

## **Síndrome Algico Abdominal Crónico Febril con Compromiso Respiratorio; en paciente femenina de 57 años de edad. A propósito de un caso**

**Chronic Febrile Abdominal Algic Syndrome with Respiratory Compromise; in a 57-year-old female patient. About a case**

**Síndrome Algica Abdominal Febril Crônica com Comprometimento Respiratório; em paciente do sexo feminino de 57 anos. Sobre um caso**

Recibido: 18/05/2023 | Revisado: 02/06/2023 | Aceptado: 06/06/2023 | Publicado: 11/06/2023

**Viviana Paola Pintado Barbecho**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5772-7193>  
Hospital Vicente Corral Moscoso, Ecuador  
E-mail: vivi\_pao9@hotmail.com

**Diego Armando Lozano Siavichay**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0767-2016>  
Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca, Ecuador  
E-mail: dalozanos81@est.ucacue.edu.ec

**Cristian Alfonso Galarza Sánchez**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7410-6313>  
Universidad Nacional de Loja, Ecuador  
Clínica Avendaño, Ecuador  
E-mail: cristian.galarza@unl.edu.ec

### **Resumen**

**Introducción:** La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas muy frecuente en mujeres y es la principal causa de ingresos hospitalarios que se manifiesta por la presencia de dolor agudo e intenso en el epigastrio que se puede irradiar en banda hacia los flancos. La neumonía nosocomial es una infección aguda frecuente en pacientes hospitalizados que no presentaron síntomas al momento del ingreso hospitalario, que pueden originarse por gérmenes endógenos o exógenos tales como: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*. **Objetivo General:** Presentación de un caso clínico de una paciente femenina de 57 años de edad que presenta dolor abdominal, fiebre, náuseas y vómito, compatible con Pancreatitis Aguda Grave de origen biliar, Colelitiasis, Coledocolitiasis, Colecistitis Crónica, Esteatosis hepática leve y Neumonía Nosocomial. **Conclusiones:** Se estableció mediante exámenes de laboratorio e imagen, el diagnóstico de hipoglucemia de pancreatitis aguda grave de origen biliar, Mediante la Escala de APACHE y RANSON se realiza la clasificación de severidad de enfermedades, por lo que esta nos llevó a clasificar a la pancreatitis en Pancreatitis Aguda Grave de origen biliar (Apache II: 4 - Ranson 5).

**Palabras clave:** Pancreatitis aguda; Neumonía nosocomial; Colelitiasis.

### **Abstract**

**Introduction:** Acute pancreatitis is an inflammatory disease of the pancreas that is very common in women and is the main cause of hospital admissions manifested by the presence of acute and intense pain in the epigastrium that can radiate in a band toward the flanks. Nosocomial pneumonia is a frequent acute infection in hospitalized patients who did not present symptoms at the time of hospital admission, which can be caused by endogenous or exogenous germs such as: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* and *Staphylococcus aureus*. **General Objective:** Present the clinical case of a 57-year-old female patient with abdominal pain, fever, nausea and vomiting, compatible with severe acute pancreatitis of biliary origin, cholelithiasis, choledocholithiasis, chronic cholecystitis, mild hepatic steatosis and nosocomial pneumonia. **Conclusions:** The diagnosis of hypoglycemia due to severe acute pancreatitis of biliary origin, cholelithiasis, choledocholithiasis, chronic cholecystitis, mild hepatic steatosis, and nosocomial pneumonia was established through laboratory and imaging tests.

**Keywords:** Acute pancreatitis; Nosocomial pneumonia; Cholelithiasis.

### **Resumo**

**Introdução:** A pancreatite aguda é uma doença inflamatória do pâncreas muito comum em mulheres e é a principal causa de internações hospitalares que se manifesta pela presença de dor aguda e intensa no epigastrio que pode

irradiar em banda para os flancos. A pneumonia nosocomial é uma infecção aguda frequente em pacientes hospitalizados que não apresentavam sintomas no momento da internação, podendo ser causada por germes endógenos ou exógenos como: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*.  
Objetivo Geral: Apresentação de caso clínico de paciente do sexo feminino, 57 anos, com quadro de dor abdominal, febre, náuseas e vômitos, compatível com pancreatite aguda grave de origem biliar, colelitíase, coledocolitíase, colecistite crônica, esteatose hepática leve e pneumonia nosocomial. Conclusões: O diagnóstico de hipoglicemia de pancreatite aguda grave de origem biliar foi estabelecido por meio de exames laboratoriais e de imagem. A gravidade das doenças foi classificada usando a escala APACHE e RANSON, o que nos levou a classificar a pancreatite em Pancreatite Aguda Grave de origem biliar (Apache II: 4 - Ranson 5).

**Palavras-chave:** pancreatite aguda; pneumonia nosocomial; colelitíase.

## 1. Introdução

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas con una respuesta variable local y sistémica. De origen múltiple, las más frecuentes reportadas se corresponden en un 60 a 85% a la etiología de litiasis biliar o alcohólica, las menos probables son metabólicas, fármacos, infecciones y trastornos genéticos.

La pancreatitis aguda es frecuente y es la principal causa de ingresos hospitalarios por dolor abdominal agudo.

Su incidencia a nivel mundial es de 4.9 a 73.4 casos por cada 100.000 habitantes siendo más frecuente en mujeres. Según el INEC, en Ecuador en el año 2019 se detectaron 5.478 casos de pancreatitis aguda de los cuales, 1.247 se encuentran en la provincia del Pichincha, 1.092 en la provincia del Guayas a diferencia de la provincia de Los Ríos donde sólo se detectaron 170 casos (Díaz et al., 2013).

El diagnóstico clínico se manifiesta por la presencia de dolor agudo e intenso en el epigastrio que se puede irradiar en banda hacia los flancos (50% de los casos), o acompañarse de náuseas y vómitos en 90% de los casos. Por la intensidad de su cuadro clínico pueden ser desde leves hasta graves y fatales.

