

Pancreatitis aguda en niños

Dra. Alexandra Pérez y Dr. Oscar Porras**

Introducción

Pancreatitis aguda (PA) es una causa poco frecuente de dolor abdominal agudo en niños. Se reporta una incidencia de 1:50.000; en centros pediátricos especializados, se tratan 5-10 casos por año⁽⁹⁾. Su epidemiología y etiología no han sido bien estudiadas en la población infantil. Una forma hereditaria fue reportada en 1952⁽¹³⁾; sin embargo, no hay estudios prospectivos de etiología y evolución⁽⁹⁾. La mortalidad asociada a PA es de un 14% con un rango de 0-27%⁽⁹⁾. La mortalidad en niños está asociada a enfermedades sistémicas o del tracto biliar que acompañan la PA⁽⁹⁾. El diagnóstico tardío y el manejo inadecuado producen morbilidad y procedimientos innecesarios^(9,14).

El páncreas secreta enzimas de diferente tipo que contribuyen a la digestión. Las enzimas se secretan como precursores que se activan al entrar al duodeno. En la PA, por circunstancias mal definidas, la activación se realiza dentro del páncreas, lo cual produce el proceso inflamatorio que se refleja en el cuadro clínico final⁽⁹⁾.

El examen quirúrgico y la histología pancreática son el estándar de diagnósticos de PA; sin embargo, en la práctica el diagnóstico se realiza en niños con un cuadro clínico característico asociado al aumento de enzimas pancreáticas en suero⁽¹⁾. El cuadro clínico en el 75% de los casos está formado por dolor abdominal, náuseas y vómitos⁽⁸⁾. Además, pueden presentar fiebre, letargia e ictericia⁽⁹⁾.

La etiología en niños es diversa, pero cinco causas son las más frecuentes: trauma (22%), anomalías estructurales (15%), medicamentos (13%) y enfermedades sistémicas (13%)^(2,5,8,9,12,13,14). Un 23% se reportan como de origen idiopático, en 10-50% de los casos de PA en niños no se puede definir una etiología⁽⁹⁾. Existe una forma hereditaria (1%) que causa la mayoría de los casos de pancreatitis crónica recurrente^(7,9,13).

En este artículo se describen las características de un grupo de niños con PA diagnosticados durante un período de 24 años en el Hospital Nacional de Niños de San José, Costa Rica (HNN-CR).

Materiales y Métodos

La información se obtuvo de los expedientes clínicos en niños con diagnóstico de PA a su egreso del HNN-CR. Los casos se identificaron durante un período de 24 años de

* Departamento de Medicina, Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Saénz Herrera, Caja Costarricense de Seguro Social, San José, Costa Rica.

1968 a 1992. El HNN-CR es un hospital pediátrico universitario, que tiene como área de atracción todo el país, al que ofrece servicios de pediatría especializada. Los casos incluidos en este estudio son niños de 0-14 años con PA definida como un cuadro agudo de dolor abdominal, con evolución máxima de 8 días, asociado a elevación de la amilasa sérica, o con diagnóstico quirúrgico de inflamación pancreática. Epi-Info 5(4) se utilizó para diseñar un cuestionario precodificado en el cual se anotaron datos de identificación, sexo, edad, síntomas y signos, estudios de laboratorio y gabinete, tratamiento y evolución. El análisis de los datos se realizó con el mismo programa. En los casos de pancreatitis recurrente se utilizó solamente la información del primer episodio.

Los estudios de laboratorio se consideraron normales si los valores se encuentran dentro del rango de 2 desviaciones estándar alrededor de la media. La amilasa sérica se consideró normal entre 60-160 U/dl para el método de Somogy y entre 110-300 UI/l para el método de unidades internacionales. Valores de amilasa <750 UI/l se consideraron normales.

La pancreatitis asociada a parotiditis, se definió como aquella en la cual el niño tenía el antecedente de aumento de volumen de las parótidas en los 8 días previos o durante el episodio de pancreatitis.

Los casos asociados con ascariasis masiva se determinaron por hallazgo quirúrgico o por expulsión de parásitos adultos por boca o recto.

La estancia hospitalaria se cuantificó a partir de la atención del caso en el servicio de emergencias.

