

Pancreatitis aguda en una adolescente. Un caso atípico

(Acute pancreatitis in an adolescent. An atypical case)

Raymundo Sierra García,* Nefri Miriam Sánchez Reyes**

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una entidad poco frecuente en niños. Sigue siendo un diagnóstico de exclusión, ya que la consideramos una entidad rara. Presentamos el caso de una escolar en la que se le manifestó con dolor abdominal difuso, por lo que ingresó al Servicio de Urgencias con manifestaciones de choque, donde se le pidió una tomografía de abdomen, la cual confirmó el diagnóstico de pancreatitis.

Se hacen comentarios acerca de los criterios clínicos, de laboratorio y de los estudios de radio-imagen, pilares para confirmar el diagnóstico clínico. Se menciona el tratamiento que se le dio y se comenta acerca del pronóstico de estos enfermos.

Palabras clave: Pancreatitis atípica.

SUMMARY

Acute pancreatitis is a rare entity in children, remains a diagnosis of exclusion because they consider it a rare entity. We report the case of a school that started with diffuse abdominal pain enters the emergency room by crash data, no laboratory report that supported the diagnosis of pancreatitis was performed abdominal CT which confirmed the diagnosis.

We discuss the clinical laboratory and diagnostic image as pillars, referred mainly treatment and prognosis.

Key words: Atypical pancreatitis.

Como es sabido, la pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria poco frecuente causada por la liberación intersticial de las enzimas pancreáticas. Lo que da lugar a que ocurran procesos de auto digestión de las acinas glandulares.¹ La clásica descripción clínica la caracteriza por dolor en el epigastrio como síntoma principal.

En cuanto al diagnóstico clínico se considera a la tomografía abdominal para su diagnóstico por su alta sensibilidad y especificidad estadística en casos de pancreatitis aguda.

CASO CLÍNICO

Se trata de una adolescente de 14 años con un padecimiento de dos días de evolución que ingresa con el antecedente de vomitar contenido alimenticio.

Había recurrido a un médico particular que le indicó amoxicilina, ácido clavulánico y peroxicam, sin mostrar mejoría clínica. A sus manifestaciones clínicas se agrega dolor abdominal (de leve intensidad) el que es referido a nivel del hipogastrio. Como continuaba con vómitos postprandiales se le indicó butilhoscina, ranitidina, metoclopramida y paracetamol, sin mostrar mejoría clínica: persistiendo con vómitos, dolor abdominal y se agrega cierta pérdida del «estado de alerta», por lo que es llevada al Hospital General de Cuautitlán.

En su historia clínica menciona el antecedente de tener estenosis mitral, tratada con propranolol y ácido acetilsalicílico.

* Pediatra del Hospital General de Cuautitlán ISEM, Médico Pediatra en Hospital General de Zona N° 57 La Quebrada, IMSS.

** Médico Familiar, UMF N°77 San Agustín, IMSS.

A su ingreso se le encontró hipoactiva, hiporreactiva, con palidez de tegumentos, mucosa oral «seca» y el cuello con ingurgitación yugular. En los campos pulmonares se encontró rudeza respiratoria y en el corazón, ruidos cardíacos arrítmicos. Su abdomen estaba blando con peristalsis disminuida, y cierta resistencia muscular. No mostró dolor al palpar su apéndice, sus extremidades estaban frías, con un llenado capilar de cuatro segundos; sus pulsos periféricos eran débiles, con hipotensión, taquicardia y temperatura normal; su respiración era polipneica, por lo que se le diagnosticó y manejó como paciente con choque cardiogénico, con cargas de soluciones cristaloides, la gasometría arterial compatible con acidosis metabólica, y su química sanguínea mostró: hiperglucemia, hiperkalemia, hipocalcemia, amilasa normal (30u/L), lipasa normal (157); su biometría hemática (BH) con leucocitosis, neutrófilia y trombocitopenia; PFHs normales.

El ultrasonido abdominal mostró una vesícula con abundante detritus, líquido espeso. Su pared de 7 mm, 60 mm x 30 mm, con líquido libre en la cavidad (aproximadamente 600 mL), por lo que se le hizo una punción obteniendo 5 mL de líquido; al que se le hicieron estudios de citología y citoquímica que reportaron leucocitos 200: PMN 40%, MN 60%; la glucosa fue de 114 mg, el colesterol 43 mg, aspartato aminotransferasa (AST) 27 U/L, tromboplastina (TP) 3.8, alanina aminotransferasa (ALT) 52 U/L, amilasa 14 U/L, K 5.8, Na 147, Cl 116 [mmol/L].

