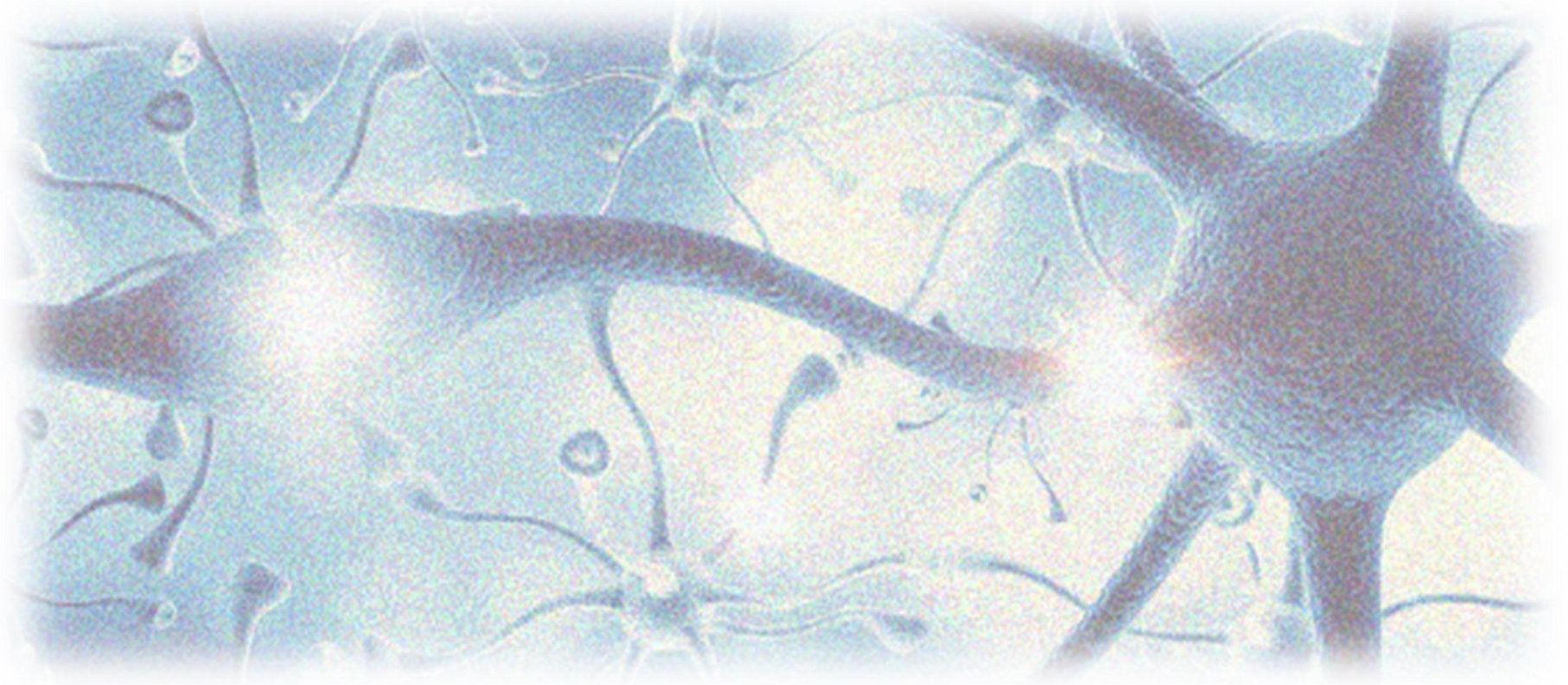


SESIÓN DE CASOS CLÍNICOS

17 de Abril de 2024

Ángela Crespo Rubio (Residente de MI)
Fernando Herminio Nistal (Médico Adjunto de MI)

Caso clínico nº 1



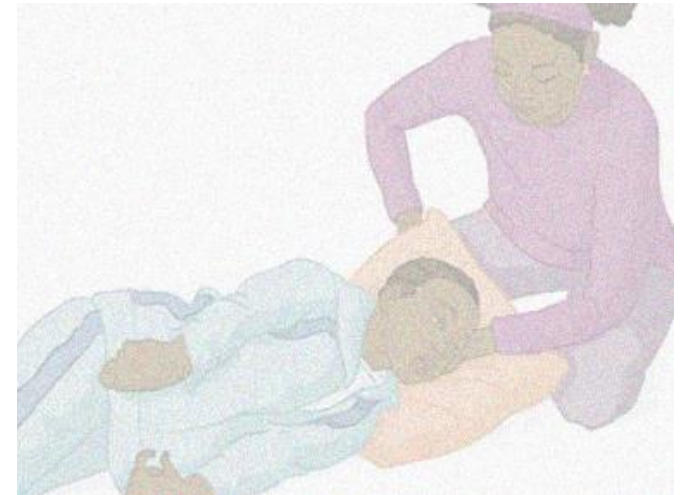
Varón de 22 años, acude a Urgencias por **convulsiones recurrentes**.

Antecedentes personales:

- Epilepsia.
- DM tipo 1
- Tiroiditis de Hashimoto (diagnóstico reciente)

Tratamiento:

Lacosamida, bomba de insulina y levotiroxina.



Enfermedad actual: Su familia informó que el paciente había tenido una convulsión, por lo que le habían dado una dosis extra de la lacosamida. Aún así, tuvo otra convulsión que terminó espontáneamente y fue seguida por un estado posictal. En Urgencias tuvo otra convulsión que cedió con lorazepam iv.

Exploración física:

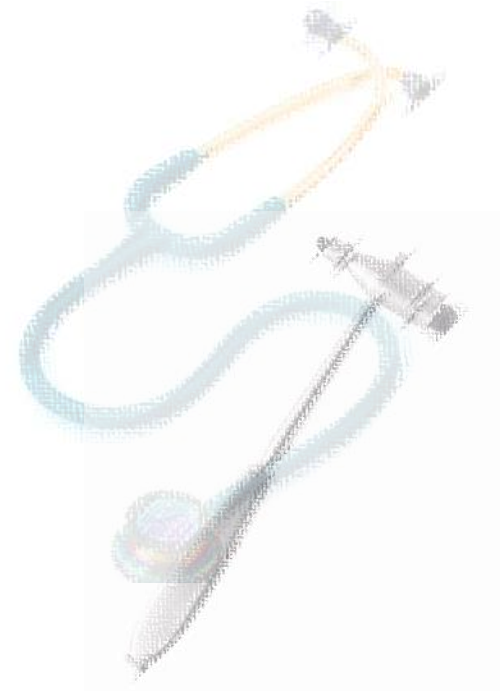
TA 157/80 mmHg; FC 137 lpm; T° 37°C; FR 18 rpm; SatO2 95% en aire ambiente.