Resultados

Se detectaron 75 casos (30 niñas y 36 niños). El 5,3% con edad en el grupo de 0-4 años, el 62,7% en el grupo de 5-9 años y un 32% en el grupo de 10-12 años. La edad promedio fue de 8,6 años con un rango de 1,0 a 12,6 años. El 57,3% de los casos tenían una edad entre 8 y 10 años (Cuadro 1).

Cuadro 1

Distribución de acuerdo a edad y sexo

Grupo de edad (años)	N	%	Sexo	
			F	M
0 - 4	4	5,3	1	3
5 - 9	47	62,7	26	21
10 - 12	24	32,0	12	12
Total (%)	75	100,0	39 (52,0)	36 (48,0)

El 72% de los casos procedía de la provincia de San José. El 86,7% residía en una de las tres provincias centrales situadas alrededor del HNN-CR.

La estancia hospitalaria promedio fue de 6,9 días (rango 1-28 días). El 58,7% estuvo internado de 3-8 días.

El 24% de los niños con PA ingresaron con el diagnóstico de paroditis aguda, el 25,3% como pancreatitis aguda, un 20% ingresaron como cuadro de dolor abdominal en estudio y un 13,3% como apendicitis aguda (Cuadro 2). Las etiologías más frecuentes fueron cuatro: paroditis (29,3%), trauma (6,7%), ascaridiasis masiva (6,7%) y leucemia aguda (5,3%). Sin embargo, en el 48% de los casos no se pudo definir una etiología (Cuadro 3). El diagnóstico de PA fue clínico en el 91,8% de los casos.

Cuadro 2

Diagnóstico de ingreso en niños con pancreatitis aguda

Diagnóstico	N	%
Parotiditis aguda	18	24,0
Pancreatitis aguda	19	25,3
Dolor abdominal	15	20,0
Apendicitis aguda	10	13,3
Colecistitis	2	2,7
Trauma abdominal	2	2,7
Otros	9	12,0

Cuadro 3

Etiología de la pancreatitis aguda en niños

Etiología	N	%
Parotiditis	22	29,3
Trauma	5	6,7
Ascaridiasis masiva	5	6,7
Leucemia aguda	4	5,3
Colelitiasis	2	2,7
Fibrosis quística de páncreas	1	1,3
No definida	36	48,0

Setenta casos (93,3%) refirieron dolor abdominal, en la mitad de ellos localizado a epigastrio (54,7%). Historia de fiebre de anotó en el 42,7% y de vómitos en el 81,3%. La palpación al examen físico de ingreso demostró dolor abdominal en 66 niños (88%), con localización epigástrica en 41,3%. En un 12% de los casos, se encontró al examen físico distensión abdominal (Cuadro 4).

En relativamente pocos casos se utilizó diagnóstico de imágenes: radiografía de abdomen en 31 y ultrasonido en 19. El 32,3% de los estudios radiológicos mostraron imagen de asa intestinal fija y el 63,2% mostró alteraciones del ultrasonido con aumento de tamaño y de ecogenicidad pancreática (Cuadro 4).

Cuadro 4

Síntomas, signos y estudios de imágenes en niños con pancreatitis aguda (n (%))

Síntoma o signo	Hallazgo de:		
	Historia clínica	Examen físico	Estudios de imágenes
Dolor abdominal	70 (93,3)	66 (88,0)	
epigástrico	41 (54,7)	31 (41,3)	
difuso	7 (9,3)	21 (41,3)	
periumbilical	5 (6,7)	1 (0,13)	
otra localización	9 (12,0)	12 (16,0)	
no definida	11 (14,7)	5 (6,7)	
Fiebre	32 (42,7)		
Vómito	61 (81,3)		
Ruidos intestinales			
ausentes		8 (10,7)	
aumentados		5 (6,7)	
disminuidos		6 (8,0)	
Distensión abdominal		9 (12,0)	
Radiografía simple de abdomen			31 (41,3)
Asa fija intestinal			10 (32,3)
Ultrasonido de páncreas			19 (25,3)
Compatible con PA			12 (63,2)

Se registraron complicaciones en 4 casos (5,3%): derrame pleural (n=1) y pseudoquiste de páncreas (n=3), y no hubo mortalidad.

