

XXII CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA GENERAL Y FAMILIA



¡AY, QUE DOLOR MÁS GRANDE!



Bolarín Angosto, C; Aceituno Villalba, F.M.; Sánchez Martínez, A.; Escudero Muñoz, I. ; Balsalobre Matencio, A.; Aceituno Villalba, M.L.

Introducción

La pancreatitis aguda es una inflamación brusca del páncreas provocada por la activación de las enzimas que produce para la digestión. En casos graves, parte del páncreas se destruye produciendo una reacción inflamatoria generalizada que puede afectar a otros órganos vitales.

Descripción del caso

Varón de 24 años que comienza tras el desayuno con epigastralgia sin irradiación, y algún vómito alimenticio. Refiere transgresión dietética.

Afectado por el dolor, normocoloreado y normohidratado. Tensión arterial 130/60. Frecuencia cardiaca 80. Temperatura 36. Abdomen blando y depresible, sin masas ni viceromegalias ni signos de irritación peritoneal, doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio. Hemograma normal. Bioquímica normal excepto colesterol 425, triglicéridos 3273, amilasa 108, amilasuria 934. Ecografía abdominal: hepatomegalia con esteatosis difusa. Tomografía computarizada abdomino pélvica: pancreatitis aguda edematosa intersticial leve de proceso uncinado y cabeza de páncreas. Diagnóstico diferencial: colecistitis, colangitis, colitis isquémica, gastroenteritis. Diagnóstico: pancreatitis aguda no grave alitiasica. Tratamiento: dieta baja en grasas, fenofibrato 145.

Estrategia de actuación

Se recomienda hospitalización para hidratación con soluciones intravenosas cristaloides a 250-300 ml/h en las primeras 48h, dieta absoluta o nutrición parenteral en las primeras horas para pasar a tolerancia oral con dieta baja en grasas a las 48 o 72 h del cuadro. Si el paciente presenta dolor podrá tratarse con antiinflamatorios no esteroideos aunque de elección es la Meperidina. Desde atención primaria, daremos al paciente las recomendaciones a seguir una vez dado de alta en el hospital, tales como continuar con dieta baja en grasas y exenta de alcohol y la toma de Fenofibrato si existe hipertrigliceridemia como ocurre en este caso en concreto.

Palabras clave

Pancreatitis, amilasa, triglicéridos.

Bibliografía

1. Skipworth J, Pereira S. Acute pancreatitis. Curr Opin Crit Care 2008;14:172-8.
2. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo J. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. Cir Gen 2003;25:95-102.
3. Working Party of the British Society of Gastroenterology. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54(Suppl. 3):iii1-iii9.
4. Whitcomb D. Acute pancreatitis. N Engl J Med 2006;354:2142-50.

PubMed