Existe una serie de herramientas que ayudan a clasificar adecuadamente a los pacientes con riesgo de elevada severidad o desarrollo de complicaciones, con el objetivo de brindar un manejo oportuno y adecuado, tales como Ranson, Apache II, Bisap, Atlanta, Charlson entre otras (Díaz et al., 2013).

El diagnóstico precoz y elección de tratamiento adecuado mejora el estilo de vida de los pacientes que desarrollan pancreatitis aguda y quienes aún no la padecen.

La neumonía nosocomial es una infección aguda frecuente en pacientes hospitalizados que pueden originarse por gérmenes endógenos o exógenos los cuales no se encuentran presentes en el huésped al momento del ingreso hospitalario (Escobar et al., 2022)

Los agentes más comunes son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*. El mecanismo patogénico más frecuente consiste en la aspiración de microorganismos que colonizan la orofaringe.

Los factores de riesgo están relacionados con enfermedades crónicas, el uso de antibióticos que pueden aumentar el riesgo de colonización de la orofaringe, la cirugía torácica o abdominal superior, entre otras prácticas (Díaz et al., 2013).

Su diagnóstico se basa en criterios clínicos, junto con evidencia radiológica de infiltrados pulmonares nuevos o empeoramiento de los preexistentes, gram de esputo sugestivo, cultivo de esputo y aspirado transtraqueal (Perez et al., s/f).

## 2. Metodología

Revisión analítica, cuantitativa y descriptiva de una historia clínica perteneciente a una paciente de 57 años de edad, ingresada al servicio de urgencias de la clínica Abendaño. El estudio respetó los principios éticos de la Declaración de Helsinki.

### 3. Resultados

La Figura 1, a continuación, presenta la imagen del paciente.

**Figura 1** - Paciente de cincuenta y siete años de edad ingresada en el Clínica Abendaño por presentar dolor abdominal. fiebre, náuseas y vómito.



\*Imagen tomada de: Clínica Abendaño, Loja, Ecuador. Fuente: Archivos de los autores.

Paciente de sexo femenino de 57 años de edad, con antecedentes de neumonía diagnosticada y tratada hace 5 años y colelitiasis diagnosticada pero no tratada por decisión de la paciente hace 5 años, refiere que hace aproximadamente 10 horas y sin causa aparente, presenta dolor abdominal de inicio súbito tipo cólico en hemicinturón que compromete epigastrio, hipocondrio derecho y se irradia hasta región lumbar, acompañado de vómito y alzas térmicas no cuantificadas. Por lo que acude a esta casa de salud.

#### *Antecedentes personales patológicos*

- Colelitiasis hace 5 años
- Neumonía hace 5 años

#### *Hábitos patológicos*

- **Alcohol:** ocasionalmente
- **Tabaco, Drogas, Exposición a agentes nocivos:** no refiere
- **Automedicación:** Colágeno

#### *Hábitos fisiológicos*

- Diuresis: 3 veces/día
- Catarsis: 3v/día.
- Alimentación: 3 v/día, consume una dieta balanceada.
- Hidratación: 3 vasos/día
- Sueño: 5 horas por la noche, fácil de conciliar

### **Antecedentes gineco-obstétricos**

- **FUM:** 49 años
- **Gestas:** 6
- **Partos naturales:** 6

### **Examen físico:**

**Signos vitales:** TA: 110/70 mmHg, FC: 105 lpm, FR: 19 rpm, T° axilar: 38,5°C, SatO<sub>2</sub>: 87%.

**Medidas antropométricas:** Peso: 63 Kg, Talla: 1.43 m IMC: 30.80 Kg/m<sup>2</sup> (Obesidad tipo 1).

**Examen somático general:** Paciente lúcida, orientada en tiempo, espacio y persona, Glasgow 15/15.

### **Examen físico regional:**

- **Cabeza:** normocefalica; **ojos:** pupilas isocóricas fotorreactivas, conjuntivas; **boca:** mucosas orales húmedas.
- **Cuello:** móvil, sin adenopatías.
- **Tórax:** elasticidad y expansibilidad disminuida, frémito vocal aumentado, murmullo vesicular disminuido en bases de ambos campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes finos, en base derecha y leves en la izquierda.
- **Abdomen:** suave y depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda a nivel de epigastrio, hipocondrio derecho y se irradia hacia región lumbar, ruidos hidroaéreos aumentados (48 rpm) y Murphy positivo.
- **Extremidades:** Tono y fuerza muscular conservado 5/5 en escala de Daniels, pulsos distales presentes en ambas extremidades.

### **Evolución Intrahospitalaria**

A la paciente tras su ingreso hospitalario se le realiza una biometría hemática en la que se obtuvo los siguientes hallazgos: Leucocitos: 13.479 k/uL, neutrófilos 91.2%, linfocitos 4.7%, HB: 11.4 g/dL, HTO 32.9%, (Tabla 1), en los cuales se evidencia la presencia de leucocitosis, neutrofilia, linfocitopenia, y hematocrito bajo, este examen se repite 3 días después, y se pudo observar un descenso significativo en los niveles de hemoglobina (7.80 g/dL) y hematocrito (23,90%) con valores normales de MCV (103fL) y MCH (33.30pg) lo que refleja la presencia de anemia normocítica normocrómica.

Con base a los datos clínicos y los resultados de laboratorio la hospitalización de la paciente se clasifica como cuidado crítico. Las medidas generales que se toman al ingreso del paciente son monitoreo continuo con control de los signos vitales debido a que el diagnóstico presuntivo inicial que se consideró fue pancreatitis aguda, sin embargo, por sus antecedentes de patología biliar se debe descartar la presencia de una patología subyacente.