Los estudios de laboratorio realizados a estos niños en general fueron hemoglobina (n=55), amilasemia (n=68), calcemia (n=50) y glicemia (n=45). El 90,8% de los valores de hemoglobina estuvieron dentro de límites normales, al igual que el 85,7% de las calcemias y el 66,6% de las glicemias. Hiperamilasemia se demostró en el 86,8% de los casos. Cinco niños tuvieron anemia (9,1%), 4 hipocalcemia (8,0%), dos hipoglicemia (4,4%) y trece hiperglicemia (28,9%). Dos casos presentaron glicemias >200 mg/dl (Cuadro 5).

Cuadro 5

Resultados de laboratorio en niños con pancreatitis aguda

Examen	N	%
Hemoglobina (g/%)	55	73,3
<11,0	5	9,1
11,3-12,5	12	21,8
12,6-13,9	26	47,3
>14,0	12	21,8
Amilasemia	68	90,7
normal	9	13,2
elevada	59	86,8
Amilasuria	42	56,0
normal	22	52,0
>750 UI/L	20	48,0
Calcemia	50	65,3
6,9-7,4	4	8,0
8,0-10,9	44	85,7
>11,0	2	4,0
Glicemia	45	60,0
<71,0	2	4,4
71,0-120,0	30	66,7
>120,0	13	28,9

Discusión

El diagnóstico de PA en niños no es fácil, generalmente el cuadro de dolor abdominal se trata de explicar con otras etiologías o bien la PA acompaña otra patología. En el grupo de casos descrito en este estudio el diagnóstico de ingreso fue incorrecto en el 74,7%. En general el diagnóstico se basa en la sospecha clínica, con el hallazgo de una amilasa sérica elevada. En algunos casos el diagnóstico se realiza por laparatomía cuando se trata de resolver un cuadro de apendicitis aguda.

La pancreatitis en niños se puede presentar como un episodio agudo, único y auto-limitado, o puede ser recurrente y crónica⁽⁸⁾.

Histológicamente se distinguen dos formas: intersticial y hemorrágica (16-25% de los casos)⁽⁸⁾.

El estudio de laboratorio que en forma general se utiliza para apoyar el diagnóstico de PA es la cuantificación sérica de amilasa. Sin embargo, un suero lipémico y una evolución larga del caso pueden evitar que se detecte la elevación⁽⁴⁾. La amilasa sérica se eleva en las primeras 24 horas de la PA, con un pico entre las 12 y 24 horas, los niveles regresan a niveles normales a los 5 días^(3,9). Se reporta de 10 a 19% de incidencia de amilasemia normal en PA y se ha encontrado hiperamilasemia en varias patologías sin PA⁽³⁾. No existe correlación entre la severidad de la pancreatitis y el nivel de amilasemia⁽⁹⁾. Otros estudios de laboratorio como lipasa, isoamilasa, tripsina inmunoreactiva y elastasa, que aumentan en PA, son procedimientos difíciles de efectuar y tienen la misma sensibilidad que el aumento de la amilasemia en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas⁽¹⁾. La tasa de aclaramiento de amilasa: creatinina con valores >6% se consideran diagnósticos y una alternativa para resolver casos dudosos, al igual que la concentración urinaria de amilasa >750 UI/L⁽¹⁰⁾. La amilasa urinaria se eleva después de la amilasemia y tiene las mismas características de sensibilidad y especificidad⁽³⁾. En el grupo descrito el 86,8% mostró una amilasemia elevada. De 41 pacientes con amilasuria, un 46,3% (n=19) tenían amilasuria >750 UI/L.

El ultrasonido de páncreas muestra hipocogenicidad del parénquima pancreático asociada a un aumento del tamaño del páncreas en los casos de PA. El ultrasonido tiene un valor predictivo de 0,93 cuando es positivo y de 0,78 cuando es negativo⁽⁶⁾. La tomografía computarizada durante la fase aguda es el método más exacto de diagnóstico de PA y es superior al ultrasonido y a la laparatomía⁽³⁾. En nuestro estudio no se realizaron tomografías. Se realizó ultrasonido en 19 casos, 63,2% (n=12) mostró alteraciones compatibles con PA (Cuadro 4). Asa intestinal fija se asoció a PA en 10/31 casos (32,3%) en los que se realizó estudio radiológico.

