



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“PANCREATITIS AGUDA COMPLICADA: PSEUDOQUISTE PANCREATICO”

TRABAJO DE TITULACIÓN TIPO:

ANÁLISIS DE CASOS

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA: AMADA KARINA ATIAJA ARIAS

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“PANCREATITIS AGUDA COMPLICADA: PSEUDOQUISTE PANCREATICO”

TRABAJO DE TITULACIÓN TIPO:

ANÁLISIS DE CASOS

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA: AMADA KARINA ATIAJA ARIAS

DIRECTOR: Dr. MAURO OSWALDO ALULEMA ÁLVARO

Riobamba – Ecuador

2019

@2019, Amada Karina Atiaja Arias

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

Yo, Amada Karina Atiaja Arias, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor (a) asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, octubre de 2019

Amada Karina Atiaja Arias

050343965-5

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo: Análisis de caso clínico, **PANCREATITIS AGUDA COMPLICADA: PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO**, realizado por la señorita: Amada Karina Atiaja Arias, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

FIRMA

FECHA

Dr. Carlos Edmundo Cárdenas Martínez

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Dr. Mauro Alulema Zayas

DIRECTOR DEL TRABAJO

DE TITULACIÓN

Dra. Eida Ortiz Zayas

MIEMBRO DE TRIBUNAL

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mi madre Amada Arias quien es la luz de mis ojos la que siempre está conmigo sin importar la situación, a mi Padre Homero Atiaja por su dedicación cariño, comprensión y su gran corazón

A mis hermanas Jeanet quien es mi ejemplo a seguir, Cecilia que me ha enseñado lo grande que es perdonar, Aracely es mi guía con sus consejos y a mi hermano Edgar quien es mi mejor amigo

A mi sobrina Estefany que alegra mi vida con sus ocurrencias, a mi pequeño gran amor Alex Homero que es están feliz con cosas sencillas.

A mi mayor regalo de vida mi hija Salomé que con su sonrisa me hace inmensamente feliz por quien cada día trato de ser mejor.

A mi esposo Omar el hombre de mi vida, que me demuestra su amor con cada gesto.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por su inmensa bondad quien me dio a los mejores padres y hermanos del mundo.

A mis padres que me han enseñado el verdadero significado de la vida

A mi hija Salomé que me enseña que el verdadero amor existe

Agradezco infinitamente a la ESPOCH que me ha permitido lograr mi mayor sueño de niña ser Medico.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	xii
SUMMARY	xiii
CAPITULO I.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Concepto.....	2
1.2. Epidemiología.....	2
1.3. Etiología.....	3
1.4. Fisiopatología	4
1.5. Cuadro clínico.....	5
1.6. Diagnóstico	6
1.6.1. Exámenes de laboratorio.....	7
1.6.2. Pruebas de imagen	7
1.7. Clasificación de la gravedad y criterios pronósticos	8
1.8. Complicaciones sistémicas de la PA	10
1.9. Complicaciones locales	10
1.10. Tratamiento	11
1.10.1. Monitorización clínica inicial	11
1.10.2. Medidas generales	11
1.10.3. Sonda nasogástrica.....	11
1.10.4. Oxigenoterapia.....	12
1.10.5. Analgesia	12
1.11. Alteraciones metabólicas	12
1.11.1. Prevención del tromboembolismo pulmonar	12
1.11.2. Antibioterapia profiláctica	12
1.11.3. Reanimación con fluidos	13

1.12.	Manejo del pseudoquiste pancreático	13
1.12.1.	Drenaje percutáneo	14
1.12.2.	Drenaje quirúrgico	14
1.12.3.	Drenaje endoscópico	14
CAPITULO II		16
2.	PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO.....	16
2.1.	Anamnesis	16
2.2.	Motivo de consulta.....	17
2.3.	Enfermedad actual.....	17
2.4.	Examen físico.....	18
Impresión diagnóstica		19
CAPITULO III.....		35
DISCUSIÓN		35
CONCLUSIONES		37
PERSPECTIVA DEL PACIENTE		38
BIBLIOGRAFÍA		
ANEXOS		

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1:	Clasificación de Ranson	8
Tabla 1-2:	Índice Apache II	9
Tabla 1-3:	Escala de BISAP.....	9
Tabla 1-4:	Lesión glandular	10
Tabla 2-1:	Biometría hemática ingreso.....	20
Tabla 2-2:	Química sanguínea ingreso.....	20
Tabla 2-3:	Gasometría arterial ingreso.....	20
Tabla 2-4:	Biometría hemática evolutiva 1	24
Tabla 2-5:	Biometría hemática evolutiva 2.....	25
Tabla 2-6:	Química sanguínea evolutiva	25
Tabla 2-7:	Amilasa y lipasa	26
Tabla 2-9:	Procalcitonina.....	26
Tabla 2-10:	Tiempos de coagulación	26
Tabla 2-11:	Inmunología PCR	26
Tabla 2-12:	Electrolitos.....	27

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-1:	Radiografía de abdomen simple.....	27
Ilustración 1-2:	Radiografía de tórax: Derrame pleural izquierdo	28
Ilustración 1-3:	Ecografía abdominal	28
Ilustración 1-4:	Tomografía axial computarizada de abdomen. Hospitalización	29
Ilustración 1-5:	Tomografía axial computarizada de abdomen a la cuarta semana.....	30
Ilustración 1-6:	Endoscopia Digestiva Alta.....	30
Ilustración 1-7:	Colangiografía.....	31
Ilustración 1-8:	Tomografía axial computarizada de abdomen. Consulta externa	32
Ilustración 1-9:	Drenaje endoscópico de pseudoquiste pancreático	33

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado

LISTA DE ABREVIACIONES

PA: Pancreatitis aguda

APACHE: Acute Physiology And Chronic Heal

BISAP: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis

BUN: Nitrógeno ureico en sangre

CO₂: Dióxido de carbono

FO: Falla orgánica

FIO₂: Fracción inspiratoria de oxígeno

HCO₃: Bicarbonato

IL: Interleucina

IV: Intravenoso

PCR: Proteína C reactiva

IMC: Índice de masa corporal

KG: Kilogramo

TAC: Tomografía axial computarizada

ALT: Alanina aminotransferasa

AST: Aspartato aminotransferasa

UCI: Unidad de cuidados intensivos

MG: Miligramos

MMHG: Milímetros de mercurio

STAT: Este momento

CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

LDH: lactatodeshidrogenasa

RESUMEN

El siguiente trabajo de titulación presentó el estudio de un paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) complicada con pseudoquiste pancreático. La PA cursa con dolor abdominal de gran intensidad, que se irradia en forma de cinturón hacia la espalda se acompaña además de náuseas y vómitos. La litiasis biliar es la primera causa, y la obesidad constituye un gran factor de riesgo. Los exámenes de laboratorio son de gran ayuda destacándose la biometría hemática con elevación de los leucocitos, en la química sanguínea la lipasa y la amilasa nos ayudan a establecer el diagnóstico sin dejar de mencionar pruebas de imágenes dentro de ellas la ecografía y la Tomografía axial computerizada (TAC) que nos ayudan a valorar el tamaño de la glándula y la presencia de colecciones. En las escalas pronosticas y de severidad tenemos las el BISAP, Ranson, Apache II como las principales, a todo estas se suma la clasificación de Balthazar que predice la morbimortalidad. Se pueden presentar varias complicaciones locales como el pseudoquiste pancreático. El tratamiento se centra en medidas generales, analgesia, hidratación con coloides y en el caso de complicaciones se podría llevar acabo según la necesidad de drenaje percutáneo por ecoendoscopia. Se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 55 años de edad, con antecedente de obesidad grado II que presenta dolor abdominal de gran intensidad localizado en epigastrio que se irradia a la espalda al cual se le realizan exámenes de laboratorio presenta valores elevados de leucocitos, amilasa y lipasa, con BISAP 2, y Apache 9 ya en el piso de medicina interna donde realizan otros exámenes diagnosticándose PA.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <PANCREATITIS>, <PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO>, <HIDRATACIÓN>, <ANTIBIOTICOTERAPIA>, <ECOENDOSCOPIA>.

SUMMARY

The aim of this study was to present a patient who has been diagnosed with acute pancreatitis (BP) complicated with pancreatic pseudo-cyst. The BP is suffering from abdominal pain of great intensity, which radiates in the form of a belt towards the back and is accompanied by nausea and vomiting. Biliary lithiasis is the first cause, and obesity is a great risk factor. Laboratory tests are of great help, highlighting hematic biometrics with elevation of leukocytes, in blood chemistry, lipase and amylase help us establish the diagnosis, without mentioning imaging tests, including ultrasound and CT scan. (CAT) that help us assess the size of the gland and the presence of collections. In the prognostic and severity scales we have the BISAP, Ranson, Apache II as the main ones, to all these is added the Balthazar classification that predicts morbidity and mortality. Several local complications such as the pancreatic pseudo-cyst may occur. The treatment focuses on general measures, analgesia, and hydration with colloids and in the case of complications it could be carried out according to the need for percutaneous drainage by echo-endoscopy. A clinical case of a 55-year-old male patient is presented, with a history of grade II obesity that presents abdominal pain of great intensity located in the epigastrium that radiates to the back to which laboratory tests are performed, presents elevated leukocyte values, amylase and lipase, with BISAP 2, and Apache 9 already in the internal medicine floor where they perform other examinations diagnosing PA.

Keywords:<TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCES>,<MEDICINE>,<PANCREATITIS>,<PANCREATIC PSEUDOQUISTE>,<HYDRATION>,<ANTIBIOTICOTICOTHERAPY>,<ECOENDOSCOPY>.

CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

El páncreas está situado en la cavidad abdominal que tiene una longitud aproximada de 15 cm , pesa aproximadamente 100 gramos anatómicamente está dividido en 4 porciones cabeza, cuello, cuerpo y cola, formado por dos partes una exocrina que segrega enzimas la amilasa y lipasa; y otra endocrina que produce la insulina (Raichholz et al. 2016, p. 2)

La PA se da por la activación de las enzimas digestivas como tripsinógeno a tripsina, lo que lleva a la autodigestión y estimula a los macrófagos que inducen la producción de factores proinflamatorios.(Raichholz et al. 2016, p. 2).

