

PANCREATITIS AGUDA E INFECCIÓN POR SALMONELLA ENTERITIDIS

J. Ampuero¹, M. Rojas-Feria¹, J. Gómez-Rubio², R. Aparcero-López¹, M. Romero-Gómez¹

¹UGC de Enfermedades Digestivas. ²UGC Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Resumen

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, con una prevalencia de 0,5-1 casos por cada 1.000 habitantes al año. La etiología principal es la presencia de litiasis biliar (40%-50%), seguida de la relacionada con el alcohol (35%). Sin embargo, debemos ser conscientes de que un porcentaje no despreciable puede estar ocasionado por otras causas, como es la presencia de una enfermedad infecciosa.

Presentamos el caso de una mujer de 81 años con un episodio de pancreatitis aguda desencadenado por una infección por Salmonella Enteritidis.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, etiología, salmonella.

Descripción

La infección por Salmonella se caracteriza por un cuadro de gastroenteritis aguda, aunque puede afectar a diversos órganos y estructuras (huesos y articulaciones, meninges, hígado o vesícula biliar). El desarrollo de pancreatitis aguda asociada a infección por Salmonella no

es habitual, aunque existen casos descritos desde los años ochenta¹. Inicialmente, los episodios de pancreatitis aguda se describieron asociados a *S. typhi* aunque en la actualidad, en los países desarrollados, parecen ser más frecuentes los casos por *S. enteritidis*². A continuación, presentamos un caso documentado de infección por *S. enteritidis* asociado a pancreatitis aguda.

Se trata de una mujer de 81 años, sin antecedentes familiares de interés y con antecedentes personales destacables de hipertensión arterial y carcinoma de mama intervenido hace 34 años, sin hábitos tóxicos. Acudió a Urgencias por presentar cuadro de diarrea acuosa sin productos patológicos de 24 horas de evolución, que se acompañaba de dolor abdominal periumbilical de tipo cólico y algún episodio de vómito aislado. No refería fiebre, ictericia ni epigastalgia. El día anterior estuvo en una celebración familiar, tras la cual varios miembros presentaron una clínica similar, aunque de menor intensidad. Negaba viajes al extranjero y exposición reciente a animales.

Una vez en el hospital, el hemograma mostró leucocitosis con neutrofilia (10.500, con 88,4% de segmentados) y la bioquímica fue anodina, incluyendo función renal, perfil hepático, proteína C reactiva e iones, salvo por una amilase de 1284 U/L. En la orina, también se encontró una discreta elevación de la amilasa de 85 U/L. En cuanto a las pruebas de imagen, la radiografía abdominal no mostró hallazgos significativos y en la ecografía se visualizó una vesícula alitiásica y una vía biliar extrahepática de calibre normal. El páncreas no pudo ser valorado adecuadamente, aunque no se observaron colecciones peripancreáticas ni líquido libre. A la exploración física, la paciente presentaba un buen aspecto general, estando normocoloreada y bien

CORRESPONDENCIA

Manuel Romero-Gómez
UGC Enfermedades Digestivas
Hospital Universitario Virgen de Valme
Avenida de Bellavista s/n, Sevilla 41014
(+34) 955-015761 Fax: (+34) 955-015899
mromerogomez@us.es

perfundida. La auscultación cardiorrespiratoria fue normal. El abdomen era blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias, con peristalsis conservada. Ante la sospecha de diarrea de origen infeccioso, se realizó un coprocultivo que fue positivo a las 48h, aislándose *S. enteritidis*. Según antibiograma, se decidió iniciar tratamiento con ciprofloxacino 400mg/12h i.v. durante 5 días, al pertenecer la paciente a grupo de riesgo por edad³, medida que se acompañó de una reintroducción progresiva de la dieta y una reposición hidroelectrolítica enérgica. Tras estas medidas, la diarrea desapareció progresivamente en 4-5 días y la paciente fue dada de alta a la semana del ingreso.

La mayoría de las pancreatitis agudas tienen un origen no infeccioso (principalmente, alcohol o litiasis biliar). Sin embargo, el rol de los agentes infecciosos en esta patología ha sido bien establecido (virus, bacterias, hongos y parásitos). La infección pancreática por *Salmonella* suele ser resultado de la bacteriemia que ocurre tras el cuadro de gastroenteritis aguda. Existen diversos mecanismos patogénicos descritos. La invasión directa del páncreas por el organismo a través del torrente sanguíneo o que la bilis infectada alcance el páncreas a través del conducto pancreático, son algunos de ellos⁴. El cuadro clínico suele ser leve y autolimitado, iniciándose dos o tres días tras la gastroenteritis. Debido a la levedad del episodio, existen autores que dudan de que se traten de verdaderas pancreatitis, ya que postulan un aumento de permeabilidad de la barrera intestinal durante la infección y, por consiguiente, de reabsorción de amilasa (originando hiperamilasemia)⁵. A pesar de ello, existen casos publicados en la literatura con complicaciones importantes, como el desarrollo de abscesos pancreáticos⁶.

En conclusión, deberíamos conocer la asociación entre pancreatitis aguda e infección por *Salmonella*, ya que podría explicar las molestias abdominales diferidas de los pacientes con gastroenteritis aguda secundaria a esta bacteria. No obstante, dado que el cuadro clínico suele ser leve, en la mayoría de los casos no sería necesario ningún cambio en la actitud terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hearne SE, Whigham TE, Brady CE. Pancreatitis and typhoid fever. *Am J Med* 1989; 86: 471-3.
2. Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Barakat B, Romboli E, Ceciliato R, Piscitelli L, et al. Pancreatic involvement in *Salmonella* infection. *JOP*. 2003; 4(6): 200-6.
3. Sirinavin S, Garner P. Antibióticos para el tratamiento de infecciones intestinales por salmonellas (Revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4.
4. Schmid SW, Malfertheiner P, Bucher MW. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45: 311-6.
5. Gnadinger MP, Eigenmann F, Bekier A, Galeazzi RL. Pseudopancreatitis in entero-invasive salmonellosis. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123:1482-86.
6. Garg P, Parashar S. Pancreatic abscess due to *Salmonella typhi*. *Postgrad Med J*. 1992; 68(798): 294-5.