Razón por la cual, se realiza una química sanguínea con enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa) y exámenes inmunológicos, mismos que reflejan los siguientes hallazgos; Glucosa basal 115 mg/dl, Bilirrubina total (1.61 mg/dl), Bilirrubina directa (1.34 mg/dl), TGO 569.0 U/l, TGP 289.3 U/l, LDH 583 U/l, Ferritina 669.2 ng/mL, Amilasa 2.790 U/L, Lipasa 8.300 U/L y PCR 6.5 mg/L (Tabla 2).

Con los resultados obtenidos, se evidencia un aumento de las enzimas pancreáticas y PCR lo que nos indica la existencia de un proceso inflamatorio, es así que estos datos nos conducen hacia el diagnóstico de pancreatitis aguda. Adicionalmente a esto, se observa una alteración a nivel hepática por el aumento de enzimas hepáticas para lo cual se realiza el clearance de creatinina obteniendo un resultado de 81,23 ml/kg/día, lo que indica una Insuficiencia renal leve (Tabla 3).

Consecuentemente, se solicitaron exámenes de imagen, *Ultrasonido de abdomen (Imagen 2)*, en la que se observa un agrandamiento difuso del páncreas, ecogenicidad hepática aumentada por depósito de grasa, y vesícula biliar con cálculos en su interior, *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o CPRE (Imagen 3)* donde se reporta colédoco dilatado en toda su extensión con algunos microlitos en tercio distal, se realiza esfinterotomía amplia, en donde se observa salida de microlitos luego se pasa balón de Fogarty y se extraen algunos litos del interior del colédoco.

Adicionalmente a esto tras la aparición de estertores crepitantes en bases pulmonares a las 48 horas de hospitalización se realiza una *Radiografía de tórax (Imagen 4)*, en la cual se reporta infiltrado alveolar basal leve derecho e infiltrado intersticial por enfermedad crónica, compatibles con neumonía.

También se realizó intervención quirúrgica para extirpar vesícula biliar con estudio *histopatológico (Imagen 5)* que determinó colecistitis crónica y colelitiasis.

Los diagnósticos finales del paciente fueron: Pancreatitis Aguda Grave de origen biliar (Apache II: 4-Ranson 5), Colelitiasis, Coledocolitiasis, Colecistitis crónica, Esteatosis hepática leve, Neumonía nosocomial de origen bacteriano.

El tratamiento que se emplea fue oxígeno por catéter nasal a 2 litros por minuto permanente, *factive* 320 mg; 1 tableta 8am, 1 tableta 8 pm; *multiflora plusc* 1 tableta cada 8 horas; *trifamox* 1 gramo; 1 tableta 7 am, 1 tableta 7 pm; *flogocox* 90 mg; 1 tableta 19h00; *endial digest* 1 tableta con cada comida; *acemuk* 600 mg 1 tableta con cada comida; *relvar* 1 aspiración al día; *HCT* 25 mg 1 tableta 8am.

**Tabla 1 - Biometría hemática.**

Parámetros	24/04/2023	Referencia	27/04/2023	Referencia
Glóbulos rojos	3450000	4,100,000 - 5,400,000	2.31 10 <sup>6</sup> /ul	4.0 - 5.40
Hemoglobina	11.4 g/dL	11.0 - 15.0	7.80 g/dL	11.0 - 15.0
Hematocrito	32.9 %	35.0 - 47.0	23.90 %	35.0 - 47.0
MCV	95.4 fL	80.0 - 96.0	103 fL	76.0 - 95.0
MCH	33.0 pg	28.0 - 32.0	33.30 pg	26.0 - 32.0
Plaquetas	237 000 mm <sup>3</sup>	150.000 - 450.000	108.00 / mm <sup>3</sup>	150.000 - 450.000
Volumen medio plaquetario	10.6 fL	7.2 - 11.1	11.00 fL	10 - 14
Glóbulos blancos	13 740 K/uL	4,400 - 11,500	5.95 10 <sup>3</sup> /uL	4,400 - 11,500
Neutrófilos	91.2 %	40.0 - 70.0	89.80 %	40.0 - 70.0
Linfocitos	4.7 %	20.0 - 40.0	5.70 %	20.0-40.0
Neutrófilos	12 531 K/uL	2,000 - 7,000	5.34 10 <sup>3</sup> /uL	2,000 - 7,000
Linfocitos	646 K/uL	1,700 - 4,500	0.34 10 <sup>3</sup> /uL	1,700 - 4,500

VCM: Volumen corpuscular medio; HCM: Recuento bajo de hemoglobina. Fuente: Autores.

**Tabla 2 - Química sanguínea.**

Parámetros	24/04/2023	Referencia
Glucosa basal	115 mg/dl	60-110
Colesterol total	205 mg/dl	100 - 200
HDL colesterol	92.2 mg/dl	45.0 - 65.0
LDL colesterol	93 mg/dl	50 - 172
Bilirrubina total	1.61 mg/dl	Hasta 1.20
Bilirrubina directa	1.34 mg/dl	Menor a 0.30
Bilirrubina indirecta	0.27 mg/dl	0.00 - 0.90
AST (TGO)	569.0 U/l	0.0 -32.0
ALT (TGP)	289.3 U/l	0.0 - 33.0
LDH	583 U/l	240 - 460
Ferritina	669.2 ng/mL	Mujeres: 13.0 - 150.0
Amilasa	2.790 U/L	28- 100
Lipasa	8.300 U/L	13.000 - 60.000

AST (TGO): aspartato aminotransferasa; ALT (TGP): alanina aminotransferasa; LDH: Lactato deshidrogenasa. Fuente: Autores.