El 75% de PA son leves el restante son casos graves con mortalidad del 50%. Es importante conocer etiología, comorbilidades, gravedad, pronóstico y complicaciones desde su ingreso para proporcionar un manejo adecuado y oportuno (Raichholz et al. 2016, p. 2).

La litiasis biliar ocupa la primera causa, al migrar pueden obstruir el conducto pancreático, mecanismo compartido con la CPRE(Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), el consumo prolongado de alcohol es la segunda causa, la hipertrigliceridemia es la tercera causa (5%) (Raichholz et al. 2016, p. 2).

Es importante realizar exámenes tanto de laboratorio como de imagen para conocer la gravedad de la patología, la TAC se realiza a las 48 horas de haberse instalado PA para valorar el grado de morbimortalidad

Entre las complicaciones locales de PA tenemos los pseudoquistes que se presenta 1 por cada 100,000 adultos por año, y la prevalencia de 6 a 18% en PA.

Algunos pseudoquistes desaparecen cuando la inflamación disminuye, otros quedan en el páncreas y provocan síntomas como dolor abdominal, indigestión, vómitos y pérdida de peso, en caso que requieran ser drenados, el drenaje guiado por ecoendoscopia es la elección (Raichholz et al. 2016, p. 2).

1.1. Concepto

La pancreatitis aguda es la inflamación del páncreas, que clínicamente se caracteriza por dolor abdominal de comienzo agudo que se acompaña de elevación de enzimas pancreáticas tres veces más del valor normal, producido por una gran variedad de causas (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016).

Clasificación de Atlanta

PA Leve: fallo orgánico (FO) mínimo de la glándula pancreática sin complicaciones locales o sistémicas que responden favorablemente al tratamiento, generalmente se resuelve en una semana

PA grave está asociada a falla multiorgánico y complicaciones locales tales como necrosis, absceso o pseudoquiste pancreático ocurre una mortalidad hasta del 50% (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

1.2. Epidemiología

Constituye la tercera causa de ingreso en Servicios de Gastroenterología y representa la quinta causa de muerte por enfermedades no malignas, se estima que la incidencia es aproximadamente 50 casos por cada 100.000 habitantes.

En España anualmente se estima que fallecen por PA más de 750 personas al año , en relación de los dos sexos es de un 50%.

El 80% de pacientes con esta enfermedad en países occidentales tienen de etiología enfermedad del tracto biliar o alcoholismo. (Lozano y Napoleon 2018)

La edad de presentación oscila entre los 30 y 70 años, siendo. Aproximadamente, la mitad de las muertes que se producen en el curso de la PA ocurren en las dos primeras semanas y son debidas a fallo multiorgánico, siendo el 1% de la mortalidad hospitalaria.

En nuestro país representa una causa importante de morbimortalidad, según estadísticas del INEC, durante el 2012 se reportaron 3978 ingresos hospitalarios con diagnóstico de pancreatitis aguda de los cuales 1696 (42,6%) fueron hombres y 2282 (57,4%) fueron mujeres, con un total de 115 fallecimientos. (INEC, 2012)

1.3. Etiología

Tóxicas y metabólicas

- ✚ Alcohol
- ✚ Hipertrigliceridemia
- ✚ Hipercalcemia
- ✚ Fármacos

Mecánicas

- ✚ Litiasis o barro biliar
- ✚ Obstrucción de la papila
- ✚ Obstrucción pancreática
- ✚ Disfunción del esfínter de Oddi
- ✚ Páncreas divisum
- ✚ Traumatismo
- ✚ Malformaciones congénitas

Otras

- ✚ Isquemia
- ✚ Infección
- ✚ Hereditaria

- ✚ Post-CPRE
- ✚ Autoinmune

Los cálculos biliares constituyen la primera causa ocupando alrededor del 40%, al migrar pueden obstruir el conducto pancreático, mecanismo compartido con la CPRE que es alrededor del 10%, la ingesta prolongada de alcohol ocupa la segunda causa 30%

La hipertrigliceridemia constituye la tercera causa con 5% cuando los niveles de triglicéridos superan los 1000 mg/dL

Los fármacos pueden causar el 1 % de los casos de PA tales como azatioprina, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, metronidazol, ácido valproico.

La PA idiopática incrementa con la edad, en polimorfismos genéticos, comorbilidades asociadas tales como la obesidad y diabetes mellitus, aunque varios estudios suponen que tienen su origen en la microlitiasis o barro biliar.

Los traumas abdominales penetrantes son poco frecuentes debido a que el páncreas es un órgano retroperitoneal, siendo el 1% de los casos, igual que las causas infecciosas y parásitos como el áscar lumbricoides.

La obesidad constituye un factor de riesgo bien establecido para PA y es más severa en la obesidad central, la diabetes mellitus tipo II triplica el riesgo de padecerla. (Miguel Soca y Niño Peña 2009)

1.4. Fisiopatología

Se presentan dos fases. La primera empieza con la activación de los gránulos zimógenos dentro de los acinos pancreáticos que a la vez se unen a lisozimas intracelulares como catepsina B, convirtiendo el tripsinógeno en tripsinas y de esta manera se liberan enzimas pancreáticas hacia y entre los acinos.

Ya una vez activadas las enzimas pancreáticas se produce la respuesta inflamatoria local intermediada por los neutrófilos, macrófagos y factores proinflamatorios tales como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 y 8. Posteriormente la respuesta inflamatoria se generaliza, produciendo una respuesta inflamatoria sistémica que puede ocasionar falla orgánica, es posible que la primera fase dure hasta siete días.

En la segunda fase hay manifestaciones locales por la respuesta inflamatoria local que pueden ser colecciones pancreáticas o peri pancreáticas y la necrosis, pancreática o peri pancreática (Velázquez de la Vega y Cárdenas Lailson 2018)

En la PA grave se produce alteración entre proteasas y antiproteasas con activación del complemento y del sistema de las quininas además de provocar liberación de radicales libres de oxígeno, activando la quimiotaxis y, por tanto, la llegada de leucocitos polimorfonucleares y de macrófagos, que van a incrementar la liberación de enzimas proteolíticas como la elastasa leucocitaria, exacerbando más el proceso inflamatorio (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016).

Algunos pacientes con una PA grave pueden presentar complicaciones sistémicas secundarias a la activación proinflamatoria que se produce, pudiendo llegar a producirse fiebre, insuficiencia renal, shock, complicaciones metabólicas, síndrome de distrés respiratorio del adulto o un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

1.5. Cuadro clínico

El dolor abdominal es el síntoma más común de intensidad moderada a muy intenso que en la mayoría de casos se localiza en todo el hemiabdomen superior en la profundidad del epigastrio, mesogastrio, y en el cuadrante superior derecho que por lo general inicia después de ingesta de comida grasosa o copiosa.

En un 50 % de los casos se produce una irradiación del dolor en cinturón hacia la espalda, el dolor que se produce en una PA como consecuencia de la dilatación de la cápsula pancreática debido al edema. (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

Alrededor del 80 % de los pacientes presenta náuseas y vómitos que no llegan a aliviar el dolor pueden ser de contenido alimentarios, biliosos, seromucosos o incluso hemáticos.(Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

Es frecuente que el paciente presente distensión abdominal por hipomotilidad, sensación de llenura, indigestión secundaria a la PA, pudiendo llegar a presentar un íleo completo. (Bustamante & Garcia, 2018)

Algunos pacientes refieren disnea o taquipnea secundaria al proceso inflamatorio o al dolor, además pueden presentar subictericia conjuntival o ictericia franca. En un 25% de los casos aparece fiebre, diaforesis y alteración del estado de conciencia que en las etapas iniciales puede ser secundaria al proceso inflamatorio.(Bustamante & Garcia, 2018)

En el examen físico, la mayoría de los pacientes presentan dolor a la palpación en hemiabdomen superior, presentando reacción de defensa, los ruidos hidroaéreos están disminuidos o ausentes. (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

El paciente adopta una posición antiálgica fetal, además podemos encontrar equimosis en flancos (signo de Grey Turner) o en el área periumbilical (signo de Cullen) siendo estos de mal pronóstico en el tórax podemos auscultar hipoventilación basal secundaria derrame pleural, estertores basales (Acosta 2006)

1.6. Diagnóstico

Se llega a pensar en PA por dolor brusco en abdomen superior o generalizado y antecedentes personales como alcoholismo, colelitiasis o episodios previos, la probabilidad de que se compruebe el diagnóstico supera el 50%.

1.6.1. Exámenes de laboratorio

1.6.1.1. Amilasa y lipasa

La amilasa se eleva en las primeras 24 horas presenta picos altos de uno a tres días y luego empieza a descender, pero no sucede si se presentan complicaciones locales por lo que es inespecífica a diferencia de la lipasa que tiene una sensibilidad del 92% (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

Amilasa: 0 y 140 U/l

Lipasa: 12 y 75 U/l

1.6.1.2. Otros exámenes

Hematología completa, química sanguínea completa, gasometría arterial, electrolitos, PCR.

- Elevación de los leucocitos: no precisamente se asocia a infección
- Elevación del perfil hepático: cuando la causa es biliar.
- Hemoconcentración en primeras instancias
- Hipocalcemia y valores elevados de la lactatodeshidrogenasa (LDH): se elevan en la necrosis
- Alteración renal: es posible, con alteración de urea y creatinina.
- Proteína C reactiva (PCR): predictor de gravedad (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

1.6.2. Pruebas de imagen

1.6.2.1. Ecografía abdominal

Muy útil para la detección de un aumento del tamaño del páncreas, colecciones peripancreáticas ideal para identificar la causa cuando el origen biliar. (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

1.6.2.2. Tomografía computadorizada abdominal

Se recomienda realizarla siempre con contraste pues identifica áreas de necrosis, ya una vez establecido el diagnóstico y exista parámetros de gravedad se realiza a las 48-72 horas además se ser eficaz para detectar burbujas de gas (Bustamante & Garcia, 2018)

1.6.2.3. Resonancia magnética

Eficaz para detectar necrosis y valorar coledocolitiasis, además se puede realizar cuando existe hipersensibilidad al contraste.(Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

1.6.2.4. Otros exámenes de imagen

Radiografía de tórax útil para detectar derrames pleurales, en la radiografía simple de abdomen, signos de íleo generalizado o local. (Alberca, Sanchez, & Carballo, 2016)

1.7. Clasificación de la gravedad y criterios pronósticos

Tabla 1-1: Clasificación de Ranson

Clasificación de Ranson		
Clasificación de Ranson	PA alcohólica (1)	PA biliar (2)
Al ingreso		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos	> 16.000/mm ³	> 18.000/mm ³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	> 350 U/l	> 400 U/l
AST	> 250 U/l	250 U/l
A las 48 horas		
Descenso de hematocrito	> 10%	> 10%
Aumento del BUN	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Calcemia	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
pO ₂	< 60 mm Hg	–
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro estimado de líquidos	> 6 l	> 4 l

0-2 criterios: predice enfermedad leve; > 3 criterios: predice enfermedad grave.