La adolescente es valorada por el cirujano pediatra, quien descartó que tuviese apendicitis aguda, y sugiere continuar su manejo con soluciones cristaloides, colocación de sonda nasogástrica y con una tomografía computadoraizada (TAC) abdominal, la cual informó un discreto aumento del volumen del páncreas, con una densidad disminuida a nivel de la «cabeza», donde se observó escaso volumen de líquido periférico, pancreatitis edematosas y en la vesícula una imagen hiperdensa compatible con lito. Por lo que se concluye que el diagnóstico de la enferma era una pancreatitis aguda edematosas.

En las primeras horas de su estancia hospitalaria se le tomó un electrocardiograma que mostró tener fibrilación auricular, por lo que se trató con verapamilo y digoxina.

De acuerdo con estos hallazgos clínicos se confirmó su diagnóstico de pancreatitis, manteniéndola en ayuno por cinco días con soluciones cristaloides, antibióticos, «reposo gástrico» y con una sonda nasogástrica. La evolución fue satisfactoria.

A su egreso del hospital, por mejoría, fue examinada por cardiología en el INP, donde se le hicieron estudios de ecocardiograma, que informaron coartación de la aorta, insuficiencia mitral e hipertensión pulmonar secundaria; por lo que se le inició tratamiento con medicamentos antiarrítmicos y diuréticos.

Se le hospitaliza para su seguimiento clínico y para su tratamiento definitivo.

DISCUSIÓN

Si bien la pancreatitis es una entidad poco frecuente en niños, en los últimos años ha aumentando la frecuencia de casos publicados.²

Tenemos la percepción que se ha visto un incremento de casos de esta enfermedad, y al buscar información sobre este tema no encontramos nada acerca de la frecuencia de pancreatitis aguda en los niños de este país.

De acuerdo con la literatura, la mayoría de los casos tienen un curso benigno y un buen pronóstico, ya que el problema suele ser autolimitado, y con una tasa de letalidad de 2%. En los casos severos su curso es rápido y progresivo, por lo que su letalidad llega a ser de 50%.³ A este respecto, las principales causas de la mortalidad precoz suelen ser por shock y por falla respiratoria.

En este caso la evolución de la adolescente fue favorable ya que su sintomatología remitió entre los días cuatro a siete de su evolución.

En esta joven se presentó un cuadro de pancreatitis aguda leve; aunque inicialmente con repercusión sistémica debido, probablemente, a su problema cardiológico. Por esta misma razón cabe mencionar que de acuerdo con la clasificación de APACHE II su pronóstico inicial fue malo, con una puntuación de 25 la que corresponde a una letalidad de 55%.⁵ Afortunadamente este caso evolucionó favorablemente hasta su remisión sintomatológica.

Es conveniente mencionar que para los niños con esta enfermedad no existe una escala de gravedad de la pancreatitis; sin embargo, los factores de mal pronóstico clínico son la leucocitosis inicial > 16,000/mm³, la hiperglucemia > 200 mg/100 mL, el DHL > 700 UI/L, TGO > 250 UI/L, hipocalcemia < 8 mg/dL, el decremento súbito del hematocrito > 10%, la creatinina sérica > 5 mg/dL, el PO₂ arterial < 60 mmHg y la acidosis metabólica, considerando que la asociación de más de cuatro de estos indicadores ensombrece el pronóstico de la pancreatitis aguda en los niños.⁶ En esta adolescente con hiperglucemia, leucocitosis e hipocalcemia su evolución fue buena.

Es conveniente mencionar que las causas de pancreatitis pueden ser mecánicas o estructurales (30%), por enfermedades sistémicas (20%), idiopáticas (25%), por fármacos (15%), infecciones (10%) o hereditarias (5%).⁷ En los niños pueden ser causada por traumatismos, enfermedades multisistémicas, medicamentos, infecciones y anomalías idiopáticas y congénitas del sistema pancreaticobiliar. Las anomalías estructurales y las idiopáticas son las que suelen tener una mayor recurrencia.⁸

En esta joven la causa se generó por litiasis vesicular, por lo que se mantiene en vigilancia continua ya que su pancreatitis puede reincidentar; motivo por el cual se le da seguimiento por consulta externa de este hospital, y en cuanto sea posible se le hará una colecistectomía.