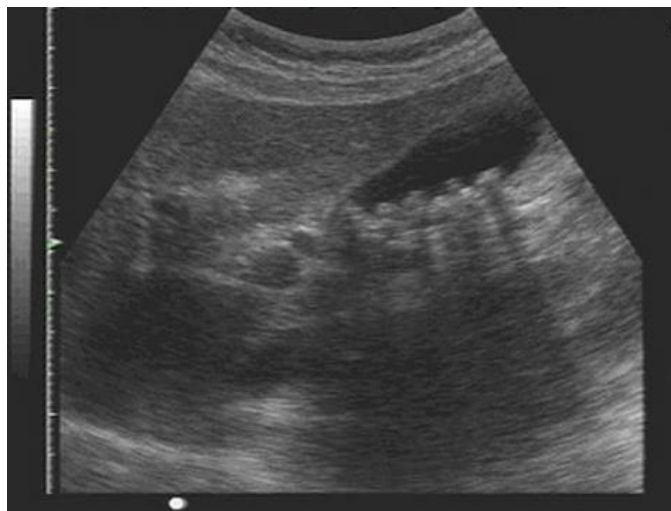
**Tabla 3 - Clearance de creatinina.**

$\text{CrCl} = (140 - \text{edad}) \times \text{peso} \times 0,85 / \text{Cr} \times 72$ $\text{CrCl} = (140 - 57) \times 63 \times 0,85 / 0,76 \times 72$ $\text{CrCl} = 81,23 \text{ ml/kg/día (Insuficiencia renal leve)}$		
		Tasa de Filtrado Glomerular (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )
1	Normal/alto	≥ 90
2	IR leve	60 - 89.9
3a	IR leve a moderada	45 - 59.9
4	IR moderada a severa	30 - 44.9
4	IR severa	15 - 29.9
5	Falla renal	< 15

Fuente: Autores.

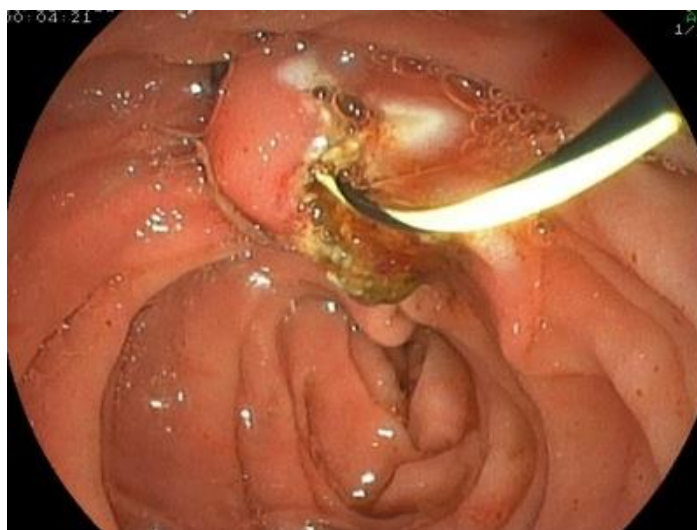
*Exámenes de imagen*

**Figura 2** - Ultrasonido de abdomen: Presencia de cálculos en vesícula biliar.



Fuente: Archivos de los Autores.

**Figura 3** - CPRE.



Fuente: Archivos de los Autores.



**Figura 4** - Radiografía de tórax\_: Infiltrado alveolar basal leve derecho e Infiltrado intersticial por enfermedad crónica



Fuente: Archivos de los Autores.

**Figura 5** - Vesícula Biliar para examen histopatológico: Colecistitis Crónica.



Fuente: Archivos de los Autores.

#### Diagnósticos Finales

- Pancreatitis Aguda Grave de origen biliar (Apache II: 4 - Ranson 5).
- Colelitiasis.
- Coledocolitiasis.
- Colecistitis crónica.
- Esteatosis hepática leve.
- Neumonía nosocomial de origen bacteriano.

#### 4. Discusión

Paciente de sexo femenino de 57 años de edad, con antecedentes de neumonía diagnosticada y tratada hace 5 años y colelitiasis diagnosticada pero no tratada por decisión de la paciente hace 5 años, refiere que hace aproximadamente 10 horas y sin causa aparente, presenta dolor abdominal de inicio súbito tipo cólico en hemicinturón que compromete epigastrio,



hipocondrio derecho y se irradia hasta región lumbar, acompañado de vómito y alzas térmicas no cuantificadas, razón por lo cual acude a esta casa de salud.

A partir de lo cual se consideró el síndrome álgico abdominal crónico febril con compromiso respiratorio, y se plantearon los siguientes diagnósticos diferenciales:

