientes no embarazadas. Los catéteres venosos centrales insertados periféricamente pueden ser preferibles cuando la nutrición parenteral es requerida durante el embarazo. La nutrición enteral mediante alimentación nasoyeyunal es preferible a la nutrición parenteral total (NPT) en pacientes con PA severa. La nutrición enteral es fisiológica, ayuda a la flora intestinal a mantener la inmunidad de la mucosa intestinal y reduce la translocación de bacterias, mientras, simultáneamente, evita todos los riesgos de la NPT. (8)

### **Antibioticoterapia**

El uso de antibióticos profilácticos no se recomienda para la pancreatitis aguda leve y es controversial en pancreatitis agudas severas, no muestra beneficio en reducción de la mortalidad, necrosis infectadas y necesidad de intervención quirúrgica por falta de evidencia se recomienda enfoque conservador. Dentro de los antibióticos más utilizados son el imipenem y las quinolonas, pero no hay datos en humanos que certifique su seguridad, dentro de las opciones disponibles se sugiere el uso del metronidazol, ampicilina sulbactam y piperacilina tazobactam los cuales no han mostrado teratogenicidad hasta el momento. (7)

En una paciente embarazada hay preocupaciones relacionadas con la transferencia transplacentaria del antibiótico al feto, con riesgo de teratogenicidad. El metronidazol pasa libremente a través de la placenta. No obstante, estudios recientes no muestran ninguna asociación con un riesgo aumentado de efectos teratogénicos con el metronidazol. El imipenem, un antibiótico perteneciente a la clase de los carbapenem, tiene un amplio espectro de actividad. Está clasificado en la actualidad como categoría C en términos de riesgo para el feto. Aunque limitados estudios en animales no han mostrado riesgo teratogénico ni efectos fetales adversos, no hay disponibles datos en humanos. Las quinolonas han sido clasificadas como categoría C debido a los efectos adversos que se han notado en algunos estudios en animales. No obstante, no hay estudios adecuados en humanos; los beneficios pueden contrapesar los riesgos. La ampicilinasulbactam y la piperacilinatazobactam están clasificadas como categoría B sin evidencia de riesgo en humanos. Sin importar el régimen inicial de

drogas, la terapia se debe modificar de acuerdo con los organismos recuperados en los cultivos de sangre y el estado clínico del paciente. (8)

En la pancreatitis aguda biliar severa con o sin colangitis se recomienda colangio pancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) dentro las primeras 24 horas porque ha demostrado mejoría del pronóstico en estas pacientes. (7)

### **Tratamiento quirúrgico:**

Son dos escenarios el primero para manejo de las complicaciones de la propia enfermedad (necrosis pancreática), se recomienda dilatar la intervención quirúrgica en lo posible, sin embargo en caso de deterioro clínico de la paciente se debe realizar una punción transcutánea para definir si esta necrosis es infectada o estéril, en caso de que sea infectada se debe realizar necrosectomía e iniciar terapia antibiótica empírica y luego ajustarla de acuerdo al antibiograma, en caso de la necrosis estéril se recomienda el manejo conservador. Cuando se opta por intervención lo ideal es hacerlo de 3 a 4 semanas después del inicio de los síntomas, dentro de las técnicas de necrosectomía, la necrosectomía endoscópica parece ser mejor que el drenaje transmural endoscópico. (8)

El segundo escenario de la intervención quirúrgica es la enfermedad biliar de base (colecistitis), se debe practicar la colecistectomía utilizando técnicas mínimamente invasivas (laparoscopia), cuando se compara con la cirugía abierta, no se ha visto diferencia en el resultado, y ofrece ventajas como menos dolor posoperatorio, menos íleo paralítico, disminución de la estancia hospitalaria y rápida recuperación, debe realizarse pronto en pacientes con pancreatitis biliar aguda leve, esta es posible hacerla en cualquier trimestre del embarazo, sin embargo su mínimo riesgo es en el segundo trimestre después de la semana 17, se recomienda que en la cirugía laparoscópica se debe evitar la alta presión intraperitoneal, evitar los cambios rápidos de posición, hacer disección abierta del puerto umbilical y lógicamente no utilizar manipulador uterino.(8)

En caso PA biliar severa se recomienda que la colecistectomía se realice de 4 a 6 semanas después de la mejoría clínica, pues se ha visto disminución en el 70% de las recidivas de ataques de pancreatitis aguda cuando los cálculos biliares son removidos. (8)

## **Complicaciones:**

### **Necrosis pancreática**

La necrosis pancreática es un marcador de gravedad, ya que se asocia al desarrollo de FO precoz (por la propia PA) y tardío (asociado a la infección de necrosis). Sin embargo, no todo paciente con PA necrotizante desarrolla FO, ni todo paciente con FO tiene esta complicación. (5)

### **Colecciones abdominales y retroperitoneales**

Tras un episodio de pancreatitis aguda se pueden formar colecciones líquidas, que pueden resolverse de forma espontánea. En caso contrario, a medida que pasan las semanas acaban siendo encapsuladas por el tejido inflamatorio circundante formando un quiste sin pared epitelial (seudoquiste). En el contexto de una pancreatitis aguda necrotizante, pueden formarse además colecciones constituidas por restos de parénquima necrosado “necrosis organizada”. (5)

## **PREECLAMPSIA**

CIE10 O149

Los trastornos hipertensivos complican alrededor del 10% de los embarazos. Sus formas severas, la preeclampsia y eclampsia, representan alrededor del 4,4% de todos los nacimientos. Para algunos países en vías de desarrollo. (3)

La preeclampsia (PE) complica el 3-14 % de todos los embarazos, el 30% de las gestaciones múltiples, el 30% de los embarazos en mujeres diabéticas, y el 20% de las gestaciones en las mujeres con hipertensión crónica. Sin embargo, dos tercios de todos los casos ocurren en embarazadas que, fuera de este desorden, son nulíparas sin otras complicaciones aparentes. La preeclampsia – eclampsia es una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal mundial; aún sigue siendo responsable de 200.000 muertes maternas por año en el mundo, y se asocia con un aumento de 20 veces en la mortalidad perinatal (3)

### **Definición**

La Preeclampsia (PE) es un trastorno multisistémico del embarazo y puerperio, que complica aproximadamente al 6 a 8% de todos los embarazos en países desarrollados. No existe una prueba específica para su diagnóstico, y este se basa en la diada clínica de:

a) hipertensión arterial (HTA) (> 140 mmHg de sistólica o > 90 mmHg de diastólica, tomada en posición sentada)

b) proteinuria (> 0.3 gr. en 24 horas).

### **Fisiopatología**

Según estudios recientes, se desarrollaría a partir de una adaptación inmunológica inadecuada de la madre a los antígenos paternos que derivan de los genes presentes en las células fetales (imprinting genético), los cuales provocan una respuesta inflamatoria exagerada que interfiere con la implantación y con el curso normal de la gestación. En la preeclampsia es difícil establecer la diferencia entre eventos inmunes, inflamatorios y vasculares dado que células del sistema inmune secretan citoquinas que poseen capacidad de mediar distintas acciones biológicas, actuando sobre el endotelio vascular, músculo liso, o la coagulación.