En general, el diagnóstico se realiza correlacionando el cuadro clínico de dolor abdominal y vómitos con una amilasemia elevada. El resto de los estudios permiten la definición de casos dudosos o de niños con patologías múltiples. En circunstancias muy especiales se recomienda el uso de colangio-pancreatografía endoscópica retrógrada y de angiografía⁽¹⁰⁾. La proteína C reactiva se eleva en forma inespecífica; niveles de 100

mg/l se encuentran en el 95% de los casos de necrosis pancreática, en los que la tomografía detecta el 85% y el ultrasonido el 38%. El Cuadro 6 establece una comparación entre los tres principales métodos diagnósticos.

Cuadro 6

Comparación de los métodos de diagnóstico en pancreatitis aguda

Característica	Métodos		
	Amilasa	Ultrasonido	Tomografía
Sensibilidad (%)	95-100	62-95	85
Especificidad (%)	70	98	100
Relación con severidad	No	No	Sí (necrosis)

Las causas de PA descritas son múltiples; sin embargo, se pueden definir algunos grupos principales como infección, trauma, alteraciones estructurales, medicamentos y enfermedades sistémicas. Los casos de causa idiopática o no definida son la mayoría; en el grupo descrito en este estudio fueron el 48%, comparable con el promedio reportado de 23% en otros estudios^(2, 8, 9, 13, 14). En nuestro análisis se reportan 5 casos de ascariadisis masiva y 22 asociados a parotiditis, lo cual convierte a la infección en la causa más frecuente en este grupo.

La mortalidad en general se asocia a la enfermedad de fondo más que a complicaciones de la pancreatitis. Las complicaciones descritas pueden ser pancreáticas (pseudociste); locales que envuelven los órganos contiguos (hemorragia intraperitoneal, sangrado gastrointestinal, trombosis de la vena esplénica) o producen ictericia obstructiva y ascitis; y sistémicas (pulmonares, cardíacas, renales, metabólicas, de sistema nervioso central). Las alteraciones metabólicas incluyen hipocalcemia, hiperlipidemia, hiperglicemia y alteraciones de la coagulación⁽¹¹⁾.

En el grupo tratado en el HNN-CR se detectaron casos de hiperglicemia e hipocalcemia. Hipocalcemia con valores <8 mg/dl se reporta en el 30-60% de los casos, hipertrigliceridemia en un 20%, hiperglicemia entre 14,5 y 50% con glucosuria en el 30%, y diabetes en un 2-10%; hipoglicemia se reporta en 1-5% de los casos. En el grupo se presentaron pocas complicaciones, pseudocistes y derrame pleural; en otros estudios se han reportado convulsiones intratables, falla respiratoria y cardíaca, fístula fecal, trombosis de venas profundas, hematoma duodenal obstructivo. Sin embargo, las recaídas son el problema más frecuente, con frecuencias de 2-8 ataques^(9, 11, 14).

Algunos parámetros se han definido como indicadores de severidad y de mal pronóstico, en general indican alteraciones metabólicas asociadas a la pancreatitis^(9, 10, 11).

El tratamiento se orienta al alivio del dolor, corrección de las alteraciones metabólicas y reinicio de la alimentación cuando se resuelva el dolor abdominal, la náusea y el vómito^(2, 8, 9, 14). En nuestro estudio el tratamiento de sostén con fluidos y electrolitos, suspensión de la vía oral y uso de sonda nasogástrica resolvió la mayoría de los casos.

Cuadro 7

Indicadores de severidad en pancreatitis aguda

Indicador	Valor que indica severidad
Albúmina sérica	<3,2 g/dl
Hematocrito	<30
Creatinina sérica	>2 mg/dl
Calcio sérico	<8 mg/dl
Glicemia en ayunas	>200 mg/dl
DHL	>350 UI/l
TSGO	>250 UI/l
Tensión arterial de O2	<60 mm Hg
Leucocitos	>16.000/ml

Conclusiones

La revisión de los casos de PA en niños del HNN-CR es la casuística reportada más grande, y permite definir las características de una patología pediátrica que se considera poco frecuente. El diagnóstico en la mayoría de los casos se realiza combinando el cuadro clínico con la elevación de amilasa sérica. El grupo tuvo pocas complicaciones y no hubo mortalidad. Los niños en los que se desea descartar una PA deben evaluarse con amilasuria, amilasemia y ultrasonido de abdomen. El manejo de PA en niños es sintomático con resolución de la patología de fondo que indujo la PA.