- **Cáncer gástrico:** enfermedad producida por el crecimiento descontrolado de células malignas en el revestimiento del estómago. Representa la segunda causa de muerte por cáncer a nivel mundial después del cáncer de pulmón. Existen varias causas, consideradas también como factores de riesgo las cuales se clasifican en no modificables: edad avanzada, género masculino, la etnia y la genética; los modificables comprenden la dieta/alimentación no saludable (nitritos/nitratos, grasas animales, baja ingesta de alimentos ricos en antioxidantes, la sal), el tabaco/alcohol, y la infección por *H. pylori*. (García, 2013). El cáncer gástrico se sospechó ya que la paciente presentaba dolor abdominal en epigastrio, náuseas y vómito, pero no manifestó haber tenido hematemesis ni melenas, características de este cáncer, además apoyado en la endoscopia digestiva alta no se evidenció el aspecto de úlcera, pólipo o de áreas de mucosa engrosadas, difusas o planas, descartando este diagnóstico.
- **Colangitis aguda:** es concebida como una inflamación y/o infección de los conductos hepáticos y el colédoco. Producida por la infección de la bilis por bacterias y una obstrucción de los conductos biliares al mismo tiempo, aumentando la presión en su interior. Los factores de riesgo para desarrollar una colangitis aguda son coledocolitiasis, fumador crónico, edad > 70 años, y colelitiasis.  
En el presente caso se sospecha de colangitis aguda por el antecedente de colelitiasis no tratada, el dolor en hemicinturón que compromete epigastrio-cuadrante superior derecho y espalda, fiebre, náuseas y vómitos, sin embargo no tenía ictericia, presente en la tríada de Charcot (Dolor abdominal, fiebre e ictericia), ni tampoco hipotensión/shock, y confusión presentes en la pentada de Reynolds (ictericia, confusión, fiebre, dolor abdominal, hipotensión), las cuales son características de la colangitis. Además, en la ecografía abdominal se reportó colédoco dilatado, vías biliares intrahepáticas normales, descartando este diagnóstico.
- **Enfermedad de Crohn:** es una patología inflamatoria del tubo digestivo que generalmente afecta la parte distal del intestino delgado (36 % de los casos), el intestino grueso (20% de los casos) o diseminarse a cualquier otra parte del tubo digestivo, según la epidemiología de la enfermedad la media de edad en la que se ha evidenciado mayor incidencia es en personas adultas jóvenes entre los 14 y 24 años de edad, y en menor medida en personas mayores de los 50 años de edad.  
En nuestro caso, la paciente refiere dolor abdominal de inicio súbito tipo cólico en hemicinturón que compromete epigastrio, hipocondrio derecho y se irradia hasta región lumbar, acompañado de vómito y alzas térmicas no cuantificadas, lo cual nos hace pensar en una posible inflamación intestinal, sin embargo, no se manifiestan otros síntomas como diarrea, pérdida de peso, estreñimiento y tenesmo rectal, por lo cual se completa con exámenes de imágenes donde no se reporta obstrucción, abscesos o fístulas y otras posibles causas la inflamación intestinal.

Además, teniendo en cuenta los antecedentes de la paciente, se consideraron patologías inflamatorias, razón por la cual se solicitaron exámenes de laboratorio adicionales.

En los exámenes de laboratorio de la paciente, la química sanguínea constata la sospecha de una patología

inflamatoria, ya que los valores de las enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa) y la PCR se encuentran elevados, mismos que reflejan los siguientes hallazgos; Amilasa 2.790 U/L, Lipasa 8.300 U/L y PCR 6.5 mg/L. Con base a estos datos, se cumple un criterio compatible con el diagnóstico de pancreatitis el cual menciona que la elevación de lipasa (o amilasa) debe ser 3 veces mayor al límite superior normal, sin embargo, para confirmar que la paciente tiene esta patología se debe sumar al criterio antes mencionado uno o los dos criterios siguientes; dolor abdominal que inicie en epigastrio, irradiado a la región lumbar o hallazgos característicos de la patología en tomografía abdominal contrastada (TAC) o ultrasonido transabdominal o resonancia magnética. (Zapata et al., s/f).

Adicionalmente, se realizaron exámenes de imagen en donde el *ultrasonido de abdomen*, muestra un agrandamiento difuso del páncreas, ecogenicidad hepática aumentada por depósito de grasa, y vesícula biliar con cálculos en su interior, datos compatibles con pancreatitis aguda, esteatosis hepática leve y colelitiasis con dilatación del colédoco. Adicionalmente, se realiza una CPRE con la que se confirma la coledocolitiasis.

También se realiza una radiografía de tórax por la aparición de estertores, en la que se observó infiltración alveolar basal leve derecho e infiltrado intersticial por enfermedad crónica lo que confirma el diagnóstico de neumonía y el estudio histopatológico confirma colecistitis crónica.

- **Pancreatitis aguda (PA):** Es la inflamación que se produce de manera súbita por la activación de las enzimas que la glándula produce, en algunos casos esta inflamación es grave lo cual provoca necrosis de la glándula desencadenando una reacción inflamatoria a nivel de otros órganos.

Entre las principales causas (*Tabla 4*) se encuentran los cálculos que se producen en la vesícula biliar (colelitiasis) y el consumo en exceso de alcohol, siendo así con un 80% la colelitiasis la causa más común de pancreatitis, esto porque los cálculos al momento que se mueven hacia el conducto biliar se terminan acumulando en el esfínter pancreático provocando que las enzimas pancreáticas no puedan salir hacia el duodeno y causen daño en el mismo órgano provocando hinchazón y sangrado.

**Tabla 4 - Etiología de la pancreatitis aguda.**

<i>Causas comunes</i>
<ul style="list-style-type: none"><li>● Cálculos vesiculares (incluida la microlitiasis)</li><li>● Alcohol (alcoholismo agudo y crónico)</li><li>● Hipertrigliceridemia</li><li>● Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en particular después de manometría de vías biliares</li><li>● Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valproico, fármacos antirretrovirales, ácido-5-aminosalicílico)</li><li>● Traumatismo (en particular el traumatismo no penetrante del abdomen)</li><li>● Estado ulterior a operaciones (intervenciones abdominales y no abdominales)</li></ul>

Fuente: Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. 2. 20a Edición - 2019 - McGraw-Hill. <sup>9</sup>

En el caso de nuestra paciente tiene un antecedente de colelitiasis hace 5 años que no fue resuelta quirúrgicamente, lo cual nos plantea la opción de que la pancreatitis aguda por la que está cursando es producto de aquel hallazgo, esto porque se piensa en un movimiento de los cálculos desde la vesícula biliar hacia el conducto colédoco provocando primero una

coledocolitiasis que se evidencia en el ultrasonido realizado, y luego estos cálculos descendieron hasta el esfínter pancreático mayor impidiendo la salida de las enzimas pancreáticas y la bilis hacia la segunda porción del duodeno, desencadenando así la activación de las enzimas pancreáticas que se realiza dentro del órgano mediante tres fases. La *fase inicial* en donde la activación de las enzimas intra-pancreáticas causan daño de las células acinares; la *segunda fase* que va desde la activación, quimioatracción y secuestro de leucocitos y macrófagos en la glándula, lo que causa la reacción inflamatoria intensificada; la *tercera fase* correspondiente a los efectos de las enzimas proteolíticas y algunas citocinas activadas y liberadas hacia otros órganos provocando una metástasis generalizada en la que cualquier órgano vital se encuentra vulnerable.