Normalmente, en el embarazo se observa una vasodilatación de las arterias espiraladas de hasta cuatro veces su calibre, lo cual disminuye la resistencia y favorece la perfusión del espacio intervelloso. Esto se debe a la segunda invasión trofoblástica que finaliza en la semana 20 - 21 de la gestación, la cual destruye la capa musculoelástica vascular de dichas arterias, impidiendo la acción de los agentes vasopresores sobre la circulación uteroplacentaria, asegurando así una correcta perfusión debido al alto flujo con baja resistencia. En contraste, en la preeclampsia esta segunda invasión trofoblástica se encuentra alterada, por lo que las arterias espiraladas poseen un calibre disminuido. Esto se debería a una mala diferenciación del citotrofoblasto, que se traduce en una mala invasión intersticial y vascular placentaria. También se encontró un desequilibrio entre factores fibrinolíticos e inhibidores, los que generan un efecto antiinvasivo característico de esta enfermedad. La diferenciación anormal del citotrofoblasto provoca también apoptosis en una subpoblación de células de la decidua, lo que genera la destrucción precoz de la interfase feto-materna, y contribuye al comienzo temprano de los síntomas clínicos, debido al gran pasaje de partículas de membranas de las microvellosidades del sinciotrofoblasto, ADN fetal libre y citoqueratina, a la circulación materna. Éste fenómeno también se produce en el embarazo normal, pero en menor medida. El citotrofoblasto además, expresa moléculas de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y de factor de crecimiento placentario (PIGF) cuyo rol es regular la angiogénesis. En estudios en pacientes con PE, se encontró un aumento de una proteína antiangiogénica, la cual bloquea los receptores de VEGF y PIGF. Se ha demostrado que la administración de esta proteína a ratas preñadas induce hipertensión, proteinuria y glomeruloendoteliosis. En la gestante con preeclampsia

existe también una falla en conseguir la expansión apropiada del volumen plasmático<sup>5</sup>, así como una sensibilidad aumentada a la angiotensina II. Recientemente se describió que este fenómeno estaría ligado a la expresión aumentada del receptor Angiotensina 1 (AT1) y con la producción de autoanticuerpos IgG agonistas del receptor AT1, los cuales podrían ser el nexo entre la alteración de la perfusión placentaria y el síndrome materno de la preeclampsia. (12)

### **Clasificación:**

La PE se clasifica en moderada o grave, en base a la severidad de la HTA y proteinuria, y la presencia de síntomas y signos que manifiesten compromiso de otros órganos. En la PE moderada, la presión arterial no sobrepasa los 160/110 mmHg, la proteinuria es menor a 5 gr en 24 horas, la diuresis mayor a 500 cc en 24 horas, y puede asociarse a edema generalizado moderado, pero sin compromiso de la coagulación, hepático ni neurológico. Como contrapartida, en la PE severa, los valores de presión arterial y proteinuria son superiores, la diuresis en 24 horas menor a 500 cc, hay edema generalizado, que puede llegar a anasarca y edema pulmonar, y puede asociarse a trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas o manifestaciones de compromiso del sistema nervioso central. Estas últimas corresponden al cuadro clínico del síndrome de hiperperfusión encefálica, y son principalmente: cefalea, alteraciones visuales (fosfenos, disminución de agudeza visual, etc.) y alteración de conciencia (9)

### **Complicaciones de la preeclampsia grave**

La presencia de náuseas y vómitos, el dolor epigástrico y algunas variables en el laboratorio como elevados valores de LDH, hiperuricemia y aumento de las transaminasas, se vincularon con la posibilidad de desarrollar complicaciones maternas.

En las circunstancias mencionadas, las probables complicaciones son:

- Hemorragia cerebral
- Isquemia y edema cerebral
- Edema agudo de pulmón cardiogénico y no cardiogénico
- Insuficiencia renal aguda oligoanúrica o no oligoanúrica
- Hematoma subcapsular hepático y hemoperitoneo
- Coagulopatía por consumo o coagulación intravascular diseminada
- Desprendimiento de placenta
- Muerte fetal

## **Diagnostico:**

Se debe pedir exámenes de laboratorio como son Biometría hemática completa, Glucosa, Urea, Creatinina, Ácido Úrico, Transaminasas, LDH, Tiempos de coagulación. (18) Además de realizar un correcto diagnóstico de proteinuria mediante métodos que pueden ser:

- **Método cuantitativo**

Proteinuria de 24 horas: Es el método de elección, dado que el grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante el transcurso del día, incluso en casos graves; por lo tanto, una simple muestra aleatoria puede no mostrar proteinuria relevante. La proteinuria se define como la presencia de 300 mg o más en una muestra de orina recolectada durante 24 horas. (3)

- **Método cualitativo**

Tira reactiva: El extremo de la tira se introduce 30 segundos en la orina, recolectada (chorro medio) y se sacude golpeándola al costado del contenedor. El resultado luego se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tira en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta. (3)

Ecografía hepática: se solicitará en presencia de dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho, para evaluar la probable existencia de un hematoma hepático. (4)

Tomografía de cerebro sin contraste: con la intención de descartar una patología intracraneal asociada - lesiones isquémicas, hemorragias -. Deberá solicitarse en casos de a) convulsiones reiteradas, b) persistencia del coma en periodo postictal, c) presencia de signos de déficit focal motor o sensitivo y d) duda diagnóstica. (4)

## **Prevención**

Una de las más antiguas aspiraciones en el abordaje de la preeclampsia-eclampsia ha sido la de encontrar recursos que impidan su aparición o que modifiquen su historia natural de tal manera que no se presenten variedades clínicas graves o complicadas; Entre las propuestas recientes más difundidas para dicho propósito se encuentran las administraciones de ácido acetilsalicílico y de calcio.

- **Ácido acetilsalicílico.-**

La hipótesis de un desequilibrio entre la síntesis de prostaciclina y tromboxano a favor de este último, como posible génesis de la preeclampsia-eclampsia, condujo al uso del ácido acetilsalicílico para reducir mediante bloqueo irreversible de la acetilación de la ciclooxigenasa la producción de



tromboxano A2 y de otras prostaglandinas. Con este fin se han utilizado dosis entre 60 y 100 mg/día que no incrementan significativamente la tendencia hemorrágica resultante de su efecto antiagregante plaquetario. (17)

- **Calcio.-**

La propuesta de esta intervención terapéutica se sustentó en la hipótesis de que los altos niveles de calcio en sangre producidos por la ingesta adicional a través de la dieta pudieran disminuir los de hormona paratiroidea y la migración de calcio intracelular a extracelular. En consecuencia, se reduciría la presión arterial al evitarse la contracción de la pared vascular arteriolar mediada por este ion. (17)

### **Tratamiento:**

Entre las múltiples controversias sobre el tratamiento de la preeclampsia-eclampsia, se encuentran las relativas al beneficio real en la evolución de la enfermedad y en el pronóstico materno y neonatal con las siguientes acciones:

- a) Las medidas no farmacológicas, como la restricción del sodio en la dieta y el reposo en cama.
- b) La hospitalización, en relación con el tratamiento ambulatorio.
- c) El tratamiento farmacológico de la hipertensión, la prevención y el control de las crisis convulsivas
- d) La conducta expectante o radical para la interrupción del embarazo complicado con preeclampsia en edad gestacional temprana. (17)

#### **Reposo en cama**

Fundamentado en el conocimiento de que la posición de pie incrementa la tensión arterial, la retención de sodio y agua, en tanto que el reposo en cama produce el efecto contrario, este último se ha constituido en una medida tradicional contra la preeclampsia-eclampsia.

NPO si paciente se encuentra en eclampsia, Síndrome de Hellp, o decisión de finalizar el embarazo. (17), Dieta normosódica debido a que la retención de sodio que ocurre en los embarazos complicados con preeclampsia es un fenómeno secundario a la reducción en el volumen plasmático y constituye un mecanismo compensatorio para el restablecimiento de este último, por lo que la restricción de sodio en la dieta incluso puede conducir a mayor decremento de dicho volumen debido a la pérdida adicional de sodio por la lesión endotelial de los capilares glomerulares y mayor activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (17)

Colocación de Vía venosa para administración de cristaloides (SS 0.9% o Solución de Ringer) y pasar a 125 cc/h hasta 24 horas post parto. No se recomienda el uso de coloides de primera elección.

Colocación de catéter vesical para monitorización de producción de orina., así como también se recomienda el control estricto de ingesta y excreta.

