Pancreatitis aguda no traumática

DR. FRANCISCO OSSANDON CORREA* y DR. ALFREDO DEL RIO MARTINEZ*.

La pancreatitis aguda es una enfermedad poco frecuente en el niño. Hasta 1972 no se había diagnosticado en el hospital Calvo Mackenna ningún caso en 31 años. Entre los años 1972 y 1974 hemos tenido 6 casos con cuadros clínicos semejantes entre sí. Las etiologías traumática, parasitaria e infecciosa se mencionan como las más frecuentes en publicaciones nacionales y extranjeras (1, 2, 3, 10). También se insiste que aproximadamente en un 50% la causa es idiopática. La gran incidencia relativa de litiasis biliar en niños en nuestro país (4) podría explicar la experiencia clínica que presentamos a continuación.

MATERIAL CLÍNICO. Se trata de 6 pacientes, sexo femenino, todas obesas, entre 9 y 12 años de edad. Cinco tenían antecedentes biliares, ya sea cólicos o dispepsia con los alimentos grasos (tabla 1). No había antecedentes familiares de enfermedades pancreáticas en ninguna de ellas. En el caso Nº 1 existía el antecedente de una gran ingesta de mantequilla, "se la comía con cuchara", antes del comienzo de su sintomatología. En la tabla Nº 2 se observa el cuadro clínico de ingreso. Todas las enfermas se hospitalizaron a las 24-48 horas del comienzo de dolor abdominal progresivo y vómitos profusos, que rápidamente llevaron a deshidratación y grave compromiso del estado general. El dolor se refería a todo el hemiabdomen superior y había dolor marcado a la compresión del ángulo costovertebral izquierdo (Mayo-Robson +) excepto en el caso Nº 1 en que no se buscó. Las cifras de presión arterial eran normales al ingreso, pero había palidez de piel y mucosas, taquicardia y sudoración en algunas de ellas. Todas desarrollaron ileo paralítico en las primeras horas.

* Servicio de Cirugía Infantil, Hospital Luis Calvo Mackenna.

TABLA Nº 1
PANCREATITIS AGUDA

	1	2	3	4	5	6
Casos	WNCU	BAB	VOE	MRO	LQC	VVS
Edad						
Años	9	9	10	12	12	11
Sexo	Fem.	Fem.	Fem.	Fem.	Fem.	Fem.
Peso kg.	48	44	46	39	48	36

El diagnóstico de ingreso se orientó rápidamente a pancreatitis aguda, salvo el primero de la serie que se operó de urgencia, haciéndose el diagnóstico en la intervención quirúrgica. En la tabla Nº 3 se detallan algunos exámenes practicados. La amilasemia y amilasuria se elevaron en todas las enfermas, a pesar de que se tomaron muestras tardíamente (72 hrs.), en algunas de ellas. En 4 casos se observó gran leucocitosis con desviación a izquierda. La calcemia bajó sólo en los casos Nº 1 y 6. De las pruebas hepáticas mencionamos sólo los exámenes alterados.

El tratamiento médico (tabla Nº 4) en la primera semana consistió en suprimir todo por boca, sonda nasogástrica con aspiración continua, excepto la enferma Nº 4 que no la toleró y presentaba un cuadro clínico moderado. Todas las enfermas se atropinizaron e hidrataron por vía parenteral con suero glucosalino isoosmótico, agregando cloruro de potasio al segundo día, ya con buena diuresis. Como analgésico bastaron pirazonas inyectables. No se usó morfina ni sucedáneos. En 2 casos se usó Trasylol R, y en 4 antibióticos (gentamicina o ampicilina). Todas las enfermas se recuperaron.

