



Hospital Nacional Cayetano Heredia
Departamento de Medicina
Servicio de Endocrinología

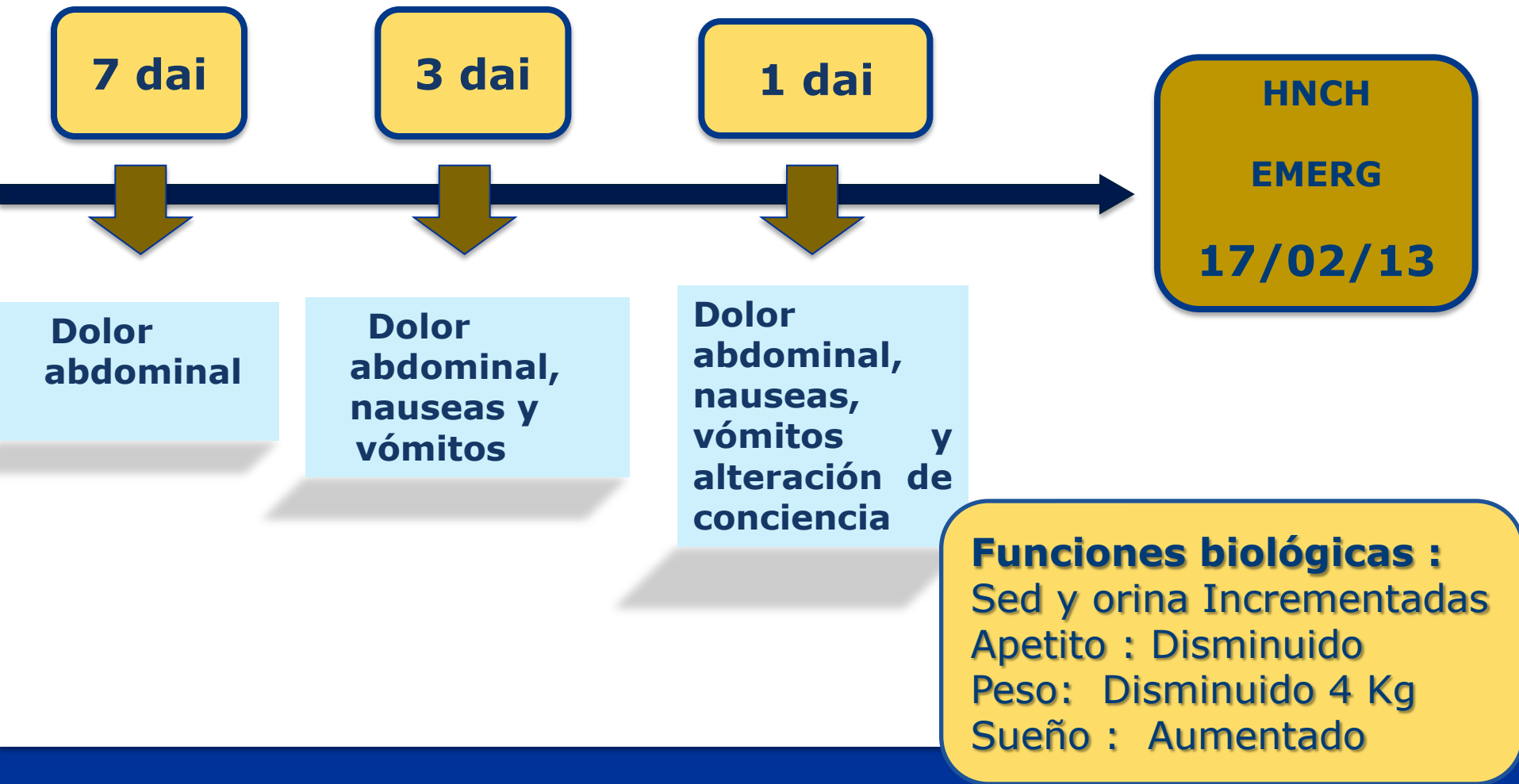


Martes Clínico
Cetoacidosis diabética, Pncreatitis
e Hipertrigliceridemia

Dra Liliana Torres Samame
Residente de Tercer Año de Endocrinología

Mujer de 46 años
Natural y Procedente de Lima
Ocupación: Ama de casa

CASO CLINICO



ANTECEDENTES

Fisiológicos

- ✧ FUR:22/01/13 RC: 4/30 G 4 P4004
- ✧ Macrosomía fetal (+) Peso Máximo: 90kg

Patológicos

- ✧ HTA (-)
- ✧ DM (-)
- ✧ TBC (-)

Hábitos Nocivos

- ✧ OH Ocasional (+) TABACO (-)

Hospitalizaciones

- ◇ Niega

Familiares

- ◇ Madre : DM2.

RASA ENDOCRINOLÓGICO

Un mes antes:

- Polifagia (+)
- Polidipsia (+)
- Poliuria (+)
- Perdida de Peso (+)

EXAMEN FÍSICO GENERAL

PA: 150/80 FC: 108x' FR:30x' T° : 36.7°C
Sat: 94% FiO2: 0.21
Talla: 1.55 cm Peso: 75Kg IMC: 31

Apreciación General: MEG, MEN, MEH

Piel y Faneras: Pálida, discretamente seca.
Llenado capilar > 2 seg.
Acantosis Nigricans en cuello y axilas (+)
Disminución de vello en MM II.

TCSC: Distribución centrípeta,
predominantemente en abdomen. No edemas

EXAMEN FISICO PREFERENCIAL

TP: Taquipneica, se auscultan subcrépitos bibasales a predominio HTI

CV: RC rítmicos, taquicárdicos de baja intensidad. IY(-), RHY (-) PP presentes y simétricos.

TGI: Globuloso, blando, depresible RHA(+) disminuidos, no visceromegalia. Dolor a la palpación profunda en epigastrio. Murphy (-) Mc burney (-) rebote (-)

GU : PPL (-) PRU (-)

**NEU: Despierta, desorientada, inatenta, con lenguaje incoherente. No signos meníngeos, ni de focalización. Babinski bilateral (-).
Glasgow: 14**

EN RESUMEN TENEMOS.....

Paciente
mujer
adulta joven

Dolor abdominal en epigastrio

Trastorno de Conciencia

Deshidratada, taquipneica

Compromiso respiratorio

Signos de Resistencia insulínica

Polidipsia, poliuria, polifagia

Sistémicas

Cetoacidosis
Uremia
Insuficiencia Adrenal
Porfiria

Extra abdominales

**DOLOR
ABDOMINAL**

Intra abdominales

QUE HACEMOS ?

