



## Clínica cotidiana

# Pancreatitis aguda e infección urinaria complicadas con cetoacidosis diabética

Belén Morales Franco<sup>a,\*</sup>, Luisa María Castellote Caballero<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Jefa de Servicio de Urgencias; <sup>b</sup>Jefa de Servicio de Radiología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao. Cieza (Murcia).

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 25 de abril de 2022

Aceptado el 31 de octubre de 2023

On-line el 1 de diciembre de 2023

#### Palabras clave:

Pancreatitis

Diabetes

Infección urinaria

#### Keywords:

Pancreatitis

Diabetes

Urinary tract infection

### R E S U M E N

La pancreatitis aguda tiene una incidencia creciente y es una de las enfermedades gastrointestinales que con más frecuencia requiere hospitalización. Asimismo, las infecciones del tracto urinario son un problema frecuente y constituyen una de las enfermedades infecciosas más comunes en todo el mundo, una de las primeras causas de morbilidad y la segunda zona de infecciones, después de las respiratorias.

En la pancreatitis aguda la glicemia elevada por encima de 200 mg/dl es un criterio de gravedad único y suficiente para diferenciar entre casos graves o leves. También se ha descrito la aparición de diabetes mellitus como consecuencia tardía después de una pancreatitis aguda.

En este caso, la paciente fue diagnosticada de debut diabético con acidosis metabólica en el contexto de obesidad, hiperlipemia grave, pancreatitis aguda e infección urinaria.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Acute pancreatitis and urinary infection complicated with diabetic ketoacidosis

#### A B S T R A C T

Acute pancreatitis has a growing incidence and is one of the gastrointestinal diseases that most frequently requires hospitalization. Likewise, urinary tract infections are a frequent problem and constitute one of the most common infectious diseases worldwide, being one of the first causes of morbidity, constituting the second cause of infection, after respiratory infections.

In acute pancreatitis, elevated blood glucose above 200 mg/dl is a single criterion of severity and is sufficient to differentiate between severe and mild cases. The appearance of Diabetes Mellitus has also been described as a late consequence, after acute pancreatitis.

In this case, the patient was diagnosed with diabetic onset with metabolic acidosis in the context of obesity, severe hyperlipidemia, acute pancreatitis, and urinary tract infection.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [belenmoralesfranco@gmail.com](mailto:belenmoralesfranco@gmail.com) (B. Morales Franco).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2023.058>

2254-5506 / © 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Mujer de 66 años de edad, sin alergias farmacológicas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y obesidad, no fumadora ni consumidora de alcohol ni drogas, con tratamiento crónico desde hace 1 mes con ramipril (2,5 mg) y atorvastatina (80 mg cada 24 horas).

La paciente acude al Servicio de Urgencias por dolor epigástrico irradiado a la espalda y ambos hipocondrios, de 3 días de evolución, que ha aumentado y empeorado con las ingestas; además, ha presentado 3 episodios de vómitos en las últimas 24 horas. La clínica se acompaña de leve disuria y poliuria. Niega fiebre y otros síntomas acompañantes.

En la exploración física destaca un regular estado general; peso 140 kg (IMC 58,27 kg/m<sup>2</sup>); presión arterial 180/90 mmHg; frecuencia cardíaca 115 lpm; frecuencia respiratoria 16 rpm; temperatura 36,9 °C; saturación de oxígeno en sangre 97 % con aire ambiente. Está bien hidratada y perfundida; presenta xantelasmas en los párpados. Durante la auscultación cardiorrespiratoria encontramos latidos rítmicos, regulares, sin soplos ni rones, murmullo vesicular conservado, sin estertores. El abdomen presenta dolor generalizado con la palpación, sobre todo en el epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Leves edemas perimaleolares en los miembros inferiores, con fóvea.

En el electrocardiograma observamos taquicardia sinusal a 115 lpm, eje desviado a la izquierda, sin alteraciones de la repolarización.

En la analítica sanguínea: glucosa 480 mg/dl, amilasa 350 U/L, LDH 259 U/L, proteína C reactiva 15 mg/L, leucocitosis 16.500. En la orina glucosa positiva, indicios de proteínas, bilirrubina negativa, pH 5,5, cuerpos cetónicos, nitritos positivos, hemoglobina negativo, leucocitos 100 por campo, células escamosas moderadas.

