



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

329/131 - PANCREATITIS AGUDA ALITIÁSICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Maamar El Asri¹; I. Hernando García²; V. Acosta Ramón³; S. Pini⁴; J. Parra Jordán⁵; B. Gutiérrez Muñoz⁶.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.²Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.³Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.⁴Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.⁵Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria . Centro de Salud Sardinero. Cantabria. ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 70 años. AP: fumadora de 2-3 paquetes diarios. Dislipemia, Diabetes Mellitus tipo 2. Temblor esencial. Artrosis. Tratamiento habitual: desvenlafaxina 50 mg/25h, pitavastatina 4m/24h, lorazepam 1 mg en la cena, fenofibrato 145 mg/24h. Acude a su médico de AP por dolor abdominal epigástrico intenso de 4h de evolución, irradiado a espalda, con náuseas y molestias epigástricas los días previos. No trasgresiones farmacológicas ni dietéticas. No otra sintomatología. Dada la anamnesis y exploración física, envía a la paciente a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Temp 36°C, TA 142/72 mmHg, FC 63 lpm. Consciente y orientada, normocoloreada, normoperfundida. Impresiona de gravedad. ACP: rítmica, sin soplos, hipofonesis en base izquierda. Abdomen blando, poco depresible, dolor a la palpación en epigastrio con defensa. Murphy negativo, Blumberg dudoso. RHA presentes. Extremidades: no edemas ni signos de TVP. Leucocitos 8.200/?l, hemoglobina 15,7 g/dl. Bioquímica: bilirrubina total 0,2 mg/dl, AST 66 U/l, ALT 56 U/l, GGT 127U/l, fosfatasa alcalina 96 U/l, amilasa 545 U/l, PCR 0,7mg/dl. Radiografía de tórax: derrame pleural izquierdo. Ecografía abdominal: exudado peripancreático sobre todo en torno a cabeza e istmo pancreático. No se visualizan imágenes de coledocolitiasis.

Juicio clínico: Pancreatitis aguda alitiásica.

Diagnóstico diferencial: Pancreatitis aguda. Colecistitis. Colangitis. Isquemia intestinal.

Comentario final: La pancreatitis aguda (PA) es una inflamación del páncreas que se produce por activación de la tripsina, que a su vez activa enzimas como elastasas y fosfolipasas, que degenera en una destrucción del parénquima pancreático con respuesta inflamatoria sistémica. La incidencia es creciente (13-45casos/100.000 habitantes/año), con una mortalidad del 5-10% por fallo orgánico persistente, necrosis pancreática y sepsis. El pico de máxima incidencia oscila entre los 50-60 años, y la mortalidad aumenta a medida que lo hace la edad. La clínica se caracteriza por dolor abdominal intenso epigástrico que irradia en cinturón, asociado a un aumento de amilasa o lipasa 3 veces por encima de su valor normal. La causa más frecuente de PA es la litiasis biliar (35-40%), incluyendo microlitiasis y barro biliar, seguido por el alcohol y la hipertrigliceridemia. Existen otras causas que, aunque infrecuentes, se deben investigar puesto que en ausencia de las anteriores han de corregir y evitar que se produzca un nuevo episodio de PA. Entre ellas destacan las farmacológicas, tabaco, infecciosas, autoinmunes, hipercalcemia o secundarias a

intervencionismo. La presencia de complicaciones y el fallo orgánico definen la gravedad, por lo que predecirla precozmente es esencial. Se han descrito por ello varias clasificaciones, aunque ningún factor predictivo ha superado valores predictivos positivos (VPP) mayores del 80%. Por tanto, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y fallo orgánico son los mejores predictores de morbimortalidad. Dada la potencial gravedad de la PA, es esencial una sospecha clínica. Desde atención primaria se debe realizar un seguimiento estrecho de pacientes con antecedentes de litiasis biliar, alcohólicos o con otros factores de riesgo, y mantener la alerta ante cualquier síntoma de dolor abdominal agudo.

Bibliografía

- Boadas J, Balsells J, Busquets J et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat Catalana de Pàncrees. Gastroenterol Hepatol. 2015;38(2):82-96.