



PANCREATITIS AGUDA Y COLELITIASIS EN NIÑA DE DOS AÑOS DE EDAD

ACUTE PANCREATITIS AND CHOLELITHIASIS IN A TWO-YEAR-OLD GIRL

Vélez-Zambrano Wendy¹
Muñoz-Álvarez Nelson Armando²

Correspondencia: crisca53@gmail.com

Recibido para evaluación: marzo-12-2014. Aceptado para publicación: julio-15- 2014.

RESUMEN

Introducción: es importante sensibilizar a médicos generales y pediatras, sobre la necesidad de considerar posibilidad de pancreatitis aguda en niños que presentan dolor abdominal.

Caso clínico: paciente de dos años de edad, con cuadro clínico de un día de evolución caracterizado por dolor abdominal, vómitos y fiebre no cuantificada. Con antecedente de hospitalización al nacer, por sepsis neonatal y enterocolitis necrotizante, manejada con nutrición parenteral y diálisis peritoneal por haber presentado falla renal aguda. Al examen físico de ingreso se encontró álgida, estable, sin dificultad respiratoria, dolor a palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho y sin irritación peritoneal. Hemograma, ionograma y pruebas renales fueron normales. Se encontraron cifras elevadas de amilasa sérica. Se realizó diagnóstico de pancreatitis aguda e instauró manejo hidroelectrolítico. Ecografía abdominal y TAC abdominal demostraron presencia de cálculo en el cuello de la vesícula biliar, sin dilatación de las vías y aumento discreto del páncreas. La paciente evolucionó de forma favorable con las medidas médicas y no presentó complicaciones.

Conclusión: la pancreatitis aguda en niños es una patología que ha aumentado de frecuencia en los últimos años. La presencia de dos de los tres criterios definidos, permite establecer el diagnóstico. **Rev.cienc.biomed. 2014;5(2):341-344.**

PALABRAS CLAVE

Colelitiasis; Pancreatitis; Dolor abdominal; Niño; Pediatría.

SUMMARY

Introduction: it is important to make the physicians and pediatricians aware of the necessity of considering the possibility of acute pancreatitis in children who present abdominal pain.

Case report: a two-year-old patient with symptoms of one day of evolution characterized by abdominal pain, vomiting and unquantified fever, with history of birth hospitalization because of neonatal sepsis and necrotizing enterocolitis treated with enteral nutrition and peritoneal dialysis due to have presented acute renal failure. At physical examination she was found stable, with pain, without dyspnea, with pain to the deep palpation

¹ Médico. Estudiante de Postgrado. Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico. Pediatra. Docente Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia

in epigastrium and right hypochondrium without peritoneal irritation. The hemogram, ionogram and the renal proofs were normal. Elevated values of serum amylase were found. The diagnosis of acute pancreatitis was done and hydroelectrolytic management was initiated. The abdominal ultrasound and the abdominal computer tomography (CT) scan reported presence of calculi in the neck of the gallbladder without dilation of the tracts and discreet increase of the pancreas. The patient progressed in a favorable way with the medical management and she did not present complications.

Conclusion: acute pancreatitis in children is a disease that has increased in frequency in the last years. The presence of two of three defined criteria allows to establish the diagnosis. **Rev.cienc.biomed. 2014;5(2):341-344.**

KEYWORDS

Cholelithiasis; Pancreatitis; Abdominal pain; Child; Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es una condición inflamatoria del páncreas, que puede comprometer diferentes órganos y sistemas, por la activación de enzimas, auto digestión y liberación de mediadores inflamatorios. Ha incrementado su presencia y se manifiesta con diferentes grados de severidad. En niños se presenta asociada a trauma y a patologías de la vía biliar. El enfoque diagnóstico y terapéutico en niños ha cambiado en los últimos años (1).

El objetivo es describir el caso de una paciente preescolar con cuadro clínico de dolor abdominal sugestivo de pancreatitis aguda, demostrada y asociada a litiasis biliar.

CASO CLÍNICO

Paciente de dos años de edad, de sexo femenino, fue llevada a consulta por cuadro clínico de un día de evolución, caracterizado por llanto y dolor abdominal, asociado a tres vómitos postprandiales y fiebre no cuantificada.

Al examen físico de ingreso se encontró, frecuencia cardíaca: 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 39 respiraciones por minuto, tensión arterial: 90/60 mm/Hg, peso: 11 kg, talla: 95 cm, temperatura: 37°C y Glasgow 15/15. Paciente álgida, en regulares condiciones generales e intranquila. Abdomen no distendido y peristalsis presente. A la palpación superficial y profunda se interpretó presencia de dolor, en epigastrio e hipocondrio derecho. No se palparon visceromegalias ni masas, no se encontraron signos de irritación peritoneal y el signo de Murphy fue considerado negativo. El resto del examen físico se consideró sin alteracio-

nes. Se realizó impresión clínica de dolor abdominal en estudio. Se suspendió vía oral y se colocaron líquidos endovenosos. Se prescribió dipirona para el manejo del dolor.