Somnoliento pero despierto y orientado. Normocefálico. Mucosas húmedas sin laceraciones apreciables en la lengua. **No lesiones ni erupciones cutáneas.**

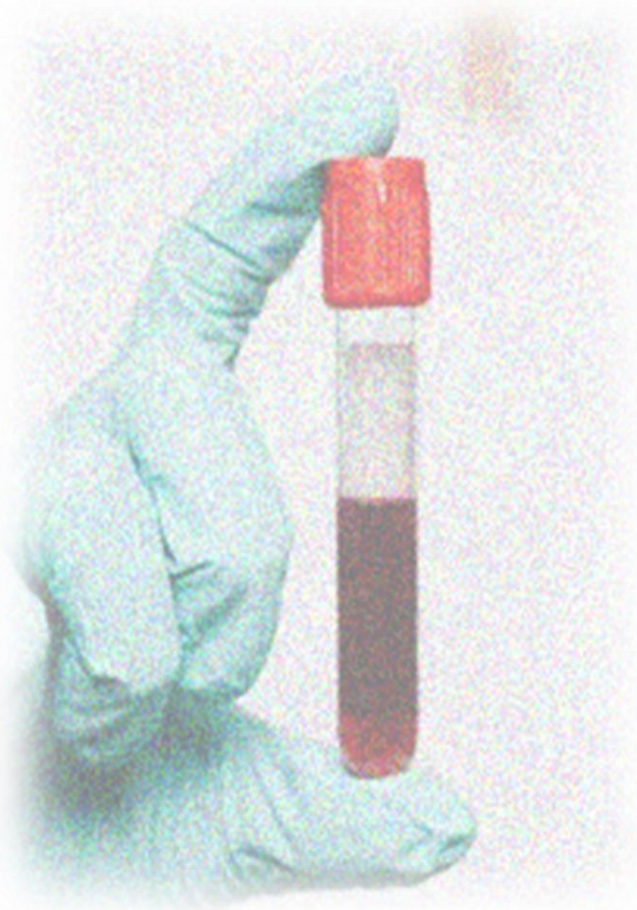
ACP: taquicardia con ritmo regular, sin soplos y los ruidos pulmonares claros a la auscultación.

Abdomen blando, no doloroso y no distendido.

Expl. Neurológico: **limitada debido a la somnolencia, pero pudo seguir órdenes**; las pupilas eran iguales, redondas y reactivas a la luz; podía mover las 4 extremidades de forma simétrica y decidida; los reflejos tendinosos fueron normales en todo momento; y no hubo evidencia de clonus o temblor.



Pruebas analíticas:



Na 139 mEq/L; K 3,8 mEq/L; Cl 101 mEq/L; bicarbonato 24 mEq/L; urea 13 mg/dL; creatinina 1,01 mg/dL; **glucosa 187 mg/dL**; Ca 9,6 mg/dL; Mg 2,2 mg/dL; lactato 2,3 mmol/l

TSH < 0,03 mUI/L (0,3 a 4,2 mUI/L); **T4 7,7 ng/dL** (0,9 a 1,7 ng/dL)

β -hidroxibutirato: 0,8 mmol/l (<0,4 mmol/L);

Lacosamida: 5,6 μ g/ml (rango terapéutico, 1,0 a 10,0 μ g/ml).

Hb 15,2 g/dL; **Leucocitos 13000**; Plaquetas 304000.

1. ¿Cuál de las siguientes es más probable la causa de la presentación del paciente?

- a. Cetoacidosis diabética
- b. Epilepsia intratable
- c. Tirotoxicosis
- d. Delirium tremens
- e. Sobredosis de fenciclidina



Cetoacidosis diabética

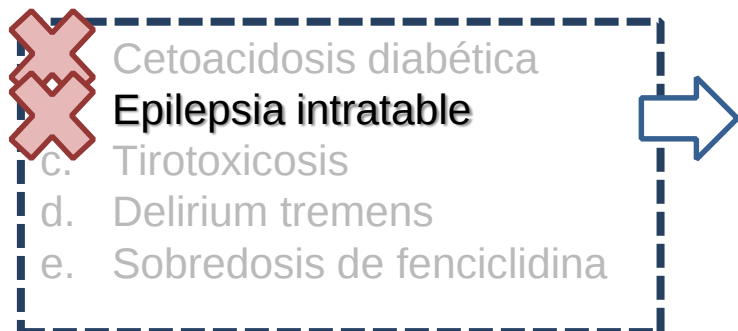
- b. Epilepsia intratable
- c. tirotoxicosis
- d. Delirium tremens
- e. Sobredosis de fenciclidina

Glucosa 187 mg/dL

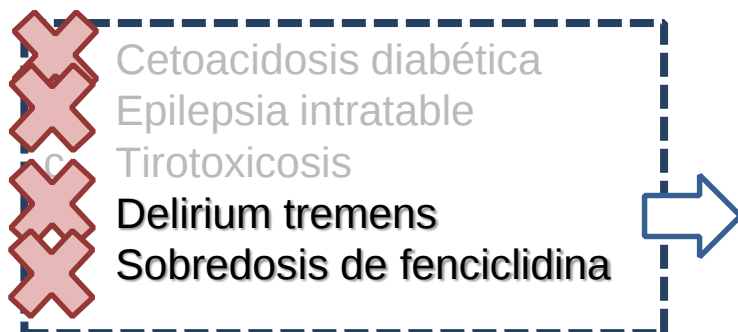
Bicarbonato 24 mE/L

β -hidroxibutirato mE/L, 0,8 mmol/l ($<0,4$ mmol/L)

- Glc capilar > 250 mg/dL
- Cuerpo cetónicos orina/suero (+), acetoacetato y β -hidroxibutirato
- Acidosis metabólica
- Disminución del bicarbonato sérico (≤ 18)



Intratable o refractaria: Fracaso previo de varios tratamientos a dosis adecuadas



No AP de OH ni otras drogas

Fenciclina, polvo de ángel o PCP

(consumo inhalado, fumado o vo) bloquea la capacidad de concentración y alteraciones perceptivas, pensamiento y estado anímico con euforia y/o ataques de pánico.