AGA	
pH	7.04
HCO ₃	2.5
PO ₂	
PCO ₂	

Sodio	140
Potasio	3.9
Cloro	123

Hiperglicemia
Acidosis metabólica anión gap alto
Cetonuria

Anión Gap	14.5
Urea	19.3
Creatinina	0.4

Cetonas	300
Proteinas	100
Hematies	1- 2
Leucocitos	0- 1

Sistémicas

Cetoacidosis
Uremia
Insuficiencia Adrenal
Porfiria

Extra abdominales

**DOLOR
ABDOMINAL**

Intra abdominales



**CETOACIDOSIS DIABETICA
DEBUT DE DM2**

DKA

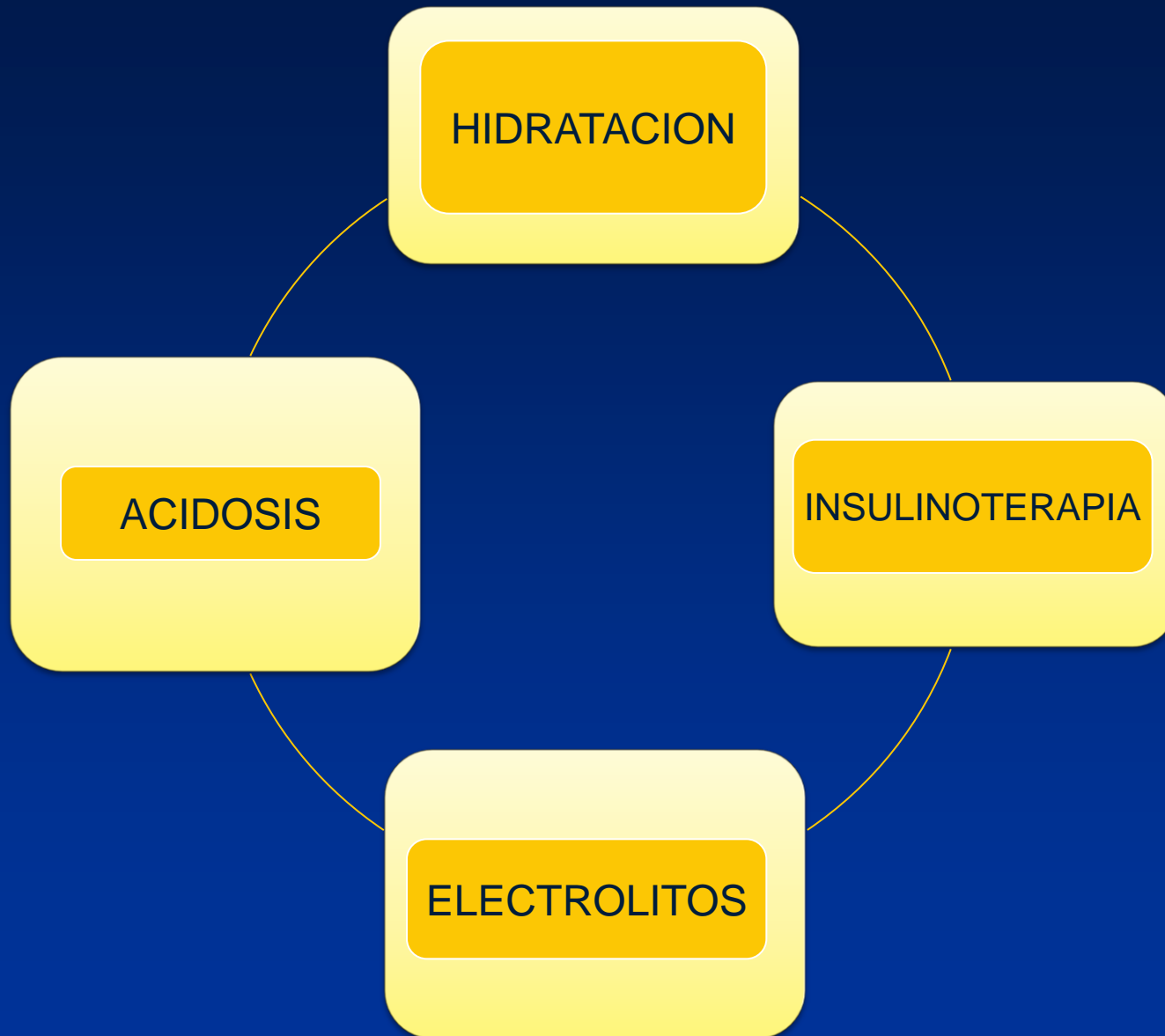
	Mild (plasma glucose >250 mg/dl)	Moderate (plasma glucose >250 mg/dl)	Severe (plasma glucose >250 mg/dl)
Arterial pH	7.25–7.30	7.00 to <7.24	<7.00
Serum bicarbonate (mEq/l)	15–18	10 to <15	<10
Urine ketone*	Positive	Positive	Positive
Serum ketone*	Positive	Positive	Positive
Effective serum osmolality†	Variable	Variable	Variable
Anion gap‡	>10	>12	>12
Mental status	Alert	Alert/drowsy	Stunor/coma

CETOACIDOSIS DIABETICA SEVERA DEBUT DE DM 2



MANEJO

MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABETICA



CETOACIDOSIS DIABETICA SEVERA DEBUT DE DM 2



**BUSCAR
FACTOR
DESCOMPENSANTE**

FACTORES DESCOMPENSANTES

1	Infección
2	Ausente o inadecuado tratamiento
3	Infarto del Miocardio
4	Accidente Cerebro vascular
5	Pancreatitis
6	Drogas

EXAMENES AUXILIARES

Hb/Hto	10.5/31.7%
VMC	92.8
HMC	31.7
CHMC	34.2
Leucocitos	7040 (13/71/0/0/1/15)
INR	1.19
Plaquetas	252 000
VSG	105