La gasometría venosa presenta pH 7,21, pCO<sub>2</sub> 19 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 7,4 mmol/L.

Las radiografías de tórax y abdomen son normales.

La ecografía demuestra ausencia de colelitiasis, páncreas aumentado de tamaño y una pequeña cantidad de líquido libre intraabdominal (figura 1).

La TAC de abdomen presenta imágenes compatibles con pancreatitis, sin colelitiasis (figura 2).

La tríada diagnóstica de la cetoacidosis diabética (hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis) está presente también, de forma aislada o en combinación en el estado hiperosmolar no cetósico, la hiperglucemia por estrés, la acidosis metabólica (acidosis láctica, acidosis de la insuficiencia renal, acidosis tóxica por ácido acetilsalicílico, alcohol metílico...), la acidosis metabólica hiperclorémica (asociada a pérdida de bicarbonato por diarrea profusa) y la cetosis de ayuno etílica.

También debemos establecer diagnóstico diferencial con enfermedades que pueden causar dolor abdominal similar al de la pancreatitis aguda, como son las enfermedades intraabdominales (úlceras pépticas perforadas o penetrantes, perforación intestinal, oclusión intestinal, cólico biliar, colecistitis, disección o ruptura de un aneurisma de aorta abdominal, isquemia intestinal aguda, apendicitis, peritonitis aguda de cualquier etiología, rotura de embarazo ectópico, salpingitis; también las enfermedades extraabdominales, como infarto de miocardio, pericarditis aguda, la hiperamilasemia sin dolor abdominal de la macroamilasemia, enfermedades de las glándulas salivales, alcoholismo crónico, cetoacidosis, acidosis láctica, postoperatorio de cirugía mayor, postoperatorio de cirugía cardíaca (circulación extracorpórea), insuficiencia



Figura 1 – Ecografía abdominal.



Figura 2 – TAC abdominal.

renal, neoplasias con producción ectópica de amilasa, anorexia nerviosa, bulimia.

Entre las pancreatitis hay que proceder al diagnóstico diferencial entre las distintas etiologías posibles: litiasis biliar, origen etílico, traumatismos abdominales, post-cirugía (bypass cardiopulmonar), infecciones (parotiditis, virus Coxsackie), hiperlipemias (tipos I, IV y V), hipercalcemia, alteraciones anatómicas, vasculitis, post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, hipotermia, fármacos (azatioprina, corticoides, furosemda, salicilatos...) e idiopáticas (hasta un 30 %).

La piuria estéril se define como la presencia de 10 o más leucocitos por ml en una muestra de orina sin centrifugar, leucocitos en tinción Gram, prueba de esterasa leucocitaria positiva y 3 o más leucocitos por campo de alto poder en orina centrifugada, en ausencia de bacterias y urocultivo negativo (< 10<sup>5</sup> UFC por micción espontánea sembrada con asa de 0,001 ml). Las causas de aparición de leucocituria, además de infecciones, son: litiasis, tumores, enfermedades sistémicas (sarcooidosis, enfermedad de Kawasaki...), fármacos (antiinflamatorios, esteroides, penicilina, vancomicina, litio...) y contaminación vaginal en caso de vaginitis.

En nuestra paciente se inicia tratamiento intravenoso con sueroterapia, analgesia y perfusión de insulina. Al cabo de 2 horas de su llegada se constata la existencia de fiebre (39 °C), por lo que se procede a realizar urocultivo y hemocultivos. Se añade al tratamiento como de forma empírica ceftriaxona (2 g IV). Al cabo de 24 horas, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable y es ingresada en planta de Medicina Interna. El control glucémico es bueno.

En planta se recogen los siguientes resultados: insulina 7,83 U/ml; péptido C 2,62 ng/ml (normal); anticuerpos antiinsulina negativos; hemoglobina glucosilada 10,2 %; triglicéridos 1.600 mg/dl. Los cultivos son positivos para *E. coli*.

Superada la fase aguda, se insulinizaba con terapia bolo-basal con insulina detemir y pauta correctora de insulina rápida. Los controles glucémicos preprandiales son buenos.

El diagnóstico final es de debut diabético con acidosis metabólica en una paciente obesa con hiperlipemia intensa, pancreatitis aguda e infección urinaria.

