

Insuficiencia Cardíaca Aguda Asociada a Pancreatitis Aguda: Reporte de Caso

Heart Failure Associated to Acute Pancreatitis: Case Report

Christian Alexander Lema Guaraca¹[0000-0003-2748-7392], Edison Bolívar Ortiz Freire¹[0000-0003-0437-7107],
Oscar Esteban Maldonado Espinoza¹[0009-0007-8352-5433], Michelle Carolina Álvarez Vasquez²[0000-0002-3949-404X],
Pedro Manolo García Sarmiento¹[0000-0002-7106-7611]

¹ Clínica de Especialidades España, Avenida Gil Ramírez Dávalos, Código Postal 010207, Cuenca, Azuay-Ecuador

² Clínica de Especialidades Galenus, París N43-212 y Río Coca, Código Postal 170501, Quito, Pichincha-Ecuador

¹christianalexander.lemag@gmail.com, ¹edisonortizmd@gmail.com, ¹esteban.maldonado99@outlook.com, ²michualvarezv2@hotmail.com,
¹pedrogarcia315o@gmail.com

CITA EN APA: Lema Guaraca, C. A., Ortiz Freire, E. B., Maldonado Espinoza, O. E., Álvarez Vasquez, M. C., & García Sarmiento, P. M. (2023). Insuficiencia Cardíaca Aguda Asociada a Pancreatitis Aguda: Reporte de Caso. *Tesla Revista Científica*, 3(1), e161.
<https://doi.org/10.55204/trc.v3i1.e161>

Recibido: 2023-02-15

Revisado: 2023-02-22 al 2023-03-11

Corregido: 2023-03-20

Aceptado: 2023-03-24

Publicado: 2023-03-29

TESLA
Revista Científica
ISSN: 2796-9320



Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0). Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

Resumen. La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico causado por trastornos estructurales o funcionales asociados a una disminución del gasto cardíaco y aumento de la congestión. La pancreatitis aguda se caracteriza por la activación desmedida de la tripsina, provocando la auto digestión del tejido pancreático, en un 20% de los casos puede culminar en falla multiorgánica debido al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Presentamos el caso de una paciente femenina de 70 años con múltiples comorbilidades que presenta un cuadro compatible con insuficiencia cardíaca ingresada por emergencia con inestabilidad hemodinámica y la clínica clásica de un edema agudo de pulmón; durante el periodo de hospitalización se evidencia deterioro en el cuadro presentándose signos de pancreatitis grave y falla multiorgánica.

Palabras Clave: Pancreatitis, Fibrilación Atrial, Cetoacidosis diabética, Edema Pulmonar.

Abstract: Heart failure is a clinical syndrome caused by structural or functional disorders associated with decreased cardiac output and increased congestion. Acute pancreatitis is characterized by the excessive activation of trypsin, causing self-digestion of pancreatic tissue, in 20% of cases it can culminate in multiorgan failure due to systemic inflammatory response syndrome. We present the case of a 70-year-old female patient with multiple comorbidities who presents symptoms compatible with heart failure, admitted for emergency with hemodynamic instability and the classic clinic of acute pulmonary edema, during the period of hospitalization there is evidence of deterioration presenting signs of severe pancreatitis and multiorgan failure.

Keywords: Pancreatitis, Atrial Fibrillation, Diabetic Ketoacidosis, Pulmonary Edema.

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico causado por trastornos estructurales o funcionales, los cuales provocan un deterioro del llenado ventricular o la fracción de eyección asociado a una disminución del gasto (insuficiencia anterógrada) y un aumento de la congestión (insuficiencia retrógrada) que conduce a una disfunción orgánica diseminada (1).

Esta enfermedad está caracterizada por síntomas típicos como disnea, edema maleolar y fatiga y que pueden estar acompañados por signos característicos de esta patología como la elevación de la presión venosa yugular, estertores pulmonares y edemas periféricos (2).

El término Insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se utiliza frecuentemente para designar exclusivamente a la ICA de Novo o a la descompensación de la IC crónica, que se caracteriza por presentar signos de congestión pulmonar, incluido el edema pulmonar; esta afección cardíaca se ha relacionado con isquemia en múltiples órganos (3).

Entre estos, un órgano poco mencionado, debido a su baja frecuencia en diagnóstico es el páncreas; se ha identificado la isquemia pancreática como una de las complicaciones más graves con una incidencia de 8 – 34 % y mortalidad del 20% (4).

Un estudio en realizado por Franco et al., publicado en 2017 en el cual se analizan un total de 3550 pacientes con ICA en un periodo de 8 años, con el fin de objetivar características clínicas, tasa de reingresos y mortalidad de los mismos. Se muestra como resultado, la mortalidad de la insuficiencia cardíaca crónica descompensada en 11% y 27%, a los 3 y 12 meses respectivamente (5).

Bexelius et al., describe en un estudio anidado de casos y controles, realizado en Suecia durante el periodo 2006 - 2008 que describe la asociación entre insuficiencia cardíaca y pancreatitis. Se demuestra una predisposición al desarrollo de pancreatitis aguda, en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Estos trastornos aumentaron la incidencia de pancreatitis relacionada con cálculos biliares y pancreatitis de origen desconocido (6).

En 2018 Szakács et al., realizan un metaanálisis usando como base de datos el Hungarian Registry for Pancreatic Patients, donde se muestra que las comorbilidades como insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, enfermedades vasculares periféricas, se asocian a una mayor tasa de complicaciones sistémicas y modifican resultados en una pancreatitis aguda (7).

Cuando la pancreatitis aguda deteriora en pancreatitis aguda severa, se produce el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), que, según un estudio de Luo et al., deriva en falla multiorgánica en hasta el 61.7% de los casos, siendo el sistema respiratorio el más afectado, con una incidencia de 35,1% de casos, seguido por el sistema cardiovascular con el 22.3% (8).