En cuanto a la clínica de la pancreatitis, ésta se presenta con dolor abdominal intenso, constante y perforante, situado en el epigastrio y la región periumbilical y puede ser irradiado al dorso, el tórax, los flancos y la mitad inferior del vientre, acompañado a esto se puede manifestar náusea, vómito y distensión abdominal, disminución de ruidos intestinales, síntomas de deshidratación severa, como: confusión, piel seca y caliente, taquicardia, taquipnea, fiebre, hipotensión, oliguria, ictericia de conjuntivas y piel, así como coluria en caso de que la pancreatitis sea causada por cálculos biliares.

Nuestra paciente cumple con la clínica característica ya que presenta dolor abdominal de inicio súbito tipo cólico en hemicinturón que compromete epigastrio, hipocondrio derecho y se irradia hasta región lumbar, acompañado de vómito y alzas térmicas no cuantificadas.

En cuanto a los exámenes de laboratorio podemos encontrar algunas alteraciones como el recuento leucocitario aumentado a 12.000-20.000/mcL (12 a 20  $\times$  10<sup>9</sup>/L); las pérdidas de líquido pueden incrementar el hematocrito 50-55% y elevar el nitrógeno ureico en sangre (BUN >22 mg/100 mL), lo que es un indicador de una inflamación grave, así también puede existir hiperglucemia e hipocalcemia. Concomitantemente algunos pacientes pueden presentar resultados anormales en la prueba de función hepática, por un cálculo o por compresión del conducto biliar. En nuestra paciente se cumple la leucocitosis, amilasa y lipasa elevadas, enzimas hepáticas sobre el valor normal y una PCR elevada indicador de un cuadro inflamatorio, con lo cual llegamos al diagnóstico de una pancreatitis aguda.

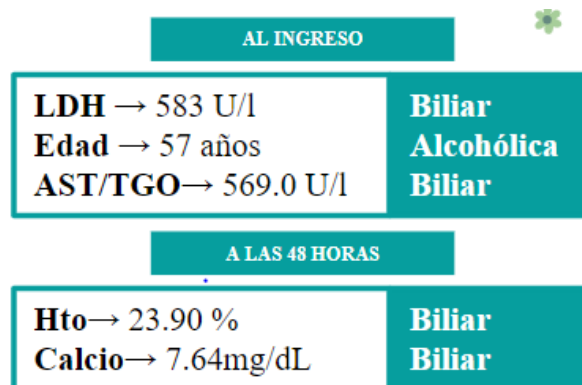
Para corroborar el diagnóstico se realizó exámenes de imagen para determinar el grado de inflamación de la glándula, entre lo exámenes de elección se encuentran: la *TC con contraste IV*; la *ecografía abdominal* si existe sospecha de pancreatitis por cálculos biliares; y la *colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)* que se utiliza para eliminar la obstrucción del conducto biliar.

En nuestra paciente se realizó, un *Ultrasonido de abdomen*, en el cual se reportó un agrandamiento difuso del páncreas, ecogenicidad hepática aumentada por depósito de grasa, y vesícula biliar con cálculos en su interior, y en la CPRE se reportó el colédoco dilatado en toda su extensión con algunos microlitos en tercio distal, confirmando el diagnóstico de pancreatitis aguda. Los pacientes con PA tienen cursos clínicos variables por lo que es fundamental predecir el grado de severidad, se puede elegir entre algunos SCORES validados, como APACHE-II y RANSON, que se completan a las 48 horas del ingreso.

En nuestra paciente se realizó los dos scores, obteniendo los siguientes resultados:

- **Criterios de RANSON:**

**Figura 6** - Resultado: Pancreatitis Aguda Grave (5 puntos) de Origen Biliar.



Fuente: Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. 2. 20a Edición - 2019 - McGraw-Hill.

- **Criterios de APACHE-II**

Mediante una calculadora digital se obtuvo un resultado de 4 puntos, lo cual indica que la paciente tiene 4% de mortalidad si no se realiza una intervención quirúrgica.

- **Coledocolitiasis:** se define como la ocupación total o parcial del colédoco por cálculos, causando su obstrucción. La coledocolitiasis se clasifica de acuerdo a su origen en **primaria** cuando los cálculos se forman en el conducto biliar; y **secundaria** cuando provienen de la vesícula biliar (colecistitis). Los litos de origen secundario se componen principalmente de colesterol y representan el 80% de todos los cálculos (Dimas et al., 2017). Uno de cada 10 pacientes con colecistitis presenta coledocolitiasis (REVMEDUAS, 2017).

Entre las principales manifestaciones clínicas están el cólico biliar que abarca epigastrio-hipocondrio derecho y región dorsal, acompañado de náuseas/vómito y fiebre. En algunos casos presentan ictericia, pero esta puede ser intermitente o subclínica. Los factores de riesgo y el diagnóstico de la coledocolitiasis se encuentran descritos en las (Tablas 5 y 6).