Cetoacidosis diabética

Epilepsia intratable

Tirotoxicosis

Delirium tremens

Sobredosis de fenciclidina

TSH < 0,03 mUI/L

T4 7,7 ng/dL

Leucocitosis (13000)

Glucosa 187 mg/dL

Ca 9,6 mg/mL

Cr 1.01



TSH baja con T3 (T y L) y T4 elevada

Elevación PFH, leucocitosis, deterioro función renal, hipercalcemia, hiperglucemia +/- insuf.suprarenal

Mortalidad cerca al 20%

Progresión del 0,22% de tirotoxicosis

Table 3
Burch-Wartofsky Diagnostic Criteria for thyroid storm³⁸

Diagnostic Criteria	Scoring Points
Thermoregulatory dysfunction	
Temperature (°F)	
99–99.9	5
100–100.9	10
101–101.9	15
102–102.9	20
103–103.9	25
> 104	30
Central nervous system dysfunction	
Absent	0
Mild agitation	10
Moderate (delirium, psychosis, lethargy)	20
Severe (seizure, coma)	30
Gastrointestinal and hepatic dysfunction	
Absent	0
Moderate (nausea/vomiting, diarrhea, abdominal pain)	10
Severe (jaundice)	20
Cardiovascular dysfunction	
Tachycardia (beats/min)	
90–109	5
110–119	10
120–129	15
130–139	20
>140	25
Congestive heart failure	
Absent	0
Mild (pedal edema)	5
Moderate (bibasilar rales)	10
Severe (pulmonary edema)	15
Atrial fibrillation	
Absent	0
Present	10
Precipitating event	
Absent	0
Present	10

50 puntos

Altamente sugestivo de tirotoxicosis

Scores ≥ 45 are suggestive of thyroid storm.
Scores 25–44 are suggestive of impending thyroid storm.
Scores < 25 are unlikely to be consistent with thyroid storm.

Brannon L. Inman, Brit Long. Thyrotoxicosis. Emerg Med Clin N Am 41 (2023) 759–774

Table 3
Burch-Wartofsky Diagnostic Criteria for thyroid storm³⁸

Diagnostic Criteria

Thermoregulatory dysfunction

Temperature (°F)

99–99.9

100–100.9

101–101.9

102–102.9

103–103.9

> 104

Central nervous system dysfunction

Absent

Mild agitation

Moderate (delirium, psychosis,)

Severe (seizure, coma)

Gastrointestinal and hepatic dysfunction

Absent

Moderate (nausea/vomiting, diarrhea)

Severe (jaundice)

Cardiovascular dysfunction

Tachycardia (beats/min)

90–109

110–119

120–129

130–139

> 140

Congestive heart failure

Absent

Mild (pedal edema)

Moderate (bibasilar rales)

Severe (pulmonary edema)

Atrial fibrillation

Absent

Present

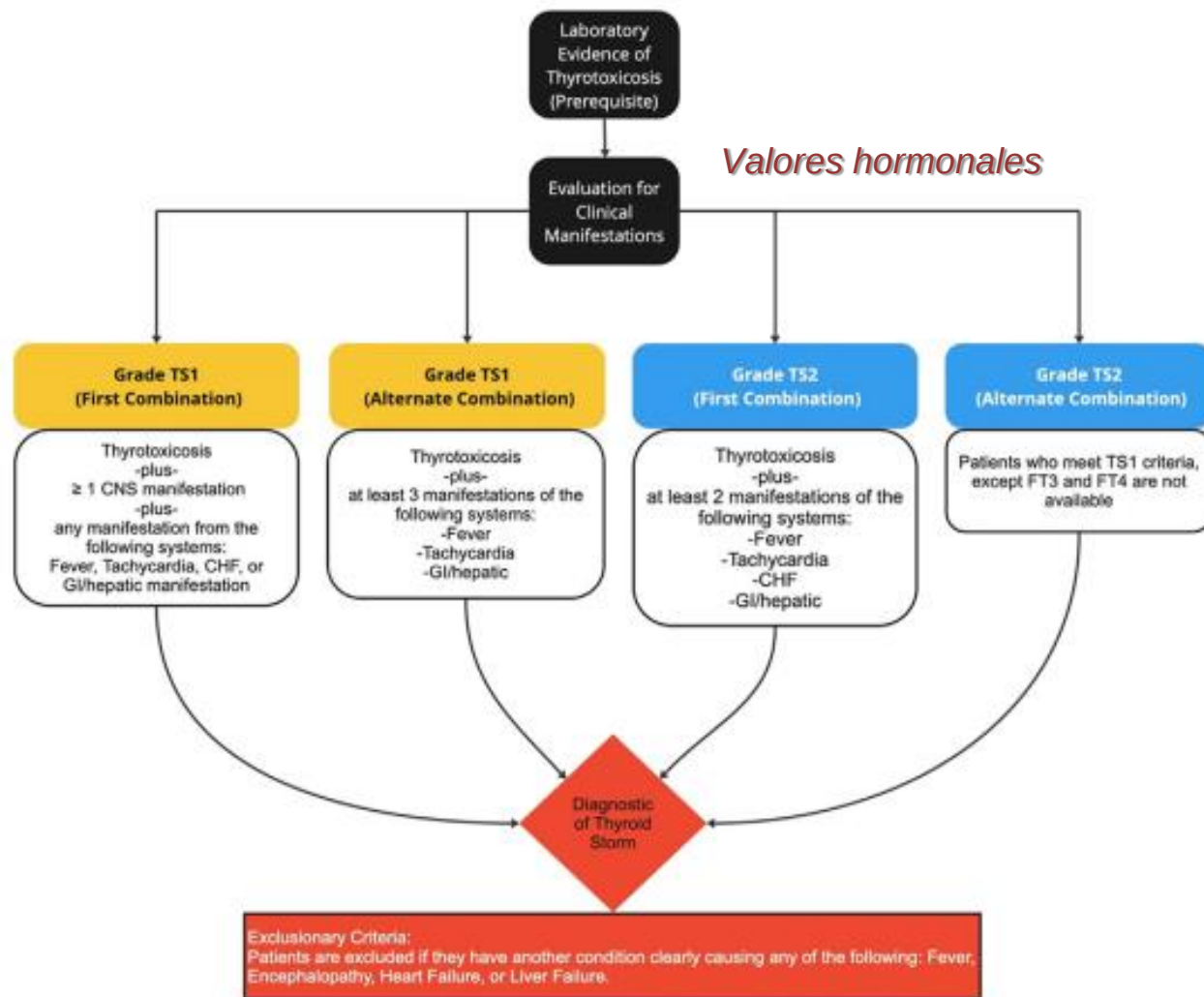
Precipitating event

Absent

Present

Scoring

Japanese Diagnostic Criteria for thyroid storm.



