

## **DISFUNCIÓN PANCREÁTICA- PANCREATITIS, EN PREECLAMPSIA SEVERA.**

### **RESUMEN**

Secundigesta de 31 años de edad, parto abdominal hace 4 años por preeclampsia severa, ingresa al servicio de alto riesgo obstétrico del HBT, con Dx de Gestación de 32 semanas por ECO, Pancreatitis aguda por litiasis biliar, RCIU, a D/ preeclampsia. Amilasa 1,138 UI/L, Lipasa 737.8 UI/L; se administra maduración pulmonar con dexametasona, la evolución muestra albuminuria 2612 mg/dl y un pico de hipertensión de 150/80mmHg. Se plantea preeclampsia severa con disfunción de órgano blanco, por albuminuria, pancreatitis etc y es sometida a cesárea de urgencia según protocolo del HBT.

Evolución favorable con mejoría rápida de la pancreatitis y los otros órganos disfuncionados. Se concluye que la pancreatitis es un cuadro clínico que es posible en pacientes con preeclampsia severa.

Palabras clave: Gestación, preeclampsia severa, pancreatitis.

## SUMMARY

Secundigesta 31 years of age, abdominal birth four years ago by severe preeclampsia, enters the service of the HBT high-risk obstetrics, with Dx 32 weeks of pregnancy by ECO, acute gallstone pancreatitis, RCIU, a D / preeclampsia. Amylase 1,138 IU / L, lipase 737.8 IU / L; lung maturation with dexamethasone is given, the evolution shows albuminuria 2612 mg / dl and a peak pressure of 150/80. Severe preeclampsia poses with target organ dysfunction, for albuminuria, etc pancreatitis and subjected to emergency caesarean HBT according to protocol. Favorable evolution with rapid improvement of pancreatitis and Ostros disfuncionados bodies. We conclude that pancreatitis is a clinical picture that is possible in patients with severe preeclampsia.

Keywords: pregnancy, severe preeclampsia, pancreatitis.

## INTRODUCCIÓN.

La pancreatitis es una patología producida por la activación de enzimas pancreáticas a nivel intracelular, lo que produce disfunción pancreática, con daño celular, dolor abdominal agudo, náuseas y vómitos de severidad variable. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y en el incremento sérico de amilasas y lipasas pancreáticas (1) el cual puede o no ser confirmado por tomografía (2). Los factores de riesgo descritos son alcoholismo, litiasis biliar e infecciones virales (3). La pancreatitis es una complicación que se presenta en el 3º trimestre, con una incidencia del 0,03 a 0,09%, el 67% está asociado a litiasis biliar (4). El tratamiento es similar que en las pacientes no embarazadas y es fundamentalmente de soporte con colecistectomía electiva después del parto, teniendo como objetivos la prevención y tratamiento de las alteraciones hemodinámicas, supresión de la excreción pancreática, restricción de ingesta de alimentos, tratamiento del dolor, prevención de posibles infecciones y tratamiento de las complicaciones, con monitoreo del bienestar fetal (5)

En los últimos 5 años en el Hospital Belén de Trujillo (HBT) se registraron 2 casos de pancreatitis asociada a preeclampsia, que remitieron una vez terminado el parto, sugiriendo estar asociadas al embarazo. La preeclampsia definida clásicamente como hipertensión más proteinuria (1), se sustenta en una disfunción endotelial sistémica inducida por el citotrofoblasto (2). El avance tecnológico médico, ha permitido precisar que si bien la hipertensión es el icono de la preeclampsia, lamentablemente es una manifestación tardía e indica severidad de la disfunción. Aceptando que existen otras formas de disfunción asociada al citotrofoblasto, cuya pesquisa activa permite el diagnóstico y tratamiento oportuno, individualizado para cada paciente (3,4). Que nos permita reducir el riesgo de muerte y mejorar la calidad de vida de nuestras gestantes.

En febrero del 2015, ingresa por emergencia una gestante de 32 semanas por ECO, 31 años de edad, natural de La Libertad, procedente del Porvenir; desde hace 1 día previo al ingreso presenta dolor abdominal tipo transfiiccante, que se inicia en epigastrio e irradia a la espalda, de intensidad fuerte (escala análoga de dolor 8/10), asociado a nauseas y vómitos de contenido alimentario que luego se hacen biliosos, seguido distensión abdominal, astenia y somnolencia.