---

## Comentario

El debut diabético es una enfermedad que muchas veces pasa desapercibida. En los Servicios de Urgencias debemos vigilar los síntomas de los pacientes y las posibles complicaciones. Se considera también debut diabético la presencia de alguno de los siguientes criterios diagnósticos: glucosa plasmática en ayunas (de más de 8 horas)  $\geq 126$  mg/dl, glucosa plasmática a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa con  $75 \text{ g} \geq 200$  mg/dl y  $\text{HbA1c} \geq 6,5$  %<sup>1</sup>.

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico son las principales complicaciones metabólicas agudas de la diabetes, causadas por la deficiencia absoluta o relativa de insulina. El diagnóstico y tratamiento precoz evita el desarrollo de complicaciones que amenacen la vida del paciente. La base terapéutica implica la identificación de la causa precipitante y la corrección de la hiperglucemia y de los trastornos hidroelectrolíticos<sup>2</sup>.

La CAD es un síndrome caracterizado por hiperglucemia, cetosis y acidosis, consecuencia de la deficiencia absoluta o relativa de insulina asociada a un exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento). Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes como debut, por falta de seguimiento del tratamiento o asociada a una infección<sup>4</sup>. La incidencia anual de CAD varía entre 4,6 y 8 episodios por cada 1.000 pacientes diabéticos; la mortalidad oscila es de 1-5 %. El tratamiento de la CAD incluye hidratación mediante solución salina, potasio según concentraciones séricas, insulina hasta normalizar glucemia y bicarbonato si el pH arterial es  $\leq 6,9$ <sup>3</sup>.

Por otra parte, la pancreatitis aguda (PA) tiene una incidencia creciente (13-45 casos/100.000 habitantes/año) y es una de las enfermedades gastrointestinales que con más frecuencia requiere hospitalización. Tiene una mortalidad del 5-10 % en casos de PA grave con fallo orgánico persistente, necrosis pancreática y sepsis. El diagnóstico de la PA en la práctica clínica no ha cambiado de manera sustancial en los últimos años, y sigue basándose en las manifestaciones clínicas, que no son específicas, y los datos de laboratorio. Aunque las pruebas radiológicas no son imprescindibles para el diagnóstico, son necesarias para el diagnóstico diferencial, el diagnóstico

etiológico, y para la evaluación de la gravedad y el pronóstico de la PA.

El dolor abdominal es el síntoma fundamental por el que se manifiesta la PA. Típicamente, es de inicio agudo, brusco, se hace rápidamente muy intenso, es continuo, se localiza en el epigastrio y con frecuencia se irradia a uno o ambos flancos y a la espalda, con lo que configura la clásica distribución en cinturón. Puede asociarse a náuseas y vómitos, malestar general e inquietud, y puede ser refractario a los analgésicos habituales. Durante la exploración física el abdomen no suele presentar signos de irritación peritoneal.

El diagnóstico de PA se basa en la elevación de la amilasa y la lipasa en el suero. La determinación de amilasa ha demostrado una buena sensibilidad (75-92 %), pero presenta una baja especificidad (20-60 %) pues esta enzima se origina en muchos otros órganos. Las radiografías simples de tórax y abdomen no proporcionan datos específicos para el diagnóstico de PA, pero su realización es necesaria para el diagnóstico diferencial (excluir perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal...) y para tener imágenes radiológicas basales con las que comparar otras posteriores en caso necesario. La ecografía abdominal no es estrictamente necesaria para el diagnóstico de la PA, pero es de gran utilidad para el diagnóstico etiológico (para descartar litiasis biliar) y el diagnóstico diferencial (figura 1). La TAC con contraste intravenoso es la técnica de imagen de elección para la evaluación de la gravedad de la PA y el diagnóstico de las complicaciones locales, pero no es necesario realizarla rutinariamente en todos los pacientes con PA, sino solo en aquellos con mala evolución clínica.

En la pancreatitis aguda la glicemia elevada por encima de 200 mg/dl es un criterio de gravedad único y suficiente para diferenciar entre casos graves o leves. También se ha descrito la aparición de diabetes mellitus como consecuencia tardía después de una pancreatitis aguda<sup>4</sup>.