Fuente: (Murillo Z et al. 2010)

Tabla 1-2: Índice Apache II

Índice APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado				Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4
T° rectal (axial + 0,5°C)	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
TA media (mm Hg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FR (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación: elegir a o b									
a. Si $FiO_2 > 0,5$ anotar PA-aO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
b. Si $FiO_2 < 0,5$ anotar PaO ₂					> 70	61-70		55-60	< 55
pH arterial (preferido)	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO ₃ sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	≤ 15
Sodio sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potasio sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Cr sérica (mg/dl) (x 2 si FRA)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (total/mm ³ en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Escala de Glasgow									

APS (Acute Physiology Score) total: suma de las 12 variables individuales. Puntuación por edad (< 44 = 0 p.; 45-54 = 2 p.; 55-64 = 3 p.; 65-74 = 5 p.; > 75 = 6 p.). Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo). Puntuación APACHE II (suma de A + B + C).
 Cr: creatinina sérica; FC: frecuencia cardíaca; FiO₂: fracción e inspiración de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; FRA: fracaso renal agudo; PA-aO₂: presión de oxígeno arterial menos alveolar; TA: tensión arterial; T°: temperatura.

Fuente: (Murillo Z et al. 2010)

Tabla 1-3: Escala de BISAP

CRITERIOS	
1. UREA – (BUN)	> 53,5mg/dl · (>25mg/dl)
2. EDAD	>60 años
3. SIRS (≥ 2 criterios)	· FC >90lpm · T ^a >38° C o < 36°C · FR >20rpm o PaCO ₂ < 32mmHg · Leucocitos > 12.000 o <4.000/mm ³
4. ESTADO MENTAL	Disminución de conciencia (Glasgow <15)
5. DERRAME PLEURAL	Presencia de derrame pleural en Rx tórax

Fuente: (Murillo Z et al. 2010)

Tabla 1-4: Lesión glandular

BALTHAZAR	Puntos	% NECROSIS	Puntos
A	0	0	0
B	1	30	2
C	2	30-50	4
D	3	>50	6
E	4		

Suma de los puntos en TC= INDICE DE SEVERIDAD			
0 - 3		Bajo	
4 - 6		Medio	
7 - 10		Alto	

GRADO (Puntos)		MORBILIDAD	MORTALIDAD
Bajo	0-3	8 %	3 %
Medio	4-6	35 %	6 %
Alto	7-10	92 %	17 %

Balthazar, Radiology 1990; 174: 331-336.

1.8. Complicaciones sistémicas de la PA

- Alteración cardiovascular: por incremento del gasto cardiaco ocasionando shock, taquicardia y arritmias.
- Alteraciones pulmonares como disnea, estertores, hipoxemia
- Enfermedad renal aguda con oliguria.
- Alteraciones metabólicas: hipocalcemia, acidosis e hipoalbuminemia.
- Alteraciones neurológicas: el paciente puede presentarse irritable, confuso o incluso signos de lesión focal.
- Fallo multiorgánico: es el estado más grave y se establece como la afectación de 3 órganos, intravascular diseminada secundaria.
- Cuando hay comorbilidades estas se exacerban como en EPOC, enfermedades coronarias, diabetes mellitus tipo II

1.9. Complicaciones locales

- **Colección líquida aguda peripancreática:** se da en pancreatitis edematosas, no tiene pared definida son estériles y tienen resolución espontánea

- **Pseudoquiste pancreático:** Es una lesión encapsulada con una pared inflamatoria bien definida, fuera del páncreas, con mínima necrosis o sin ella. Se manifiesta después de 4 semanas desde el inicio de la PA.
- **Colección necrótica aguda:** Contiene cantidades variables de líquido y necrosis, asociada con una pancreatitis necrótica en las primeras 4 semanas.

1.10. Tratamiento

1.10.1. Monitorización clínica inicial

Las primeras 72 horas son vitales para la evolución posterior de la PA. Debe mantenerse un control estricto de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y saturación de oxígeno.

1.10.2. Medidas generales

La dieta absoluta para descanso del páncreas es de vital importancia mientras el paciente tiene dolor o íleo. En PA grave, es importante realizar un soporte nutricional, siendo la nutrición enteral precoz a través de catéteres yeyunales mejor que la nutrición parenteral. La reintroducción de la nutrición oral será cuando el dolor abdominal haya desaparecido o disminuido.

1.10.3. Sonda nasogástrica

En pacientes que presentan íleo asociado a vómitos, en condiciones graves al tener que tratar con nutrición enteral por vía yeyunal, es útil el uso de sondas nasoyeyunales que además permiten realizar aspiración gástrica.

La nutrición enteral es capaz de disminuir la intensidad de la respuesta inflamatoria, con reducción de complicaciones y sepsis.

1.10.4. Oxigenoterapia

Para la hipoxemia y si la saturación de oxígeno <95%,

1.10.5. Analgesia

- Metamizol: puede ser usado en el dolor leve o moderado en dosis de 2 gramos en venoclisis lenta cada 6 horas.
- Ketorolaco, en dosis de 30 mg por vía intravenosa caada 6 horas.
- Tramadol 100 mg por vía intravenosa cada 6 horas.
- Clorhidrato de morfina: teóricamente puede producir un espasmo del esfínter de Oddi que podría empeorar el cuadro
- En casos graves puede plantearse la analgesia epidural.

1.11. Alteraciones metabólicas

Las glicemias elevadas requieren insulina mientras se resuelve la patología sobre todo si se inicia nutrición parenteral.

1.11.1. Prevención del tromboembolismo pulmonar

Heparina de bajo peso molecular como la enoxaparina

1.11.2. Antibioterapia profiláctica

En la necrosis pancreática infectada varios autores recomiendan antibiótico de amplio espectro con un carbapenémico (imipenem, 0,5 g intravenoso cada 8 horas o meropenem, 1 g intravenoso cada 8 horas) por 1 semana al que se incluye fluconazol como profilaxis para infección por hongos.

1.11.3. Reanimación con fluidos

La PA grave incrementa la necesidad de líquidos por el secuestro de fluidos. Varios autores sugieren que la administración agresiva de fluidos durante las primeras 24 horas disminuye la estancia hospitalaria, FO y la morbimortalidad del paciente. La Asociación Americana de Gastroenterología recomienda administrar solución cristaloiide balanceada a 5-10 ml/Kg de peso/hora 2500-4000 ml en las primeras 24 horas. El Lactato de Ringer es la elección pues reduce los marcadores antiinflamatorios (de-Madaria 2013).

1.12. Manejo del pseudoquiste pancreático

Aparece por lo general a la cuarta semana de evolución de la PA, es mayor hombres entre los 40 y 50 años. Los pacientes refieren dolor abdominal, saciedad temprana, náuseas y vómito, pérdida, en el examen físico se palpa una masa abdominal pero solo en el 30% de los pacientes. Los pseudoquistes pancreáticos pueden clasificarse en intrapancreáticos o extrapancreáticos (Martínez-Ordaz et al. 2016).

Indicaciones de tratamiento del pseudoquiste pancreático

- Pseudoquiste complicado, sintomático
- Tamaño mayor de 6 cm
- Compresión de grandes vasos
- Compresión sintomática de estómago, duodeno
- Compresión del conducto biliar principal
- Infección
- Hemorragia
- Pseudoquiste sintomático
- Distensión abdominal
- Aumento de tamaño progresivo durante el seguimiento imagenológico

- Dolor abdominal y/o espalda que no responde a tratamiento médico óptimo
- Pseudoquiste asintomático con alguno de estos factores de riesgo
- Pseudoquiste con cápsula mayor de 1 cm
- Pancreatitis crónica
- Conducto de Wirsung con estenosis o litiasis

(Gómez Zuleta, Lúquez Mindiola y Ruíz Morales 2017) (Rodríguez-D'Jesús, Fernández-Esparrach y Saperas 2011).

El tratamiento del pseudoquiste pancreático se basa en medidas de soporte y el drenaje del mismo

El primero se basa en el uso de fluidos intravenosos, analgesia para pacientes que toleran la vía oral se recomienda la alimentación con dieta con poco o nada de contenido grasa, pero si el paciente no tolera la vía oral se indica sonda nasoentérica.

1.12.1. Drenaje percutáneo

Es útil de manera temporal para aquellos pacientes que no sean candidatos a cirugía, esta se basa en la colocación percutánea de un catéter "pig tail" en la cavidad llena de fluido para su drenaje, bajo la guía de US o TAC.

1.12.2. Drenaje quirúrgico

En la actualidad se realiza si hay contraindicación en el abordaje percutáneo y endoscópico. Ya que a diferencia del drenaje percutáneo o endoscópico requiere mayor permanencia hospitalaria, mayores complicaciones.

1.12.3. Drenaje endoscópico

Es de mayor elección por los pacientes ya que es poco invasivo, seguro, con corta permanencia hospitalaria. Esta indicado para pseudoquistes que protruyen hacia el lumen entérico

evidenciando el sitio de entrada para el catéter y en aquellos que no presentan estructuras vasculares mayores en la ultrasonografía endoscópica.

El drenaje interno se logra a través de un abordaje traspapilar a través de CPRE o el drenaje directo a través de la pared del estómago o duodeno, en el drenaje endoscópico, se inserta una con la ayuda de un endoscopio que conecta el pseudoquiste al estómago o duodeno con la ayuda de ecografía endoscópica ya bajo control ecoendoscópico y fluoroscopia, se realiza la punción, con una aguja de 18 G hasta penetrar en la cavidad del pseudoquiste. La aspiración del líquido del pseudoquiste y la inyección de contraste confirma la correcta posición de la aguja 18 G, el drenaje del pseudoquiste se mantiene por protesis pigtailed (Neely, Cabrera y Hojman 2018) (López-Santiago 2016)

COMPLICACIONES: 12% y una recurrencia del 8%.

