

Casos Clínicos

PANCREATITIS AGUDA PUERPERAL TRAS CESÁREA

Virginia Díaz M.¹, José María Moral P.², Ignacio Zapardiel G.³, Alicia Bartolomé V.⁴, José Luís Barbosa R.⁵, Pedro García M.⁶

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología, Clínica Santa Elena. ² Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Fronteras, Torrejón de Ardoz. ³ Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Santa Cristina. ⁴ Servicio de Diagnóstico por Imagen, Centro de Rehabilitación FREMAP. ⁵ Servicio de Radiodiagnóstico, Clínica Santa Elena. ⁶ Servicio de Medicina Interna, Clínica Santa Elena, Madrid, España.

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una complicación poco frecuente en el embarazo, pero que presenta una gran morbimortalidad, siendo su prevalencia mayor en el tercer trimestre y puerperio inmediato. Presentamos un caso de pancreatitis aguda post cesárea en una paciente sin antecedentes, a cuyo diagnóstico se llegó por el apoyo de pruebas diagnósticas de imagen. El tratamiento fue llevado por un equipo multidisciplinario que logró la remisión completa de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: *Pancreatitis aguda, puerperio, tomografía axial computarizada, embarazo*

SUMMARY

Acute pancreatitis is an uncommon complication during pregnancy which is associated with great morbimortality and its prevalence increases during the third trimester and early puerperium. We report a case of acute pancreatitis following to caesarean section in a patient with an unremarkable medical history. Diagnosis was done by means of imaging techniques and its treatment was carried out by a multidisciplinary team.

KEY WORDS: *Acute pancreatitis, puerperium, computerized tomography, pregnancy*

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es un proceso inflamatorio del páncreas caracterizado por la necrosis de esta glándula, mediante la autodigestión tras la activación de sus profermentos, con atrapamiento y descarrilamiento enzimático, a partir del cual puede sufrir distintas evoluciones locales y repercusión general de mayor o menor gravedad (1). Aunque la pancreatitis es un padecimiento infrecuente en la mujer gestante o puerpera, esta puede complicar el embarazo o el puerperio, siendo clásicamente la coledocistitis e hiperlipidemia, los factores etiológicos más frecuentes, pero en muchos casos no se de-

tectan factores causales y en estas ocasiones la patogenia es de compleja interpretación (2).

Caso clínico

Primigesta de 33 años, gestante de 40+2 semanas, sin antecedentes personales de interés. El embarazo transcurrió con normalidad y el parto terminó con cesárea urgente por alteración del bienestar fetal, naciendo un neonato sano de 4200 gramos.

Tras un postoperatorio inmediato sin complicaciones, a las 72 horas de la cesárea, la paciente presenta dolor agudo en hipocondrio derecho, de características continuas, con irradiación a epigas-

trio y flanco derecho, sin náuseas, vómitos, ni trastornos del ritmo intestinal. En la exploración física destacaba un intenso edema maleolopretibial simétrico, dolor a la palpación superficial en flanco e hipocostrio derecho con puño percusión renal derecha positiva. El abdomen era blando, no distendido ni timpanizado y normo peristáltico. Útero bien involucionado, contraído, no doloroso a la palpación y loquios normales. Ausencia de signos clínicos de trombosis venosa profunda.

En la radiografía simple de abdomen y ecografía abdominal no se objetivaron anomalías y en la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal con contraste oral e intravenoso (Figura 1) se apreció una pequeña cantidad de líquido a nivel perihepático anterior y pararenal anterior izquierdo, con alteración homogénea de densidad del páncreas y útero puerperal; hallazgos compatibles con pancreatitis aguda edematosa. La radiografía de tórax fue normal. En la analítica tan solo destacaron la hipoproteïnemia de 5,3 g/dL, con 2,1 g/dL de albuminemia y amilasemia 30 UI/L.

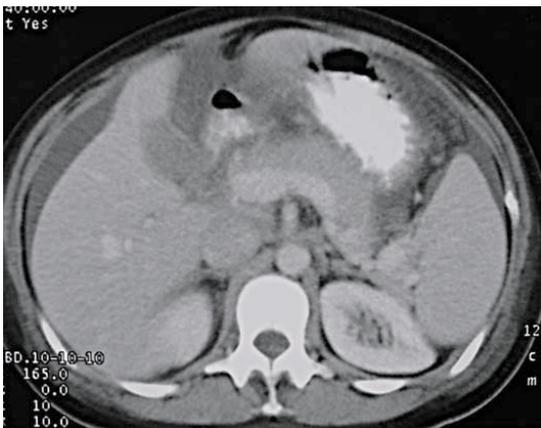


Figura 1. Imagen de TAC con discreta disminución de densidad del páncreas y mínima cantidad de líquido en subfrénico derecho y pararenal anterior izquierdo.