**Tabla 5** - Factores de riesgo de coledocolitiasis.

Modificables	No modificables
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embarazo</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Ayuno prolongado</li> <li>• Descenso abrupto del peso</li> <li>• Síndrome metabólico</li> <li>• Baja actividad física</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad avanzada &gt;50 años</li> <li>• Sexo femenino</li> <li>• Genéticos</li> </ul>

Fuente: Cristiano, A., Cruce, R., Néstor, C., Kirchner, F., & Varela. (N.D.). Litiasis coledociana. Revista del hospital el CRUCE, 2016(18), 1852–3759. [https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/282/revista%20hec2016\\_18\\_30-47.pdf?sequence=1](https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/282/revista%20hec2016_18_30-47.pdf?sequence=1)

**Tabla 6** - Diagnóstico de coledocolitiasis.

<b>Laboratorio</b>	<b>Imagen</b>
Parámetros que frecuentemente se elevan: <ul style="list-style-type: none"> <li>● GGT</li> <li>● Fosfatasa alcalina</li> <li>● Bilirrubina directa</li> </ul> También pueden elevarse: <ul style="list-style-type: none"> <li>● transaminasas</li> <li>● bilirrubina indirect</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● ecografía transabdominal</li> <li>● TAC</li> <li>● colangiografía magnética nuclear (ColangioRMN)</li> <li>● Ecoendoscopia</li> <li>● Colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE)</li> </ul>

Fuente: Cristiano, A., Cruce, R., Néstor, C., Kirchner, F., & Varela. (n.d.). Litiasis coledociana. Revista Del Hospital El Cruce, 2016(18), 1852–3759. [https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/282/Revista%20HEC2016\\_18\\_30-47.pdf?sequence=1](https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/282/Revista%20HEC2016_18_30-47.pdf?sequence=1)

En nuestro caso, si tomamos en cuenta el antecedente de coledocolitiasis no tratada quirúrgicamente, más los síntomas como el dolor tipo cólico en hemicinturón, la fiebre, las náuseas y el vómito, nos podemos orientar hacia una posible coledocolitiasis secundaria. Para confirmar el diagnóstico se realizó exámenes de laboratorio, donde se encontró un aumento de la bilirrubina directa 1.34 mg/dl (Menor a 0.30), y de las transaminasas AST 569.0 U/l (0.0 - 32.0), ALT 289.3 U/l (0.0 - 33.0). Además, se realizó un ultrasonido de abdomen superior donde se evidenció el colédoco dilatado, la vesícula biliar con paredes delgadas, y cálculos en su interior. Además, se realizó una CPRE observándose el colédoco dilatado con algunos microlitos en tercio distal. Confirmando el diagnóstico de coledocolitiasis.

- **Neumonía Nosocomial (NN):** se define como una infección que afecta el parénquima pulmonar, que, a diferencia de la neumonía adquirida en la comunidad, ocurre en pacientes hospitalizados, generalmente, luego de 2 o más días de su ingreso. (Sethi, 2022).

La etiología de la NN varía, sin embargo, los agentes etiológicos más frecuentes son Bacterias Gramnegativas, Bacterias Grampositivas y Hongos (Tabla 7).

**Tabla 7** - Etiología de la Neumonía Nosocomial.

<b>Causas comunes</b>
<b>Grampositivos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Staphylococcus aureus resistente a meticilina</i></li> <li>● <i>Staphylococcus aureus sensible a meticilina.</i></li> <li>● <i>Streptococcus pneumoniae</i></li> <li>● <i>Otros Streptococcus spp</i></li> </ul>
<b>Gramnegativos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Pseudomonas aeruginosa</i></li> <li>● <i>Acinetobacter baumannii</i></li> <li>● <i>Enterobacteriaceae</i></li> <li>● <i>Haemophilus influenzae</i></li> </ul>
<b>Otros</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● <i>Legionella pneumophila</i></li> <li>● <i>Aspergillus spp</i></li> </ul>

Fuente: Díaz, E., Martín-Loeches, I., & Vallés, J. (2013). Neumonía nosocomial. Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica, 31(10), 692–698. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2013.04.014> <sup>3</sup>

Para el diagnóstico de esta patología existen dos criterios que nos orientan a la sospecha clínica de neumonía y son los siguientes: la aparición o progresión de los infiltrados pulmonares y la presencia de 2 o 3 criterios clínicos siguientes: temperatura corporal  $\geq 38$  °C, leucocitosis o leucopenia y secreción bronquial purulenta.

Ahora si bien pueden presentarse todos los síntomas o faltar hallazgos clínicos clásicos de neumonía, el dato que no puede estar ausente es la presencia de infiltrados en la radiografía de tórax ya que esto es un hallazgo característico de la patología.

Es así que en base a lo mencionado anteriormente se concluyó que la paciente cumple con los criterios de neumonía nosocomial, ya que en ella se pudo evidenciar, la aparición de estertores a las 48 horas de hospitalización, razón por la que se decide realizar una radiografía de tórax en la cual se encuentra infiltrado alveolar basal leve derecho e infiltrado intersticial por enfermedad crónica, datos compatibles con neumonía nosocomial.

- **Esteatosis hepática:** Este cuadro clínico se caracteriza por el desarrollo de cambios histológicos en el hígado, los cuales pueden ser provocados por la ingesta excesiva de alcohol o de causa no alcohólica como se presenta en el caso. La obesidad, la resistencia a la insulina, la diabetes y el estrés oxidativo juegan un papel importante en la patogenia de esta enfermedad.

Afecta a un promedio de 10-24% de la población, en su mayoría mujeres, y aunque se ha observado en personas en su segunda década de vida, la mayoría de los casos ocurre entre los 50 y 21 60 años de edad, que aumenta en grupos de alto riesgo, alcanzando el 70-86% en pacientes obesos y/o diabéticos (Barba, 2008).

En el caso expuesto, si bien este fue un hallazgo incidental, se logró relacionar la patología con los factores de riesgo presentes en nuestra paciente como son la edad, el sexo y la obesidad, además, de que en el ultrasonido de abdomen superior se visualizó depósitos de grasa en el hígado, lo que confirmó el diagnóstico de esteatosis hepática leve.

## 5. Conclusión

La pancreatitis aguda de origen biliar es una enfermedad de presentación clínica, desde casos muy leves y autolimitados hasta casos con falla multiorgánica y muerte.