- Hemorragia
- Ruptura del pseudoquiste
- Lesiones esplénicas

(González Mesones et al. 2012)

Después del drenaje usualmente se resuelve el pseudoquiste en uno a dos meses, para valorar la evolución del pseudoquiste se realiza una TAC, en caso de que el pseudoquiste persista la protesis debe ser cambiada cada 3 meses, ya resuelto se retira la prótesis por endoscopia digestiva alta.

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1. Anamnesis

Datos de filiación

Fecha de nacimiento: 23 de octubre de 1963

Edad: 55 años

Nacido en: Baños

Reside habitualmente: Ambato

Residencia ocasional: No refiere

Estado civil: Casado

Instrucción: secundaria incompleta

Ocupación: chofer

Tipo de afiliación: Seguro social general

Lateralidad: zurdo

Religión: católico

Grupo sanguíneo: Orh+

Antecedentes patológicos personales:

Obesidad tipo II desde hace 15 años

Antecedentes personales quirúrgicos:

No refiere

Antecedentes familiares:

Madre hipertensa y diabética

Alergias:

Penicilina

Factores de riesgo psicosociales: no refiere

Factores de riesgo laborales: no refiere

Medicación habitual:

No refiere

Transfusiones: no

Hábitos:

Alimentarios: 5 veces al día

Miccionales: 4 veces al día

Defecatorios: 1 vez al día

Tabaco: no refiere

Alcohol: ocasionalmente sin llegar a la embriaguez.

Drogas: no refiere

Inicio del cuadro (15 de julio del 2018)

2.2. Motivo de consulta

Dolor abdominal

2.3. Enfermedad actual

Paciente masculino de 55 años de edad refiere que hace más o menos 14 horas y teniendo como causa aparente la ingesta de comida grasa copiosa, presenta dolor abdominal localizado en epigastrio, inicialmente tipo cólico y luego se torna continuo. Se irradia en hemicinturón izquierdo

a la espalda siendo de moderada intensidad, en pocas horas se torna intenso 10 sobre 10 en la escala de EVA, el mismo no varía con los cambios de posición, se acompaña de náusea que no llega al vómito. Se automedicó Acido acetil salicílico y ranitidina por dos ocasiones sin mejoría, a continuación, empeorando el cuadro de dolor por lo que acude al servicio de Emergencia.

2.4. Examen físico

SIGNOS VITALES

- Presión arterial: 118 /67 mmhg
- Frecuencia Cardiaca: 105 latidos por minuto
- Frecuencia Respiratoria: 23 respiraciones por minuto
- Temperatura: 36 grados centígrados
- Saturación de oxígeno: 95 % fio2: 0.24

Medidas antropométricas

Peso real: 110 kg

Talla: 172 cm

IMC: 37.2 kg/m

Paciente consciente, orientado en tiempo espacio y persona, álgico

- Piel: elástica, semihidratada
- Cabeza: normocéfala, cabello de implantación normal de acuerdo a su edad y sexo.
- Ojos: pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas, rosadas, escleras anictéricas
- Boca: mucosas orales semihúmedas, lengua saburral, piezas dentales en regular estado, orofaringe no congestiva
- Cuello: Móvil, no se palpan adenopatías.
- Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada.
- Corazón: ruidos cardíacos rítmicos no se auscultan soplos
- Pulmones: murmullo vesicular conservado
- Abdomen: globoso doloroso a la palpación en epigastrio y en hipocondrio derecho, Murphy positivo, ruidos hidroaéreos disminuidos, no visceromegalias.

- Extremidades: Simétricas, sin presencia de edemas, tono, fuerza y sensibilidad conservadas, pulsos distales presentes.

Planteamiento sindrómico

Signos y síntomas

- Dolor en epigastrio
- Dolor en hipocondrio derecho
- Náusea
- Ruidos hidroaéreos disminuidos
- Taquicardia
- Taquipnea
- Murphy positivo
- Distensión abdominal

Síndromes

- Síndrome Doloroso abdominal
- Síndrome de mal nutrición

Impresión diagnóstica

- Pancreatitis aguda
- Cólico biliar

Diagnóstico diferencial

- Colecistitis aguda
- Úlcera perforada
- Coledocolitiasis
- Obstrucción intestinal
- Infarto de miocardio

Exámenes de laboratorio

Tabla 2-1: Biometría hemática ingreso

Fecha	2018/07/15
Leucocitos	20.30
Glóbulos rojos	5.32
Hemoglobina	18.0
Hematocrito	53.0
Plaquetas	288.000
Neutrófilos %	73.9
Linfocitos %	52.2
Monocitos %	7.0

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-2: Química sanguínea ingreso

Fecha	2018/07/15
Urea en suero	38.9
Creatinina	1.1
Bilirrubina total.	0.53
Bilirrubina directa	0.15
Bilirrubina indirecta	0.38
Ast (sgot)	27
Alt (sgpt)	38
Fosfatasa-alkalina	113
GGT (gamaglutiltransferasa)	48
Amilasa	2310
Lipasa	1112.4

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-3: Gasometría arterial ingreso

Fecha	2018/07/15
HEMATOCRITO	51.9
pH	7.431
PCO2	27.7
PO2	67.0
BE	-4.7

TCO2	42.2
HCO3	18.0
GLUCOSA	163
LACTATO	3.5
CALCIO IONICO EN SUERO	0.98

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Diagnóstico definitivo

- Pancreatitis aguda complicada

2.7 Evolución

2.7.1 Emergencia: 15 de julio 2018

Basándose en los criterios de dolor abdominal intenso con irradiación en hemicinturón, náusea que no llega a vomito, distensión abdominal e íleo, el cuadro clínico es catalogado como Pancreatitis Aguda y se inició los estudios diagnósticos correspondientes, encontrando leucocitosis de 20.300, con lipasa de 1112.4 y amilasa 2310. De manera simultánea se indicó el tratamiento con dieta absoluta, hidratación a base de Lactato Ringer en bolo y luego en infusión continua a 150 – 200 ml/hora. El analgésico administrado fue Tramadol sin controlar el dolor, por lo que administraron Fentalino 100 ug/hora en infusión con mejoría parcial. La RX simple de abdomen no reveló la presencia de aire subdiafragmático que haga sospechar en perforación de víscera hueca (ilustración 1-1). Debido a la intensidad del dolor le realizaron tomografía simple de abdomen en forma temprana (patrón tomográfico C de Balthazar, Ilustración 1-4), lo cual contribuyó a confirmar el diagnóstico ya establecido por la clínica y laboratorio. Con el paciente parcialmente controlado el dolor decidieron ingreso a Medicina Interna.

2.7.2 Medicina interna: 15 de julio de 2018

Con el diagnóstico establecido mantuvieron las medidas terapéuticas instauradas, pero a las pocas horas del ingreso presenta exacerbación del dolor, el cual es incontrolable a pesar de la analgesia y desarrolla Hipertensión arterial reactiva severa, con cifras mayores de hasta 200/150 mgHg. Al examen físico lo observan intranquilo, taquicárdico, taquipneico, por lo que se decide ingreso a Unidad de cuidados intensivos. Se administró una dosis de Albendazol de 400 mg, ante la posibilidad de etiología parasitaria antes de la admisión a UCI.

2.7.3 Unidad de Cuidados Intensivos: 15 -23 julio 2018

El mismo día de la admisión fue trasladado a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde incrementaron la analgesia, Fentanilo 200 ug/ hora, Paracetamol 1g cada 8 horas y Metamizol 2 g cada 8 horas. Iniciaron prevención de trombosis con Enoxaparina 60 mg SC QD y protección gástrica con Omeprazol 40 mg IV QD. Se colocó además sonda nasogástrica y sonda vesical. El Eco abdominal reportó colédoco de 4.2 mm y barro biliar como etiología de la pancreatitis (ilustración 1- 3). En algunos perfiles hepáticos evolutivos (Tabla 3.2), hubo elevaciones leves y transitorias elevaciones de bilirrubinas y transaminasas, que apoyaban esta etiología. En la Rx de tórax se evidencia derrame pleural izquierdo (Ilustración 1-2). La nueva tomografía realizada a las 48 horas reporta patrón tomográfico D con necrosis mayor al 50%, ilustración 1-4. Calculan escalas pronósticas: BISAP: 2 puntos, APACHE II: 10 puntos (mortalidad 12), Ranson 5.

A las 48 horas de hospitalización en UCI se consigue control del dolor, se suspende infusión de fentanilo y se mantiene el resto de medidas. En el tercer día de hospitalización se observa elevación leve de azoados, siendo el valor más más de creatinina reportado de 1.3 mg. A los 5 días se decide colocar sonda Nasoyeyunal para administrar alimentación enteral, la misma que se suspende por mala tolerancia ya que presenta distensión abdominal y se inicia Nutrición Parenteral Total (NPT). Al mismo tiempo, debido al incremento de la leucocitosis con valores de hasta 32.000 y necrosis mayor al 50%, tabla 1.2 e ilustración 2-2, se inicia antibioticoterapia a base de Imipenem 1g IV cada 6 horas y Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas. Permanece hospitalizado en la Unidad durante 8 días y es trasladado nuevamente a Medicina Interna en condiciones estables. En ningún momento requirió soporte ventilatorio, las hipoxemias fueron compensadas con O2 por mascarilla y bigotera.

2.7.4 Medicina interna: 24 de julio – 15 de agosto 2018

Reingresa a medicina interna con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Grave debido a la presencia de complicaciones sistémicas (hipoxemia, derrame pleural, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) y locales (necrosis). Se mantiene la nutrición parenteral, antibioticoterapia con Imipenem, medidas antitrombóticas y protección gástrica. Desarrolla fiebre (38.6C) desde el primer día de reingreso, se toma hemicultivos y se añade al esquema antibiótico Vancomicina por sospecha de sobrinfección por Stafilococo con respuesta favorable. Al octavo día de Imipemen se añade al esquema antiinfeccioso Fluconazol para prevenir sobreinfección por Hongos, debido al uso de antibióticos de amplio espectro. Los niveles de leucocitos fueron disminuyendo de forma progresiva y el último control reportó 11.100. (tabla 1.2- 2.2). Se inicio dieta oral progresiva con

líquidos claros con adecuada tolerancia, seis días después toleró dieta blanda hipograsa y se disminuyó progresivamente la NPT. Se presentó HTA con tensiones arteriales de alrededor de 160/100 por varias ocasiones por lo que se inició losartan 100 mg QD respuesta favorable. Las hiperglicemias secundarias a la NPT fueron controladas con insulina de acuerdo a escapes, las mismas que desaparecieron después de suspenderla. Se realizó una TAC contrastada de control a los 11 días del inicio del cuadro clínico que reportó: Colección líquida extensa en cabeza y cuello, necrosis mayor al 70%, colecciones extrapancreáticas en espacio de Morrison y periesplénicas, catalogada como pancreatitis Grado E, Índice de severidad tomográfico 10/10 (ilustración 1-4).