Previo al estudio mencionado, Gajendra et al., en 2020 con el objetivo de medir prevalencia de insuficiencia respiratoria aguda, determinar predictores clínicos de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con pancreatitis aguda y su mortalidad. Concluyeron que, una vez instaurado un cuadro de

insuficiencia respiratoria aguda, secundario a pancreatitis, la tasa de mortalidad se incrementa en hasta un 26.5% (9).

Presentamos un caso clínico, de una paciente adulta mayor que presentó como comorbilidades: cardiopatía y diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento las cuales llevaron a un deterioro progresivo de la paciente.

Tomando en consideración el artículo publicado en 2017 por Chioncel et al., en la European Society of Cardiology, donde la mayor tasa de muerte intrahospitalaria se observó en pacientes con shock cardiogénico (10).

El pronóstico de la paciente al ingreso fue poco alentador, sin embargo, fue manejada según lo establecido por protocolos clínicos.

Desafortunadamente a pesar de los intentos realizados para estabilizar a la paciente y obtener una mejoría se dio la aparición de un cuadro de pancreatitis grave al final, que terminó en el deceso de la misma. Por ende, creemos importante el reporte de este caso clínico ya que se no existen muchos casos descritos, donde estas patologías se relacionan entre sí para poder con aquello mejorar en el tratamiento instaurado de estas patologías.

2. EXPOSICIÓN DEL CASO

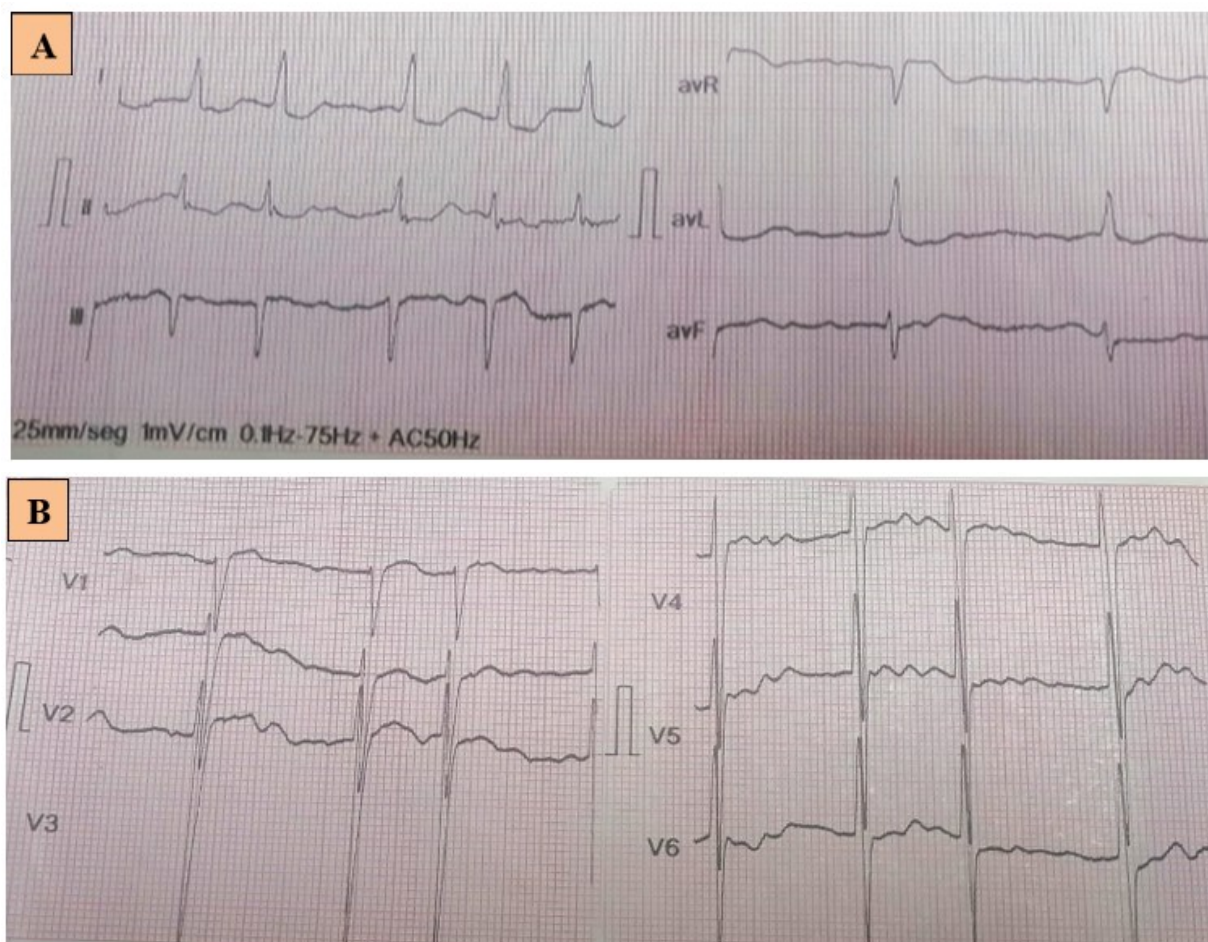
Paciente femenina de 70 años, ecuatoriana, de etnia mestiza con antecedentes patológicos personales de fibrilación auricular crónica de larga data sin tratamiento, diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución sin régimen de tratamiento y sin antecedentes patológicos familiares de interés. Acude llevada por familiares a facultativo por presentar malestar general, dificultad respiratoria moderada y dolor abdominal leve inespecífico de 1 semana de evolución aproximadamente. Familiares refieren que el dolor abdominal fue en aumento progresivo y 12 horas previo a consulta con galeno, presentó pérdida de conocimiento y dificultad respiratoria grave. Tras valoración se evidencia paciente en malas condiciones generales, signos vitales: frecuencia cardíaca (FC) de 120 latidos por minuto (lpm), tensión arterial (TA) 148/94 mm/Hg, frecuencia respiratoria (FR) de 40 respiraciones por minuto (rpm) y saturación de oxígeno (Sat O₂) de 65% con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 21%. Se trasladó a paciente desde consultorio médico donde se hizo la primera evaluación a Clínica de especialidades en la ciudad de Cuenca-Ecuador.