TABLA Nº 2

CUADRO CLINICO DE INGRESO

Casos	WNCU 1	BAB 2	VOE 3	MRO 4	LQC 5	VVS 6
Dolor						
Abdom.	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Vómitos						
Bilios.	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
α/Deshid.						
Icteric.	No	No	No	No	No	Leve
Ileo paralit.	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí
P. Art.	145/80	110/70	130/90	—	100/80	110/70
ax.	37,3	37,5	36	36,6	37	36,5º C
Temp.						
rect.	38,4	39	—	37,2	—	36,8º C
Mayo-Robson	?	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

TABLA Nº 3

EX. LABORATORIO PANCREATITIS AGUDA

Casos	WNCU 1	BAB 2	VOE 3	MRO 4	LQC 5	VVS 6
Amilasemia (N-70-200)	499	624	354	340	648	665
u. s/100 ml.	(72 h.)	(72 h.)	(96 h.)	(72 h.)	(24 h.)	(72 h.)
Amilasuria (N-6-33)	200	333	200	200	—	
u. W/ml. orina 24 h.						80.000/24 hr.
Calcemia mg/100 ml.	8,7 mg% (6º día)		—	N	N	8,8 mg% (6º día)
Recuento	GB-	GB-	GB-	GB-	GB-	GB-
G. Blancos	18.500	14.300	17.900	8.400	33.000	10.200
	Ds. izq.	ds. izq.	ds. izq.	s/d. izq.	ds. izq.	ds. izq.
P. Hepáticas	F. Alc.					
Alteradas	12,5	Bilirub.	Bilirub.	N	N	F. A. 14,1 UB
	U. B.	2,41 mg%	1,87 mg%			

TABLA Nº 4

TRATAMIENTO 1ª SEMANA PANCREATITIS AGUDA

1. REG. 0
2. SNG - Aspiración continua (4 casos)
3. Atropina 0,5 mg i-m c/u 8 hrs. por 6 a 7 ds.
4. Suero glucosalino (+ Potasio, 1 a 2 gr. en el suero a las 24-72 hrs.) por 6 a 7 ds.
5. Dipirone o Baralgina por 3 a 4 días.
6. Trasylol 200.000 u/día 2º día adelante (2 casos)
7. Antibióticos amplio espectro (4 casos).

En la evolución llamó la atención fiebre alta (38-39ºC) en 3 niñas, la que persistió hasta por 7 días. El dolor disminuyó a las 24 hrs. de tratamiento. La sonda nasogástrica drenó entre 500 y 900 cc de líquido bilioso diariamente, disminuyendo en volumen al sexto o séptimo día. Sólo entonces se reinició cuidadosa alimentación, líquida al comienzo y luego blanda hipograsa. La enferma Nº 1 presentó derrame pleural izquierdo que se reabsorbió espontáneamente. (tabla Nº 5).

Se practicó colecistografía en 5 enfermas tres semanas después del cuadro agudo, demostrando colelitiasis en 4. La enferma Nº 4 se operó sin estudio radiológico, pues tenía vesícula palpable,

TABLA Nº 5

PANCREATITIS AGUDA - EVOLUCION
(Aspectos llamativos)

Casos	WNCU 1	BAB 2	VOE 3	MRO 4	LQC 5	VVS 6
Fieb. alta x 1 sem. (39° C)	Sí	Sí	Intermi- tente	No	No	No
Aspirac. gástrica biliosa x 1 sem.	300- 900 cc. en 24 horas	520- 950 cc.	500- 800 cc.	—	Sí (indeterminad.)	400 a 800 cc en 24 hrs.
Dolor abdom.	24 horas	8 ds.	8 ds.	5 ds.	4 ds.	4 ds.
Derrame						
Pleur. izq.	Sí	No	No	No	No	No
Colecisto- grafía	Normal	Litias.	Litias.	No (Vesíc. palpab.)	Litias.	Litiasis
Rx E. E. y D.	—	—	—	—	Estómago desplaz. adelante 2º porc. duod. estenosan.	—

y también tenía colelitiasis. En el caso Nº 5 hicimos radiografía de abdomen simple en la fase aguda observándose la clásica asa centinela.