ORINA	D 1015
pH	5
Cetonas	300
Proteinas	100
Hematies	1- 2
Leucocitos	0- 1

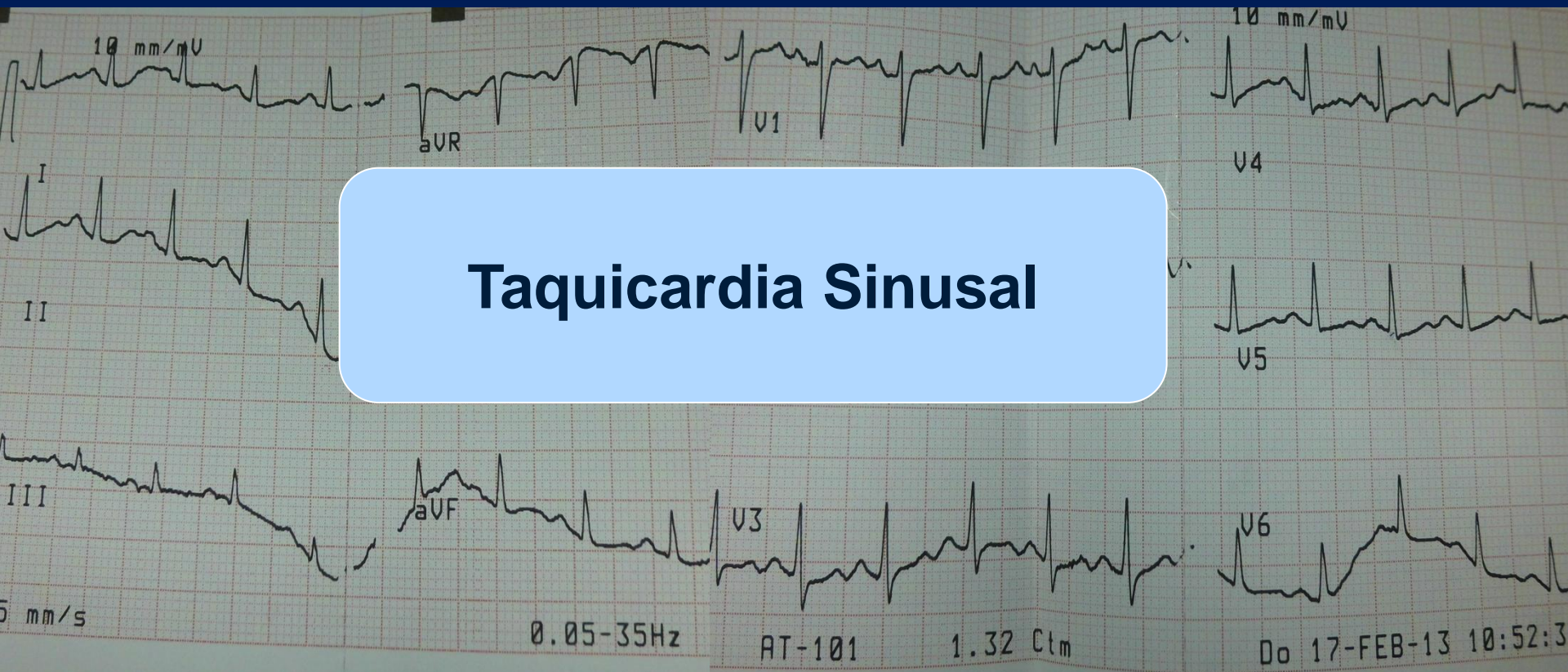
RADIOGRAFIA DE TORAX



**Radiografía antero posterior, blanda,
rotada, sin infiltrados parenquimales
Con obturación de ambos ángulos costo diafragmáticos**



EKG



Taquicardia Sinusal

Gastrointestinal Manifestations of Diabetic Ketoacidosis

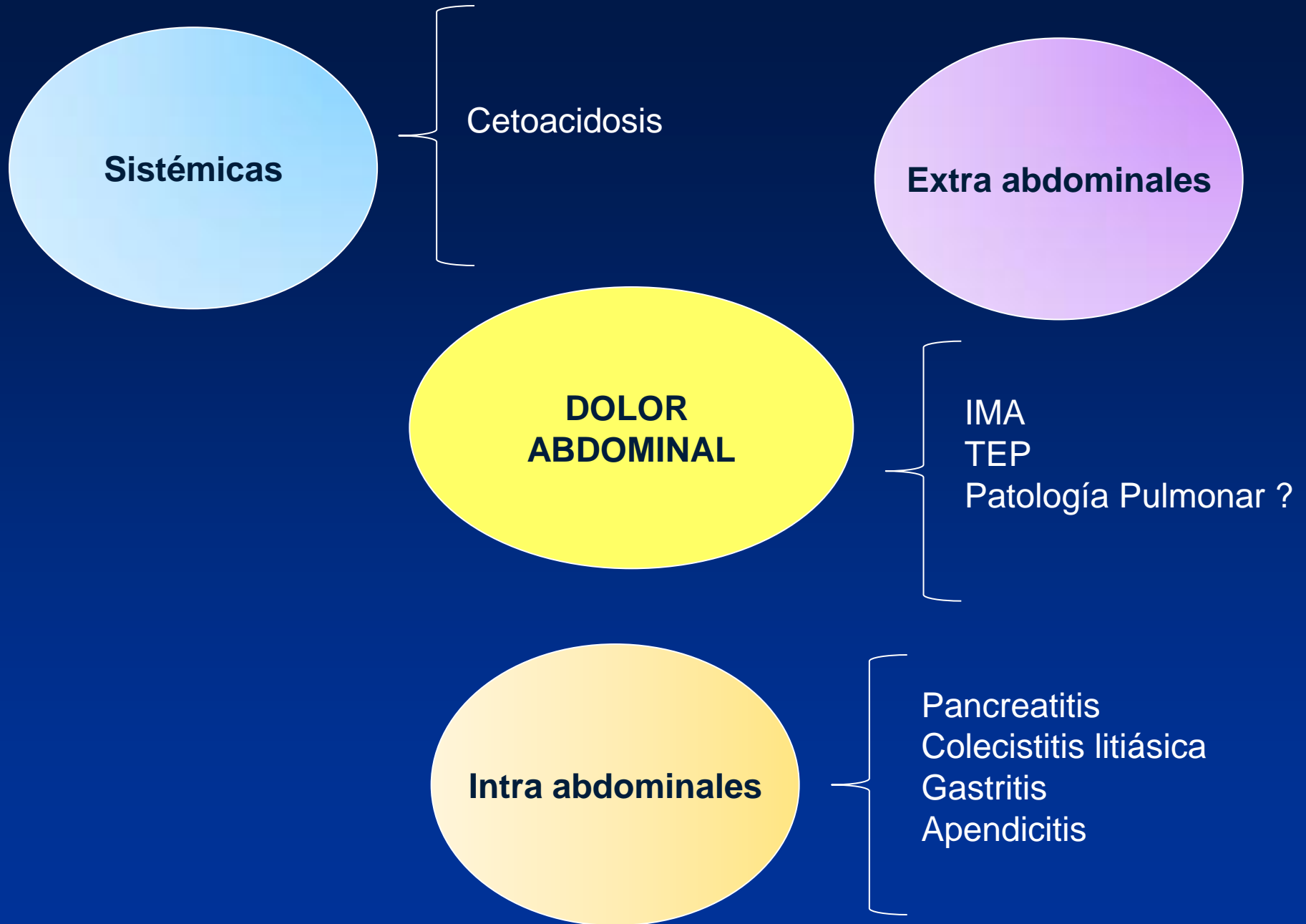
EUGENE J. BARRETT, M.D., Ph.D.,^a AND ROBERT S. SHERWIN, M.D.^b