La paciente fue manejada con privación completa de alimentos líquidos y sólidos, analgesia, inhibidores de la bomba de protones y fluidoterapia intravenosa con perfusión de albúmina. En 36 horas remiten el dolor abdominal y la febrícula; aumenta la albuminemia hasta 3,3 g/dL, manteniendo normal la amilasemia y el resto de los parámetros de laboratorio. Se reinicia nutrición oral progresiva con buena tolerancia.

Una semana después, en nueva TAC (Figura 2), se aprecia junto a páncreas de características

normales, ligero derrame pleural bilateral, líquido libre en cavidad peritoneal, perihepático anterior y pararenal anterior izquierdo. Dos semanas después y permaneciendo asintomática, no se aprecian anomalías en un nuevo control con TAC.

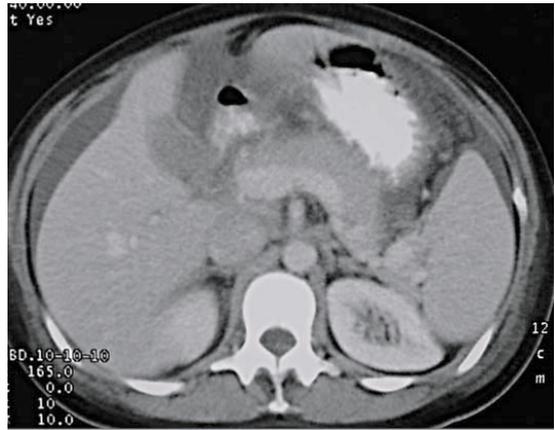


Figura 2. Imagen de TAC con derrame pleural bilateral, líquido libre subfrénico bilateral y páncreas dentro de límites normales.

DISCUSIÓN

Los hallazgos encontrados en la TAC (alteración homogénea de densidad del páncreas y presencia de líquido pararenal anterior izquierdo y perihepático) permiten llegar, en nuestro caso concreto, al diagnóstico directo de pancreatitis aguda edematosa (3,4). La TAC es la técnica más sensible y el método de elección para el estudio de la pancreatitis aguda (3) con una sensibilidad de hasta el 92% y una especificidad próxima al 100% (4). Se considera que entre 14 y 28% de los casos de pancreatitis aguda leve no presentan anomalías en la TAC ni en la ecografía abdominal (5). En la mayoría de los casos de pancreatitis edematosa se aprecia aumento difuso del tamaño del páncreas, densidad heterogénea y contorno irregular, borrosidad de la grasa peripancreática con aumento de densidad y engrosamiento de las fascias adyacentes, sobre todo del peritoneo parietal posterior, en la región pararenal anterior; además, pueden existir colecciones en el saco menor, espacios pararenales y abdomen superior, pelvis e incluso mediastino que constituyen signos altamente sugestivos de pancreatitis (6).

Las colecciones líquidas aparecen en el 3 a 5% de las pancreatitis y son más frecuentes en casos de etiología alcohólica, resolviéndose espontáneamente en la mitad de las ocasiones (7), constituyendo un factor pronóstico en la estadificación mediante TAC de Balthazar y Ranson (8) que

establece 5 grados: A, normal; B, aumento focal o difuso del tamaño del páncreas; C, alteraciones glandulares con inflamación peripancreática; D, colecciones líquidas en una sola localización; E, dos o más colecciones líquidas y/o presencia de gas en la glándula o adyacente a ella.

Con respecto al caso presentado, hay que tener en cuenta que la tasa normal de amilasemia sugiere que se trate de un cuadro leve, evolucionado espontáneamente a la curación con presencia de líquido intrabdominal residual en relación fundamentalmente con hipoalbuminemia. Se ha descrito hasta un 19% de casos de pancreatitis aguda con normoamilasemia en el momento del diagnóstico (9). También están descritas tasas normales de amilasa sérica en pancreatitis puerperal, posiblemente en relación con el diagnóstico tardío por la complejidad del diagnóstico clínico y dificultad de estudios de imagen (10). La normoamilasemia, edad inferior a 55 años, leucocitosis inferior a 16.000, normoglucemia y ausencia de síndrome citolítico en el momento del diagnóstico, constituyen signos de buen pronóstico y permiten el diagnóstico de forma leve de pancreatitis edematosa, lo que se corroboró en las siguientes 48 horas con la favorable evolución clínica, más la ausencia de deterioro del hematocrito, calcemia y oximetría, junto al mantenimiento de la función renal y volumen del líquido secuestrado inferior a 6 litros que coinciden con los clásicos criterios de Ranson (5). Aunque la existencia de dos o más colecciones líquidas, aún en ausencia de gas, constituye un signo de mal pronóstico en la clasificación de Balthazar (8), la ausencia de antecedentes y parámetros biológicos de enolismo, colelitiasis, hiperlipemia, páncreas divisum, traumatismo abdominal, antecedentes familiares de pancreatitis, isquemia, administración de fármacos asociados a pancreatitis, infección, manejo de organofosforados u otros tóxicos, no permiten el diagnóstico etiológico, constituyendo indicación de estudio genético, fundamentalmente de mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico y del gen asociado a fibrosis quística, para descartar el carácter idiopático y en ese caso, ofrecer consejo genético (11).