La hipertrigliceridemia grave es una entidad poco común. Las causas de la hipertrigliceridemia pueden dividirse en primarias y secundarias; a veces se da una superposición de ambas<sup>2</sup>. La mayoría de causas secundarias están asociadas a diabetes y elevado consumo de alcohol. En el examen físico la mayoría de pacientes no presentan signos ni síntomas que orienten hacia la hipertrigliceridemia, aunque cuando los niveles de triglicéridos son muy elevados los pacientes pueden presentar xantomas y xantelasmas<sup>5</sup> y, en ocasiones, síntomas abdominales compatibles con PA. La PA asociada a dislipemia se da en pacientes con cifras de triglicéridos superiores a 500 mg/dl y con la posibilidad de padecer una diabetes mal controlada, a veces no conocida, como en nuestro caso. Además ciertos antidiabéticos (inhibidores de la enzima DPP-4) pueden desencadenar nuevos episodios de PA.

La historia natural de la PA es variable. Abarca desde una pancreatitis leve con una rápida curación, hasta una pancreatitis necrosante grave con sepsis, distrés respiratorio, fracaso renal y fallo multiorgánico y fallecimiento del paciente. Aproximadamente un 80 % de los pacientes desarrolla una enfermedad leve, mientras que el restante 20 % presenta una enfermedad grave; de ellos fallece aproximadamente una cuarta parte.

Se han descrito multitud de modelos para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda basados en factores de riesgo clínicos y resultados de análisis de laboratorio y radiológicos. Algunos pueden ser aplicados desde el ingreso del paciente,

mientras que otros solo pueden ser obtenidos después de 48-72 horas de iniciado el cuadro. Los sistemas de estadificación más populares son: Criterios de Ranson, APACHE II SCORE, BISAP SCORE, Harmless acute pancreatitis score y los criterios tomográficos de Baltazar. El American College of Gastroenterology recomienda considerar como grave el cuadro cuando aparezcan las siguientes características: edad > 55 años, obesidad, alteraciones del estado mental, comorbilidades, presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, BUN > 20 mg/dl, hematocrito > 44 % o en aumento, niveles elevados de creatinina, derrame pleural, infiltrados pulmonares y múltiples o extensas colecciones extrapancreáticas<sup>1,3</sup>.

El abordaje inicial de un paciente con pancreatitis aguda consiste en la administración de líquidos, control del dolor y apoyo nutricional. Como puede asociarse a determinados antidiabéticos<sup>6</sup>, en esta paciente se decidió dar alta con tratamiento con insulina para la diabetes.

Por último, la aparición de fiebre obliga a descartar complicaciones de la pancreatitis así como nuevas patologías, entre ellas las infecciones del tracto urinario, que son un problema frecuente, constituyen algunas de las enfermedades infecciosas más comunes en todo el mundo y se mantienen como una de las primeras causas de morbilidad; además son la segunda localización de infecciones, después de las respiratorias<sup>7</sup>. *Escherichia coli* es el principal agente causal, con más del 90 % de este tipo de infecciones, seguida por otros géneros bacterianos, como son *Klebsiella*, *Proteus* y *Staphylococcus*. Las infecciones del tracto urinario ocurren con mayor frecuencia en pacientes diabéticos que en la población general, con un riesgo relativo de 1,5-4, dependiendo del tipo de infección.

---

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Estopiñán V, Martínez JA. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto. *Endocrinol Nutr.* 2006; 53 (Suppl 2): 14-6.
2. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006; 35: 725-51.
3. Vergel MA, Azkoul J, Meza M, Salas A, Velázquez EM. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2012; 10(3): 170-5. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=375540231007>
4. Andreu H, Vilella A. Pancreatitis aguda. Diagnóstico y diagnóstico diferencial. *GH Continuada.* 2002; 1(5): 211-5.
5. González-Arango J, Aguirre HD, Mejía AM, Márquez-Morón MP, Peña-Zuñiga EB. Xantomas, la pieza clave para el diagnóstico de una hipertrigliceridemia grave. *Rev Ces Med.* 2019; 33(1): 60-7.
6. Fimognari FL, Corsonello A, Antonelli-Incalzi R. Metformin induced pancreatitis: A possible adverse drug effect during acute renal failure. *Diabetes Care.* 2006; 29(5): 1183.
7. Lucas PE, Franco QC, Castellano GM. Infección urinaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: frecuencia, etiología, susceptibilidad antimicrobiana y factores de riesgo. *Kasmera.* 2018; 46(2): 139-51.