Monitoreo continuo de TA, FC, FR, ROTS, FCF, Actividad Uterina: mínimo cada 30 minutos.

Si paciente presenta signos de dificultad respiratoria, compromiso de bienestar fetal o eclampsia se debe administrar oxígeno a 10 l/min por mascarilla o 4-6 l/min en caso de usar catéter nasal.

**Antihipertensivos** Pese a que la preeclampsia-eclampsia es mucho más que un trastorno hipertensivo, los fármacos antihipertensivos continúan formando parte del tratamiento habitual de esta complicación, para lo cual se han empleado diversos productos, siendo los más utilizados la metildopa, algunos betabloqueadores, nifedipina e hidralazina (15).

El beneficio más informado con su empleo en preeclampsia leve consiste en reducción en la frecuencia de la hipertensión grave, aunque no hay certeza de que modifiquen significativamente el pronóstico materno-perinatal o la historia natural del padecimiento. En las formas clínicas graves de preeclampsia que cursan con hipertensión arterial acentuada contra la cual también se han ensayado diversos antihipertensivos de acción rápida, se ha recomendado principalmente la administración parenteral de hidralazina o la administración sublingual de nifedipina, que muestran alta eficacia en particular para el control de las crisis hipertensivas (17)

### **Anticonvulsivantes**

Los más empleados han sido el sulfato de magnesio, la difenilhidantoína y el diazepam. El primero ha sido particularmente favorecido por los obstetras norteamericanos y el segundo por los europeos.

El uso del diazepam se ha reducido a ciertas situaciones específicas debido a sus efectos desfavorables sobre el producto de la concepción; ahora se utiliza más para yugular las crisis convulsivas. (17)

Los puntos de vista actuales que prevalecen sobre el empleo de estos fármacos dejan claro que es aconsejable su empleo rutinario en la preeclampsia-eclampsia grave para prevenir las convulsiones eclámpicas y no sólo para impedir su repetición cuando ya han ocurrido. Para este fin, la información actual indica que el sulfato de magnesio puede ser el medicamento de elección, ya que en algunas series de pacientes este

producto resultó superior para prevenir las crisis convulsivas aunque la difenilhidantoína demostró ser efectiva en las convulsiones refractarias al primer medicamento.

Según el normativo de nuestro país para la prevención de eclampsia indica: (en toda paciente preecláptica independiente se sintomatología vasomotora o neurológica) se debe utilizar sulfato de magnesio con dosis de impregnación 4 gramos SO<sub>4</sub> Mg iv en 20 minutos, y dosis de mantenimiento 1 g/hora iv en bomba de infusión. Con el uso de este fármaco se debe vigilar FC, FR, ROTS se mantengan dentro de parámetros normales, la diuresis de mantenerse entre 20 – 30 ccc/h (1 cc/kg/h) por la excreción renal de sulfato de magnesio. Y se debe mantener SO<sub>4</sub> Mg 24 horas post parto o hasta 24 horas de la última crisis ecláptica. (6)

Un estudio acerca de la eficacia del sulfato de magnesio en el tratamiento de la preeclampsia demostró que el 68,36 % de las mujeres tenían entre 20 y 34 años de edad; un 75,51 % de ellas eran nulíparas; se presentó la oligoanuria como reacción al medicamento en el 2,04 %. El 100 % de las pacientes empleó hipotensores y el fármaco más usado fue la hidralazina (63,25 %). El parto se produjo al término de la gestación en más del 50 % de las embarazadas, con un peso adecuado del producto, el 76,50 % de los nacimientos se produjo por cesárea. La complicación materna más frecuente fue la hipertensión, y la neonatal fue la depresión al nacer en el 7,14 %. (14)

En caso de eclampsia se debe administrar sulfato de magnesio 6 g SO<sub>4</sub> Mg iv en 20 minutos y dosis de mantenimiento 2 g/h iv en bomba de infusión., si se presenta depresión respiratoria por la administración de sulfato de magnesio se debe administrar gluconato de calcio 1 g iv (1 ampolla de 10 cc en solución al 10%)., Administración complementaria de oxígeno a 4 l/min por catéter nasal o 10 l/min en mascarilla.

En caso de crisis hipertensivas si TA diastólica mayor a 110 mm hg administrar:

Hidralazina: 5 – 10 mg iv en bolo, y repetir si no cede la crisis. Teniendo como dosis máxima 40 mg iv.

Nifedipina: 10 mg vo, cada 20 minutos por tres dosis, luego 10 mg cada 6 horas, con dosis máxima 60 mg.

No se debe bajar TA diastólica menos de 90 mm hg sobretodo en pacientes hipertensas crónicas. (6)

### **Los cuidados posteriores al nacimiento deben incluir:**

1. Vigilancia de la presión arterial por lo menos cuatro veces al día (17)

2. En caso de existir urgencia o emergencia hipertensiva los cuidados idealmente deben realizarse en la UTI (17)
3. Los cuidados deben prolongarse hasta la remisión de la afección a órgano blanco (15)
4. Considerar el retiro o la reducción de los agentes antihipertensivos cuando la presión sea menor a 140/90 mmHg (15)
5. Considerar el alta hospitalaria cuando exista remisión de la afección a órgano blanco, y un control de la presión arterial con o sin antihipertensivo (presión menor a 140/90 mmHg) por lo menos 24 h (17)
6. Educar a la paciente acerca del tratamiento antihipertensivo, monitoreo domiciliario cuando sea posible de la presión arterial, datos de emergencia como encefalopatía hipertensiva, hemorragia, hipotensión arterial, oliguria, edema, insuficiencia cardíaca o disnea, para que acuda a los Servicios de Urgencias (17)
7. El tiempo para una revisión médica en el puerperio debe ser determinado conforme las necesidades de cada paciente y estará determinado por la severidad y los órganos afectados, y el número de fármacos antihipertensivos. (17)
8. El seguimiento en el puerperio debe realizarse hasta que exista evidencia de remisión de la enfermedad (15)

### **Síndrome de HELLP**

El término corresponde al acrónimo:

- H: Hemolysis
- E: Enzimes elevated
- L: Liver
- L: Low
- P: Platelets

El cuadro representa una variedad de preeclampsia grave que cursa con hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia. Debido al daño endotelial se produce una anemia hemolítica microangiopática. La existencia de anemia hemolítica se confirma mediante:

- presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica - método de elección
- aumento de la LDH - inespecífico, en parte es de origen hepático

- disminución de la haptoglobina - sensible, pero con resultado diferido
- aumento de la bilirrubina indirecta

Tipos de Síndrome de Hellp según SIBAI: Lo clasifica en total o parcial dependiendo del número de criterios siendo total si cuenta con todos los criterios y parcial si cuenta por lo menos con 1 criterio diagnóstico.,

Mientras que la Clasificación de MARTIN la divide en 3 clases y depende del conteo de plaquetas de la paciente. Ver Tabla No 5

El compromiso hepático corresponde a necrosis celular con aumento de las transaminasas. Estas lesiones podrán confluir con formación de hematomas parenquimatosos, en /ocasiones subcapsulares. La ruptura de la cápsula hepática que los contiene, causará hemoperitoneo. La presencia de dolor epigástrico y/o en hipocondrio derecho en el curso de preeclampsia, podrá corresponder a la existencia de un hematoma intrahepático, y requiere de una ecografía de urgencia para confirmar el diagnóstico. En estos casos la finalización del embarazo se resolverá mediante una operación cesárea para intentar evitar su ruptura. (4)

### **Indicaciones de interrupción del embarazo**

- Enfermedad materna severa por clínica y/o laboratorio
- Falta de respuesta al tratamiento farmacológico
- Complicaciones fetales (restricción de crecimiento intrauterino, alteraciones de la flujometría Doppler)
- Emergencia hipertensiva iterativa
- Eclampsia
- Síndrome HELLP (12)

En relación con la conducta a seguir tras el diagnóstico, la evidencia disponible sugiere que:

- Las dosis estándares de esteroides (betametasona 12 mg IM cada 12 h, 2 dosis o dexametasona 6 mg IM cada 12 h, 4 dosis) mejoran los resultados perinatales en mujeres con HELLP y menos de 34 sem de embarazo.