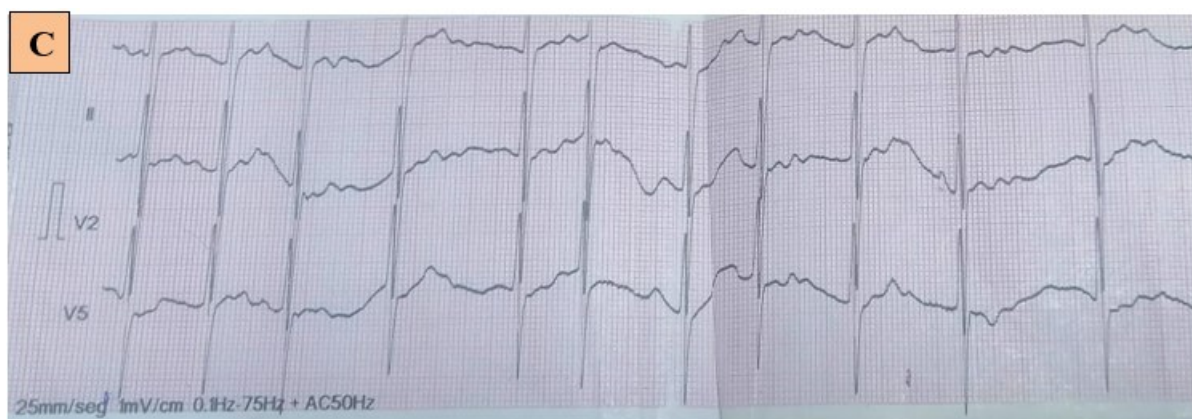
A la llegada de la paciente a la sala de emergencia de la Clínica de Especialidades Médicas se objetivó paciente hemodinámicamente inestable, signos vitales FC: 126 lpm, FR: 50 rpm, TA: 160/90 mmHg, Sat O₂ 65%. Glucosa capilar en 2 tomas con valor de 505 md/dl. Al examen físico se evidencia paciente cianótica, presencia en cuello de ingurgitación yugular, en tórax presencia de estertores crepitantes bilaterales diseminados en todo el campo pulmonar, ruidos cardíacos R1 y R2 arrítmicos, abdomen doloroso acompañado de defensa muscular a nivel de hipocondrio izquierdo y mesogastrio con la presencia de reflujo hepato-yugular positivo, neurológicamente paciente se encontró con una puntuación en la escala de Glasgow de 14/15 (Ocular 3, Verbal 5, Motor 6) movilizand las 4 extremidades.

Se decidió inmediatamente el ingreso y para proceder con la estabilización de la paciente, además de solicitud de exámenes complementarios de imagen y laboratorio. Se colocó Oxígeno por mascarilla a 10 litros (FiO₂ de 60%) sin mejoría significativa con aumento de saturación a 69-70%; 20 unidades internacionales (UI) de insulina de acción rápida intravenoso (IV), 100 ml de solución salina al 0.9% mas 100 UI de insulina de acción rápida a 6 ml/h; Dextrosa (Dx) al 5% en agua a 21ml/h; liquido de base con Lactato de Ringer IV a 21 ml/h más 80 mEq de soletrol K, más 4g de sulfato de magnesio diluido en la solución; morfina 5 mg en 5 ml de solución salina al 0.9% para manejo del dolor y colocación de sonda vesical para control de diuresis horaria (DH) dando como debito al momento de colocación de sonda de 30 ml de orina.

Se realiza electrocardiograma donde destaca la presencia de fibrilación auricular con alta respuesta, insuficiencia y estenosis mitral, hipertensión pulmonar, hipertrofia del ventrículo izquierdo y patrón de McGinn-White (Imagen 1 A, B, C).

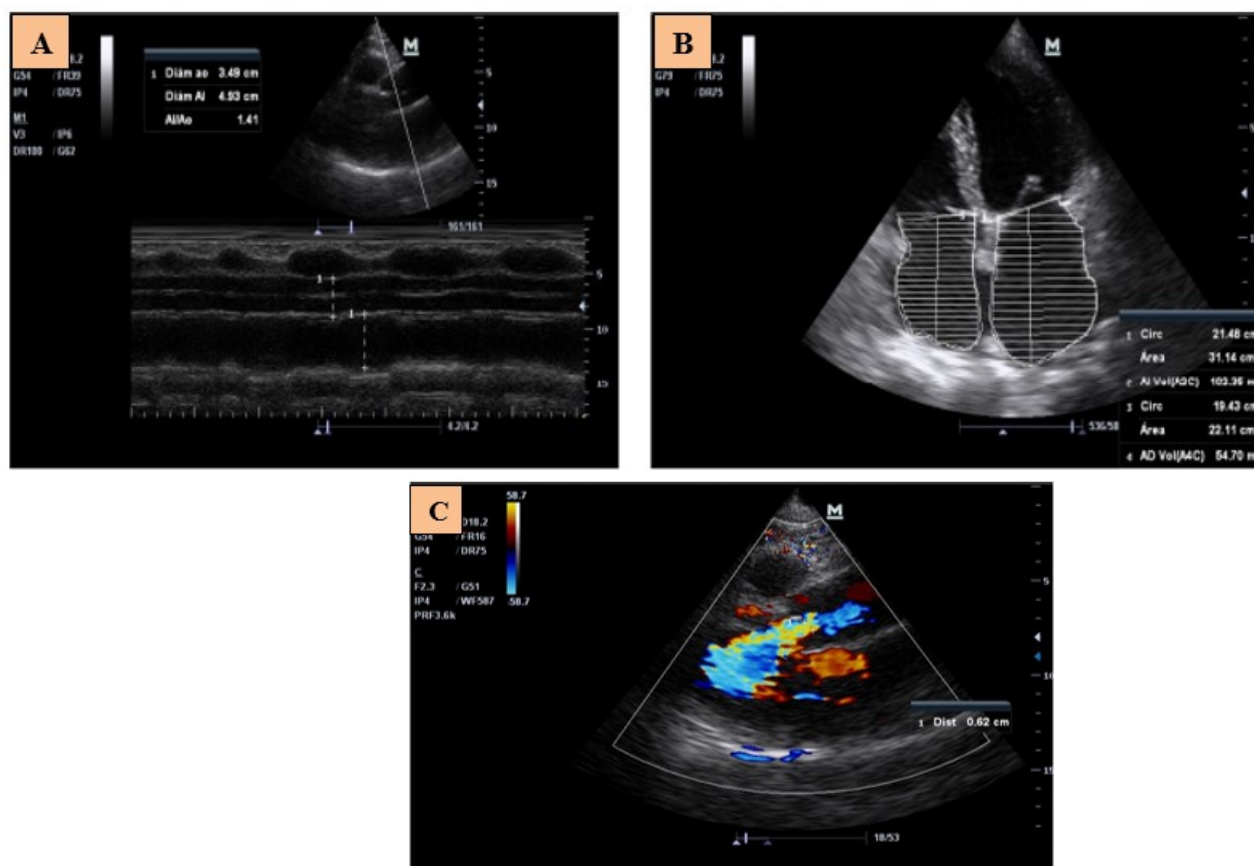
Imagen 1. Estudio Electrocardiograma. Complejo de McGinn-White donde se muestra patrón SIQ3T3 indicativo de hipertensión pulmonar (A); V2 y V3 con características compatibles a Hipertrofia del ventrículo Izquierdo (B); Fibrilación auricular de alta respuesta (C).