Se requieren dos de tres criterios para su diagnóstico: clínico, de laboratorio e imagenológico.⁹

Es conveniente resaltar que el dolor abdominal intenso en estos enfermos es la manifestación que indica la posibilidad de que los pacientes tengan pancreatitis, ya que el dolor se manifiesta de manera continua y es localizado en la parte más alta del abdomen; de tipo transfictivo y se irradia hacia la espalda. En los niños sólo 40% manifiestan este dolor de intensidad variable y persistente, pero puede acompañarse de náuseas y vómitos, lo que no modifica la intensidad del dolor. El dolor se hace resistente a los analgésicos; también es conveniente mencionar que algunos niños refieren alivio al adoptar la posición en gatillo.¹⁰

En cuanto a la ingesta de alimentos, esta enfermedad puede provocar aumento de dolor y vómitos, y los pacientes graves tienen taquicardia, fiebre e hipotensión. En cuanto a la exploración clínica del niño, éste puede o no estar irritable y con signo de rebote positivo e hipoperistalsis; en ellos es excepcional encontrar signos de «Grey», «Turner» y «Cullen», que son signos de pancreatitis hemorrágica, así como también de ascitis y derrame pleural con dificultad respiratoria, oliguria o anuria.⁸

En estos enfermos la amilasa se eleva más de tres veces de su concentración normal, generalmente seis a doce horas después de sus manifestaciones, y ordinariamente tiene una vida media de diez horas, persistiendo elevada por tres a cinco días. En cuanto a la lipasa se eleva tempranamente y permanece elevada por más tiempo que la amilasa; su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su incremento no se asocia con las manifestaciones de gravedad; sin embargo, una relación lipasa-amilasa mayor de dos sugiere la pancreatitis aguda. Si bien se pueden medir otras enzimas (Fosfatasa A, tripsina, tripsinógeno, colipasa, etc.), su uso no está aún validado para el diagnóstico de pancreatitis.⁹

En lo que atañe a la imagenología en el diagnóstico de la pancreatitis, el ultrasonido es especialmente útil para descartar la litiasis vesicular. El páncreas hipoeocoico, con aumento de tamaño y diagnóstico de pancreatitis no están presentes en 35% de los enfermos, debido a la presencia de gas en los intestinos y en sólo 25 a 50% de los enfermos con pancreatitis muestran sensibilidad.

En cuanto a la tomografía, ésta se debe hacer con doble contraste a las 48 horas después, a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha de alguna complicación.

La TAC tiene una sensibilidad del 87 a 90% y una especificidad de 90 a 92%.⁹

Finalmente en cuanto al tratamiento es oportuno mencionar que los casos de pancreatitis aguda leve, suelen ser manejados clínicamente en la sala de pediatría: en tanto que los casos graves son manejados en la unidad de cuidados intensivos.¹¹

Cabe agregar que los objetivos de tratamiento en la pancreatitis aguda son reducir la secreción pancreática exógena, eliminar el dolor y tratar el *shock* y las manifestaciones hidroelectrolíticas.¹²

No hay un tratamiento bien definido para todos los casos de pancreatitis aguda, ya que el manejo de estos pacientes consiste en soporte de fluidos intravenosos, reposo gástrico y aspiración por la sonda nasogástrica; aunque en aquello niños con problema de motilidad intestinal o vómitos severos es importante darles soporte nutricio y analgesia.

En cuanto al empleo de antibióticos, éstos se reservan para pacientes con infección documentada como pancreatitis aguda grave y necrotizante; sin embargo, en general un tercio de estos niños con pancreatitis son resueltos únicamente con medidas generales. Hay también informes en la literatura que sugieren emplear somatostatina, bloqueadores H₂ y otros medicamentos.¹³

El octeótrido es un octapéptido sintético de acción prolongada, análogo de la somatostatina, ya que disminuye las secreciones gastrointestinales, biliares y pancreáticas, facilitando el tratamiento de estos enfermos.¹⁴

Cuando la pancreatitis es leve la ingestión por la vía oral se restablece, en tanto se controle el dolor y aparezcan signos positivos de tránsito intestinal; lo que usualmente ocurre a los 4 o 5 días. Cuando la pancreatitis es grave se indica el aporte de los nutrientes por vía parenteral en todos los casos.¹¹

Respecto al empleo de la analgesia, en estos casos el dolor es el síntoma más notorio, y se debe procurar un manejo cuidadoso de estos enfermos; el empleo de la sonda nasogástrica ante la presencia de que haya retención gástrica permite reducir el dolor. Los antiinflamatorios no esteroideos son efectivos en el control del dolor pancreático, pero considerando las eventuales complicaciones de su uso prolongado se emplea sólo en algunos casos. En cuanto a los opiáceos, son altamente eficaces en el control del dolor pancreático, recordando siempre que la petidina y la metadona no producen espasmo en el esfínter de Oddi, a diferencia de la morfina, por lo que están contraindicadas.¹⁵

