



Fracaso renal agudo como presentación de pancreatitis aguda hemorrágica con amilasa normal

R. López Hidalgo, M. J. Espigares, M. D. Prados y A. Navas-Parejo

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Sr. Director:

La insuficiencia renal aguda es una complicación conocida de la pancreatitis aguda (PA) con una incidencia entre el 14 y 43%, cuyo desarrollo se ve influenciado por la severidad de la pancreatitis y su presencia empeora de forma notable el pronóstico de esta enfermedad¹⁻⁴. Presentamos el caso de un paciente con un fracaso renal agudo severo secundario a una PA hemorrágica que cursó con clínica atípica y amilasemia normal.

Varón de 39 años, bebedor activo de 100 g de alcohol diarios, sin antecedentes patológicos de interés. Acude a urgencias refiriendo desde hace una semana, vómitos nocturnos acompañados de dolor lumbar continuo y de forma esporádica en epigastrio. En los últimos días nota aumento del perímetro abdominal con ganancia de 5 kg de peso y disminución de la diuresis. En la exploración física destacaba: Palidez mucocutánea, TA 130/90, Tª 37.4º C. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen globuloso y distendido con dudosa oleada ascítica, depresible y doloroso a la palpación profunda en hipogastrio. Extremidades inferiores sin edemas.

En la analítica de urgencias destacaba: Hb12,1 g/l, leucocitos 18.240 (87% PMN), urea 204 mg, creatinina 12,1 mg, sodio 118 meq, potasio 4,5 meq, cloro 77 meq, calcio 8,5 mg, AST 46 U, ALT 55U, GGT 69 U, Amilasa 53 U, PCR 32,4 mg, pH venoso 7,37, bicarbonato 17, pCO₂ 30 mmHg. Orina: sodio 12 meq, potasio 28,8 meq, FENa 0,22, proteínas 30 mg/dl, hematíes 1 +. Se realizó ecografía abdominal que mostró ambos riñones de tamaño y estructura normales y la presencia de gran cantidad de líquido retroperitoneal. Se realizó TAC abdominal sin contraste dada la severidad de la insuficiencia renal, destacando gran cantidad de líquido peripancreático,

perirrenal y retrogástrico, sin poderse visualizar páncreas de forma adecuada (fig. 1). Con el diagnóstico de fracaso renal agudo prerrenal se ingresa al paciente, instaurándose tratamiento de reposición hidroelectrolítica, dieta absoluta y profilaxis antibiótica.

Durante su ingreso destaca amilasa normal repetida en tres ocasiones (53, 60 y 69U respectivamente), lipasa 251 U, colesterol 313 mg, LDL-col. 160 mg y triglicéridos 489 mg, aumento de leucocitos hasta 26.780, caída de hb a 8,6 g, e hipocalcemia de 6,7 meq. Se realiza resonancia magnética con contraste iv que confirma la existencia de pancreatitis con colecciones hemorrágicas peripancreáticas. El paciente responde favorablemente al tratamiento con recuperación progresiva de función renal hasta su normalización (urea 35 mg, creatinina 1,2 mg) siendo trasladado al servicio de digestivo con el diagnóstico de PA hemorrágica con criterios de gravedad de Ranson y fracaso renal agudo secundario recuperado.

La prevalencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con PA es de un 15%, aumentando en los

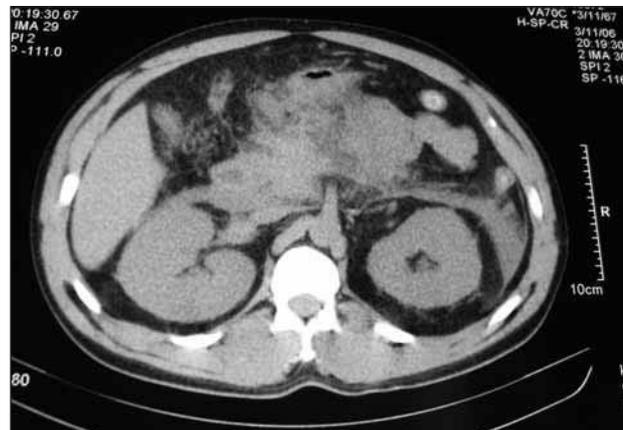


Fig. 1. —TAC abdominal con riñones normales y gran cantidad de líquido retroperitoneal.

Correspondencia: Raquel López Hidalgo
Urb. Cortijo del Aire. Levante, 35
18220 Abolote (Granada)
E-mail: rlopezh@senefro.org

casos de PA severa hasta un 35-42% y elevando notablemente la tasa de mortalidad cuando se compara con los casos sin fallo renal¹⁻⁴.