Complicaciones. Esta última enferma al cuarto día de evolución presentó una masa epigástrica, de aumento progresivo en los días siguientes. En el examen baritado de esófago estómago y duodeno se observó un desplazamiento anterior del estómago y estenosis extrínseca de la segunda porción del duodeno. Esta enferma se operó a las 9 semanas de su ingreso encontrando un gran pseudoquiste pancreático retrogástrico. Se practicó colecistectomía y pancreatocisto-gastrostomía por vía transgástrica, abriendo cara anterior de estómago y abocando el quiste a una incisión en cara posterior de él. La enferma Nº 3 presentó grave shock ante alimentación errónea al tercer día de ingreso, recuperándose después del uso de plasma (800 cc en pocas horas), Isuprel (2 mg. en 500 cc. de suero glucosalino) que fue necesario mantener 48 hrs., Trasylol R (100.000 unidades en el suero) y ampicilina. (tabla Nº 6).

Como todas las enfermas se operaron (5 colecistectomías y una laparotomía exploradora), el diagnóstico se confirmó anátomo patológicamente, con biopsias de epiplón, que demostraron focos de esteatonecrosis. Al alta de hospital se indicó dieta hipograsa e hipocalórica. Las niñas han evolucionado bien, practicándose controles frecuentes y diversos exámenes que descartan patologías asociadas o secuelas (Hiperlipemia familiar, hiperparatiroidismo, diabetes, síndrome de malabsorción).

TABLA Nº 6

COMPLICACIONES PANCREATITIS AGUDA

1. Shock Pancreático - Caso Nº 3

Por realimentación errónea a las 48 hrs.
Trat.:

1. Denudación venosa
2. Plasma 800 cc.
3. Isuprel x 48 hrs. (2 amp. en 500 cc. suero)
4. Trasylol 100.000 u/día
5. Cidotén 2 amp. e. v.
6. Ampicilina 1 gr. c/4 e. v.
7. Sonda vesical - Diuresis hr.

2. Pseudo Quiste Pancreático - Caso Nº 5.

Trat. Pancreato cisto gastrostomía Colecistectomía.

COMENTARIO. Jaegger (1) en 1943 describe el primer caso en Chile de pancreatitis aguda en el niño. Blumenstock (2) en 1957 revisa la literatura hasta entonces encontrando 40 casos. Hendren (5) en 1965 comunica 15 casos y Welch (6) en 1968 revisa 87 casos tratados en un período de 30 años en el Children's Hospital de

Boston. Estas cifras y escasas publicaciones posteriores (10), demuestran su baja frecuencia, pero no rareza en el niño. La asociación de litiasis biliar y pancreatitis aguda en el niño, se menciona escasamente en la literatura extranjera (2, 5, 6, 10); pero en Chile no es de extrañar que 5 de 6 casos la tuvieran, dada la creciente incidencia de litiasis biliar en el niño (4).

El diagnóstico de pancreatitis aguda no parece ofrecer dificultades si se piensa en ella. Es así como tras un error diagnóstico en el primer caso, fue fácil orientarse en los siguientes. La obesidad y el grave compromiso del estado general en una enferma con antecedentes biliares, dolor abdominal, vómitos profusos, ileo paralítico y en algunos casos ictericia leve, obligan a pensar en pancreatitis aguda, lo que es casi seguro si el signo de Mayo Robson es +. Queremos recalcar el valor diagnóstico de la amilasemia y amilaturia (no hacemos lipasemia en nuestro laboratorio), que aunque tomadas tardíamente (alcanzan su máximo nivel a las 24-36 hrs. de evolución, decreciendo rápidamente en pocos días) resultaron elevadas en todos los casos. Los controles a la semana dieron valores normales a excepción de un caso en que bajaron con respecto al nivel de ingreso, pero sin normalizarse hasta los 10 días. La calcemia, que debe tomarse al 6º día de evolución, es un índice de muy mal pronóstico cuando baja de 7 mg% (9). Welch no observa mortalidad si su cifra es superior a 9 mg%.