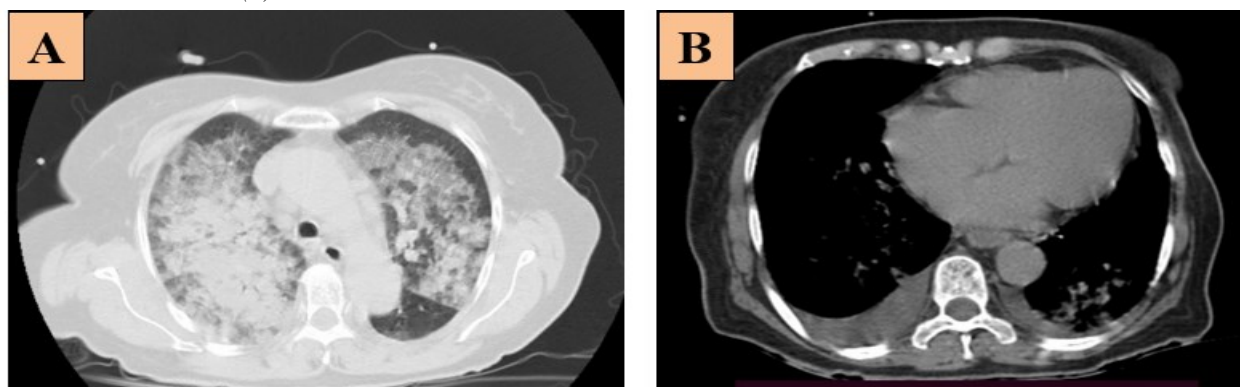
Se realiza un Ecocardiograma donde destaca el remodelado concéntrico de etiología hipertensiva en ventrículo izquierdo con motilidad parietal conservada y dilatación severa de la aurícula izquierda. De igual manera se evidencia perfil de lleno de tipo monofásico por FA crónica con relación E/e' 23.11 (Imagen 2). Se decide colocación de 100 mg de nitroglicerina (NTG) diluido en 250 ml de solución salina al 0.9% a 10 ml/h y 1 mg de digoxina diluido en 10 ml de NaCl al 0.9% IV Stat.

Imagen 2. Estudio Ecocardiograma. Aurícula izquierda con dilatación severa (área 31 cm²/Volumen 65 ml/m² Ventrículo izquierdo de dimensiones levemente dilatadas VI 35 mm/m² (A). FEY estimada por Simpson de 47% (B). Función sistólica del ventrículo Izquierdo (global y segmentaria) con deterioro leve (C).



Se realiza Tomografía Simple de Tórax donde se evidencia derrame pleural bilateral (Imagen 3 A y B) por lo que se procede a colocar furosemida 80 mg IV sin debito urinario a las 2 horas de colocación de medicamento, por lo que se decide nueva dosis de furosemida 40 mg IV obteniéndose debito de 5 ml de orina aproximadamente a las 4 horas.

Imagen 3. Estudio de Tomografía Simple de Tórax. Segmentos de opacificación en vidrio deslustrado, infiltrados alveolares con zonas de consolidación, engrosamiento de los tabiques interlobulillares de predominio peri hiliar en alas de mariposa (A). liquido de baja atenuación en regular cantidad, bilateral de predominio derecho (derrame pleural bilateral), incremento del volumen cardiaco leve (B).



Se realiza Tomografía Simple de Abdomen en búsqueda de detonantes de cuadro clínico de la paciente encontrándose un estudio sin patología demostrable al momento del estudio a nivel abdominal (Imagen 4).

Imagen 4. Estudio de Tomografía Simple de Abdomen. Hígado y vía biliar de morfología y tamaño homogéneo; Páncreas de morfología, tamaño y densidad normales al valorar en fase simple, sin liquido peri pancreática; Bazo, Suprarrenales de morfología normal, sin lesiones focales. No adenopatías.



Los resultados de laboratorio al ingreso demostraron la presencia de leucocitosis con neutrofilia, falla renal aguda e incremento de enzimas pancreáticas. (Tabla 1).

Tabla 1: Exámenes de laboratorio al ingreso de la paciente, realizados en el departamento de laboratorio clínico.