Los valores de los exámenes de laboratorio mejoran en ocasiones con dosis más elevadas de dexametasona (10 mg IV cada 6-12 h, 2 dosis seguido de 5-6 mg IV 6 - 12 h más tarde, 2 dosis) en mujeres con HELLP posparto.

La conducta recomendada por Barton y Sibai en su amplia revisión sobre el tema es:

- HELLP con 34 sem o más: parto.

- HELLP con menos de 34 sem sin coagulación intravascular diseminada y sin maduración pulmonar: 48 h con esteroides con seguimiento materno estrecho y parto después.

La opinión de la mayoría de los expertos sobre este tema es que el único objetivo que tiene la prolongación del embarazo después del diagnóstico de HELLP, es la administración de esteroides para acelerar la maduración pulmonar fetal. (18)

#### 4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSA BLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Diagnóstico y tratamiento inmediato trastornos hipertensivos del embarazo	Capacitación sobre el tema trastornos hipertensivos del embarazo. Identificación de factores de riesgo, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento	1 semana	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes.	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación
Prevención y manejo de adecuado de pancreatitis aguda en el embarazo	Aplicación de Guías de Prevención y Tratamiento de pancreatitis aguda en el embarazo	Inmediata	Personal médico del servicio encargado	Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública. Guías de otros países.
Evaluación adecuada a pacientes que han sufrido trastornos hipertensivos en el embarazo en este caso preeclampsia	Control continuo de posible de valores de tensión arterial y monitoreo de proteinuria y signos de alarma, valoración integral de la paciente pensando en	Inmediata	Personal médico y de enfermería	Registro de complicaciones en las pacientes que han sufrido trastornos hipertensivos en el embarazo.

<p>Evitar aparición de complicaciones como pancreatitis recidivante</p>	<p>posibles complicaciones efecto hipertensión en el embarazo. Cumplimiento de guías y protocolos que permitan reducir al mínimo la aparición de estas complicaciones en este caso producto de la colelitiasis</p>	<p>Inmediata</p>	<p>Personal médico</p>	<p>Seguimiento por parte del personal médico en controles subsecuentes.</p>
---	--	------------------	------------------------	---



## CONCLUSIONES:

- Se identificó factores de riesgo que pueden desencadenaron la aparición de pancreatitis aguda al igual que factores de riesgo que desencadenaron la aparición de hipertensión arterial gestacional en una paciente obstétrica.
- Se estableció una guía de manejo óptima en pacientes obstétricas que cursen con pancreatitis aguda como también hta gestacional.
- Se determinó cuáles pueden ser las principales complicaciones del diagnóstico tardío de la pancreatitis en una paciente embarazada dependiendo del grado de severidad y su tiempo de evolución.
- Se determinó las consecuencias de un diagnóstico tardío y también las complicaciones de una paciente obstétrica que cursa con hipertensión gestacional
- Se establecieron los puntos críticos que se encontraron en el presente caso clínico, dentro de su atención en emergencia, en su evolución y las complicaciones que presento.
- Se revisó la evolución de la paciente después del su alta hospitalaria, en donde acudió a controles médicos posteriores sin demostrar ninguna complicación posterior a su alta y con resolución completa tanto de su patología pancreática y de la preeclampsia que sufrió

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Briones, J., Garcia, D., Zavala, C., Campos, C., Sandoval, O., Brione, CG., Pancreatitis y embarazo. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva. 2014 septiembre; XXVIII.
2. Iglesias, J.,Gracia., Diagnostico etiologico de la pancreatitis aguda: un algoritmo para la practica clinica. SED. 2011.
3. Lapidus, A., abalos, E., Asprea, I., Di Marco, I., Pietrantonio, E., Garcia, O., Lipchack, D., Palermo, M., Ferreiros, J., Guía para el diagnostico y tratamiento de la hipertension en el embarazo ( Sociedad Argentina de Hipertension en el Embarazo). segunda edicion ed. Buenos Aires; 2008.
4. Malvino E. Preeclampsia Grave y Eclampsia Buenos Aires; 2011.
5. Mandaria, E., Martinez, J., Pancreatitis aguda. In Pncreas y Vias biliares. Alicante; 2006.
6. Ministerio de Salud Pública., Guía de Práctica Clínica (GPC): Componente Normativo Materno; Transtornos Hipertensivos en el Embarazo., 2013.
7. Murcia, M., Rojas, F., Polanía, D., PANCREATITIS AGUDA EN EL EMBARAZO., SERIE DE CASOS. Revista Facultad de Salud - RFS - Julio. 2012 julio.
8. Pitchumoni CS, Yegneswaran B., Pancreatitis aguda en el embarazo. Intra Med. 2010 junio
9. Tapia, J., Mery, V., Preeclampsia y Eclampsia una causa de Síndrome de hiperperfusión encefálica Santiago; 2007.
10. Sanduende, Y., Figueira, A., Rama, P., Bautista, A., Diéguez M., Pancreatitis hipertriglicéridémica y embarazo. Rev. Española. Anestesiología y Reanimación. 2003 agosto; 50.
11. Scelza A., Balvoa, O., Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica. 2006; 3.
12. Voto S. Hipertension en el embarazo. In Voto S. Hipertension arterial.; 2008.

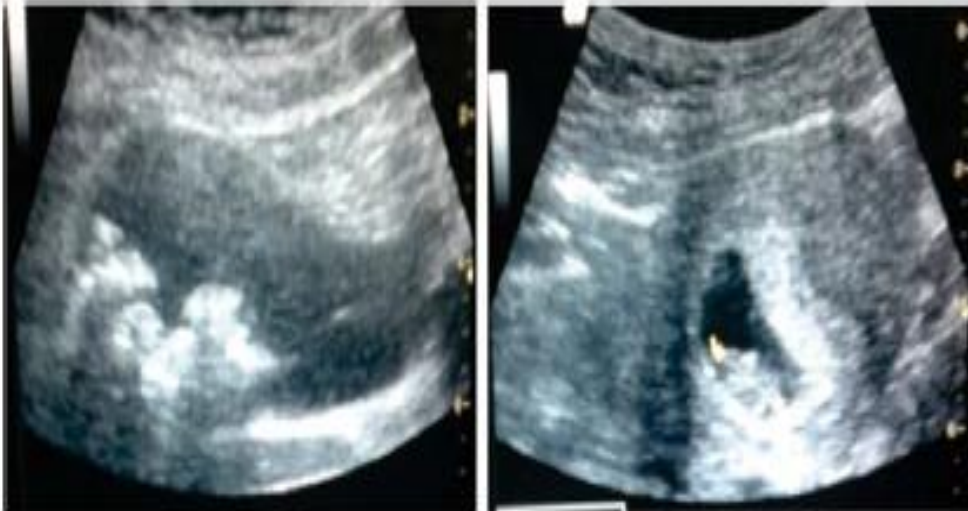
### **CITAS BIBLIOGRAFICAS – BASE DE UTA**

13. EBSCOHOST: Contreras, V., González, I., Valdivieso, P., Olveira, G., Nutrición parenteral total en una paciente gestante con pancreatitis aguda e hipertriglicéridemia por déficit de lipoproteína lipasa. 2015 agosto; 1. Encontrado en:  
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=488dc3b2-dbe0-4858-96c4->