El tratamiento quirúrgico como solución sólo está indicado en los casos de pancreatitis necrótica infectada o en las pancreatitis con patología biliar.¹⁵

En cuanto a la pancreatitis aguda leve asociada a colecistitis, el empleo para corregirla es la colecistectomía laparoscópica, y ésta se indica cuando la inflamación

pancreática ha cedido, aunque se prefiere hacer para prevenir recurrencias.¹⁶

Es oportuno señalar que las complicaciones de pancreatitis, además de la formación de abscesos, pseudoquistes y trombosis de la vena esplénica existen otras como la hemorragia gastrointestinal, la ruptura de un pseudoaneurisma pancreático y la encefalopatía pancreática.¹⁷

Finalmente, hablando del pronóstico es conveniente mencionar que el curso clínico es variable en estos enfermos, va desde una forma leve, transitoria, autolimitada y con molestia abdominal leve, hasta un cuadro fulminante con rápido deterioro, complicando así la disfunción orgánica múltiple, con desenlace en horas o días. Por esto es importante clasificar y conocer los criterios de la gravedad desde el ingreso del paciente, para enterar a los familiares de la gravedad de estos casos.¹⁸

Referencias

1. Vilar EP, García Burriel JI. Pancreatitis en el niño. Protocolos de Gastroenterología, Patología y Nutrición 2010 Disponible en <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/pancreatitis.pdf>
2. López J. The Changing incidence of acute pancreatitis in children; a single institution perspective. *J Pediatr* 2002; 140: 622-624.
3. Alarcon OC, Ávila BML, Tajmuchi VV. Pancreatitis Aguda. *Rev Chil Pediatr*. 2008; 79(5): 516-521.
4. Maluenda Carrillo C, Valverde Moreno F, Bodas Pinedo A, Aleo Luján E, Borraz Torca JJ, Gil López C. Pancreatitis: Revisión de nuestra casuística en los últimos 10 años. *An Pediatr (Barc)* 2003; 58(5): 438-442.
5. Larvin M, MacMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 2: 201-205.
6. Ibarra SR, Sotelo CN, Hurtado VJG. Aspectos clínicos y de diagnóstico de la pancreatitis aguda en niños. Revisión de 17 casos. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2007; 24(2), 62-65.
7. Escobar CH. Mesa redonda: Patología pancreática en Pediatría. Congreso argentino de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátricas, 15-17 mayo. Centro de Docencia, capacitación pediátrica «Dr. Carlos A. Gianantonio» y Palais Ruge, Ciudad de Buenos Aires, 2008.
8. García BJI, Vilar EPJ. Pancreatitis en el niño. En: Protocolos diagnóstico- terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. SEGHNP-AEP 2010; 136.
9. Ledesma HJP, Arias AJ. Pancreatitis Aguda. *Med Int Méx* 2009; 25(4): 285-294.
10. Cervantes CJ. Dolor en pancreatitis. *Revista Dolor Foro Nacional de Investigación y Clínica Médica* 2009; 9: 12-15.
11. Hani A, Paladez M, Alvarado J, Solano C, Suárez Y, Torres D et al. Protocolo de manejo de pancreatitis aguda. Hospital Universitario San Ignacio (HUSI) Bogotá. *Univ Med* 2007; 48(1): 8-18.
12. García AA. Urgencias en Pediatría Hospital Infantil de México, 2011.
13. Vaca ZC, Harris DP, Barriga CF, Castillo MA, Mesa LT, García BC et al. Pancreatitis aguda grave y pseudoquiste pancreático por uso de drogas en niños. Presentación de tres casos clínicos y revisión de la literatura. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72(23): 235-243.
14. Alanis JB, Medina RM, García MF, Robles AJ, Flores GR, Alejandro EH et al. Empleo de octeótrida en niños con pancreatitis aguda en estado crítico. *Rev Mex Pediatr* 2001; 68: 92-95.
15. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 591-595.
16. Nydegger A, Couper RT, Oliver MR. Childhood pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 21: 499-509.
17. Michel ZR, Condorcet OS. Pancreatitis en la infancia a propósito de un caso. *Rev Soc Bol Ped* 1996; 35(1):19-21.
18. Juliá V, Soares OM, Lambruschini N, Navarro S, Morales L. Biliary microlithiasis: a cause of Idiopathic pancreatitis in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 596-597.

Correspondencia:
Dr. Raymundo Sierra García
Tel: 10 39 89 24
E-mail: raymundo_pediatr@hotmail.com