PARAMETROS	RESULTADOS	UNIDAD DE MEDIDA	VALORES DE REFERENCIA
Hematocrito	44.3	%	35.0-45.0
Glóbulos Rojos	4.60	$10^6/uL$	3.80-5.10
Hemoglobina	14.8	g/dl	11.5-15.0
Glóbulos Blancos	15.87	$10^3/uL$	3.50-9.50
Neutrófilos	11.58	$10^3/uL$	2.0-7.0
Plaquetas	174	$10^3/uL$	125-350
Glucosa central	635	Mg/dl	70-110 mg/dl
Hemoglobina A1c	10.3	%	4-6.5%
Urea	43	mg/dl	10-50 mg/dl
Creatinina	1.71	mg/dl	0.5-0.9 mg/dl
Amilasa	196	UA/ml	Menor a 90 UA/ml
CPK Total	98.2	U/L	24-170 U/L
CK (MB)	19.8	U/L	0-24 U/L

<i>LDH</i>	592	U/L	230-460 U/L
<i>Fosfatasa Alcalina</i>	322	U/L	98-279 U/L
TGO	36.7	U/L	Hasta 35 U/L
TGP	36.9	U/L	Hasta 35 U/L

EVOLUCION DEL CASO

Paciente en mal estado general cursando su segundo día de hospitalización, permanece anúrica, obnubilada con Glasgow de 12/15 (Ocular 3, Verbal 3, Motor 6), Sat O₂ 85% con FiO₂ 60%. Se mantiene con bomba de NTG a 14 ml/hora con TA en torno a 110/70. Se suspende la bomba de insulina tras tres glicemias capilares menores a 180 mg/dl y coloca bolos de 60 ml de Dx al 5% en 3 ocasiones por glicemias menores de 100mg/dL. Se administra furosemida 20 mg IV cada 6 horas, y micro expansiones con 100 cc de solución salina al 0.9% cada hora vigilando la frecuencia respiratoria; el resto de la prescripción se continua con las mismas indicaciones. Se solicitan exámenes de laboratorio objetivando aumento en azoados, alteración electrolítica y acidosis metabólica (Tabla 2).

Se suspenden soluciones con soletroles, se evidencia mejoría en el estado de conciencia (Glasgow 14/15). Responde a micro expansiones y furosemida con horario obteniéndose un débito urinario de 250 cc a lo largo de la mañana, tras seis micro expansiones con 100 cc de solución salina. Se coloca mascarilla con reservorio a 10 lts/min con lo cual la saturación mejora a 92%; se inicia destete de NTG manteniendo presiones de 100/70. Paciente hipercinética, facies álgica, refiere fuerte dolor abdominal 9/10 en EVA, se administra morfina 5 mg con respuesta favorable.

Tabla 2: Exámenes de laboratorio al segundo día de hospitalización, realizados en el departamento de laboratorio clínico.

PARAMETROS	RESULTADOS	UNIDAD DE MEDIDA	VALORES DE REFERENCIA
<i>Urea</i>	63.2	mg/dl	16.6-48.5
<i>Creatinina</i>	2.17	mg/dl	0.5-0.9
<i>Dímero D</i>	2920	ng/ml	0-500
<i>Na</i>	139.8	mEq/L	134-150
<i>K</i>	5.49	mEq/L	3.9-5.1
<i>Cl</i>	104,2	mEq/L	95-110
<i>Gasometría</i>			
<i>pH</i>	7.21		
<i>pCO2</i>	41.3		
<i>pO2</i>	52.8		
<i>HCO3</i>	16.2		
<i>BE</i>	-11.7		
<i>Pro BNP</i>	35000		0.00 – 285.00
<i>LDH</i>	422.00	U/l	135.00 – 214.00
<i>Glucosa central</i>	212.9	Mg/dl	70-110 mg/dl

Paciente cursa su segunda noche de hospitalización, permanece alerta Glasgow (15/15), se obtiene un débito urinario a lo largo del día de 350 cc, se realizan 4 micro expansiones adicionales, permanece con oxígeno por puntas nasales a 2 litros para saturar más de 90%, presiones se mantienen entre 120/80, glicemias se mantienen por debajo de 180 mg/dl y no se realiza corrección alguna. Paciente manifiesta

nuevamente intenso dolor abdominal se aplica nuevo rescate con 5 mg de morfina sin una respuesta satisfactoria, se indica tramadol 300 mg en 250 cc de solución salina a 20 ml/h, se solicita valoración por el servicio de cirugía que indica repetir laboratorios por alta sospecha de pancreatitis aguda. Los laboratorios se objetiva aumento mayor de azoados, aumento de LDH, enzimas hepáticas y elevación de enzimas pancreáticas (Tabla 3).

Tabla 3: Exámenes de laboratorio al tercer día de hospitalización, realizados en el departamento de laboratorio clínico.

PARAMETROS	RESULTADOS	UNIDAD DE MEDIDA	VALORES DE REFERENCIA
Urea	101	mg/dl	16.6-48.5
Creatinina	3.64	mg/dl	0.5-0.9
Na	134.4	mEq/L	134-150
K	5.9	mEq/L	3.9-5.1
Cl	103,7	mEq/L	95-110
TGO	123	U/L	Hasta 35
TGP	54	U/L	Hasta 35
GGT	77.3	U/L	5 -36
F. Alcalina	217	U/L	98 – 279
Amilasa	958	UA/ml	Menor a 90
Lipasa	40	U/L	Hasta 38
LDH	1591.00	U/l	230 – 460

Al tercer día de hospitalización la NTG se mantiene en 4 ml/hora con presiones de 106/54 mm/hg, se evidencia saturación de 80% por lo que se recoloca mascarilla con reservorio, continua refiriendo dolor a nivel abdominal por lo que al nuevo examen físico se observa el signo de Cullen (equimosis periumbilical). Glicemia de control 85mg/dl, se administra 100cc de Dx al 5%. Se inicia con enoxaparina 60 UI cada 12 horas y bomba se morfina a 7 ml/h (20 mg en 250 cc de solución salina al 0.9). Digoxina 0.5mg IV diariamente. Paciente inicia nuevamente con descenso en la Saturación de Oxígeno a 78%. Se cambia nuevamente a mascarilla con reservorio con 10 litros de oxígeno. El control de glicemia en 20 minutos muestra 55 mg/dl, se coloca 100 cc de Dx al 10% y se revalora en 20 minutos, apreciando 86 mg/dl; se continua con controles cada 20 minutos objetivando valores de 27mg/dl corregido con Dx al 10%, con nuevo control con valor en 82 mg/dl seguido de 109 mg/dl. Posterior a terapéutica paciente permanece con goteo lento de Dx al 10 %. Presión arterial desciende a 96/50, FC 88, FR 28, Sat O₂ 85%, anúrica por 1 hora. Se retira totalmente NTG y se adelanta dosis de furosemida.