2a1e719b01da%40sessionmgr120&vid=24&hid=107

14. EBSCOHOST: Figueroa, I., Saavedra, S., De la Torres, Y., Sánchez, M., Eficacia del sulfato de magnesio en el tratamiento de la preeclampsia. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2012 Mayo; 38(4). Encontrado en:  
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=488dc3b2-dbe0-4858-96c4-2a1e719b01da%40sessionmgr120&vid=53&hid=107>
15. EBSCOHOST: Hernández, J., Espino, S., Estrada, A., Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatología y Reproducción Humana*. 2017 septiembre; 27(4). Encontrado en:  
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdf/prh/v27n4/v27n4a9.pdf>
16. EBSCOHOST: Ledesma, J., Arias, J., Pancreatitis aguda. *Medicina Interna de México*. 2009 julio - agosto; 25 (4). Encontrado en:  
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=488dc3b2-dbe0-4858-96c4-2a1e719b01da%40sessionmgr120&vid=17&hid=107>
17. EBSCOHOST: Murillo V, Cavanzo J, Pérez J. Prevención y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. De la teoría a la práctica. *Revista Medica Del IMSS [serial on the Internet]*. (2000, Mar), [cited May 17, 2016]; 38(2): 139. Encontrado en:  
<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=4796563&lang=es&site=ehost-live>
18. EBSCOHOST: Orizondo, R., Novedades y controversias en relación con la preeclampsia/eclampsia. *Revista Cubana de Medicina*. 2007 Julio; 1(1). Encontrado en:  
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=488dc3b2-dbe0-4858-96c4-2a1e719b01da%40sessionmgr120&vid=37&hid=107>
19. EBSCOHOST: Ríos, D., Ureña, J., Pérez, F., Prevalencia de pancreatitis aguda en el embarazo. *Revista Chilena de Cirugía*. 2015 Febrero; 67(1). Encontrado en:  
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=488dc3b2-dbe0-4858-96c4-2a1e719b01da%40sessionmgr120&vid=20&hid=107>

**5. ANEXOS**  
**IMÁGENES**



*Figura 1.*

*Ultrasonidos de una paciente con litiasis vesicular y embarazo de 16 semanas con pancreatitis grave.*

Tomado de Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2014;28(3):162



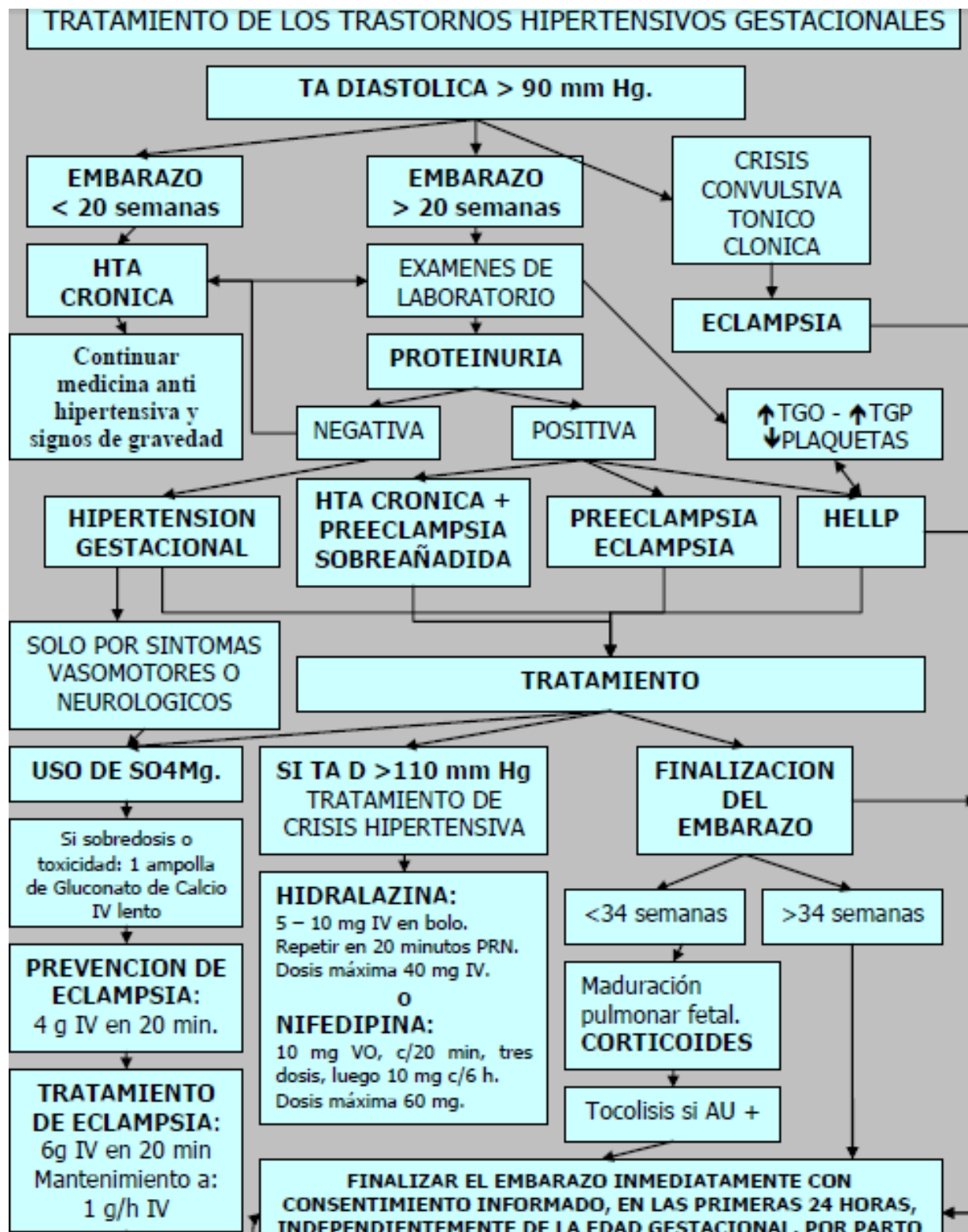
*Figura 2. Ultrasonido que muestra obstrucción residual obstructiva postcolecistectomía resuelta con CEPRE en paciente con embarazo y pancreatitis.*

Tomado de Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2014;28(3):162



Figura 3. Tomografía de una paciente con pancreatitis y embarazo Balthazar grado E. Embarazo de 18 semanas, dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, ascitis derrame pleural bilateral y hepatoesplenomegalia.

Tomado de Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2014;28(3):162



Esquema No 1: Tomado de Componente Normativo Materno MSP Ecuador.

## TABLAS

<i>Datos recolectados a su ingreso</i>	<i>Primeras 48 horas después de su ingreso</i>
Edad > 55 años (>70)	Disminución hematócrito > 10% (>10)
Leucocitos > 18,000/mm <sup>3</sup> (> 18,000)	Calcio < 8 mg/dL (< 8)
Glucemia > 200 mg/dL (>220)	Elevación BUN > 5 mg/dL (>2)
DHL > 350 IU/L o > doble (>400)	Déficit de base > 4 mEq/L (>5)
AST > 250 IU/L o >6x normal (>250)	Secuestro de líquidos > 6 litros (>4)
—	PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg (no cuenta para no-alc.)

Tabla No1., Criterios de Ranson para pancreatitis aguda., Tomado de Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4.

<b>Criterios de Glasgow (Imrie) para pancreatitis aguda</b>
Leucocitos > 15,000/mm <sup>3</sup>
Glucosa > 180 mg/Dl
Urea > 45 mg/Dl
Calcio < 8 mg/Dl
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
AST o ALT > 200 UI/L
DHL > 600 UI/L
Albúmina < 3.2 g/dL

Tabla No2., Criterios de Glasgow para pancreatitis aguda., Tomado de Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4.