*^aAssistant Professor of Medicine; ^bAssociate Professor of Medicine,
Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut*

Received April 26, 1983

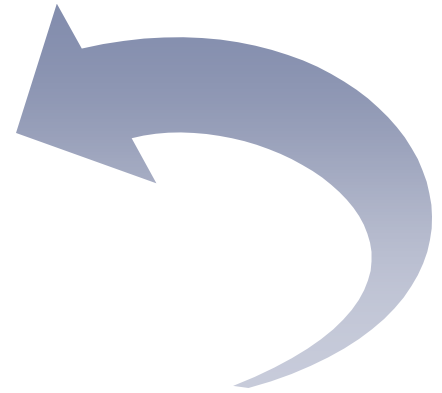
➤ Los síntomas como náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal, se encuentran en al menos 50-75 % de los pacientes que presentan cetoacidosis diabética .

➤ Por lo tanto se debe definir si son una consecuencia del metabolismo descompensado, y por lo tanto se resolverá con la corrección de la cetoacidosis, o si señalan un grave proceso intra abdominal subyacente que puede haber precipitado el desarrollo de la cetoacidosis.



ECOGRAFIA ABDOMINAL

- **Hepatopatía Difusa**
- **Liquido Libre Interasas**
- **Vesícula Biliar Paredes Delgadas Sin Cálculos**
- **Páncreas Normal**



EXAMENES AUXILIARES

BT	1.1
BD	0.6
BI	0.5
TGO	35
TGP	22
DHL	2080
F. Alc	75

Amilasa	339
Lipasa	2099

**Se pueden elevar las enzimas
pancreáticas en CAD ?**

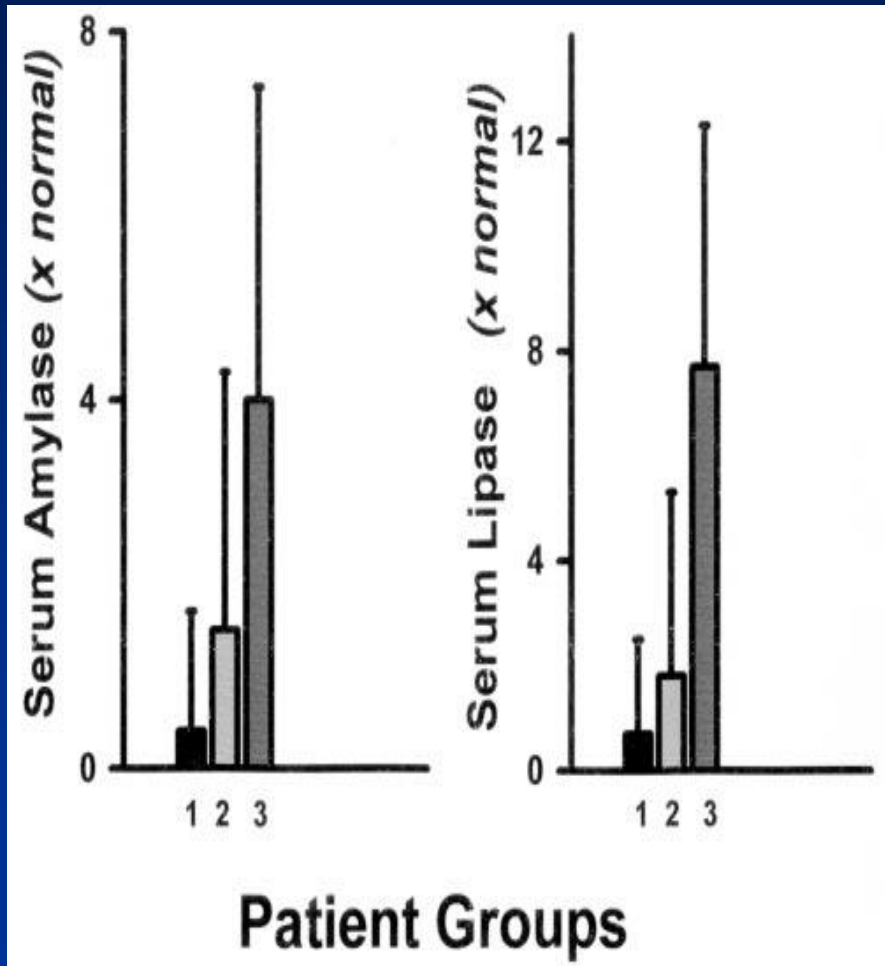
Nonspecific Hyperamylasemia and Hyperlipasemia in Diabetic Ketoacidosis: Incidence and Correlation With Biochemical Abnormalities

Dhiraj Yadav, M.D., Satheesh Nair, M.D., Edward P. Norkus, Ph.D., F.A.C.N., and C. S. Pitchumoni, M.D., F.A.C.P., F.A.C.G.