Como antecedente importante se encontró que posterior al nacimiento, requirió hospitalización en UCI neonatal por cuadro de hipoglicemia, sepsis neonatal temprana y enterocolitis necrotizante. Recibió nutrición parenteral y fue manejada con diálisis peritoneal por insuficiencia renal aguda. Posteriormente tuvo evolución favorable.

Los resultados de los estudios solicitados fueron, hemoglobina: 10.7 g/dL, hematocrito: 32%, leucocitos: 8400/mm³, polimorfonucleares: 62%, linfocitos: 38%, plaquetas: 346.000/mm³, amilasa: 496 mU/ml (valor de referencia: 4-25 mU/ml), creatinina: 0.6 mg/dl, BUN: 18.1 mg/100 mL, sodio: 133.7 mEq/L, potasio: 4.4 mEq/L, cloro: 102 mEq/L, calcio: 12.7 mg/100 mL y magnesio: 2.6 mEq/L.

Teniendo en cuenta los datos de la amilase-mia y las manifestaciones clínicas, se consideró cuadro de pancreatitis aguda. La ecografía abdominal reportó vesícula biliar de paredes delgadas, con imagen hiperecogénica, que proyectaba sombra acústica posterior, compatible con cálculo biliar de localización hacia el cuello, de aproximadamente 10 mm de diámetro, el cual no se movilizaba con los cambios de posición de la paciente. El páncreas no fue visualizado por la interposición de gas intestinal.

Para el segundo día de estancia hospitalaria, la paciente evolucionó de forma favorable, con disminución del dolor abdominal y sin

signos de respuesta inflamatoria sistémica. Se inició protección gástrica con ranitidina, colocación de sonda nasogástrica y se incrementó el volumen de los líquidos endovenosos. Los resultados de nuevos estudios de laboratorio fueron, amilasa: 457 mU/ml, sodio: 134.6 mEq/L, potasio: 5.26 mEq/L, calcio: 9.8 mg/100 mL, bilirrubina total: 0.4 mg/100 mL, bilirrubina directa: 0.2 mg/100 mL, GOT: 147 mU/mL, GPT: 217 mU/mL, fosfatasa alcalina: 1015 mU/mL, colesterol total: 248 mg/100 mL, triglicéridos: 101 mg/100 mL, HDL: 73 mg/100 mL. Extendido de sangre periférica: glóbulos rojos con hipocromía moderada, anisocitosis moderada, macrocitos escasos, glóbulos blancos y plaquetas normales. Reticulocitos: 5.2% y síclemia negativa.

También en el segundo día de estancia hospitalaria se realizó TAC de abdomen simple y contrastado, que fue informado: hígado de morfología, tamaño y densidad normal, sin lesiones ocupantes de espacio. No se observó dilatación de la vía intra ni extrahepática. La vesícula biliar presentaba cálculo único en su interior. Sonda nasogástrica que llegaba hasta el duodeno. Páncreas con aumento discreto de volumen, sin colecciones en su interior. Se concluyó: pancreatitis no complicada y colelitiasis.

En el cuarto día de estancia hospitalaria, la paciente había mejorado notoriamente. Estaba sin dolor. Se inició vía oral con dieta baja en grasa, se suspendieron los líquidos endovenosos y se solicitaron estudios de control, cuyos resultados fueron: colesterol total: 218.6 mg/100 mL, GPT: 80 mU/mL, GPT: 131mU/mL, fosfatasa alcalina: 651 mU/mL. Al quinto día se encontró la paciente totalmente asintomática, por lo que se ordenó de alta y seguimiento ambulatorio para posible colecistectomía. No se presentaron ninguna de las complicaciones que pueden afectar a la pancreatitis aguda.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria causada por activación, liberación intersticial y auto digestión de la glándula pancreática por sus propias enzimas (1). Durante mucho tiempo se consideró una en-

idad poco frecuente en niños; sin embargo, estudios recientes evidencian incremento en la incidencia durante los últimos 20 años, alcanzando tasas de un caso por cada 50000 niños, con pico máximo de incidencia hacia los 10 años de edad (2,3).

La importancia del conocimiento de la existencia de la entidad radica en que el diagnóstico y tratamiento oportuno, reducen la morbilidad y la mortalidad, mejorando el pronóstico a corto y largo plazo (1-4).