El diagnóstico de PA se basa fundamentalmente en la sintomatología clínica, la elevación de enzimas pancreáticas y hallazgos específicos en técnicas de imagen, especialmente en el TAC⁵. Para determinar su gravedad, uno de los criterios más utilizados en la práctica clínica son los criterios de Ranson, basados en una serie de parámetros de laboratorio al ingreso y a las 48 horas, con un valor predictivo importante⁶. En el caso que describimos, la dificultad diagnóstica radica en una sintomatología clínica que aunque compatible, no es la típica de PA, en la presencia de normoamilasemia repetida y en los hallazgos no definitivos del TAC. De forma similar, Torrens⁷ describe dos casos de PA severa necrotizante y niveles normales de amilasemia, lo que conllevó un retraso en el diagnóstico correcto.

La prevalencia de amilasa normal en pacientes con PA varía entre un 19 y 32%⁸⁻¹⁰, siendo más frecuente en la PA de origen alcohólico, en pancreatitis recurrentes, en casos de diagnóstico retardado y en presencia de hipertrigliceridemia¹¹. En nuestro caso coincidían varios de estos factores: origen alcohólico de la pancreatitis, retraso en el diagnóstico, y presencia de hipertrigliceridemia. Esta última la descartamos como factor causal, ya que para considerar los triglicéridos como desencadenantes de un episodio de PA, deben superar los 1.000 mg/dl¹². La normoamilasemia durante un episodio de PA no descarta la severidad del proceso, como muestra Lankisch¹³ al comparar en un grupo de 284 pacientes con PA, aquellos con y sin elevación de enzimas mayor de 3 veces el límite superior de la normalidad, no encontrando diferencias entre ambos grupos en los parámetros de gravedad.

La determinación de la lipasa aumenta la sensibilidad diagnóstica ya que ésta permanece elevada durante más tiempo que la amilasa¹¹. Aunque en nuestro caso no tuvimos determinación de lipasa de urgencias, obtuvimos posteriormente un valor de lipasa elevado aunque por debajo del límite establecido como diagnóstico, de 3 veces el límite superior de la normalidad. Finalmente son las técnicas

de imagen las que van a confirmar el diagnóstico de PA, en nuestro caso mediante RMN con contraste, apreciándose una PA hemorrágica.

Concluimos que no debemos descartar una PA como causa de una insuficiencia renal aguda en presencia de normoamilasemia si existen otros datos de sospecha diagnóstica y que una amilasa normal no descarta la gravedad del proceso que suele ir asociado a una elevada mortalidad, aunque finalmente, en nuestro caso la evolución fue muy favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kes P, Vucicevic Z, Ratkovic-Gusic I, Fotivec A: Acute renal failure complicating severe acute pancreatitis. *Ren Fail* 18: 621-8, 1996.
2. Tran DD, Oe PL, De Fijter CW, Van der Meulen J, Cuesta MA: Acute renal failure in patients with acute pancreatitis: prevalence, risk factors, and outcome. *Nephrol Dial Transplant* 8: 1079-84, 1993.
3. Company L, Sáez J, Martínez J, Aparicio JR, Laveda R, Grino P, Pérez-Mateo M: Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis. *Pancreatol* 3: 144-8, 2003.
4. Herrera ME, Seller G, De la Rubia C, Chaparro MJ, Nacle B: Acute renal failure profile and prognostic value in severe acute pancreatitis. *Med Clin* 115: 721-5, 2000.
5. Ranson JHC: Diagnostic standards for acute pancreatitis. *World J Surg* 21: 136-42, 1997.
6. Ranson JHC: Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 77: 633-8, 1981.
7. Torrens JK, McWhinney PHM: Normal serum amylase does not exclude severe acute pancreatitis. *BMJ* 316: 7149, 1982.
8. Spechler SJ, Dalton JW, Robbins AH, Gerzof SG, Stern JS, Johnson WC, Nabseth DC, Schimmel EM: Prevalence of normal serum amylase levels in patients with acute alcoholic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 28: 865-9, 1983.
9. Clavien PA, Robert J, Meyer P, Borst F, Hauser H, Herrmann F, Dunand V, Rohner A: Acute pancreatitis and normoamilasemia. Not an uncommon combination. *Ann Surg* 210: 614-20, 1989.
10. Smith RC, Southwell-Keely J, Chesher D: Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as biomarker of acute pancreatitis? *ANZ J Surg* 75: 399-404, 2005.
11. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS: A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 97: 1309-18, 2002.
12. Yadav D, Pitchumoni CS: Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 36: 54-62, 2003.
13. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnich D: Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut* 44: 542-4, 1999.