Falla orgánica	Choque	TA sistólica < 90 mmHg
	Insuficiencia pulmonar	PaO <sub>2</sub> ≤ 60 mmHg
	Insuficiencia renal	Creatinina > 2.0 mg/dL
Complicaciones sistémicas	Coagulación intravascular diseminada (CID)	Plaquetas < 100,000/mm <sup>3</sup> Fibrinógeno < 1 g/L Dímero-D > 80 mcg/dL
	Trastorno metabólico	Calcio ≤ 7.5 mg/dL
Complicaciones locales	Necrosis, absceso, pseudoquiste	

Tabla No 3., Criterios de Atlanta., Tomado de Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4.

Puntuación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
Edad (años)	16-29	30-39	.	40-49	.	50-59	.	60-69	≥70	.
TAM (mmHg)	≥ 90	80-89	.	60-79	50-59	.	40-49	.	< 40	.
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	≥ 225	.	.	75-224	< 75	.	.	.	.	.
pH arterial	≥ 7.35	7.30-7.35	7.25-7.29	.	7.20-7.24	7.10-7.19	7.00-7.09	.	.	< 7.00
Urea (mg/dL)	< 14	14-22.3	.	22.4-30.7	30.8-47.5	.	≥ 47.6	.	.	.
Calcio(mg/dL)	8.0-9.19	7.2-7.99	6.4-7.19 o 9.2-9.99	.	6.4 o ≥10	.	.	.	.	.

Tabla No 4., POP SCORE., Tomado de Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4.



TIPO DE HELLP		CLASE DE HELLP
Síndrome HELLP (SIBAI)	HELLP parcial (SIBAI)	Clasificación de MARTIN
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemólisis</li> <li>• Esquistocitos en láminas periféricas</li> <li>• LDH menos a 600 u/l</li> </ul>	<input type="checkbox"/> por lo menos un criterio	<input type="checkbox"/> Clase 1  plaquetas menor a 50000/ml
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción hepática</li> </ul> -TGO menor a 70 u/l		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase 2</li> </ul> entre 50000 y 100000/ml
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trombocitopenia</li> </ul> -plaquetas menor a 100000/ml		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase 3</li> </ul> mayor a 100000/ml y menor 1500000/ml

Tabla No5., Clasificación del Sd. De Hellp,

### Exámenes de Laboratorio

EXAMEN: BIOMETRIA HEMÁTICA – HEMATOLOGÍA	
2015/09/20 03:54	VALOR REFERENCIA
Recuento Leucocitario (WBC).....: 8.00	4.5 - 10
Recuento de globulos rojos.....: 4.81	4.2 - 5.4
Hemoglobina (HGB).....: 14.3	12 - 16
Hematocrito (HCT).....: 43.6	37 - 47
Volumen corp. medio (MCV.....: 91	81 - 99
Hemoglobina Cospus Media (MCH)...: 29.8	
Concen HB Corp. media (MCHC).....: 32.9	32 - 36
Recuento Plaquetas.....: 196	130 - 400
Neutrofilos %.....: 69.1	40 - 65
Linfocitos %.....: 25.1	40.5 - 45.5
Monocitos %.....: 5.2	5.5 - 11.7
Eosinófilos %.....: 0.6	0.9 - 2.9
Basófilos %.....: 0.0	0.2 - 1

2015/09/20 03:54	VALOR REFERENCIAL
GLUCOSA.....: 95.30	70 - 100
UREA EN SUERO.....: 17.7	10 - 50
CREATININA.....: 0.6	0.5 - 0.9
BILIRRUBINA TOTAL.....: 2.20	0 - 1.1
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 2.01	
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.19	0.21 - 0.8
AMILASA.....: 3322	28 - 100
LIPASA.....: 7823.1	13 - 60

ELECTROLITOS NA-K-CA EN SUERO - QUIMICA	
NA.....: 137.0	136 - 145

K..... : 3.80	3.5 - 5.1
* 1.200	3.5 - 5.1

<b>EMO (UROANALISIS DE RUTINA) - OTROS ANALISIS</b>	
2015/09/20 03:54	
COLOR.....: brown	
Densidad.....: 1.015	
PH.....: 5	
Glucosa en orina.....: NORMAL	
Cetonas.....: NEGATIVO	
Bilirrubinas.....: 3	
Leucocitos en orina.....: NEGATIVO	
Nitritos.....: NEGATIVO	
Hemoglobina.....: NEGATIVO	
Proteinas.....: NEGATIVO	
Urobilinógeno.....: 4	
Piocitos.....: 1.9	
Hematies.....: 2.8	
Bacterias.....: 216.4	
CELULAS EPITELIALES.....: 8.4	

comentarios:

**BACTERIAS:**

0 - 100/UIL= escasas

101- 1000/UL= +

1.01- 10000/UL = ++

<b>GASOMETRIA - QUIMICA</b>	
<b>2015/09/20 06:31</b>	<b>VALOR REFERENCIAL</b>
COLOR.....: -	98 - 106
SODIO.....: 127.8	136 - 145

POTASIO (K).....: 3.10	3.5 - 5.1
pH.....: 7.395	7.35 - 7.45
PCO2.....: 28.0	
PO2.....: 90.0	83 - 108
BE.....: -6.5	
TCO2.....: 17.6	21 - 30
HCO3.....: 16.8	21 - 29
SATURACION DE OXIGENO.....: 96.7	94 - 98
CALCIO IONICO EN SUERO.....: 0.318	0.5 - 1.8

<b>2015/09/20 06:31</b>	
	<b>VALOR</b>
<b>REFERENCIAL</b>	
PCR.....: NEGATIVO	0 - 6
FOSFATASA-ALKALINA.....: 243	0 - 270
<b>2015/09/20 14:32</b>	
PCR.....: NEGATIVO	
<b>2015/09/20 11:50</b>	
	<b>VALOR</b>
<b>REFERENCIAL</b>	
ACIDO URICO.....: 5.7	3.4 - 7
<b>TIEMPOS 2015/09/20 10:01</b>	
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 12.1	10.8 - 14.5
INR.....: 1.10	
%..... : 86	70 - 120
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 24.7	20 - 33.3
<b>2015/09/20 16:09</b>	
	<b>VALOR REFERENCIAL</b>
MICROALBUMINURIA CUANTITATIVA...: 252.50	0 - 20

EMO
COLOR.....: brown

Densidad.....: 1.020
PH.....: 6
Glucosa en orina.....: NORMAL
Cetonas.....: 15
Bilirrubinas.....: 3
Leucocitos en orina.....: NEGATIVO
Nitritos.....: NEGATIVO
Hemoglobina.....: NEGATIVO
Proteinas.....: 75
Urobilinógeno.....: 1
Piocitos.....: 7.7
Hematies.....: 3.6
Bacterias.....: 261.6
CELULAS EPITELIALES.....: 15.3

BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA		
	2015/09/20 13:59	VALOR
REFERENCIAL		
Recuento Leucocitario (WBC).....: 8.20		4.5 - 10
Recuento de globulos rojos.....: 3.48		4.2 - 5.4
Hemoglobina (HGB).....: 10.5		12 - 16
Hematocrito (HCT).....: 32.0		37 - 47
Volumen corp. medio (MCV.....: 92		81 - 99
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..: 30.3		
Concen HB Corp. media (MCHC).....: 33.0		32 - 36
Recuento Plaquetas.....: 199		130 - 400
Neutrofilos %.....: 60.2		40 - 65
Linfocitos %.....: 34.3		40.5 - 45.5
Monocitos %.....: 5.0		5.5 - 11.7
Eosinófilos %.....: 0.5		0.9 - 2.9

Basófilos %.....: 0.0	0.2 - 1
-----------------------	---------

2015/09/20 14:25	
GLUCOSA.....: 359.40	
UREA EN SUERO.....: 21.1	
CREATININA.....: 0.7	
ACIDO URICO.....: 5.0	
BILIRRUBINA TOTAL.....: 0.90	
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 0.86	
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.04	
ALT (SGPT).....: 61	
LDH.....: 179	
AMILASA.....: 1609	
PROTEINAS TOTALES.....: 4.8	
ALBUMINA.....: 2.3	
LIPASA.....: 1209.5	