Gestación de 34 semanas por FUR, 32 semanas por ECO del segundo trimestre. G 2 P(1001), cesárea por preeclampsia severa y RCIU hace 4 años, niega consumo de alcohol y tabaquismo.

**Examen clínico:** FC: 60 LPM, PA 140/85 mmHg, FR: 22, T° 37 °C, IMC: 27 paciente en posición antálgica de flexión sobre el abdomen, quejumbrosa, mucosa oral seca, a la palpación dolor de moderada intensidad en epigastrio y cuadrante superior derecho, Altura uterina de 27 CMS, FCF 143 LFM. No dinámica uterina.

**Análítica de ingreso:** Amilasa 1138 UI/L, Lipasa 737,8 UI/L. TGO 77 U/L, TGP 96 U/L, bilirrubinas totales 0.47 mg/dl, bilirrubinas indirecta 0.27 mg/dl, bilirrubina directa 0.20 mg/dl, Albúmina 3 mg/dl, , fosfatasa alcalina 640 UI/L, Tiempo de protombina (TP) 13 Seg, INR 1, Tiempo de Tromboplastina parcial activado (TP) 39,1 Seg, fibrinógeno 425, glucosa de 83 mg/dl, Urea 21 mg/dl, Creatinina de 0.7 mg/dl, Leucocitos 12260/uL, Hb 14,1 g/dl, HTO 42,9 %, Plaquetas 250000 con VPM 13.4 fm. Abastionados 0 %

Análisis gases: pH 7.33, pCO<sub>2</sub> 33mmHg, pO<sub>2</sub> 90 mmHg, SO<sub>2</sub>% 96, Na 138 mmEq/l, K 3.6 mmEq/l, HCO<sub>3</sub> 17.3 mmEq/l, Lactato 1.5 mmol/L , pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 428 mmHg

**Ecografía abdominal:** hígado de bordes regulares, parénquima homogéneo, altura hepática de 133 mm, no lesiones focales, **ni dilatación de conductos biliares**. Vesícula biliar de 42 x 16 mm, paredes delgadas con un cálculo de 12 mm, colédoco de 3 mm vena porta de 10 mm.

**Ecografía obstétrica** de ingreso ILA menor de 3.4 mm, Ponderado fetal por biometría 1460 gr, IP ACM 1.32, IP AU 1.39, **ICP de 0.95**. Dopler de ductus venoso normal.

Con el diagnóstico de: Gestación de 32 semanas por ECO, morbilidad extrema por Pancreatitis, a D/ preeclampsia. Se hospitaliza en la unidad de cuidado materno crítico del HBT. Inicia maduración pulmonar con dexametasona y manejo de pancreatitis según protocolo de UCI (NPO, hidratación- balance hídrico, analgésicos).

A Las 48 horas de hospitalización se registra incremento de la PA a 150/80 mmHg, **Proteinuria 2612 mg/dl** (orina de 24 horas), leucocitos 13610 /uL Hto 39.5%, Hb 13.1 mg/dl, Plaquetas 123000 /uL, Abastados 7 %, Urea 21 mg/dl, creatinina 0.74 mg/dl. Amilasa 1700 UI/L, lipasa pancreática 940 UI/L; dolor abdominal mantiene similares características del ingreso. Se plantea preeclampsia severa con disfunción de órgano blanco y decide terminar el embarazo. Se hidrata e inicia prevención de eclampsia con Sulfato de Magnesio ( 4 g dosis de ataque EV en 30 minutos , dosis de mantenimiento 1 gr/ hora de mantenimiento).

Hallazgos intra operatorios: líquido ascítico 400 cc, Recién nacido de sexo masculino APGAR 8 al minuto y 9 a los 5 minutos, peso 1410 g , 35 semanas de edad por Capurro.

La evolución a las postoperatorio 24 horas: Amilasa 216 mg/dl, Lipasa 90 UI/L, bilirrubinas totales 0.47 mg/dl, **Albúmina 2.6 mg/dl**, Hto 38.3%, Hb 13 mg/dl, Plaquetas 138000 /uL,

48 horas del Postoperatorio: Amilasa 99 UI/L, Velocidad de sedimentación de 26 mmHg, Lipasa 83 U/L, PCR 535 mg/L. PA: 100/70, no dolor abdominal. Restaurándose la vía oral. A las 72 horas del pos operatorio.