Brannon L. Inman, Brit Long. Thyrotoxicosis. Emerg Med Clin N Am 41 (2023) 759–774



Cetoacidosis diabética

Epilepsia intratable



Tirotoxicosis + *Tormenta tiroidea*

Delirium tremens



Sobredosis de fenciclidina

Box 1

Potential causes of thyrotoxicosis

Common causes:

Grave disease

Toxic adenoma and multinodular goiter

Exogenous intake (thyrotoxicosis factitia)

Uncommon causes:

Subacute thyroiditis

Jod-Basedow phenomenon

Rare causes:

TSH secreting pituitary adenoma

Acute suppurative thyroiditis

Special considerations—gestational and gynecologic causes:

Postpartum lymphocytic thyroiditis

painless lymphocytic thyroiditis

Gestational transient thyrotoxicosis and gestational trophoblastic diseases

Struma ovarii

Brannon L. Inman, Brit Long. Thyrotoxicosis. Emerg Med Clin N Am 41 (2023) 759–774

2. ¿Cuál de las siguientes es la mejor terapia inicial?

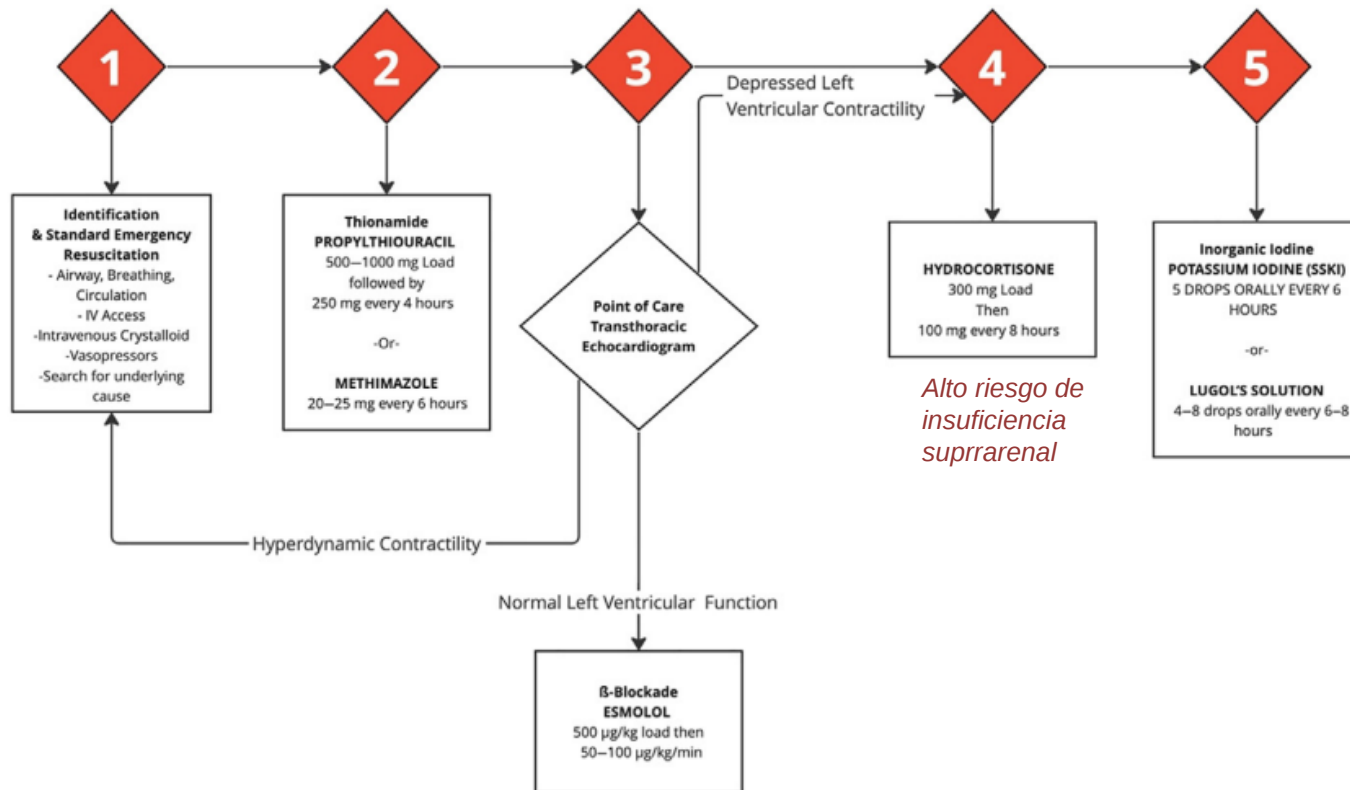
- a. Propranolol, propiltiouracilo, hidrocortisona y yoduro de potasio.
- b. Plasmaféresis
- c. Litio
- d. Colestiramina
- e. Tiroidectomía

2. ¿Cuál de las siguientes es la mejor terapia inicial?



Propranolol, propiltiouracilo, hidroclorona y yoduro de potasio.

h. Plasmaféresis



Brannon L. Inman, Brit Long. Thyrotoxicosis. Emerg Med Clin N Am 41 (2023) 759–774

2. ¿Cuál de las siguientes es la mejor terapia inicial?



Propranolol, propiltiouracilo, hidrocortisona y yoduro de potasio.



b. Plasmaféresis

c. Litio



d. Colestiramina

e. Tiroidectomía

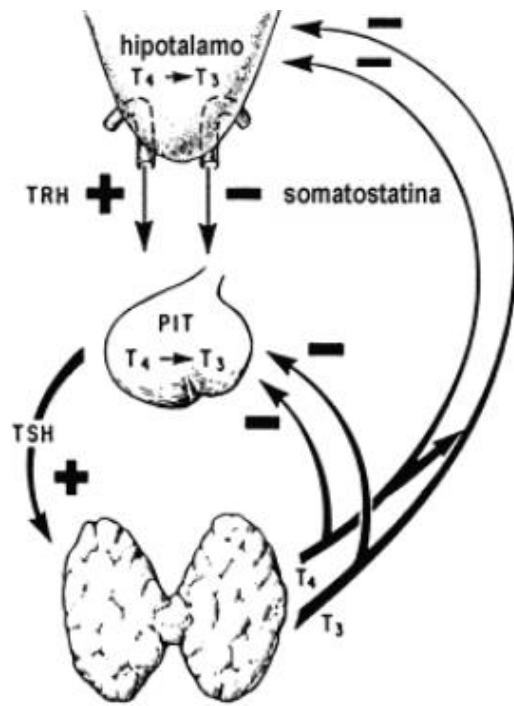
} 2º línea

3. ¿Cuál de las siguientes es la siguiente mejor prueba para evaluar más a fondo los niveles anormales de TSH y T4 libre del paciente?