Completó esquema antibiótico: Imipemen 14 días, Vancomicina 10 días y Fluconazol 10 días. Dos días después de finalizar los antibióticos presentó cuadro diarreico, catalogado como diarrea secundaria al uso de antibióticos, por lo que se inició tratamiento con Metronidazol, Ciprofloxacina y probióticos con adecuada respuesta. Se realizó nueva TAC abdominal de control a la cuarta semana que reporta: Colección líquida que se extiende de la cabeza a la cola del páncreas, mide 17 x 17 x 10 cm. Volumen 1600, sugestiva Pseudoquiste pancreático (ilustración 1-5). Para comprobar compresión gástrica del pseudoquiste y ante la posibilidad de drenaje dirigido por Ecoendoscopia, se realizó Endoscopia Digestiva Alta, la cual reporta abombamiento de toda la cara posterior del cuerpo gástrico sugestiva de compresión extrínseca ilustración 1-6). Con el fin de aclarar la etiología de la pancreatitis se solicitó una colangiografía para investigar micro litiasis de la vía biliar, la misma que fue negativa (ilustración 1-7). Ecografías abdominales posteriores fueron negativos para litiasis vesicular por lo que no se consideró una colecistectomía.

Al mes de hospitalización fue dado de alta en condiciones estables para continuar controles por consulta externa con pedido de drenaje de pseudoquiste dirigido por Ecoendoscopia, para que se lo realice después de la sexta semana. Las prescripciones del alta fueron completar Ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas y Metronidazol 500 mg vía oral cada 8 horas por 5 días.

2.7.5 Seguimiento por Consulta Externa

El paciente en espera de trámite para realización de drenaje Endoscópico de pseudoquiste sin conseguir prestadores externos afines, por lo que acudió a Hospital Particular en Quito, donde recomendaron mayor tiempo de observación ante posible reabsorción espontánea. Se realizó una TAC abdominal a los 3 meses que reporta: importante pseudoquiste pancreático que ocupa toda la extensión del órgano, mide 13.4 x 9.4 x 9.2 cm, con pared de 4mm, bilocado, que desplaza al estómago y tronco celiaco (ilustración 1-8).. En vista que no se consiguió el tratamiento

endoscópico, se le ofreció la alternativa quirúrgica por vía laparoscópica a los 4 meses sin aceptación por parte del paciente. Se mantuvo en conducta expectante y regresó a controles en Gastroenterología después de un año refiriendo sensación de llenura y episodios de dolor recurrente leve en el abdomen superior. Al examen físico se encuentra masa renitente de aproximadamente 15 cm en hipocondrio izquierdo y se solicita actualización de exámenes. La TAC reporta: Pseudoquiste pancreático que ocupa toda la extensión del órgano, mide 18.3 x 11.2 x 15.2 cm, desplaza al estómago, tronco celiaco, riñones e hígado (ilustración 1-8). Con estos hallazgos se solicita drenaje del pseudoquiste guiado por Ecoendoscopia, el mismo que se realiza en Solca Quito con el siguiente reporte: Bajo anestesia general se introduce Ecoendoscopio lineal y se evidencia gran quiste de contenido homogéneo, con una pared de 5.5mm. Con la ayuda de Eco se realiza punción con papilótomo de aguja y se coloca dos guías sobre las cuales se realiza dilatación con balón hidráulico de 8 mm con posterior colocación de dos prótesis plásticas en doble cola de cochino. Se extrae aproximadamente dos litros de líquido (ilustración 1-9). A las 24 horas posteriores al procedimiento está asintomático con pérdida de masa de hipocondrio izquierdo, se inicia alimentación con buena tolerancia oral y es dado de alta a las 48 horas después del procedimiento en condiciones estables.

Tabla 2-4: Biometría hemática evolutiva 1

Fecha	2018/07/15	2018/07/16	2018/07/17	2018/07/18	2018/07/24
Leucocitos	20.30	18.40	25.90	30.10	32.0
Glóbulos rojos	5.32	5.02	4.89	4.17	4.42
Hemoglobina	18.0	16.8	17.0	14.3	14.7
Hematocrito	53.0	50.4	49.2	42.3	41.7
Plaquetas	288.000	400.000	272.000	220.000	366.000
Neutrófilos %	73.9	82.8	82.0	79.0	83.0
Linfocitos %	52.2	9.7	8.0	8.4	8.0
Monocitos %	7.0	5.7	9.0	9.2	5.0

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-5: Biometría hemática evolutiva 2

Fecha	2018/07/24	2018/07/30	2018/08/05	2018/08/13
Leucocitos	19.60	15.10	17.20	11.10
Glóbulos rojos	4.15	4.34	3.92	4.41
Hemoglobina	13.7	14.0	12.9	14.6
Hematocrito	41.5	43.0	38.8	43.4
Plaquetas	589	1036	1024	591
Neutrófilos %	71.2	65.3	68.7	55.2

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica
 Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-6: Química sanguínea evolutiva

Fecha	2018/07/15	2018/07/16	2018/07/17	2018/07/18	2018/07/24	2018/07/30	2018/08/15
Urea en suero	38.9	38.6	58.0	47.6	52.3	47	24.6
Creatinina	1.1	1.2	1.1	1.3	1.0	1.0	1.0
Bilirrubina total.	0.53	1.77	2.03	3.51	3.11	1.49	0.71
Bilirrubina directa	0.15	0.16	0.67	1.50	2.31	1.06	0.41
Bilirrubina indirecta	0.38	1.61	1.36	2.01	0.80	0.43	0.30
Ast (sgot)	27	34	29	33	52		22
Alt (sgpt)	38	34	23	18	40		25
Fosfatasa-alkalina	113	97		66	204		238
GGT	48	60		50	420		485
Amilasa	2310	992	1202	592	79		75
Lipasa	1112.4	929.0	862.5	325.5	105.6		51.3
Glucosa		178.1	91.2		213.4	354	
Ácido úrico		7.7					
Triglicéridos		135					175
Colesterol		238					126
Proteínas totales			5.3				7.3
Albúmina			3.0		3.0		3.2

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica
 Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-7: Amilasa y lipasa

Fecha	2018/07/15	2018/07/16	2018/07/17	2018/07/18	2018/07/19	2018/07/20	2018/07/24	2018/07/30	2018/08/15
Amilasa	2310	992	1202	592	277	69	79	74	75
Lipasa	1112.4	929.0	862.5	325.5	140.8	85.5	105.6	44.8	51.3

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-8: Procalcitonina

Fecha	2018/07/26	2018/07/30
PROCALCITONINA	0.40	0.19

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-9: Tiempos de coagulación

Fecha	2018/07/16	2018/07/18	2018/08/14
TP	11.2	13.1	12.9
INR	1.06	1.21	1.19
TTP	26.1	25.4	27.2

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-10: Inmunología PCR

Fecha	2018/07/18	2018/07/26	2018/07/30
PCR	24.00	6.00	12.00

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Tabla 2-11: Electrolitos

Fecha	2018/07/15	2018/07/16	2018/07/17	2018/07/18	2018/07/24
Sodio	138	137	136	139	144
Potasio	4.62	6.25	5.14	4.47	: 4.27
Cloro	102.4	97.5	106.4	109.8	104.3

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica
Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

Exámenes de imagen



Ilustración 1-1: Radiografía de abdomen simple

Fuente: Pruebas de imagen tomada de historia clínica
Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

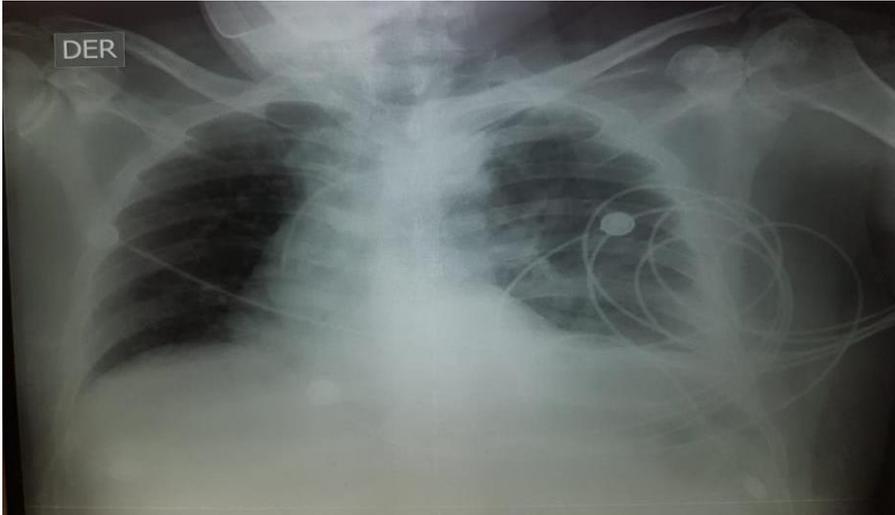


Ilustración 1-2: Radiografía de tórax: Derrame pleural izquierdo

Fuente: Pruebas de imagen tomada de historia clínica
Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