Division of Gastroenterology and Department of Biomedical Research, Our Lady of Mercy Medical Center, New York Medical College, Bronx, New York

Table 2. Determinants of Serum Amylase and Lipase in DKA

Independent Variables	Dependent Variables	
	Serum Amylase	Serum lipase
Age	-0.7 (0.429)	<-0.1 (0.816)
Sex	21.7 (0.483)	6.0 (0.689)
Anion gap	3.5 (0.093)	-0.2 (0.821)
Base excess	-1.8 (0.568)	0.9 (0.549)
Arterial pH	-483 (0.006)	-121 (0.146)
Serum osmolality	1.5 (0.035)	0.4 (0.162)
R ²	0.3772	0.1597
F	7.77 (<0.0000)	2.44 (0.0327)

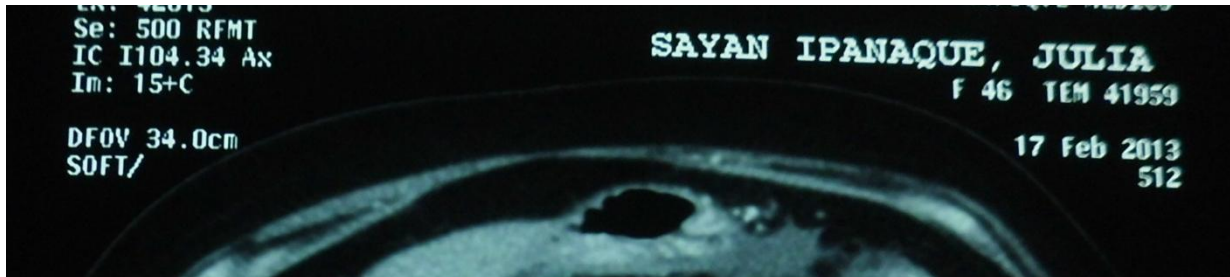


Abdominal Pathology in Patients With Diabetes Ketoacidosis

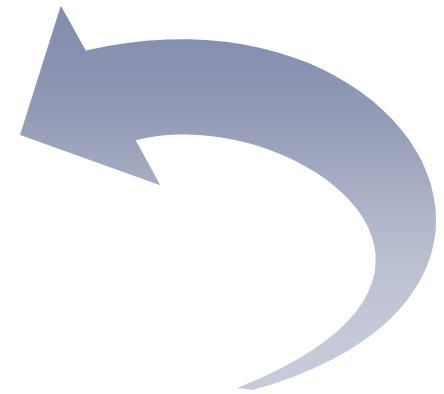
Nicole Pant, MD, Dipen Kadaria, MD, Luis C. Murillo, MD, Jose C. Yataco, MD, Arthur S. Headley, MD and Amado X. Freire, MD, MPH

1	Pancreatitis
2	Colecistitis
3	Apendicitis
4	Hepatitis
5	Trombosis Visceral

TAC ABDOMINAL



**Engrosamiento pancreático en relación a
Pancreatitis Aguda
y colecciones peri pancreáticas, posibilidad de
Pancreatitis Balthazar E**



PANCREATITIS AGUDA ALITIASICA BALTHAZAR E

Association of Diabetic Ketoacidosis and Acute Pancreatitis: Observations in 100 Consecutive Episodes of DKA

Table 2. Features of Patients With DKA and AP

SI No.	Age/Sex	Etiology	Serum/Amylase (IU/L)	Serum/Lipase (IU/L)	Serum/Triglycerides (mg/dL)	Ranson's score (Max:11)	CTSI (Max: 10)
1	38/M	Drug induced	1221	756	404	5	2
2	67/M	Idiopathic	601	1583	447	6	1
3	50/F	Hyperlipidemia	48	43	9318	3	1
4	43/M	Hyperlipidemia	524	302	2794	3	1
5	82/F	Idiopathic	391	464	153	6	1
6	43/M	Hyperlipidemia	439	183	1000	3	1
7	73/M	Alcohol	420	716	236	6	1
8	35/M	Idiopathic	585	785	145	5	1
9	38/F	Hyperlipidemia	30	30	2794	4	2
10	49/M	Alcohol	994	498	435	4	2
11	65/M	Idiopathic	486	1131	323	6	2

PANCREATITIS AGUDA ALITIASICA BALTHAZAR E



Valorar la Severidad

Grados de Severidad de Pancreatitis Aguda

Table 1 Modified Marshall scoring system for organ dysfunction

Organ system	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301–400	201–300	101–200	≤101
Renal*					
(serum creatinine, μmol/l)	≤134	134–169	170–310	311–439	>439
(serum creatinine, mg/dl)	<1.4	1.4–1.8	1.8–3.5	3.6–4.9	>4.9
Cardiovascular (systolic blood pressure, mm Hg)†	>90	<90, fluid responsive	<90, not fluid responsive	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2
For non-ventilated patients, the FiO ₂ can be estimated from below:					
Supplemental oxygen (l/min)	FiO₂ (%)				
Room air	21				
2	25				
4	30				
6–8	40				
9–10	50				

A score of 2 or more in any system defines the presence of organ failure.

*A score for patients with pre-existing chronic renal failure depends on the extent of further deterioration of baseline renal function. No formal correction exists for a baseline serum creatinine ≥134 μmol/l or ≥1.4 mg/dl.

†Off inotropic support.

Pancreatitis Aguda Severa Alitiásica

Balthazar E

Table 6. APACHE II Score APACHE II score = (acute physiology score) + (age points) + (chronic health points) Acute Physiology Score

	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1 Rectal temp (°C)	>41	39-40.9		38-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
2 Mean arterial pressure (mmHg)	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
3 Heart rate (bpm)	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
4 Respiratory rate (bpm)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
5 Oxygen delivery (mL/min)	>500	350-499	200-349		<200				
6 PO ₂ (mmHg)					>70	61-70		55-60	<55
7 Arterial pH	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.3-7.49		7.25-7.3	7.15-7.2	<7.15
8 Serum sodium (mmol/L)	<180	160-170	155-159	150-154	130-140		120-129	111-119	<110
9 Serum potassium (mmol/L)							2.9		<2.5
10 Serum creatinine (mg/dL)							6		
11 Hematocrit (%)							9.9		<20
12 White cell count (x10 ⁹ /L)							9		<1

APACHE II = 20

Mortalidad 40%

Chronic Health Points		Points
History of Severe Organ Insufficiency		
Nonoperative patients		5
Emergency postoperative patients		5
Elective postoperative patients		2

UCI



FOTO AUTORIZADA

CAUSAS DE PANCREATITIS

1	Fármacos : Paracetamol, corticoides, tiazidas
2	Obstrucción Periapampular: Cálculos, Quistes
3	Infecciones por virus y parásitos
4	Trauma Abdominal
5	Metabólicas : Hiperlipemia, hipercalcemia
6	Tóxicas: Alcohol