ELECTROLITOS NA-K-CA EN SUERO - QUIMICA	
2015/09/20 14:32	
NA.....: 139.0	136 - 145
K..... : 4.70	3.5 - 5.1
2015/09/21 05:34	
PCR.....: 6	
2015/09/21 05:40	
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 13.1	
INR.....: 1.19	
%..... : 76	
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 32.4	

BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA	
2015/09/21 05:34	
Recuento Leucocitario (WBC).....:	10.60
Recuento de globulos rojos.....:	3.58
Hemoglobina (HGB).....:	10.2
Hematocrito (HCT).....:	32.4
Volumen corp. medio (MCV.....):	91
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..:	28.6
Concen HB Corp. media (MCHC).....:	31.5
Recuento Plaquetas.....:	225
Neutrofilos %.....:	65.4
Linfocitos %.....:	27.3

2015/09/21 05:57	
GLUCOSA.....:	125.60
UREA EN SUERO.....:	13.3
CREATININA.....:	0.6
ACIDO URICO.....:	6.0
BILIRRUBINA TOTAL.....:	0.60
BILIRRUBINA DIRECTA.....:	0.60
BILIRRUBINA INDIRECTA.....:	0.00
ALT (SGPT).....:	57
LDH.....:	166
AMILASA.....:	709
PROTEINAS TOTALES.....:	4.6
ALBUMINA.....:	2.3
LIPASA.....:	490.4

GASOMETRIA - QUIMICA	
2015/09/21 06:45	
CLORO.....:	-
SODIO.....:	134.9
POTASIO (K).....:	11.57
pH.....:	7.389
PCO2.....:	26.9
PO2.....:	150.6
BE.....:	-7.3
TCO2.....:	16.7
HCO3.....:	15.9
SATURACION DE OXIGENO.....:	99.2
CALCIO IONICO EN SUERO.....:	0.854

ELECTROLITOS NA-K-CA EN SUERO - QUIMICA	
2015/09/21 05:32	
NA.....:	142.0
K..... :	3.10
2015/09/22 05:33	
PCR.....:	24
2015/09/22 05:40	
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....:	13.5
INR.....:	1.23
%..... :	72
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..:	39.0

BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA	
2015/09/22 05:33	



Recuento Leucocitario (WBC).....: 10.60
Recuento de globulos rojos.....: 3.70
Hemoglobina (HGB).....: 10.9
Hematocrito (HCT).....: 33.8
Volumen corp. medio (MCV.....: 91
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..: 29.6
Concen HB Corp. media (MCHC).....: 32.3
Recuento Plaquetas.....: 212
Neutrofilos %.....: 70.2
Linfocitos %.....: 23.8
Monocitos %.....: 5.4
Eosinófilos %.....: 0.6
Basófilos %.....: 0.0

2015/09/22 05:49
GLUCOSA.....: 100.40
UREA EN SUERO.....: 11.1
CREATININA.....: 0.6
ACIDO URICO.....: 6.4
CREATININA.....: 0.6
ACIDO URICO.....: 6.4
BILIRRUBINA TOTAL.....: 0.60
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 0.59
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.01
ALT (SGPT).....: 61
FOSFATASA-ALKALINA.....: 235
AMILASA.....: 209
LIPASA.....: 57.3
2015/09/23 06:28
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 10.2

INR.....: 0.93
%..... : 113
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 41.0

BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA
2015/09/23 06:28
Recuento Leucocitario (WBC).....: 8.10
Recuento de globulos rojos.....: 3.92
Hemoglobina (HGB).....: 11.7
Hematocrito (HCT).....: 35.8
Volumen corp. medio (MCV.....: 91
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..: 30.0
Concen HB Corp. media (MCHC)....: 32.8
Recuento Plaquetas.....: 200
Neutrofilos %.....: 63.8
Linfocitos %.....: 29.6
Monocitos %.....: 5.4
Eosinófilos %.....: 1.2
Basófilos %.....: 0.0

2015/09/23 06:28
GLUCOSA.....: 76.70
UREA EN SUERO.....: 15.0
CREATININA.....: 0.7
ACIDO URICO.....: 6.9
BILIRRUBINA TOTAL.....: 0.70
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 0.63
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.07
ALT (SGPT).....: 69
LDH.....: 217

FOSFATASA-ALKALINA.....: 249
AMILASA.....: 89
PROTEINAS TOTALES.....: 5.2
ALBUMINA.....: 2.4
LIPASA.....: 46.1

ELECTROLITOS NA-K-CA EN SUERO - QUIMICA
2015/09/23 06:28
NA.....: 140.0
K..... : 4.10
***** 1.170

GASOMETRIA - QUIMICA
2015/09/23 05:40
CLORO.....: -
SODIO.....: 140.7
POTASIO (K).....: 4.89
pH.....: 7.457
PCO2.....: 25.8
PO2.....: 84.1
BE.....: -4.2
TCO2.....: 18.6
HCO3.....: 17.8
SATURACION DE OXIGENO.....: 96.7
CALCIO IONICO EN SUERO.....: 1.106

2015/09/22 12:54
PROTEINAS EN ORINA DE 24HORAS...: 746.92
RANGO REFERENCIAL 0.00 --- 140 mg/24 horas

BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA	
2015/09/23 18:05	
Recuento Leucocitario (WBC).....:	8.20
Recuento de globulos rojos.....:	3.83
Hemoglobina (HGB).....:	11.5
Hematocrito (HCT).....:	34.7
Volumen corp. medio (MCV.....):	91
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..:	29.9
Concen HB Corp. media (MCHC)....:	33.1
Recuento Plaquetas.....:	140
Neutrofilos %.....:	67.7
Linfocitos %.....:	27.0
Monocitos %.....:	4.7
Eosinófilos %.....:	0.6
Basófilos %.....:	0.0

2015/09/23 17:39	
GLUCOSA.....:	63.80
UREA EN SUERO.....:	19.2
CREATININA.....:	0.7
ACIDO URICO.....:	6.9
BILIRRUBINA TOTAL.....:	0.80
BILIRRUBINA DIRECTA.....:	0.74
BILIRRUBINA INDIRECTA.....:	0.06
ALT (SGPT).....:	68
FOSFATASA-ALKALINA.....:	248

BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA	
2015/09/24 14:03	

Recuento Leucocitario (WBC).....: 9.90
Recuento de globulos rojos.....: 3.73
Hemoglobina (HGB).....: 11.2
Hematocrito (HCT).....: 33.8
Volumen corp. medio (MCV.....: 91
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..: 30.0
Concen HB Corp. media (MCHC).....: 33.1
Recuento Plaquetas.....: 142
Neutrofilos %.....: 70.2
Linfocitos %.....: 23.7
Monocitos %.....: 5.2
Eosinófilos %.....: 0.9
Basófilos %.....: 0.0

2015/09/24 14:25
GLUCOSA.....: 57.20
UREA EN SUERO.....: 22.2
CREATININA.....: 0.6
ACIDO URICO.....: 6.8
BILIRRUBINA TOTAL.....: 0.80
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 0.71
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.09
ALT (SGPT).....: 55
AMILASA.....: 87
LIPASA.....: 57.4

EMO (UROANALISIS DE RUTINA) - OTROS ANALISIS
2015/09/24 15:18
COLOR.....: brown
Densidad.....: 1.025