Aproximadamente 1 hora posterior al control, familiares de paciente indican que deja de responder a estímulos. Se revalora y se objetiva glicemia 52mg/dl, TA 68/37, FC 44, FR 15, Saturación de oxígeno de 75%. Aumenta el flujo de oxígeno a 15 litros, se inicia con bomba de norepinefrina (16mg en 500 ml de solución salina al 0.9%) a 5 ml/h. Tras iniciar bomba, 10 minutos después, paciente entra en código Azul por lo que se inicia reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada. Se proporciona RCP avanzada siguiendo algoritmo por 40 minutos, sin resultados favorables, dando por terminado la RCP con resultado no satisfactorio, confirmando el deceso de la paciente.

3. DISCUSIÓN

El presente caso clínico nos muestra una paciente con un cuadro clínico respiratorio severo e inestabilidad hemodinámica. Se destacan los antecedentes de fibrilación auricular, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 mal controlados. En el examen físico acentúa principalmente cianosis, disnea, ingurgitación yugular y crepitantes bilaterales a nivel pulmonar. Basados tanto por la clínica de la paciente y exámenes complementarios realizados es menester concluir un diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda asociada a pancreatitis aguda.

El cuadro clínico de insuficiencia cardíaca aguda descompensada se caracteriza por el desarrollo de disnea, generalmente asociada a una rápida acumulación de líquido dentro de los espacios intersticiales y alveolares del pulmón, resultado de las presiones elevadas de llenado cardíaco producido por el edema pulmonar cardiogénico (11). Un estudio observacional determinó que el escenario antes mencionado representa del 50 al 70 % de todas las admisiones de insuficiencia cardíaca en casas de salud (12).

Ante la sospecha de una insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es importante orientarnos hacia su etiología, fenotipo y posibles precipitantes. Los precipitantes son aquellos factores que contribuyen a la descompensación en pacientes con una cardiopatía crónica establecida, tales como arteriopatía coronaria, arritmias cardíacas, síndromes valvulares, hipertensión arterial mal controlada, alteraciones metabólicas, etc. En un cierto porcentaje de pacientes, un episodio de ICA puede ser la primera presentación de una insuficiencia cardíaca, como en el caso de nuestra paciente, que no presentaba un diagnóstico previo, pero se asociaba a importantes comorbilidades (13).

Diversos estudios mencionan que para el diagnóstico de ICA se basa principalmente en la clínica, así como, la determinación de determinados exámenes complementarios, entre ellos, destaca el valor en plasma de péptidos natriuréticos que tienen gran relevancia debido a su alto valor predictivo negativo. La paciente del presente caso tuvo un valor de ProBNP 35 000 pg/ml; posterior a aquello diversas guías clínicas indican realizar un ecocardiograma posteriormente (14) (15). Previo a dicha evaluación, se realizó un electrocardiograma (ECG), el mismo que se encontraba alterado (fibrilación auricular, complejo de McGinn-White con patrón S1Q3T3), formando parte de la pauta inicial para continuar con estudios que confirmen el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Un ECG anormal tiene un valor predictivo positivo limitado para la insuficiencia cardíaca, pero un ECG completamente normal hace que la insuficiencia cardíaca con función sistólica sea poco probable ($< 10\%$) (16).

El ecocardiograma realizado a la paciente a su llegada a la sala de urgencias de la casa de salud evidencia una insuficiencia cardíaca con fracción de eyección levemente reducida con disfunción diastólica (E/e' 23.11) de tipo agudo. Es importante mencionar que la dilatación de la aurícula izquierda, la estenosis e insuficiencia mitral, nos indica que la paciente como tal, pudo haber desarrollado esta patología de base, como consecuencia de sus comorbilidades asociadas lo largo del tiempo. Dicha insuficiencia cardíaca, se

exacerbó y descompensó por el estado de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (evento desencadenante); conllevando a un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda como debut (13).

Un metanálisis determinó que la fracción de eyección reducida y el patrón mitral restrictivo en la ecocardiografía, pueden ayudar a diagnosticar insuficiencia cardíaca aguda en pacientes que acuden al servicio de urgencias con disnea indiferenciada. El estudio concluye que la ecocardiografía y la ecografía pulmonar a pie de cama, parecen ser las pruebas más útiles para afirmar la presencia de Insuficiencia cardíaca aguda, mientras que el BNP es valioso para excluir el diagnóstico (17).

Dentro de los perfiles clínicos, la paciente presenta una insuficiencia cardíaca aguda descompensada con edema agudo de pulmón severo – evidenciado en la TAC-. Este fenotipo se caracteriza por la aparición rápida de síntomas o signos de insuficiencia cardíaca, que se presenta con frecuencia con una presión arterial sistólica >180 mmHg. Por lo general los pacientes que desarrollan esta patología suelen tener antecedente de hipertensión arterial mal controlada como es el caso de la paciente presente (18).

El tratamiento de la ICA requiere un manejo de urgencia, El pilar de la terapia en el contexto agudo, es el uso de diuréticos para aliviar la sobrecarga de volumen; como se expuso previamente, la paciente requirió de oxígeno suplementario y apoyo ventilatorio mecánico no invasivo, con respuesta lenta pero favorable en un inicio. Se emplearon diuréticos de asa con el objetivo de alcanzar la euvolemia y mantener la misma, usando las dosis efectivas según el contexto del paciente (19). Un estudio evidenció que la furosemida IV dentro de los primeros 60 minutos posteriores a la llegada al servicio de urgencias, se asocia con una disminución de la mortalidad hospitalaria, en comparación con el tratamiento posterior dentro de las 24 horas, en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (20). Nuestra paciente requirió medidas adicionales para promover la diuresis, empleando la intensificación de dosis del diurético.