A partir de 1982 la pancreatitis aguda se clasifica desde el punto de vista histológico en: [A] Pancreatitis aguda edematosa intersticial, de curso generalmente benigno, autolimitado y con menos del 2% de mortalidad. En dicho cuadro puede clasificarse la paciente presentada. [B] Pancreatitis aguda necrótica hemorrágica, con grandes focos de necrosis intrapancreática, áreas de hemorragia y con mortalidad que puede llegar al 50% (5-7).

La etiología de la pancreatitis aguda en niños es diferente a la del adulto. Tienen importancia los traumas abdominales cerrados, que se estima causan el 20% de los eventos. Los otros cuadros son causados por fármacos y tóxicos, por enfermedades sistémicas como la fibrosis quística y por enfermedades de la vía biliar, como fue el caso presentado (8).

El diagnóstico inicial de la pancreatitis aguda suele ser difícil, por la variedad de entidades que pueden tener manifestaciones clínicas similares. Por tanto, es importante tener alto índice de sospecha, basado en una completa historia clínica y adecuado examen físico. Los estudios de laboratorio, ordenados a partir de la sospecha clínica, permiten identificar adecuadamente a los niños que presentan pancreatitis aguda. Entre las pruebas de química sanguínea, la elevación en los niveles séricos de amilasa y lipasa, son importantes indicadores de diagnósticos, la elevación simultánea de las dos pruebas ofrece importante sensibilidad y especificidad (6,7).

En cuanto a la imagenología, la ecografía abdominal es útil como estudio inicial, permitiendo descartar otras causas de dolor ab-

dominal, así como identificar la presencia de complicaciones de la entidad. La tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, simple y contrastada, permite valoración de la gravedad, visualizar zonas de necrosis, siendo de mayor utilidad entre el tercer y décimo día de evolución (4,5).

Para el diagnóstico de la pancreatitis en niños se requiere la presencia de dos de los siguientes tres criterios: dolor abdominal sugestivo o compatible con pancreatitis aguda; títulos de lipasa y amilasa sérica, por separado o juntos, elevados al menos tres veces sobre el valor normal y hallazgos imagenológicos compatibles con pancreatitis aguda (9). La paciente presentada cumplió con los criterios diagnósticos.

Los pilares para el manejo de la pancreatitis aguda son: analgesia, hidratación y asistencia nutricional, teniendo en cuenta la presencia de complicaciones. La tendencia actual es la nutrición precoz en lo posible por vía enteral, ya que la parenteral se ha asociado a mayor tasa de complicaciones. Las

principales complicaciones de la pancreatitis aguda son la falla multiorgánica, sepsis, formación de pseudoquistes y el desequilibrio hidroelectrolítico (10,11). Todas ellas se deben identificar y manejar de forma temprana y adecuada (12,13).

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda en niños es una entidad cada vez más frecuente a tener en cuenta, por la severidad potencial de sus complicaciones. Están definidos los criterios para el diagnóstico y el manejo se fundamenta en la hidratación, analgesia y nutrición. Las complicaciones se deben identificar y tratar con prontitud.

CONFLICTOS DE INTERESES: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores. Costos clínicos, honorarios profesionales, estudios de laboratorio e imagenológicos, fueron aportados dentro de la atención asistencial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bai Hx, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 52(3):262-70.
2. Kubieh CH, Logsdon CA. Endoplasmic reticulum stress and the pancreatic acinar cell. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2008; 2(2):249-60.
3. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas.* 2010;39(1):5-8.
4. Yeh BM, Liu PS, Soto JA, Corvera CA, Hussain HK. MR imaging and CT of the biliary tract. *Radiographics.* 2009;29(6):1669-88.
5. O'Neill DE, Sanders MD. Endoscopic Ultrasonography in diseases of the gallbladder. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010;39(2):289-05.
6. Lautz TB, Chin AC, Radhakrishnan J. Acute pancreatitis in children: spectrum of disease and predictors of severity. *J Pediatr Surg.* 2011;46(6): 1144-49.
7. Lowe ME, Greer JB. Pancreatitis in children and adolescents. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008; 10(2):128-35.
8. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr.* 2008; 152(1):106-10.
9. Thompson DR. Narcotic analgesic effect on the sphincter of Oddi: review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(4):1266-72.
10. Moraes JM, Felga GE, Chebli LA, Franco MB, Gomes CA, Gaburri PD, et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled double blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol.* 2010; 44(7):517-22.
11. Alarcón C, Loreto M, Tajmouch V. Pancreatitis aguda. *Rev Chil Pediatr.* 2008;79(5):516-521.
12. Nydegger R, Couper G, Oliver M: Childhood pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:499-09.
13. Choi BH, Lim YJ, Yoon CH, Kim EA, Park YS, Kim KM. Acute pancreatitis associated with biliary disease in children. *J Gastroenterol Hepatol.* 2003;18(8):915-21.