Ante un cuadro clínico de la paciente de dolor abdominal agudo en hemi-cinturón asociado con frecuencia a náuseas y vómitos, para confirmar el diagnóstico es necesario la elevación de valores séricos de enzimas pancreáticas, amilasa, 2.790 U/L, lipasa 8.300 U/L.

La ecografía se limita prácticamente al diagnóstico etiológico, se observa un agrandamiento difuso del páncreas, con ecogenicidad hepática aumentada por depósito de grasa, y vesícula biliar con cálculos en su interior, se confirma que el diagnóstico de pancreatitis es causado por litiasis biliar.

La CPRE método invasivo diagnóstico donde se evidencia colédoco dilatado con litos en su interior donde se concluye obstrucción de vías biliares. Factor directo de pancreatitis aguda.

Mediante la Escala de APACHE y RANSON se realiza la clasificación de severidad de enfermedades, por lo que esta nos llevó a clasificar a la pancreatitis en Pancreatitis Aguda Grave de origen biliar (Apache II: 4 - Ranson 5).

## Agradecimientos

Al personal médico de la Clínica Abendaño, y al Dr. Cristian Galarza, médico internista, diabetólogo y docente investigador de la carrera de Medicina por la revisión del escrito.

## Referencias

- Barba, J. (2008). Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática. *Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 55, 216-232. <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2008/pt084f.pdf>
- Bolívar, M., Pamanes, A., Corona, F., López, R., & Cázarez, M. (2017). Coledocolitiasis. *Revista Médica de la Universidad Autónoma de Sinaloa*, 7, 138-154. <https://doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v7.n3.005>
- Cristiano, A., Cruce, R., Néstor, C., Kirchner, F., & Varela. (2013). Litiasis coledociana. *Revista Del Hospital El Cruce*, 18, 1852-3759. [https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/282/Revista%20HEC2016\\_18\\_30-47.pdf?sequence=1](https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/282/Revista%20HEC2016_18_30-47.pdf?sequence=1)
- Díaz, E., Martín-Loeches, I., & Vallés, J. (2013). Neumonía nosocomial. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica*, 31, 692-698. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2013.04.014>
- Díaz, L., Novillo, L., & Carrera, C., (2019). Comparación entre el SCORE PANC 3 con APACHE II como escalas predictoras de severidad de Pancreatitis Aguda entre agosto 2018 y junio 2019. [Tesis doctoral o de maestría, Pontificia Universidad Católica Del Ecuador]. <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/16905/tesis%20lucia%20diaz%20mora.pdf?sequence=1&isallowed=y>
- Dimas, G., Mora, R., & Millán, C. (2017). Coledocolitiasis: Diagnóstico y Manejo. *Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud*, 21, 1. <https://www.fucsalud.edu.co/volumenes/articulos/coledocolitiasis-diagnostico-y-manejo>
- Empendium. (2019). Neumonía intrahospitalaria. <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.II.D.2>.
- Escobar, A., Sarmiento, K., Narea, D., & Curillo, L. (2022). Neumonía nosocomial en pacientes críticos. *RECIAMUC*, 6, 41-49. <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/967>
- García, C. (2013). Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24 (4), 627-636. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70201-3](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70201-3)
- Garro Urbina V, & Thuel Gutiérrez M. (2020). Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Médica Sinerg*, 5, 537. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/537>
- Harrison. (2019). *Principios de Medicina Interna*. Vol. 2. (20a Ed.) - 2019 - McGraw-Hill.
- La pancreatitis aguda ¿Qué es, por qué aparece y cómo se trata? [Internet]. Blog de Cirugía del Páncreas. 2016. <https://www.barnaclinic.com/blog/cirugia-del-pancreas/pancreatitis-aguda/>
- Lopez, M., Cabrera, H., Viteri, A., & Reyes, M., (2022). Pancreatitis aguda en pacientes con litiasis biliar ingresados en el hospital Martín Icaza. *RECIAMUC*, 6, 40. <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/783>
- Maridueña, G., & García, R., (2021). Comorbilidades asociadas a pancreatitis aguda en el Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" en Guayaquil, Ecuador 2018 - 2020. [Tesis doctoral o de maestría, Universidad Católica De Santiago De Guayaquil]. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/17424/1/T-UCSG-PRE-MED-1231.pdf>.
- Murillo Zolezzi A, Vidal González P, Cárdenas Salomón C, Robles Castillo J, & Sarue Saed N., (2009). Pancreatitis aguda severa temprana postcolangiopancreatografía retrógrada endoscópica, presentación de un caso. *Revista Med Cir Endoscop*; 10, 40-44.
- Pérez Chica, G; Lacarcel Bautista, C. López López. M. (s.d.) Neumosur.net. [https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/46-NOSOCOMIAL-Neumologia-3\\_ed.pdf](https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/46-NOSOCOMIAL-Neumologia-3_ed.pdf)
- Rodríguez, F. (2015). Cáncer gástrico. *Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica*, 74, 339 - 342. <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/610/art33.pdf>
- Sethi, S. (2022). Neumonía adquirida en el hospital. Manual MSD. [https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/neumon%C3%ADa/neumon%C3%ADa-adquirida-en-el-hospital#:~:text=La%20neumon%C3%ADa%20nosocomial%20\(o%20intrahospitalaria,causar%20neumon%C3%ADa%20en%20personas%20hospitalizadas](https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/neumon%C3%ADa/neumon%C3%ADa-adquirida-en-el-hospital#:~:text=La%20neumon%C3%ADa%20nosocomial%20(o%20intrahospitalaria,causar%20neumon%C3%ADa%20en%20personas%20hospitalizadas).
- Soto, P. (2014). revisión bibliográfica presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda. <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v31n1/art09v31n1.pdf>
- Zapata, J., Carlos, J., & Colindres, Z., (s.f). pancreatitis aguda. <https://www.medfinis.cl/img/manuales/pancreatitis.pdf>