Perfil Lipídico

Colesterol Total	332
Triglicéridos	3141
HDL	30
LDL	Incalculable

CLASIFICACION DE HIPERTRIGLICERIDEMIA

NCEP ATP III

Normal	< 150 mg/dl	< 1.7 mmol/Lt
Triglicéridos levemente Altos	150 a 199 mg/dl	1.7 a 2.3 mmol/Lt
Triglicéridos altos	200 a 249 mg/dl	2.3 a 5.6 mmol/Lt
Triglicéridos muy alto	≥ 500 mg/dl	≥ 5.6 mmol/Lt

Sociedad de Endocrinología 2010

Normal	< 150 mg/dl	< 1.7 mmol/Lt
Hipertrigliceridemia leve	150 a 199 mg/dl	1.7 a 2.3 mmol/Lt
HTG Moderada	200 a 999 mg/dl	2.3 a 11.2 mmol/Lt
HTG Severa	1000 a 1999 mg/dl	11.2 a 22.4 mmol/Lt
HTG muy Severa	≥ 2000 mg/dl	≥ 22.4 mmol/Lt

**En hipertrigliceridemia leve a moderada
hay riesgo de enfermedad
cardiovascular y
en hipertrigliceridemia severa y
muy severa se
incrementa el riesgo de Pancreatitis**

The association of hypertriglyceridemia with cardiovascular events and pancreatitis: a systematic review and meta-analysis

	Odd Ratio
Mortalidad CV	1.8
Eventos CV	1.37
IMA	1.31
Pancreatitis	3.96

CAUSAS DE HIPERTRIGLICERIDEMIA

1.- HIPERTRIGLICERIDEMIA PRIMARIA

Hiperlipemia Familiar Combinada

Hipertrigliceridemia Familiar

Disbetalipoproteinemia Familiar

Hipoalfalipoproteinemia Familiar

Quilimicronemia Familiar y Desordenes Asociados

2.- SUSCEPTIBILIDAD GENETICA PRIMARIA

Sindrome Metábólico

Diabetes Mellitus Tipo 2 en Tratamiento

3.- HIPERTRIGLICERIDEMIA SECUNDARIA

Alcohol y medicamentos

Diabetes Mellitus sin tratamiento

Enfermedades endocrinas, renales, hepáticas

Embarazo y desordenes autoinmunes

Tabla 1. Etiología de la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia

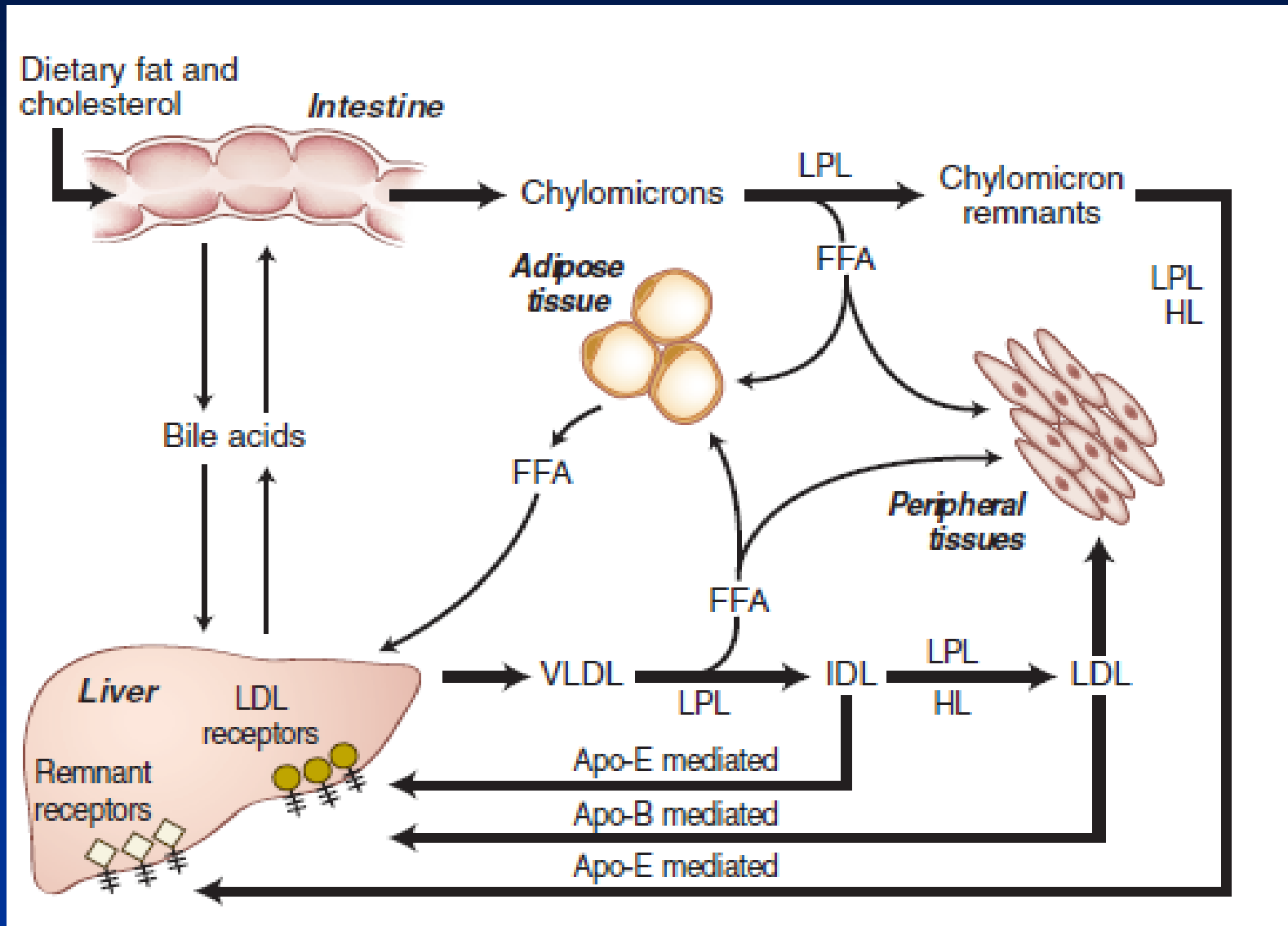
Trastorno primario	Trastorno secundario
Hiperlipidemia tipo I	Diabetes mellitus 1 y 2
Hiperlipidemia tipo IV	Cetoacidosis diabética
	Alcoholismo
	Hipotiroidismo
	Medicamentos