No obstante, se han citado como factores relacionados a pancreatitis aguda la cirugía no abdominal, el embarazo y puerperio, involucrando en la etiopatogenia reflejos del sistema nervioso autónomo (12) e incluso puerperio de cesárea (13), aunque en la mayoría de los casos publicados se trata de embarazo o puerperio de pacientes afectas de colelitiasis (14,15).

En el caso que se presenta, son atípicos la ausencia de claro factor etiológico y de afectación enzimática sérica en el momento del diagnóstico,

como también la presencia de varias colecciones abdominales de localización perihepática anterior y pararenal anterior izquierda de cuantía creciente en la primera semana, junto con la aparición tardía de ligero derrame pleural bilateral y de líquido libre en la cavidad peritoneal, con escasa repercusión clínica y morfológica del páncreas en todo momento.

La excepcional ausencia de factores etiológicos en puerperio de cesárea está descrita en la bibliografía (12,13), igual que la normoamilasemia y la escasa afectación morfológica del páncreas, justificadas en casos leves por diagnósticos tardíos y complejos (9,10). La presencia de líquido libre en espacios peritoneal y pleural está reseñada en la bibliografía aunque no de aparición tan tardía como en el caso que se expone, en relación con hipoalbuminemia secundaria a gestación a término y sangrado durante la cesárea (9). Sin embargo, las colecciones abdominales localizadas de cuantía creciente se consideran signos de mal pronóstico (8), en contraposición a la evolución clínica y de laboratorio que constituyen criterios de favorable evolución (5).

CONCLUSIÓN

Se requiere un rápido reconocimiento de los síntomas de esta rara patología para poder actuar con celeridad y realizar un manejo apropiado, con lo que en la mayoría de los casos la evolución de estas pacientes será favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz FE, Miranda NE, Moirano JJ, Fassi JC. Cirugía. 3ª Ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 1993.
2. Tesenfeldt EC, Kintland UB, Brown RC. Gallstones, pancreatitis and pregnancy. *Am J Surg* 1967;33:88-92.
3. Quiroz y Ferrari FA, Taylor AJ. El páncreas. En: Diagnóstico por imagen. 2ª Edición. Madrid; Mc Graw-Hill-Interamericana, 2000.
4. Clavien PA, Hauser H, Meyer P. Value of contrast enhanced computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. A prospective study of 202 patients. *Am J Surg* 1988;155:457-66.
5. Ranson JH, Rifkind KM, Turner JW. Prognostic signs and non operative peritoneal lavage in the acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976;43:209-19.
6. Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG. CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *AJR Am J Roentgenol* 1991;156:93-5.
7. Zeman RK, Silverman PM, Ascher SM, *et al.* Helical (spiral) CT of the pancreas and biliary tract. *Radiol Clin North Am* 1995;33:887-902.
8. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, *et al.* Acu-

- te pancreatitis prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-72.
9. Clavien PA, Robert J, Meyer P, *et al.* Acute pancreatitis and normoamylasemia. Not an uncommon combination. *Ann Surg* 1999;210:614-20.
 10. Gyang A, Kalu E, Fakokunde A, Withlow B. Ascites in the puerperium: a missed diagnosis of acute postpartum pancreatitis. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272: 238-40.
 11. Domínguez Muñoz E. Pancreatitis aguda. En: Farreras R. *Medicina Interna*. 15ª Ed. Madrid: Elsevier, 2005.
 12. García HA, Tiscornia OM, Gasali F, *et al.* Acute pancreatitis of uncommon etiology: a physiopathologic approach. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1999;29: 57-62.
 13. Guth A, Ekoundzola JR, Beaséjour B, *et al.* Acute pancreatitis in the puerperium. Diagnostic problems following cesarean section. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1985;14:753-6.
 14. McKay AJ, O'Neill J, Imrie CW. Pancreatitis, pregnancy and gallstones. *BJOG* 1980;87:47-50.
 15. El Mansari O, Zentar A, Medjane A, *et al.* Acute pancreatitis in the post-partum period. Apropos of 3 cases. *J Chir* 1996;133:127-131.
-