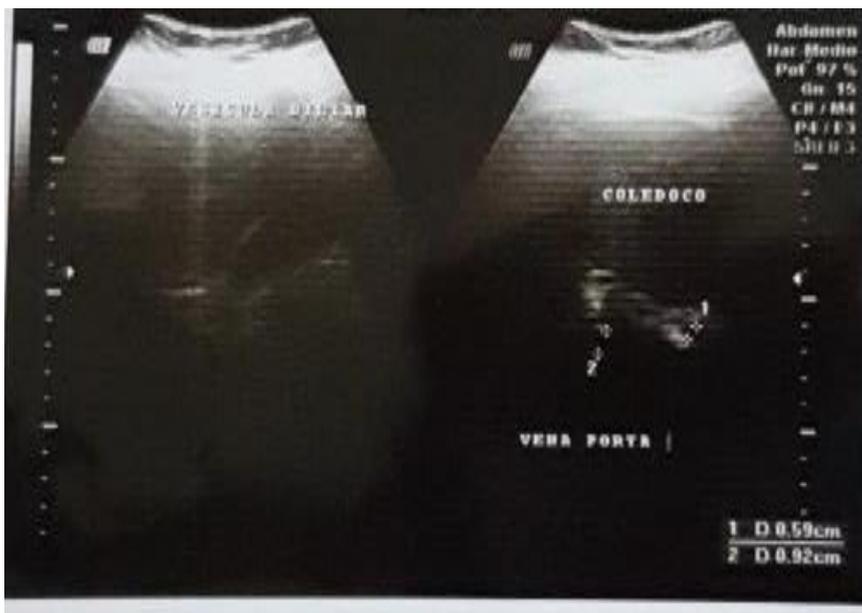


Ilustración 1-3: Ecografía abdominal

Fuente: Pruebas de imagen tomada de historia clínica
Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

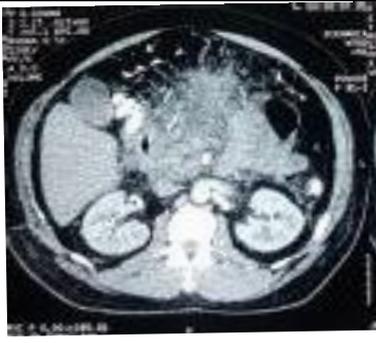
Al ingreso	48 horas	11 días
		
<p>Páncreas aumentado de tamaño, edematoso, de bordes irregulares con infiltración de la grasa peripancreática.</p> <p>PANCREATITIS GRADO C</p>	<p>Páncreas de bordes irregulares heterogéneo, necrosis del más del 50% de la glándula. Líquido en espacio de morrinson, peripancreatico y correderas parieto cólicas.</p> <p>PANCREATITIS GRADO D</p> <p>Indice de severidad tomográfica 9</p>	<p>Colección líquida extensa en cabeza y cuello, necrosis mayor al 70%, colecciones extrapancreáticas en espacio de Morrison y periesplénicas.</p> <p>PANCREATITIS GRADO E</p> <p>Indice de severidad tomográfica 10</p>

Ilustración 1-4: Tomografía axial computarizada de abdomen. Hospitalización

Fuente: Exámenes de imagen de historia clínica
Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

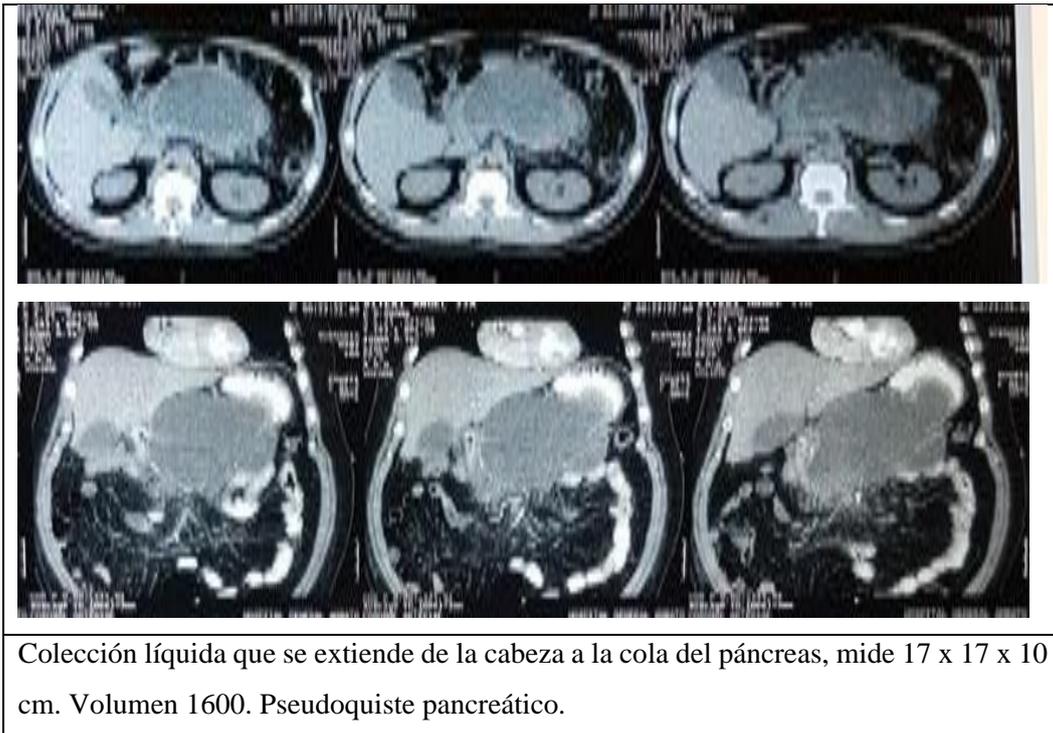


Ilustración 1-5: Tomografía axial computarizada de abdomen a la cuarta semana

Fuente: Exámenes de imagen de historia clínica

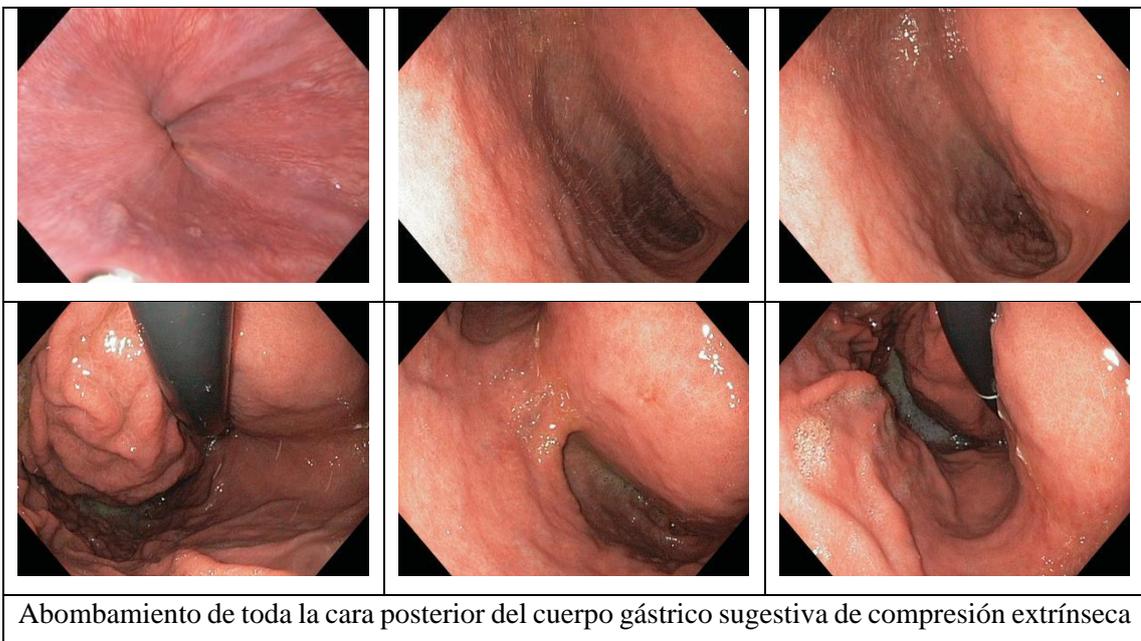
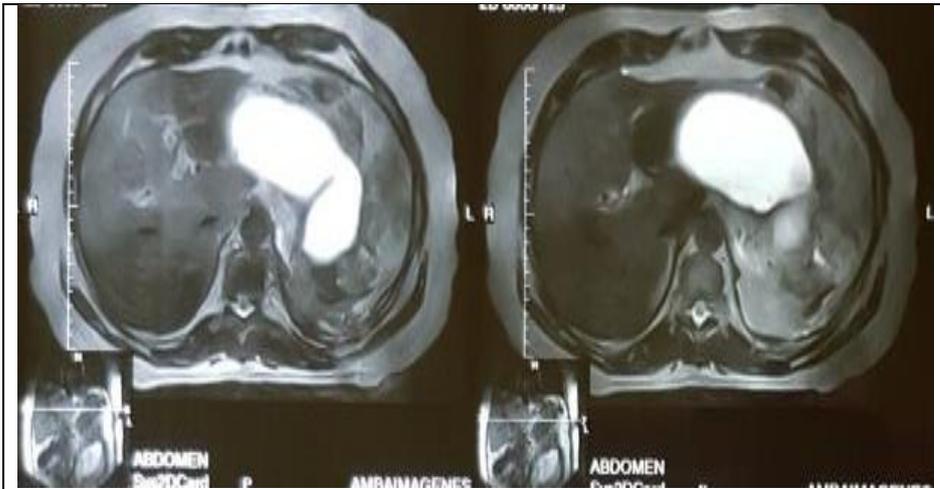


Ilustración 1-6: Endoscopia Digestiva Alta

Fuente: Exámenes de imagen de historia clínica
Realizado por: Atiája Arias Amada; 2019



Vías biliares normales y ausencia de cálculos en vesícula biliar. Pseudoquiste pancreático de 13 cm con un volumen aproximado de 700 cc.