**PANCREATITIS AGUDA SEVERA ALITIÁSICA
BALTAZAR E
SECUNDARIA A
HIPERTRIGLICERIDEMIA**

Pancreatitis Secundaria a Hipertrigliceridemia

- La hipertrigliceridemia es la tercera causa de Pancreatitis Aguda, después del alcohol y la litiasis biliar.
- La Pancreatitis secundaria a HTG representa aproximadamente de 1 a 4% de todas las Pancreatitis Agudas
- Se define por la presencia de un nivel alto de triglicéridos, asociado a un cuadro clínico de pancreatitis sin otras causas identificables

Fisiopatología de Pancreatitis Secundaria a Hipertrigliceridemia



Quilomicrones



Páncreas



Obstruyen la
circulación distal



Isquemia y daño acinar

Activan la
lipasa
pancreática



Respuesta
Inflamatoria

Ac. Grasos libres
favorecen activación
de tripsinógeno

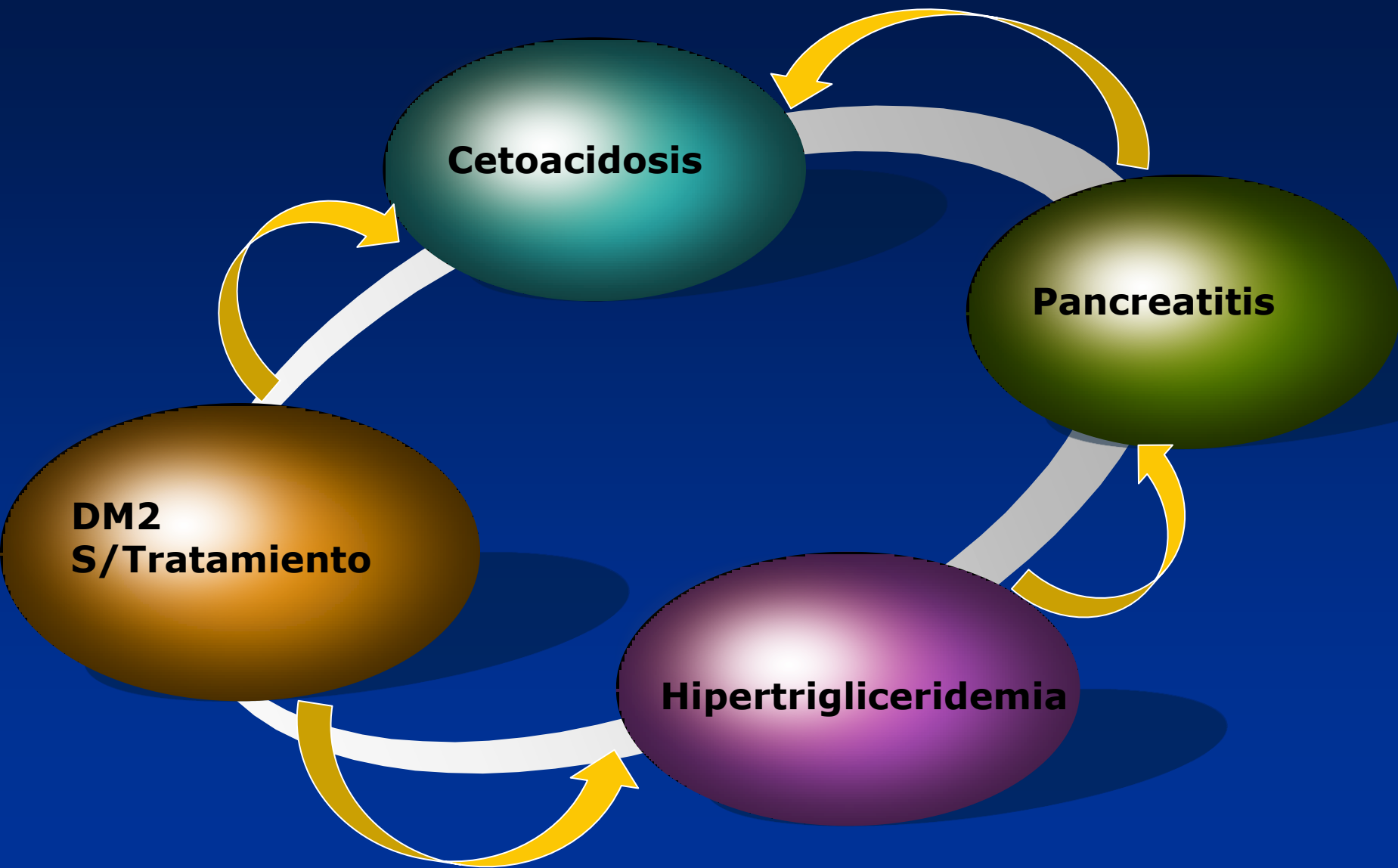