Las guías clínicas recomiendan que, ante una disnea significativa, a pesar de oxígeno suplementario y diuresis agresiva, se debe utilizar los vasodilatadores (nitroglicerina o nitroprusiato IV) como complemento de los diuréticos para aliviar la disnea en ausencia de hipotensión sintomática además de corregir presiones de llenado elevadas y/o poscarga del ventrículo izquierdo. Se debe considerar la ultrafiltración si no hay respuesta con el diurético, sin embargo, no fue necesario en el presente caso. Se utilizó heparina de bajo peso molecular como profilaxis ante el alto riesgo de tromboembolia venosa que presentaba nuestra paciente (21).

Al observar los resultados de laboratorio se evidencia, además, elevación significativa de la glicemia, cumpliendo criterios ADA (American Diabetes Association) para establecer un diagnóstico asociado de cetoacidosis diabética, la misma que fue tratada y controlada (22). Diversos estudios han establecido que la mortalidad de la cetoacidosis es más alta ($> 5\%$), en pacientes de edad avanzada, y pacientes con enfermedades concomitantes potencialmente mortales o comorbilidades significativas, como el presente caso (23).

Dentro de la evolución del cuadro clínico, la paciente cumple con al menos dos de tres criterios Atlanta, para establecer un diagnóstico de pancreatitis aguda puesto que en un inicio presentó característicamente un dolor agudo localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo y a su vez, en los exámenes complementarios, se determinó la elevación de las enzimas pancreáticas (24). Diversos estudios mencionan que la pancreatitis aguda (diagnosticada en el presente caso) predispone al desarrollo de una insuficiencia cardíaca de gasto elevado. Es imperativo mencionar que el índice de BISAP demostraba un score de 5 puntos, conllevando a un pronóstico desfavorable con un aumento significativo de la mortalidad (>15%) (25).

Las complicaciones y exacerbaciones de las patologías expuestas, conllevaron a desencadenar un síndrome cardio-renal, que suele presentarse en el 35% de los casos, con un aumento transcendental de la mortalidad. Además, evolucionó a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, llevando posteriormente a un cuadro de shock de tipo distributivo con fallo multiorgánico. Un estudio determinó que la insuficiencia orgánica persistente y su deterioro progresivo (≥ 48 horas), se asocia con tasas de mortalidad del 21 y el 55%, respectivamente, por lo que una vez desarrollado Código Azul en la paciente, pese a realizar maniobras de resucitación avanzada, no se contó con una buena respuesta, terminando en el fallecimiento de la paciente(26).

4. CONCLUSIONES

La insuficiencia cardíaca y pancreatitis aguda son entidades clínicas que requieren de un manejo multidisciplinario por su alto riesgo de morbi-mortalidad; es por esto que, la anamnesis y una cuidadosa exploración física son las mejores herramientas que tiene el personal de salud para su arribo diagnóstico y manejo clínico. En el presente caso, los antecedentes patológicos de la paciente vaticinaban un mal pronóstico, es así que, pese al manejo apegado a las guías de práctica clínica, no fue posible evitar el fallecimiento de la paciente.

5. FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

6. CONFLICTO DE INTERESES

Los Autores declaran que no existe conflicto de intereses

7. CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Los autores declaran sus contribuciones en la siguiente matriz:

	Lema C.	Ortiz E.	Maldonado E.	Alvarez M.	Garcia P.
Participar activamente en:					
Conceptualización	X	X	X	X	X
Análisis formal	X			X	X
Adquisición de fondos		X	X		X
Investigación	X	X		X	
Metodología	X	X	X		X
Administración del proyecto	X		X	X	
Recursos			X	X	X
Redacción –borrador original	X	X	X		X
Redacción –revisión y edición	X		X	X	
La discusión de los resultados	X	X	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.	X	X	X	X	X

8. RECONOCIMIENTO A REVISORES

La revista reconoce el tiempo y esfuerzo del editor de sección Med. Esp. Jacinto Pérez Ramírez PhD (c), y de revisores anónimos que dedicaron su tiempo y esfuerzo en la evaluación y mejoramiento del presente artículo.

9. REFERENCIAS

1. Dams, O. C., Vijver, M. A. T., van Veldhuisen, C. L., Verdonk, R. C., Besselink, M. G., & van Veldhuisen, D. J. (2022). Heart Failure and Pancreas Exocrine Insufficiency: Pathophysiological Mechanisms and Clinical Point of View. In *Journal of Clinical Medicine* (Vol. 11, Issue 14). MDPI. <https://doi.org/10.3390/jcm11144128>
2. Dr. Burguez, S. (2017). Insuficiencia cardíaca aguda. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 32(3). <https://doi.org/10.29277/ruc/32.3.17>
3. Dr. Mendoza Aquino, J. (2012). Factores asociados a mortalidad n los pacientes atendidos en urgencias adultos por insuficiencia cardiaca aguda, en el Hospital General Regional 01 IMSS, Chihuahua, Chihuahua. [Universidad Autónoma de Chihuahua. Instituto Mexica del Seguro Social].
4. Manuel Tarelo Saucedo, J., José Jacobo Valdivieso, E., Antonio Omaña Toledo, J., Díaz Quiroz, G., Archundia García, A., Enrique Martínez Corral, M., Moreno Aguilar, R., & Manuel Tarelo Saucedo San Felipe, J. (2012). Pancreatitis necrótico-hemorrágica secundaria a derivación cardiopulmonar en cirugía valvular cardiaca. *Rev Esp Méd Quir*, 17(2), 131–136.
5. Franco, J., Formiga, F., Corbella, X., Conde-Martel, A., Llácer, P., Álvarez Rocha, P., Ormaechea Gorricho, G., Satué, J., Soler Rangel, L., Manzano, L., Montero-Pérez-Barquero, M., Anarte, L., Aramburu, O., Arévalo-Lorido, J. C., Carrascosa, S., Carrera, M., Cepeda, J. M., Cerqueiro, J. M., Dávila, M. F., ... Trullàs, J. C. (2017). De novo acute heart failure: Clinical features and one-year mortality in the Spanish nationwide Registry of Acute Heart Failure. *Medicina Clinica*, 152(4), 127–134. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.012>
6. Bexelius, T. S., Ljung, R., Mattsson, F., & Lagergren, J. (2013). Cardiovascular disease and risk of acute pancreatitis in a population-based study. *Pancreas*, 42(6), 1011–1015. <https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e318287cb62>
7. Szakács, Z., Gede, N., Pécsi, D., Izbéki, F., Papp, M., Kovács, G., Fehér, E., Dobszai, D., Kui, B., Márta, K., Kónya, K., Szabó, I., Török, I., Gajdán, L., Takács, T., Sarlós, P., Gódi, S., Varga, M., <https://doi.org/10.55204/trc.v3i1.e161>