- a. Tiroglobulina
- b. T3 inverso
- c. Anticuerpo tiroperoxidasa (anti-TPO)
- d. Inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI)
- e. Anticuerpo tiroglobulina (anti-Tg)

4. ¿Qué diagnóstico explica mejor la presentación del paciente?

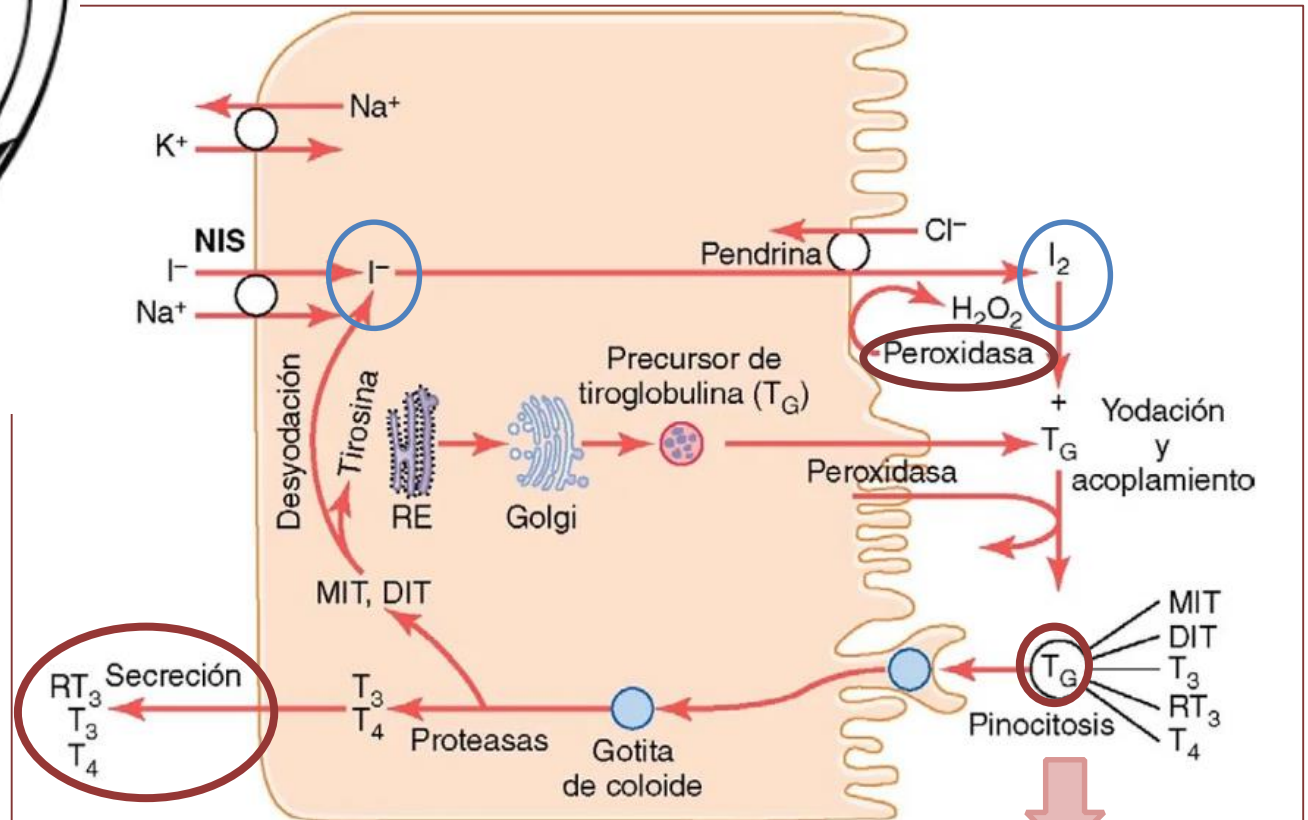
- a. Hipotiroidismo subclínico
- b. La enfermedad de Graves
- c. Tiroiditis viral
- d. Tiroiditis inducida por fármacos
- e. Tirotoxicosis exógena



Globulina fijadora de tiroxina

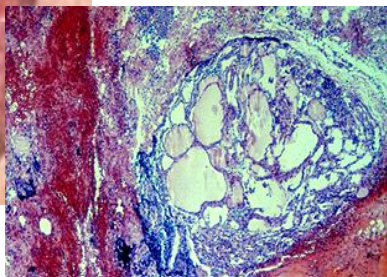
$T_3 \leftarrow T_4$

++ Activa



Origen
tiroideo

--- TIROIDITIS DE HASHIMOTO



♀ (9:1)

Inflamación crónica con destrucción autoinmune

Insuficiencia tiroidea **gradual**

± bocio (infiltración linfocítica)

Asociado enf. Autoinmunes (DM, IS, LES..)

Asociado: Graves $\leftrightarrow$ Hashimoto

Hipotiroidismo subclínico



Hipotiroidismo

Hipertiroidismo transitorio
(Hashitoxicosis)

TSH normal/leve aumento
Acs antiTPO (+)

TSH aumentado
Acs antiTPO (+) ±
Acs antiTG

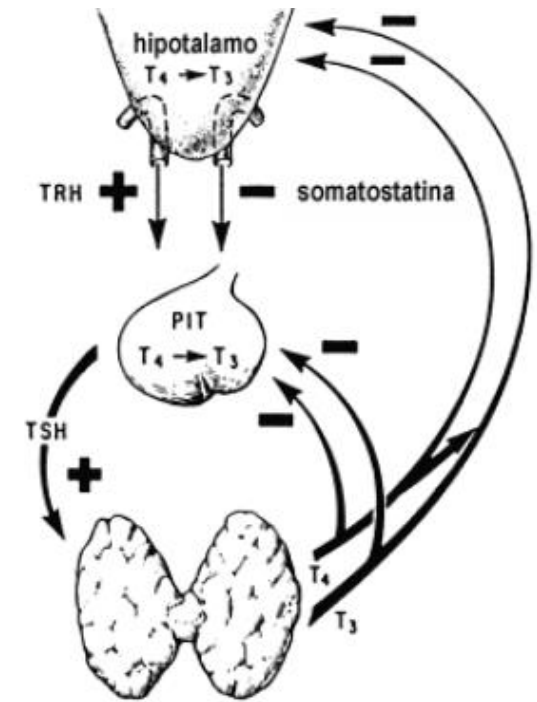
Títulos elevados de TSI
Combinación G-B+Hashimoto

Levotiroxina (T4) ➡ Tirotoxicosis facticia/exógena

TSH abolida ($< 0,03$ mUI/L)

T4 alta (7,7 ng/dL)

T3 → alta
Tiroglobulina → Baja ?