Resumen

La pancreatitis aguda es una causa poco frecuente de dolor abdominal agudo en niños. Se revisó un grupo de niños con pancreatitis aguda, diagnosticados durante un período de 24 años en el *Hospital Nacional de Niños*, de San José, Costa Rica. Se detectaron 75 casos con una edad promedio de 8,6 años, con un rango de edad de 1,0 a 12,6 años. La estancia hospitalaria promedio fue de 6,9 días (con un rango de 1 a 28 días). Las

etiologías más frecuentes fueron cuatro: parotiditis (29,3%), trauma (6,7%), ascariasis masiva (6,7%) y leucemia aguda (5,3%); en un 48% no se pudo definir la etiología. En la historia clínica y el examen físico lo que se encontró en la mayoría fue dolor abdominal (93,3%-88%), de localización epigástrica (54,3%-41,3%). En los estudios de laboratorio se demostró hiperamilasemia en el 86,8%, hiperamilasuria 48%, anemia en el 9,1%, hipo-calcemia 8%, hipoglicemia en el 4,4%, e hiperglicemia en el 28,9%. En pocos casos se usó diagnóstico de imágenes, rayos x de abdomen en 31 casos, con imagen de asa fija en el 32,3% y ultrasonido de abdomen en 19 casos, con aumento de tamaño y aumento de ecogenicidad en un 63,2%. Complicaciones se presentaron en cuatro casos (5,3%) y no hubo mortalidad.

Bibliografía

1. Agarwal N., Pitchumoni C. & Sivaprasad A.: Evaluating tests for acute pancreatitis. *Amer. J. Gastroent.* 85:356, 1990.
2. Buntain W., Wood J. & Woolley M.: Pancreatitis in childhood. *J. Pediat. Surg.* 13:143, 1978.
3. Clavien P., Burgan S. & Moossa A.: Serum enzymes and other laboratory tests in acute pancreatitis. *Brit. J. Surg.* 76:1234, 1989.
4. Dean A., Dean J., Burton A. et al: Epi Info, Version 5: a word processing, database and statistics program for epidemiology on microcomputers. USD, Incorporated, Stone Mountain, Georgia, 1990.
5. Ellis G., Mirkin L. & Mills M.: Pancreatitis and Reye's syndrome. *Amer. J. Dis. Child.* 133:1014, 1979.
6. Fleischer A., Parker P., Kirchner S. et al.: Sonographic findings of pancreatitis in children. *Radiology.* 146: 151, 1983.
7. Ghishan F., Greene H., Avant G. et al.: Chronic relapsing pancreatitis in childhood. *J. Pediat.* 102: 514, 1983.
8. Jordan S. & Ament M.: Pancreatitis in children and adolescents. *J. Pediat.* 91:121, 1977.
9. Mader T. & McHugh T.: Acute pancreatitis in children. *Pediat. Emerg. Care.* 8:157, 1992.
10. Moossa A.: Diagnostic tests and procedures in acute pancreatitis. *New Engl. J. Med.* 311:639, 1984.
11. Pitchumoni C., Agarwal N. & Jain N.: Systemic complications of acute pancreatitis. *Amer. J. Gastroent.* 83: 597, 1988.
12. Rosenberg H. & Ortega W.: Hemorrhagic pancreatitis in a young child following valproic acid therapy. Clinical and ultrasonic assessment. *Clin. Pediat.* 26: 98, 1987.

13. Sibert JR.: Pancreatitis in children. A study in the North of England. Arch. Dis. Child. 50: 443, 1975.
14. Tam P., Saing H., Irving I. et al.: Acute pancreatitis in children. J. Pediat. Surg. 20: 58, 1985.