Ilustración 1-7: Colangiorenancia

Fuente: Pruebas de imagen tomada de historia clínica
Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

3 meses	1 año
	
<p>Pseudoquiste pancreático que ocupa toda la extensión del órgano, mide 13.4 x 9.4 x 9.2 cm, con pared de 4mm, biloculado, que desplaza al estómago y tronco celiaco.</p>	<p>Pseudoquiste pancreático que ocupa toda la extensión del órgano, mide 18.3 x 11.2 x 15.2 cm, desplaza al estómago, tronco celiaco, riñones e hígado.</p>

Ilustración 1-8: Tomografía axial computarizada de abdomen. Consulta externa

Fuente: Pruebas de imagen tomada de historia clínica
 Realizado por: Atiaja Arias Amada; 2019

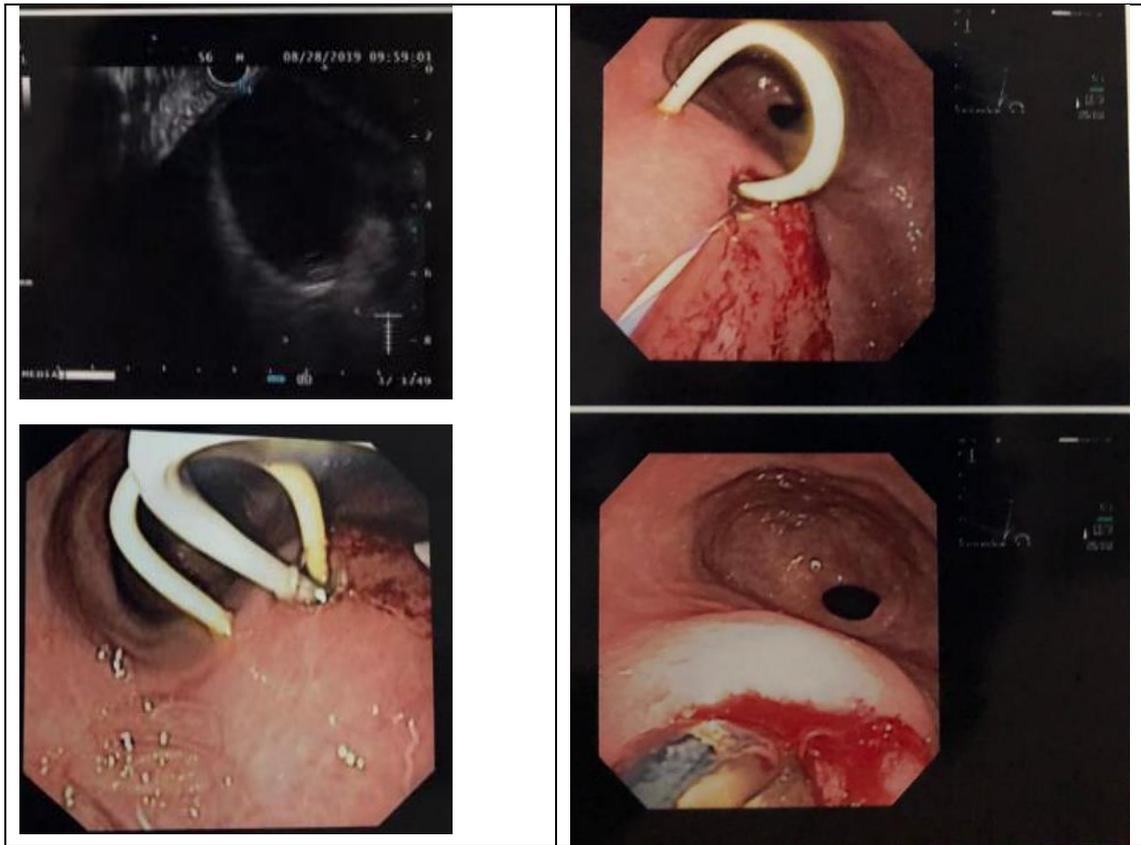


Ilustración 1-9: Drenaje endoscópico de pseudoquiste pancreático

Fuente: Servicio de Endoscopia Solca Quito

2. 10 Diagnóstico definitivo de egreso

- Pancreatitis aguda grave de etiología biliar (SIRS, Necrosis pancreática)
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (Hipoxemia, taquicardia, taquipnea, fiebre, leucocitosis, derrame pleural, insuficiencia renal leve)
- Pseudoquiste pancreático
- Obesidad grado II
- Hipertensión arterial

2. 11 Intervención terapéutica

- Dieta absoluta

- Analgesia: Tramadol, Fentanilo. Paracetamol, Metamizol
- Hidratación: Lactato Ringer
- Antibioticoterapia: Imipenem, Metronizol, Vancomicina, Fluconazol
- Drenaje de Pseudoquiste guiado por Ecoendoscopia (Cistogastroanastomosis endoscópica)

CAPITULO III

DISCUSIÓN

La PA es una patología gastrointestinal frecuente que cursa con dolor abdominal característico, de gran intensidad, siendo la litiasis biliar la etiología más frecuente como en este caso. La mayoría de las PA son leves, pero alrededor del 20% pueden ser graves con el consiguiente incremento de mortalidad (**Surco, et al. 2012 p. 242**).

Existen factores clínicos predictores de severidad evidentes desde la admisión, como la obesidad y la hemoconcentración que estuvieron presentes en este paciente. La predicción temprana de la severidad es importante porque permite establecer medidas terapéuticas oportunas y tal vez decidir el ingreso a UCI para mayor monitorización y reanimación de fluidos de manera específica. Existe múltiples escalas descritas al respecto, sin existir un score específico en nuestro medio que permita establecer un riesgo de morbilidad temprano, sin embargo existen algunas escalas inespecíficas como el Apache II que nos pueden orientar a tomar una decisión adecuada, principalmente cuando su valor es mayor a 8 puntos. La TAC es un marcador específico de severidad, pero tiene el inconveniente que el pronóstico real lo tendríamos después de 48 -72 horas, cuando el cuadro severo está instalado. Los scores de Ranson y Glasgow modificados no se utilizan con mucha frecuencia debido también al pronóstico tardío.

La instauración de medidas terapéuticas apropiadas, como una adecuada hidratación y oxigenación son fundamentales para disminuir el riesgo de necrosis. La fluidoterapia específica en pancreatitis aguda durante las primeras 24 horas es fundamental para disminuir la morbilidad y mortalidad. Varios estudios sugieren mayor beneficio con Lactato Ringer comparado con solución salina isotónica por disminuir la respuesta inflamatoria (**Zampieri, F., et, al. 2016. 2163-2170**). El caso en mención, recibió la hidratación inicial que le correspondía y con la solución sugerida por la literatura.

En cuanto a la nutrición de los pacientes con dicho diagnóstico se debe mencionar que en los casos leves se indica dieta absoluta al inicio, con la posterior reintroducción progresiva, iniciando con líquidos claros cuando el dolor abdominal haya cedido y los ruidos hidroaéreos estén presentes. Aunque se ha demostrado que una reintroducción temprana acorta la duración de la hospitalización, existe incertidumbre acerca del momento y del tipo de dieta idóneos (García A., et al. 2012. 333 -340).

Las pancreatitis graves son estados hipercatabólicos en los que el soporte nutricional iniciado

precozmente por vía enteral ha demostrado un beneficio significativo respecto a la vía parenteral en cuanto a tasa de infección, control de glucemia y mortalidad. Este beneficio puede relacionarse con una disminución de la traslocación bacteriana (García A., et al. 2012. 333 -340). Para este fin se puede utilizar una sonda nasoyeyunal, como la que fue usada en el paciente, pero desafortunadamente no hubo adecuada tolerancia por lo que se recurrió a nutrición parenteral por alrededor de 6 días, en la que nuevamente se probó tolerancia oral con buena respuesta.

El diagnóstico de infección en PA es fundamental, se sospecha cuando empeoran los síntomas abdominales y aparece fiebre o aumento de los leucocitos. Sin embargo, los pacientes con necrosis estéril pueden presentar iguales características, el diagnóstico radiológico es imposible, excepto que se observe gas en el seno de la necrosis, por lo cual se debe realizar con punción-aspiración con aguja fina por ecografía o tomografía ante la sospecha clínica (Ballén H., 2010. 266-269). La identificación y extensión de la necrosis por tomografía computarizada se basan en la clasificación de Balthazar, dado que la necrosis no se hace evidente en el estadio precoz de la PA se recomienda realizar la tomografía después de 48 horas. Considerando la dificultad para hacer el diagnóstico de necrosis infectada se utiliza parámetros clínicos, de laboratorio e imagen (necrosis mayor al 30%) sugestivos para decidir uso de antibióticos, debido a que la falta de este tratamiento incrementa la mortalidad por falla multiorgánica. Para decidir el mejor esquema hay que utilizar la siguiente guía que está basada en el grado de penetración pancreática del antibiótico: Grupo A: Baja penetración: aminoglucósidos, la ampicilina y las cefalosporinas de primera generación. Grupo B: Penetración moderada: Cefalosporinas de tercera generación y las penicilinas de amplio espectro. Grupo C: Alta penetración: Quinolonas, los Carbapenémicos y Metronidazol. En el caso del paciente se decidió por carbapenémicos y Metronidazol con respuesta clínica parcial, por lo que añadieron al esquema Vancomicina para cubrir infección por *Stafilococo*, con lo cual hubo buena respuesta. Cabe mencionar que el uso de antifúngicos está indicado para evitar sobreinfección micótica.

En el caso de pseudoquistes pancreáticos se incluye tratamiento conservador aunque también se puede utilizar drenaje percutáneo, drenaje quirúrgico abierto, laparoscópico o drenaje endoscópico. El drenaje endoscópico tiene una tasa de éxito en aproximadamente el 86%-100% de los casos. En una revisión sistemática que comparaba el drenaje del pseudoquiste pancreático por vía endoscópica, percutánea y quirúrgica se concluyó que tanto el drenaje endoscópico como quirúrgico son igualmente eficaces, con una estancia hospitalaria más corta, menor costo y mejor calidad de vida en el grupo endoscópico. Sin embargo, el drenaje quirúrgico o percutáneo se puede considerar en pacientes con anatomía complicada (Nabi Z., 2017. 161 -165) o falta de compresión gástrica valorada por endoscopia. En este caso el paciente y el especialista decidieron por el método endoscópico guiado por ecoendoscopia debido a la menor impasividad.

CONCLUSIONES

- La colelitiasis es la primera causa de PA
- La PA grave cursa con grave morbimortalidad
- El manejo oportuno de la PA tiene un factor pronóstico en cuanto a la supervivencia
- El tratamiento interdisciplinario con Emergenciólogos, Internistas, Intensivistas y Gastroenterólogos es fundamental, con el objetivo de un mejor manejo y toma de decisiones importantes.
- El drenaje endoscópico del pseudoquiste tiene tasa de éxito similar al método quirúrgico con menor tiempo de recuperación

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

El paciente se consideró adecuadamente tratado durante la hospitalización, porque recibió tratamiento multidisciplinario con las diferentes especialidades que resolvieron las complicaciones de acuerdo a como se iban presentando. El mismo tiene conocimiento de la severidad de su cuadro y las complicaciones que presentó a consecuencia de su enfermedad. A pesar de esto el seguimiento ambulatorio fue largo (un año) con la esperanza de que el Pseudoquistes se resolviera espontáneamente, algo que también fue sugerido por algunos especialistas. Se le había ofrecido la opción quirúrgica laparoscópica sin buena aceptación, finalmente su problema se resolvió con drenaje guiado por ecoendoscopia con buena adherencia.