PH.....: 6
Glucosa en orina.....: NORMAL
Cetonas.....: 50
Bilirrubinas.....: 3
Leucocitos en orina.....: 100
Nitritos.....: NEGATIVO
Hemoglobina.....: 250
Proteinas.....: NEGATIVO
Urobilinógeno.....: 4
Piocitos.....: 3.5
Hematies.....: 23.1
Bacterias.....: 64.5
CELULAS EPITELIALES.....: 0.6

2015/09/25 09:17
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 16.5
INR.....: 1.49
%..... : 51
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 36.7

<b>BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA</b>
2015/09/25 08:43
Recuento Leucocitario (WBC).....: 14.60
Recuento de globulos rojos.....: 4.36
Hemoglobina (HGB).....: 12.6
Hematocrito (HCT).....: 39.4
Volumen corp. medio (MCV).....: 90
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..: 28.9
Concen HB Corp. media (MCHC).....: 32.0
Recuento Plaquetas.....: 160

Neutrofilos %.....: 71.4
Linfocitos %.....: 23.1

2015/09/25 09:17
GLUCOSA.....: 24.30
UREA EN SUERO.....: 31.3
CREATININA.....: 0.6
ACIDO URICO.....: 6.9
BILIRRUBINA TOTAL.....: 0.80
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 0.70
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.10
ALT (SGPT).....: 50
LDH.....: 332
FOSFATASA-ALKALINA.....: 250
AMILASA.....: 96
LIPASA.....: 91.3
MICROALBUMINURIA CUANTITATIVA...: 18.70

EMO (UROANALISIS DE RUTINA) - OTROS ANALISIS
2015/09/29 10:03
COLOR.....: amber
Densidad.....: 1.020
PH.....: 6
Glucosa en orina.....: NORMAL
Cetonas.....: 150
Bilirrubinas.....: 1
Leucocitos en orina.....: 25
Nitritos.....: NEGATIVO
Hemoglobina.....: 250

Proteinas.....: NEGATIVO
Urobilinógeno.....: 4
Piocytes.....: 3.3
Hemates.....: 13.7
Bacterias.....: 51.2
CELULAS EPITELIALES.....: 0.9

2015/09/26 16:19
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 18.1
INR.....: 1.64
%..... : 45
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 46.1

<b>BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA</b>
2015/09/26 16:19
Recuento Leucocitario (WBC).....: 10.60
Recuento de globulos rojos.....: 3.94
Hemoglobina (HGB).....: 11.9
Hematocrito (HCT).....: 35.9
Volumen corp. medio (MCV.....: 91
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..: 30.3
Concen HB Corp. media (MCHC).....: 33.3
Recuento Plaquetas.....: 180
Neutrofilos %.....: 65.6
Linfocitos %.....: 28.2
Monocitos %.....: 4.3
Eosinófilos %.....: 1.9
Basófilos %.....: 0.0

2015/09/26 16:19
------------------



GLUCOSA.....: 71.00	
UREA EN SUERO.....: 19.0	
CREATININA.....: 0.6	
ALT (SGPT).....: 41	
AMILASA.....: 124.0	
LIPASA.....: 133.	
MICROALBUMINURIA CUANTITATIVA...: 9.70	0 - 20

EMO (UROANALISIS DE RUTINA) - OTROS ANALISIS	
2015/09/26 20:08	
COLOR.....: AMARILLO	
Densidad.....: 1.005	
PH.....: 5	
Glucosa en orina.....: NORMAL	
Cetonas.....: NEGATIVO	
Bilirrubinas.....: NEGATIVO	
Leucocitos en orina.....: NEGATIVO	
Nitritos.....: NEGATIVO	
Hemoglobina.....: 25	
Proteinas.....: NEGATIVO	
Urobilinógeno.....: NORMAL	
Piocitos.....: 0.9	
Hematies.....: 2.0	
Bacterias.....: 74.8	
CELULAS EPITELIALES.....: 0.5	

ELECTROLITOS NA-K-CA EN SUERO - QUIMICA	
2015/09/26 19:55	
NA.....: 139.0	
K.....: 4.40	

***** 1.200
<b>TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) - HEMATOLOGIA</b>
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 14.8
INR.....: 1.35
%..... : 61
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 30.5

2015/09/29 12:28
UREA EN SUERO.....: 13.1
CREATININA.....: 0.7
BILIRRUBINA TOTAL.....: 0.70
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 0.50
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.20
ALT (SGPT).....: 37
AMILASA.....: 147

2015/09/29 13:02
MICROALBUMINURIA CUANTITATIVA...: 18.80
VALORES DE REFERENCIA:
0.0 - 20 mg/L

<b>EMO (UROANALISIS DE RUTINA) - OTROS ANALISIS</b>
2015/09/29 11:32
COLOR.....: yellow
ASPECTO.....: CLARO
Densidad.....: 1.005
PH.....: 7
Glucosa en orina.....: NORMAL
Cetonas.....: NEGATIVO

Bilirrubinas.....: NEGATIVO
Leucocitos en orina.....: NEGATIVO
Nitritos.....: NEGATIVO
Hemoglobina.....: NEGATIVO
Proteinas.....: NEGATIVO
Urobilinógeno.....: NORMAL
Piocytes.....: 0.4
Hematies.....: 1.2
Bacterias.....: 10.2
CELULAS EPITELIALES.....: 0.7

2015/10/01 12:23
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 12.7
INR.....: 1.15
%..... : 80
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 30.2

BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA
2015/10/01 12:23
Recuento Leucocitario (WBC).....: 7.20
Recuento de globulos rojos.....: 4.49
Hemoglobina (HGB).....: 13.1
Hematocrito (HCT).....: 39.8
Volumen corp. medio (MCV).....: 89
Hemoglobina Cospus Media (MCH)..: 29.1
Concen HB Corp. media (MCHC).....: 32.9
Recuento Plaquetas.....: 300
Neutrofilos %.....: 55.8
Linfocitos %.....: 36.6
Monocitos %.....: 5.7

Eosinófilos %.....: 1.9
Basófilos %.....: 0.0

2015/10/01 10:17	
GLUCOSA.....: 70.70	
UREA EN SUERO.....: 18.9	
CREATININA.....: 0.5	
ACIDO URICO.....: 4.9	
BILIRRUBINA TOTAL.....: 0.60	
BILIRRUBINA DIRECTA.....: 0.39	
BILIRRUBINA INDIRECTA.....: 0.21	
ALT (SGPT).....: 91	
LDH.....: 365	240 - 480
AMILASA.....: 865	

## REPORTES ECOGRAFICOS

### ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Fecha 25/09/15

Hígado de textura homogéneo, contornos regulares y dimensiones conservadas, venas porta y supra hepáticas de calibre y trayecto normal., no existe dilatación de vías biliares intra hepáticas, el colédoco mide 4 mm.

Páncreas: de forma tamaño y ecogenicidad normal

Vesícula biliar: de paredes engrosadas (8 mm) con presencia de múltiples cálculos en su interior que miden entre 4 y 5

Riñones: de forma, tamaño y situación normal.

Relación cortiicomedular conservada. Sin signos de ectasia ni litiasis

I.D.: Colecistolitiasis.

## **ECOGRAFÍA ABDOMINAL**

01/10/15

### **INFORME:**

Hígado de textura homogénea, contornos regulares y dimensiones conservadas. Parénquima con incremento difuso de su ecogenicidad en relación con esteatosis hepática. Venas porta y supra hepáticas de calibre y trayecto normal. Vías biliares intra hepáticas normales, el colédoco mide 6 mm. A nivel intrapancreático mide 9 mm. Vesícula biliar de paredes delgadas con presencia de múltiples pequeños cálculos en su interior que miden entre 3 y 4 mm.

Páncreas de forma tamaño y ecogenicidad dentro de la normalidad.

Bazo de forma tamaño y dimensiones conservadas.

Riñones: de forma, tamaño y situación normal. Relación cortico medular conservada. No se observan signos de ectasia, ni litiasis.

Vejiga vacía al momento del estudio