Uso habitual de tiroglobulina en seguimiento del cáncer de tiroides; otros:

- *Baja*: Tirotoxicosis facticia
- *Aumenta*: enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto.

3. ¿Cuál de las siguientes es la siguiente mejor prueba para evaluar más a fondo los niveles anormales de TSH y T4 libre del paciente?

-  Tiroglobulina
-  T3 inverso
-  Anticuerpo tiroperoxidasa (anti-TPO)
-  Inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI)
-  Anticuerpo tiroglobulina (anti-Tg)

4. ¿Qué diagnóstico explica mejor la presentación del paciente?

-  Hipotiroidismo subclínico
-  La enfermedad de Graves
-  Tiroiditis viral
-  Tiroiditis inducida por fármacos
-  Tirotoxicosis exógena



Por la clínica

5. Dados los resultados diagnósticos del paciente hasta el momento, ¿qué esperaría ver en una exploración de captación tiroidea?

- a. Captación difusa y simétrica.
- b. Mayor captación focal
- c. Captación baja o nula
- d. Captación normal
- e. Un área focal de menor captación,

Tirotoxicosis facticia/exógena



Enfermedad de Graves-Basedow



-  Captación difusa y simétrica.
-  Mayor captación focal
-  Captación baja o nula
-  Captación normal
-  Un área focal de menor captación,

Caso clínico nº 2



Varón de 34 años, acude por **dolor abdominal epigástrico, náuseas y vómitos.**

Antecedentes personales:

- Tabaquismo activo (IPA 19). Consumo de múltiples sustancias incluido OH.
- Múltiples ingresos por episodios de pancreatitis aguda complicada por pseudoquistes e hígado graso.
- IQ: Colecistectomía previa

Enfermedad actual: Acude a urgencias por dolor epigástrico, náuseas y vómitos, cuyos síntomas **comenzaron aproximadamente 45 minutos después de cenar**. No estaba tomando ningún medicamento y negó haber sufrido traumas recientes. Refiere tabaquismo activo y consumo de varias bebidas alcohólicas ese mismo día. Dolor abdominal que clasifica como era severo, alcanzando un 10 en la escala de dolor.

Exploración física:

TA 99/46 mmHg, FC 56 lpm; T° 36,4 °C; FR 22 rpm y SatO2 100% aa

Quebrantamiento agudo del estado general y sequedad de mucosas. Piel caliente.

AC: frecuencia y ritmo normal. AP: MVC bilateral. Abdomen: difusamente doloroso.

Pruebas analíticas:

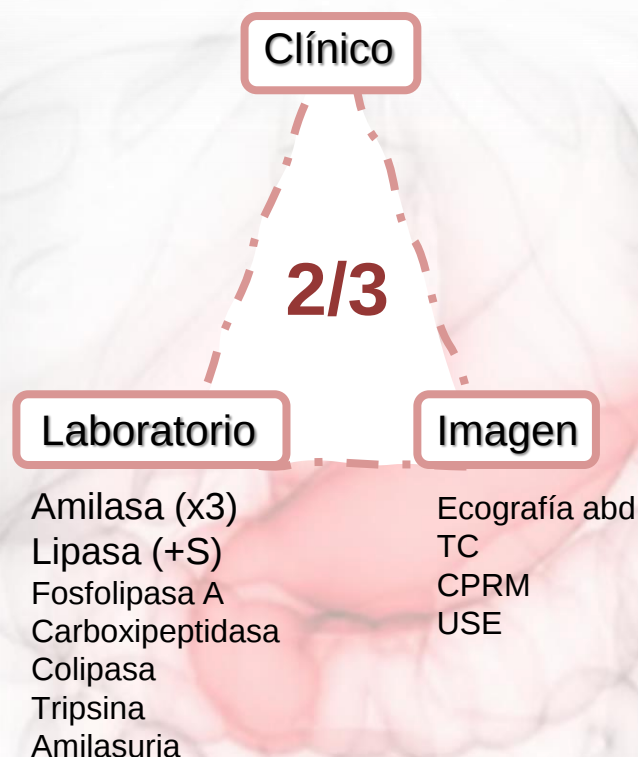
- Hemograma: Leucocitos 10,000; Hb 14,1 g/dL; plaquetas 267000.
- Coagulación: INR, 1,0.
- Bioquímica: Glucosa, 111 mg/dL; urea, 10 mg/dL; creatinina, 0,65 mg/dl; Na 144 mmol/L; K, 3,7 mmol/L; Cl, 105 mmol/L; bicarbonato, 29 mmol/; Ca, 9,3 mg/dL; bilirrubina total, 0,6 mg/dl; bilirrubina directa, 0,1 mg/dL; GPT, 26 U/L; GOT, 30 U/L; lipasa 522 U/L (13 a 60 U/L); lactato, 1,1 mmol/L; y troponina T, <6 ng/L.

EVOLUCIÓN: Tratado con morfina para el dolor y ondansetrón para los vómitos.

1. Para este paciente, ¿qué afirmación sobre su reanimación con líquidos es la más apropiada?

- a. Reanimación agresiva con líquidos con un bolo de 2 L y 100 mL/h de mantenimiento
- b. Reanimación moderada con líquidos sin bolo y mantenimiento de 100 mL/h
- c. No tomar nutrición oral durante 5 días para mantener el reposo intestinal con reanimación con líquidos
- d. Alimentación enteral precoz sin reanimación con líquidos
- e. Bolo único de 500 mL

Diagnóstico



- Dolor abdominal epigástrico + náuseas + vómitos.
- Consumo de OH
- Lipasa 522 U/L

-- Pancreatitis aguda recurrente

≥ 2 epis. pancreatitis resolución completa

-- Clasificación de la gravedad

Atlanta 2013

- PA leve: Sin fallo multiórgano ni complicaciones locales ni sistémicas.
- PA moderadamente grave: Fallo orgánico transitorio (<48h) y/o complicaciones locales/sistémicas.
- PA grave: FO persistente (>48h)

-- Escalas predictor de la gravedad



Criterios de Ranson

0 horas → 0 puntos

Edad	>55
Conteo de células blancas	>16.000/mm ³
Glucosa en sangre	>200 mg/dL (11.1 mmol/L)
Deshidrogenasa láctea	>350 U/L
Aspartato aminotransferasa (AST)	>250 U/L