PANCREATITIS

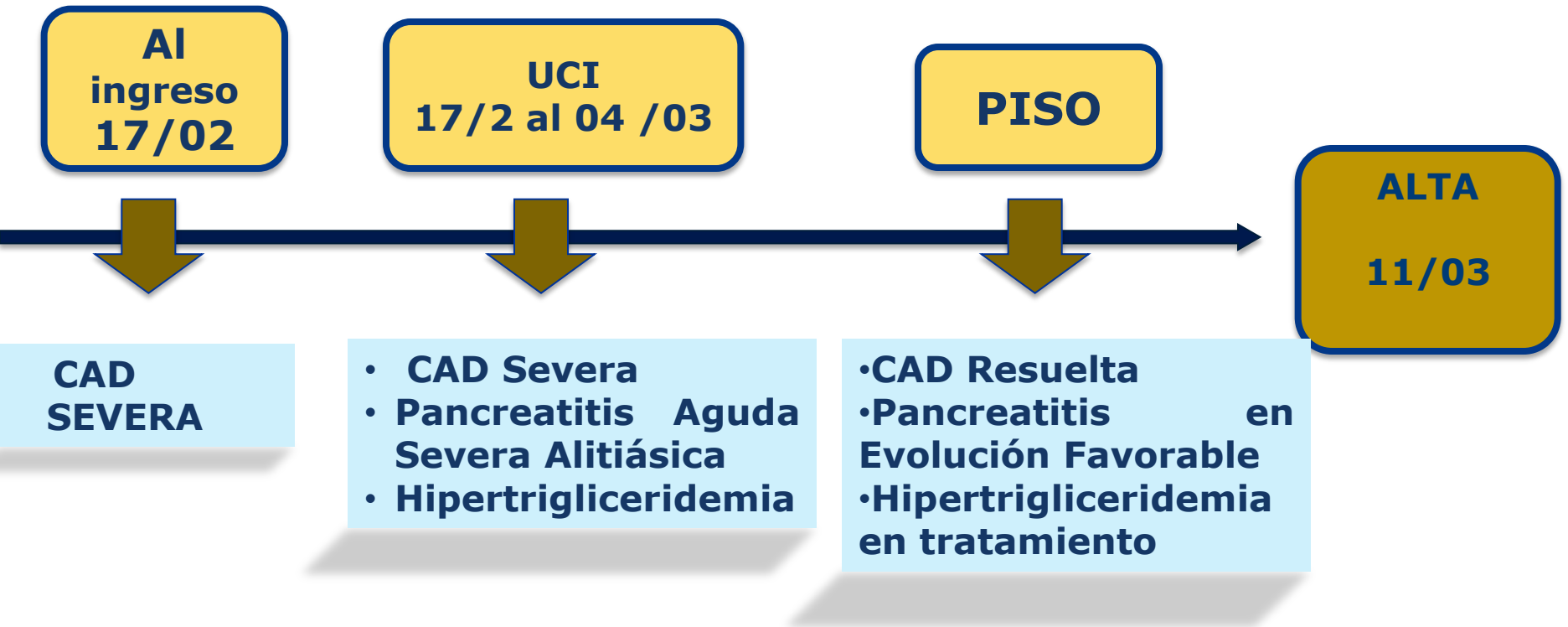
Manejo

- Uso de heparina
- Insulina en Infusión
- Plasmaferesis

CAD HIPERTRIGLICERIDEMIA PANCREATITIS



EVOLUCIÓN DE LA PACIENTE



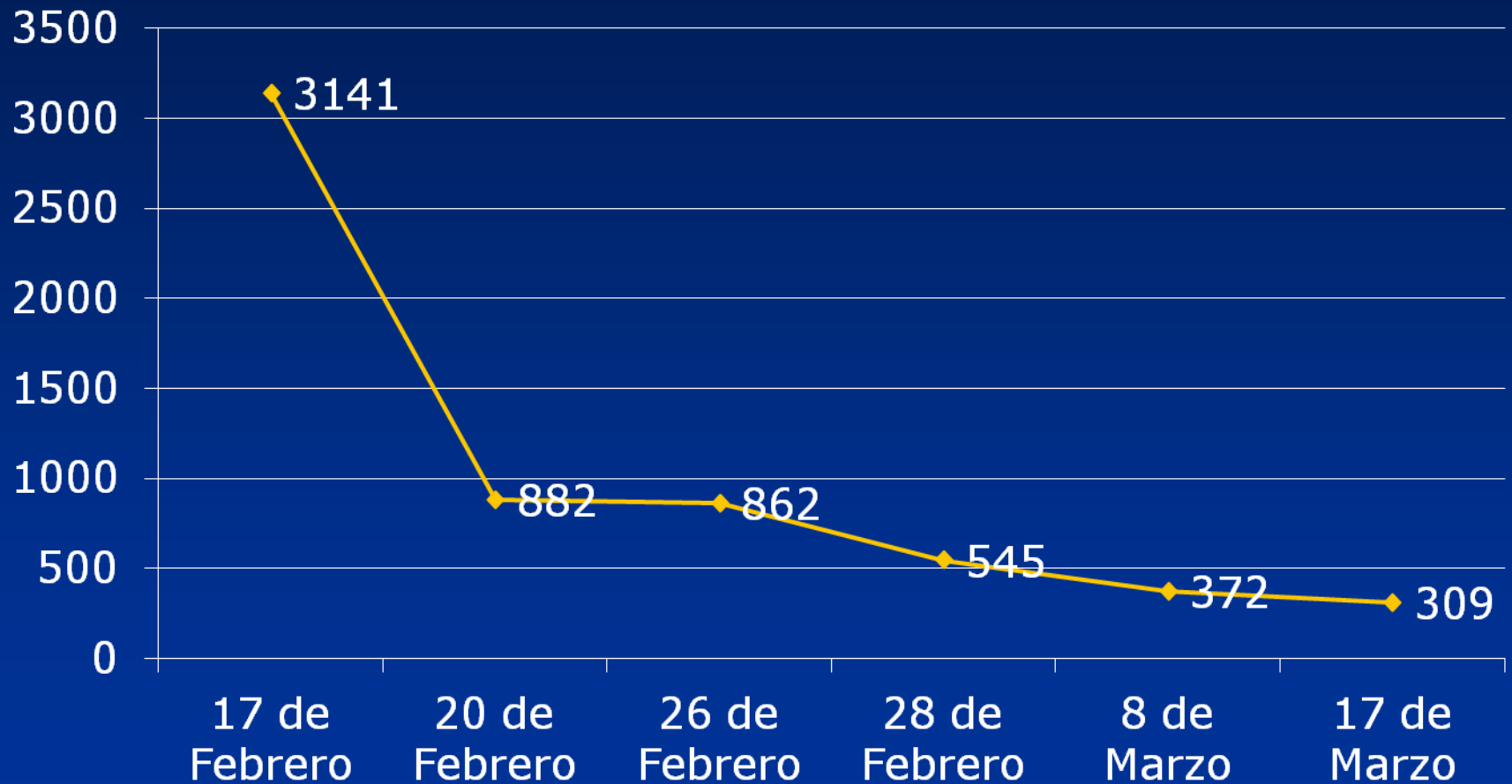
Paciente en su control por Consultorio



FOTO AUTORIZADA

EVOLUCIÓN DE LOS NIVELES DE TRIGLICERIDOS

Niveles de Triglicéridos



CONCLUSIONES

1

CAD y dolor abdominal concomitante, que no cede con el manejo de trastorno metabólico se debe investigar.

2

Dolor abdominal persistente más elevación de enzimas pancreáticas 3 veces el valor normal hay que sospechar pancreatitis.

3

La hipertrigliceridemia es la tercera causa de pancreatitis

4

Hipertrigliceridemia leve a moderada genera riesgo cardiovascular y severa y muy severa riesgo de pancreatitis

GRACIAS POR SU ATENCION