Al 4 día post operatorio, dolor abdominal y tos pleurítica, fiebre 38.5 (A), al examen disminución de murmullo vesicular en base izquierda y crepitante en ambas bases pulmonares; el estudio radiográfico muestra signos de consolidación en base izquierda, con Dx de neumonía se instaura antibiótico terapia con Ceftazidima, 3 gr/día, por 14 días. Es dada de alta asintomática, al día 15 de su hospitalización.

## DISCUSIÓN

La pancreatitis en un cuadro clínico poco frecuente durante el embarazo con una incidencia de 1 en 3450 Eddy et al. <sup>(1)</sup>, o 1 en 1000 a 3000 <sup>(2)</sup> y es comúnmente secundaria a enfermedad biliar <sup>(3,4)</sup> y rara vez se asocia con pre-eclampsia Ramin et al. <sup>(5)</sup>

La paciente de 31 años cursa con embarazo de 32 semanas por ECO del segundo trimestre, con antecedente de preeclampsia severa en su primer embarazo, y RCIU severo en el embarazo actual demostrado por el ICP < de 1; RN de 35 semanas por Capurro, con 1410 gr, considerado debajo del P5. La presencia de hipertensión arterial, proteinuria y la elevación de las enzimas hepática por arriba de 2 desviaciones estándar en nuestro medio mayor de 70 IU/L nos confirman el diagnóstico de disfunción de orgánica múltiple que la califican como preeclampsia severa <sup>(6,7)</sup>.

Durante el embarazo la ectasia biliar y el incremento de triglicéridos y colesterol, predispone la formación de cálculos, la presencia de un cálculo de 12 mm en vesícula, nos indujo a que inicialmente el cuadro de pancreatitis fuera asociado a litiasis biliar, un colédoco normal con vías intra hepáticas normales por ecografía. Permiten replantear el caso y haciendo unidad clínica, se considera como una disfunción pancreática asociada a la preeclampsia severa. Que nos permite terminar la gestación por cesárea y que es confirmado por la evolución clínica, pues a las 24 horas del postoperatorio las Amilasas se reducen a 216 mg/dl y la Lipasa 90 UI/L. que coincide a reportes previos de pancreatitis como un cuadro clínico que puede estar asociado a pre-eclampsia <sup>(8,9)</sup>

**Se concluye** que la preeclampsia es una forma tardía de un síndrome de disfunción orgánica múltiple inducida por el cito trofoblasto, en cuya evolución es posible encontrar el compromiso de diversos órganos y sistemas. Por tanto la disfunción pancreática con pancreatitis puede ser parte de su cuadro clínico. Y debe ser considerada en el diagnóstico y tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- F. Cunningham, Kenneth Leveno, Steven Bloom, John Hauth, Dwight Rouse, Catherine Spong. Williams de obstetricia, 23 ediciona mc Graw hill.
- 2.- Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1995; 173:187-91.)
- 3.- Riela A, Zinsmeister AR, Melton LJ, DiMagno EP. Etiology, incidence, and survival of acute pancreatitis in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology. 1991;100:A296.
- 4.- Forsmark C E, Baillie J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. Gastroenterology 2007;132:2022–44
- 5.- Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1995;173: 187-91. 2
- 6.- American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2013; 122:1122-1131.
- 7.- Crispi F, Figueras F, Cruz-Martínez R, Benavides-Serralde JA, Hernández-Andrade E, Eixarch E, et al. In: Gratacos E, Figueras F y Puerto B, editores. Doppler en medicina fetal técnica y aplicación clínica. 1 ed. Madrid : Panamericana; 2010. p. 111-43.
- 8.- Badja N, Troche G, Zazzo JF, Benhamou D. Acute pancreatitis and preeclampsia-eclampsia. Am J ObstetGynecol 1997; 176:707-9,
- 9.- Marcovici I, Marzano D. Pregnancy-induced hypertension complicated by postpartum renal failure and pancreatitis: A case report. Am J Perinatology 2002; 19:177-179.)