48 horas

Hematocrito	Caída en un ≥ 10 por ciento
Nitrógeno ureico en sangre	Aumento de ≥ 5 mg/dL (1,8 mmol/L) a pesar de los líquidos
Calcio sérico	<8hf/dL (2 mmol/L)
pO ₂	<60 mmHg
Déficit de base	>4 MEq/L
Secuestro de fluidos	>6000 ml

PARAMETROS DEL SCORE BISAP

1. BUN>25 mg/dl

2. Deterioro del estado mental (Escala de coma de Glasgow < 15)

3. SIRS: Definido como 2 o más de los siguientes:

a. Temperatura < 36°C ó > 38°C



b. Frecuencia Respiratoria > 20 x min o PaCO₂ < 32 mmHg

c. Frecuencia Cardíaca > 90 x min

d. Leucocitos < 4000 ó > 12000 cel/mm³ o abastionados > 10%

4. Edad > 60 años

5. Efusión Pleural

Tratamiento: Hidratación + Dolor + Nutrición

Actualmente discrepancias en velocidad, tipo de líquido (Ringer > SSF) y duración.

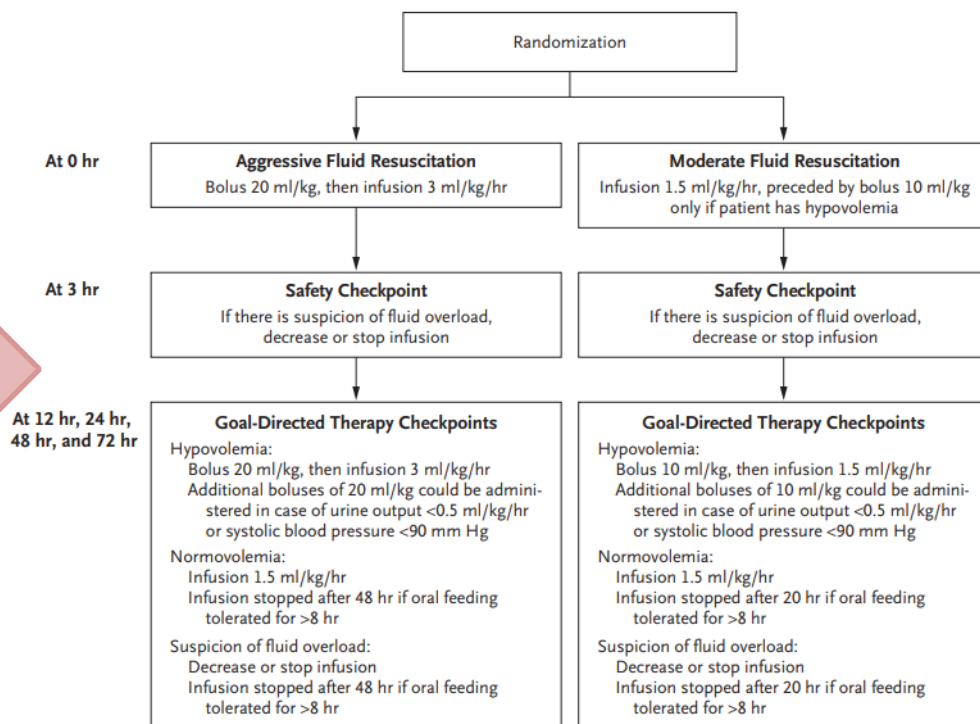
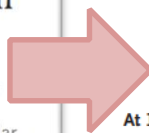
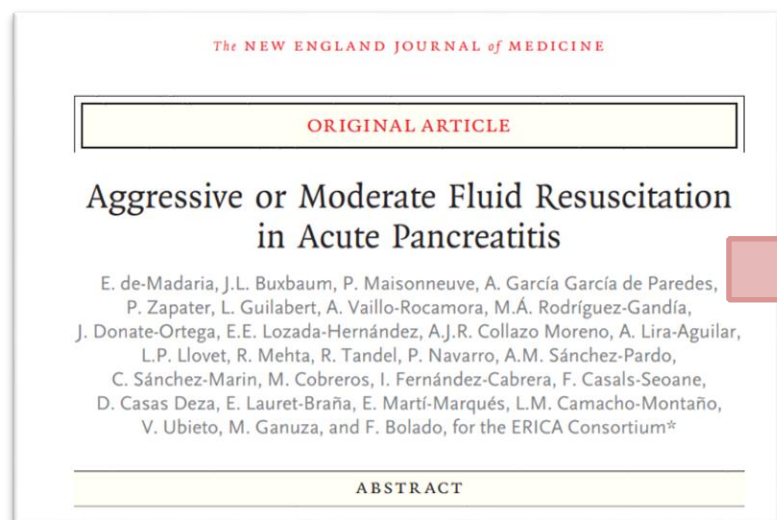


Figure 1. Fluid Resuscitation Protocol.

Estudio paralizado, no diferencias estadísticamente significativas y si aumento de la tasa de complicaciones en el grupo de hidratación más agresiva



World Journal of
Gastroenterology

Submit a Manuscript: <https://www.fapublishing.com>

World J Gastroenterol 2023 May 14; 29(18): 2747-2763

DOI: 10.3748/wjg.v29.i18.2747

ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 (online)

REVIEW

Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges

Fu-yu Zhang, Adnan Khatiballa, Guadalupe Kucak, Dina Zaman, Mallaiah, Gopal Zaman

REVIEW

PANCREATOBILIARY

Acute Pancreatitis Review

Yuting Huang¹, Dilhana S. Badurdeen²

Department of Gastroenterology and Hepatology, Mayo Clinic, FL, USA

Cite this article as: Huang Y, Badurdeen DS. Acute pancreatitis review. Turk J Gastroenterol. 2023;34(8):795-801.



Reanimación agresiva con líquidos con un bolo de 2 L y 100 mL/h de mantenimiento



Reanimación moderada con líquidos sin bolo y mantenimiento de 100 mL/h



No tomar nutrición oral durante 5 días para mantener el reposo intestinal con reanimación con líquidos



Alimentación enteral precoz sin reanimación con líquidos



Bolo único de 500 mL

A los **3 días** aparece dolor de aparición repentina y distensión abdominal. Sus **signos vitales** se mantuvieron **estables**. Al examinarlo, **tenía sensibilidad de rebote y protección**.

2. ¿Cuál es la complicación más probable de la pancreatitis aguda en este paciente?