- Hamvas, J., ... Hegyi, P. (2019, April 2). Aging and comorbidities in acute pancreatitis II.: A cohort-analysis of 1203 prospectively collected cases. *Frontiers in physiology*. Retrieved March 23, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6454835/>
8. Luo, Y. L., Li, Z. X., Ge, P., Guo, H. Y., Li, L., Zhang, G. X., Xu, C. M., & Chen, H. L. (2021, July 12). Comprehensive mechanism, novel markers and multidisciplinary treatment of severe acute pancreatitis-associated cardiac injury - A narrative review. *Journal of inflammation research*. Retrieved March 23, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8286248/>
 9. Gajendran, M., Prakash, B., Perisetti, A., Umapathy, C., Gupta, V., Collins, L., Rawla, P., Loganathan, P., Dwivedi, A., Doodoo, C., Unegbu, F., Schuller, D., Goyal, H., & Saligram, S. (2020, July 28). Predictors and outcomes of acute respiratory failure in hospitalised patients with acute pancreatitis. *Frontline gastroenterology*. Retrieved March 23, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8515274/>
 10. Chioncel, O., Mebazaa, A., & Harjola, V.-P. et al. (2017, October). Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure* 19 (10), 1211-1344. <https://doi.org/10.1002/ehf.890>
 11. Nieminen, M. S., Brutsaert, D., & Dickstein, K. et al. (2006). EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *European Heart Journal*, 27(22), 2725–2736. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl193>
 12. Meyer, T. E. (2023, February). Approach to diagnosis and evaluation of acute decompensated heart failure in adults. *UpToDate*. Retrieved March 8, 2023, from https://www.uptodate.com/contents/approach-to-diagnosis-and-evaluation-of-acute-decompensated-heart-failure-in-adults?search=acute%20heart%20failure&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 13. Mant, J., Doust, J., & Roalfe, A. (2009). Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technology Assessment*, 13(32). <https://doi.org/10.3310/hta13320>
 14. Lee, K. K., Doudesis, D., Anwar, M., Astengo, F., Chenevier-Gobeaux, C., & Claessens, Y. (2022). Development and validation of a decision support tool for the diagnosis of acute heart failure: systematic review, meta-analysis, and modelling study. *BMJ* ; 377:e068424. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-068424>
 15. McMurray, J. V., Adamopoulos, S., & Anker, S. D. et al. (2012, July). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 33 (14),1787–1847. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs104>
 16. Martindale, J. L., Wakai, A., & Collins, S. P. et al. (2016, March). Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medic*, 23 (3), 223 - 242. <https://doi.org/10.1111/acem.12878>
 17. Palazzuoli, A., Evangelista, I., Beltrami, M., & Pirrota, F. et al. (2022). Clinical, Laboratory and Lung Ultrasound Assessment of Congestion in Patients with Acute Heart Failure. *Journal of Clinical Medicine*, 11(6), 1642.
 18. Ellison, D., & Felker, G. (2017, November 16). Diuretic Treatment in Heart Failure. *N Engl J Med*. 377(20), 1964-1975. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1703100>

19. Matsue, Y., Damman, K., & Voors, A. (2017, June). Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 69 (25), 3042-3051. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.042>
20. Ponikowski, P., Voors, A. A., & Anker, S. D. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200.
21. Dimpi, D., Dhruv, M., Priyanka, M., Gopal, M., & Ulrich, S. (2018, May 17). Health Care Utilization and Burden of Diabetic Ketoacidosis in the U.S. Over the Past Decade: A Nationwide Analysis. *Diabetes Care* 2018, 41(8), 1631–1638. <https://doi.org/10.2337/dc17-1379>
22. Zhong, V. W., Juhaeri, J., & Mayer-Davis, E. J. (2018, January 31). Trends in Hospital Admission for Diabetic Ketoacidosis in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes in England, 1998–2013: A Retrospective Cohort Study. *Diabetes Care* 2018, 41(9), 1870–1877. <https://doi.org/10.2337/dc17-1583>
23. Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., Tsiotos, G. G., & Vege, S. S. (2012, October 25). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut Magazine* 2013; 62:102-111. <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
24. Papachristou, G., Muddana, V., Yadav, D., O'Connell, M., Sanders, M. K., Adam, S., & Whitcomb, D. C. et al. (2010, February). Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* 105(2), 435-441. <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.622>
25. Verbrugge, F. H., Grieten, L., & Mullens, W. et al. (2014). Management of the cardiorenal syndrome in decompensated heart failure. *Cardiorenal Med*, 4(3-4), 176–188. <https://doi.org/10.1159/000366168>.
26. Johnson, C. D., & Abu-Hilal, M. (2004). Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *GUT Magazine* 53 (9), 1340-1344. <https://gut.bmj.com/content/53/9/1340>