BIBLIOGRAFÍA

ACOSTA, J., 2006. Pancreatitis Aguda Grave. [en línea]. [Consulta: 16 septiembre 2019]. Disponible en: https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/pan4.htm.

Ballén H. Profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda: SíRevista Colombiana de Gastroenterología, vol. 25, núm. 3, julio-septiembre, 2010, pp. 266-269

COCHRANE, 2016. Estrategias de tratamiento para los pseudoquistes pancreáticos. [en línea]. [Consulta: 16 septiembre 2019]. Disponible en: </es/CD011392/estrategias-de-tratamiento-para-los-pseudoquistes-pancreaticos>.

DE LAS PARRAS, F.A., VELASCO, E.S. y ÁLVAREZ, F.C., 2016. Pancreatitis aguda. *Medicine*, vol. 12, no. 8, pp. 407-420. ISSN 0304-5412. DOI 10.1016/j.med.2016.03.018.

DE-MADARIA, E., 2013. Fluidoterapia en la pancreatitis aguda. *Gastroenterología y Hepatología*, vol. 36, no. 10, pp. 631-640. ISSN 02105705. DOI 10.1016/j.gastrohep.2013.01.006.

DESPOTOVIC, J.M., [sin fecha]. Overview of hemolytic anemias in children. , pp. 49.

DURÓN, D.B., LAÍNEZ, A.G., GARCÍA, W.U., RUBIO, L.L., ALEJ, ROSALES, ra B. y ROMERO, L.D., 2018. Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. *Archivos de Medicina* [en línea], vol. 14, no. 1. [Consulta: 16 septiembre 2019]. ISSN ISSN No. 1698-9465. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/abstract/pancreatitis-aguda-evidencia-actual-22310.html>.

DURÓN, L.E.F., [sin fecha]. PSEUDO QUISTE PANCREÁTICO. , pp. 7.

F. J. García-Alonso¹ , E. Garrido Gómez¹ , J. I. Botella-Carretero² , J. Pérez-Lasala¹ , A. Cano Ruiz¹ y V. Moreira Vicente. Nutrición en pancreatitis aguda. *Nutr. Hosp.* vol.27 no.2 Madrid mar./abr. 2012

GÓMEZ ZULETA, M.A., LÚQUEZ MINDIOLA, A.J. y RUÍZ MORALES, O.F., 2017. Drenaje de pseudoquiste pancreático guiado por ecoendoscopia sin fluoroscopia: serie de casos. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, vol. 32, no. 2, pp. 160. ISSN 2500-7440, 0120-9957. DOI 10.22516/25007440.143.

GONZÁLEZ MESONES, B., GONZÁLEZ DE VILLAMBROSIA, A., BATLLE, A. y INSUNZA, A., 2012. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. *Medicine - Programa de*

Formación Médica Continuada Acreditado, vol. 11, no. 20, pp. 1246-1249. ISSN 0304-5412. DOI 10.1016/S0304-5412(12)70477-8.

GONZÁLEZ-GARZA, F., 2016. Validación de las escalas BISAP, APACHE II y RANSON para predecir falla orgánica y complicaciones en pancreatitis aguda. , pp. 7.

GPC, 2019. Diagnostico y tratamiento de la pancreatitis aguda necrotizante. [en línea]. [Consulta: 16 septiembre 2019]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/239_PANCREATITIS_AGUDA/Pancreatitis_aguda_rr_cenetec.pdf.

LÓPEZ-SANTIAGO, N., 2016. La biometría hemática. *Acta Pediátrica de México*, vol. 37, no. 4, pp. 246. ISSN 2395-8235, 0186-2391. DOI 10.18233/APM37No4pp246-249.

LOZANO, R. y NAPOLEON, J., 2018. Perfil epidemiológico de pancreatitis aguda del hospital general Ambato del Iess. [en línea], [Consulta: 16 septiembre 2019]. Disponible en: <http://localhost:8080/xmlui/handle/123456789/9358>.

MARTÍNEZ-ORDAZ, J.L., TOLEDO-TORAL, C., FRANCO-GUERRERO, N., TUN-ABRAHAM, M. y SOUZA-GALLARDO, L.M., 2016. Tratamiento quirúrgico del pseudoquiste de páncreas. *Cirugía y Cirujanos*, vol. 84, no. 4, pp. 288-292. ISSN 00097411. DOI 10.1016/j.circir.2015.09.001.

MIGUEL SOCA, P.E. y NIÑO PEÑA, A., 2009. Consecuencias de la obesidad. *ACIMED*, vol. 20, no. 4, pp. 84-92. ISSN 1024-9435.

MURILLO Z, A., MURAKAMI M, P.D., TOLEDO V, S.A., CÁRDENAS S, C.M. y JEAN S, E.R., 2010. Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la pancreatitis aguda. *Revista chilena de cirugía*, vol. 62, no. 5, pp. 465-469. ISSN 0718-4026. DOI 10.4067/S0718-40262010000500007.

Nabi Z, Basha J, Reddy DN. Endoscopic management of pancreatic fluid collections-revisited. *World J Gastroenterol*. 2017;23(15):2660–72. doi: 10.3748/wjg.v23.i15.2660.

NEELY, G., CABRERA, R. y HOJMAN, L., 2018. Parvovirus B19: Un virus ADN asociado a múltiples manifestaciones cutáneas. *Revista chilena de infectología*, vol. 35, no. 5, pp. 518-530. ISSN 0716-1018. DOI 10.4067/s0716-10182018000500518.

RAICHHOLZ, G., GIMÉNEZ, S., DUMOULIN, S. y SAÑUDO, J.L., 2016. Anatomía segmentaria del páncreas y variantes del desarrollo. , vol. 5, pp. 10.

RODRÍGUEZ, M.J.G., ÁLVAREZ, E.R. y ARIAS, M.M., [sin fecha]. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. , pp. 4.

RODRÍGUEZ-D'JESÚS, A., FERNÁNDEZ-ESPARRACH, G. y SAPERAS, E., 2011a. Tratamiento endoscópico del pseudoquiste de páncreas: aspectos prácticos. *Gastroenterología y Hepatología*, vol. 34, no. 10, pp. 711-716. ISSN 02105705. DOI 10.1016/j.gastrohep.2011.10.001.

RODRÍGUEZ-D'JESÚS, A., FERNÁNDEZ-ESPARRACH, G. y SAPERAS, E., 2011b. Tratamiento endoscópico del pseudoquiste de páncreas: aspectos prácticos. *Gastroenterología y Hepatología*, vol. 34, no. 10, pp. 711-716. ISSN 02105705. DOI 10.1016/j.gastrohep.2011.10.001.

SURCO Y, HUERTA MERCADO, J. PINTO, PISCOYA A, DE LOS RÍOS, PROCHAZKA R, ZEGARRA A, CIEZA ZEVALLOS J. Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. *Rev. gastroenterol. Perú* v.32 n.3 Lima jul./set. 2012

VELÁZQUEZ DE LA VEGA, R. y CÁRDENAS LAILSON, L.E., 2018. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. *Cirujano General*, vol. 39, no. 3, pp. 147-151. ISSN 1405-0099, 2594-1518.

Zampieri, F., Ranzani, O. T., Azevedo, L. C. P., Martins, I. D., Kellum, J. A., & Libório, A. B. (2016). Lactated Ringer Is Associated With Reduced Mortality and Less Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: A Retrospective Cohort Analysis. *Critical Care Medicine*, 44(12), 2163-2170.

ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PUBLICACION DE CASO CLINICO

Este documento tiene por objeto ofrecerle información con la finalidad de **pedir su autorización** para recoger datos sobre el problema de salud **PANCREATITIS AGUDA COMPLICADA CON PSEUDOQUISTE PANCREATICO**.

Si decide autorizar, debe recibir información personalizada del profesional que solicita su consentimiento, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles sobre el mismo.

Su decisión es completamente **voluntaria**. Ud. puede decidir no autorizar el uso de sus datos de salud. Le aseguramos que esta decisión no afectará a la relación con el profesional que se lo solicita ni a la asistencia sanitaria a la que Ud. tiene derecho.

El propósito de esta petición es exponer su problema de salud como "**caso clínico**" a la comunidad científica y como requisito para la graduación de Medico General. Esta información podría ser de utilidad en el futuro para otras personas con un problema de salud como el suyo.

Prevía su autorización **recogeremos datos de su historia clínica, resultados de estudios de laboratorio, imagen y endoscopia para realizar un trabajo investigativo con fines docentes.**

Con este trabajo investigativo **no se espera** que Usted obtenga algún beneficio ni se exponga a ningún riesgo. Con su colaboración contribuirá a aumentar el conocimiento científico.

Esta investigación está dirigida a profesionales de la salud, algunas de estas publicaciones pueden ser de acceso libre en internet, por lo que también pueden ser leídas por muchas otras personas ajenas al mundo sanitario.

No se transmitirá ningún dato de carácter personal, solamente los autores de la publicación científica tendrán acceso a todos sus datos, que se recogerán **anonimizados**. Le garantizamos que **no recogeremos nombre y apellidos, fecha de nacimiento, número de historia clínica, ni número de cédula de identidad.**

La autora de la publicación científica no recibirá retribución específica por la dedicación al estudio. Ud. no será retribuido por autorizar el uso de sus datos de salud.

Puede retirar su consentimiento en cualquier momento sin dar explicaciones, pero una vez que el caso clínico haya sido aceptado para su publicación no habrá posibilidad de cambiar de parecer.

CONSENTIMIENTO

Leí la información contenida en este documento, y autorizo a que se utilicen los datos de mi historia clínica en las condiciones que se describen.

 Firma del Paciente: Nombre del paciente. <u>ROEL CARLOS VITERI RAMOS</u> No. cédula <u>1601918267</u>	 Firma del profesional Nombre del Profesional. <u>[Signature]</u> No. Cédula <u>050845765-5</u>
--	--