- a. Rotura de pseudoquistes
- b. Neoplasia quística pancreática
- c. Hepatitis aguda
- d. Obstrucción biliar
- e. Pseudoaneurisma

Deterioro clínico a las 72 h → TC abdominal



Complicaciones

< 4 sem

- Recolección aguda de líquido peripancreático
- Colección necrótica aguda



> 4 sem

- Pseudoquiste pancreático
- Necrosis amurallada

Trombosis venosa esplácnica
Pseudoaneurisma
Síndrome compartimental
Complicaciones sistémicas



Rotura de pseudoquistes



Neoplasia quística pancreática



Hepatitis aguda



Obstrucción biliar



Pseudoaneurisma

Sensibilidad de rebote y protección
Antecedentes del paciente
¿Analítica?.

Finalmente, el paciente recibió el alta médica con seguimiento por Digestivo y de las imágenes abdominales, aconsejando sobre la importancia del abandono del alcohol en el contexto de la pancreatitis aguda recurrente.

Desafortunadamente, el paciente se perdió en el seguimiento y **reingresó 1 año después de la presentación inicial por dolor abdominal persistente, pérdida de 13 kg y heces amarillentas y aceitosas.**

Informó que continuaba **consumiendo alcohol** con regularidad.
La **analítica continuaba irrelevante.**

3. ¿Cuál sería el siguiente mejor paso para este paciente?

- a. Opioides crónicos
- b. TAC o RM
- c. Amilasa
- d. Insulinemia
- e. Ecografía abdominal

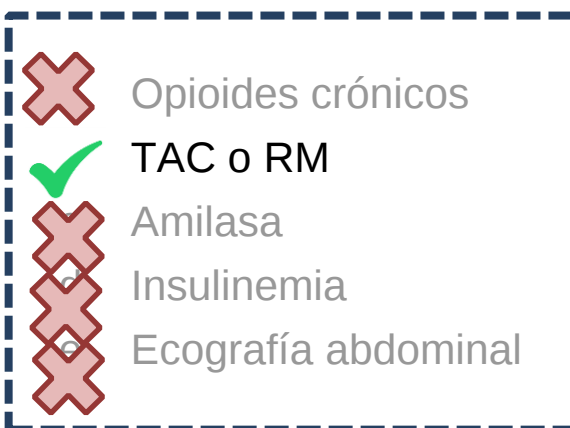
-- Pancreatitis crónica

- **Dolor abdominal con períodos de exacerbación (>> frecuente)**
- **Insuficiencia exocrina** con clínica malaabsortiva: Esteatorrea (ADEK, B12, oligoelementos –Zn y magnesio-).
- **Insuficiencia endocrina:** DM tipo 3c
- Otras: *Pseudoquistes, fístulas, trombosis esplénica, hipertensión portal secundaria, obstrucción biliar o duodenal, ascitis pancreática, derrame pleural, gastroparesia, neoplasia de páncreas..*

Diagnóstico

Laboratorio	Imagen
Amilasa y Lipasa: N.	Ecografía: S 60-70%, E 80-90%
Marcadores nutricionales (prealbúmina, Mg, ADEK) y marcadores de función endocrina	TC: S y E similar. Útil si avanzado.
Elastasa fecal	CPRM: + S en fases precoces
Determinación de grasa en heces (test de Van Kamer)	CPRE
Test del aliento con TGs marcados con carbono-13 radioactivo	USE: +S

→ *Múltiples episodios de pancreatitis aguda complicada y, actualmente clínica de pancreatitis crónica*



4. ¿Cuál de los siguientes estudios se debe realizar para controlar la progresión y las complicaciones de la pancreatitis crónica del paciente dados sus síntomas actuales de esteatorrea y adelgazamiento?

- a. ECO-endoscopia
- b. Elastasa en heces, grasa en heces, HbA1c, RM
- c. Lipasa y amilasa
- d. Ca 19-9
- e. TAC cada 6 meses

> [Sci Rep](#). 2023 Nov 2;13(1):18930. doi: 10.1038/s41598-023-45382-y.

Incidence and risk of pancreatic cancer in patients with acute or chronic pancreatitis: a population-based cohort study

Seon Mee Park ^{# 1 2}, Ki Bae Kim ^{# 1 2}, Joung-Ho Han ^{1 2}, Nayoung Kim ^{3 4}, Tae Uk Kang ⁵, Heather Swan ⁶, Hyun Jung Kim ^{7 8}

Affiliations [+ expand](#)

PMID: 37919344 PMCID: [PMC10622573](#) DOI: [10.1038/s41598-023-45382-y](#)

*El riesgo de cáncer de páncreas es mayor y persiste durante más tiempo en los pacientes con **pancreatitis aguda recurrente y pancreatitis crónica con episodios de pancreatitis aguda** en comparación con aquellos con pancreatitis aguda única o pancreatitis crónica sin episodios de pancreatitis aguda.*



ECO-endoscopia



Elastasa en heces, grasa en heces, HbA1c, RM



Lipasa y amilasa



Ca 19-9



TAC cada 6 meses

El paciente se sometió a pruebas de elastasa fecal, grasa fecal y tripsina sérica, los cuales fueron **normales**.

La HbA1c fue del 5,5%.

Afirma que su **dolor abdominal restringe sus actividades diarias**

5. ¿Cuál es el siguiente mejor paso en el tratamiento del dolor abdominal del paciente?

- a. Aconsejar analgésicos opioides
- b. Recomendar suplementación con enzimas pancreáticas.
- c. Aconsejar la descompresión endoscópica del conducto pancreático.
- d. Ofrecer bloqueo del plexo celíaco
- e. Aconsejar α -tocoferol

Dolor: síntoma más común

- Lesiones del páncreas
- Alteraciones de la señalización nociceptiva visceral

1º. Abordaje inicial



+/- Terapia antioxidante: vitamina E, vitamina C, betacaroteno, selenio y metionina
+/- Reposición suplementaria (enz pancreáticas)

2º. Abordaje posterior

Sin dilatación del conducto pancreático

- Bloqueo del plexo celíaco → Dolor refractario. Duración transitoria 3-6m
- ¿Neurolísis del plexo? → La destrucción total de la fibras nerviosas no está validado
- Resección quirúrgica → Pancreatectomía parcial/total. Poco frecuente.

Con dilatación del conducto pancreático

- Drenaje endoscópico >> IQ

- ✓ Aconsejar analgésicos opioides
- ✗ Recomendar suplementación con enzimas pancreáticas.
- ✗ Aconsejar la descompresión endoscópica del conducto pancreático.
- ✗ Ofrecer bloqueo del plexo celíaco
- ✓ Aconsejar α -tocoferol