El tratamiento utilizado es el que se recomienda clásicamente. Es importante inhibir la secreción pancreática exocrina usando atropina y manteniendo el estómago vacío (sonda gástrica). Se administrará sangre o plasma cuando sea necesari-

rio y glucosa, agua y electrolitos por vía endovenosa. Los medicamentos los usaremos endovenosos o por vía intramuscular. No observamos clínicamente algún efecto especial en los casos en que se usó Trasylol R, que es un antienzimo. El uso de antibióticos se recomienda preventivamente, pues pueden presentarse abscesos pancreáticos de muy mal pronóstico. Nosotros los usamos en los casos clínicamente más graves y con fiebre alta. No hubo complicaciones en los dos casos en que no se usaron. Es importante también el control frecuente del enfermo, con presión venosa central, diuresis horaria, Astrup frecuentes, etc.

La cirugía adquiere importancia cuando se demuestra asociación de litiasis biliar. Está indicada la coledocotomía inmediata si se sospecha un cálculo enclavado en la ampolla de Vater. Si existe colecistitis aguda el momento de la intervención dependerá de la evolución en las primeras 48 hrs. En general no ha sido necesario intervenir de urgencia, esperando la regresión del proceso agudo para efectuar la colecistectomía. Se recomienda hacer Colecistografía 3 o más semanas después de la crisis aguda, para demostrar la colelitiasis. En la operación debe efectuarse una colangiografía operatoria por cístico y efectuar coledocotomía ante la presencia de cálculos. En nuestros 6 casos no había colédoco litiasis en ninguno de ellos. La pancreatocisto-gastrostomía en el caso del pseudo quiste pancreático, es una técnica sencilla y se realiza abriendo la cara anterior de estómago. La experiencia de otros (8) demuestra que no pasaría contenido alimentario al quiste y que este procedimiento es tan bueno como abocarlo a una asa de yeyuno en Y de Roux.

TABLA Nº 7

CIRUGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA EN PANCREATITIS AGUDA

Casos	1 Wngu	2 Bab	3 Voe	4 Mro	5 Lqc	6 Vvs
Tiempo de Op.	Urgencia	Diferida	Diferida	Diferida	Diferida	Diferida
Hallazgo operatorio	Esteatonecrosis vesícula sana	Esteatonecrosis Colelitiasis	Esteatonecrosis Calcific. Colelit.	Esteatonecrosis Colelitiasis	Colelit. pseudo quiste pancreát.	Colelit. esteato necrosis epiplón
Anatomía patológica	Esteatonecr. de epiplón Biopsia	Colecist. cr. calcul. Esteaton. d/epioplón	Colecist. hemorrág. Esteaton. d/epioplón	Colelitiasis	Colelit. Seudo quiste pancreát.	Colecistitis Esteato necrosis de epiplón

Desde el punto de vista pediátrico se han descrito pancreatitis necrohemorrágicas en septicemias y tratamientos con corticoides, especialmente en niños quemados. La pancreatitis de la parotiditis viral es benigna, de tratamiento sintomático, y en que la amilaseemia y amilaturia no tienen valor pues se elevan siempre en la parotiditis pura. Hay que destacar hiperlipemia familiar, hiperparatiroidismo y obstrucción de colédoco por ascaris.

No sabemos la evolución a largo plazo de estas enfermas, pues tienen 1 a 2 años de control. Salvo la enferma N° 5 que presentó un pseudo quiste, pensamos que las otras tuvieron una forma edematosa de la enfermedad, de mejor pronóstico. De 40 casos recopilados por Blumenstock (2), fallecieron 21 en la crisis aguda. La mortalidad en adultos según Welch (6) fluctúa entre 20 y 30%. En nuestros casos el eliminar la litiasis biliar seguramente favorece el pronóstico futuro. Nos parece importante tratar de mantener estas enfermas en su peso normal y en control permanente.

RESUMEN

Se presentan 6 casos de pancreatitis aguda en mujeres escolares obesas.

Se analiza el cuadro clínico, la evolución y complicaciones que presentaron.

Se relatan los hallazgos operatorios, el tratamiento y los exámenes de laboratorio practicados.

Se encuentran 5 casos de los 6 presentados con litiasis en la vesícula biliar.

Se revisa la literatura en pancreatitis aguda y se comenta esta singular serie clínica.

Se comenta sobre la actitud quirúrgica en pancreatitis aguda y sus complicaciones (pseudo quiste pancreático).

Se hacen alcances sobre el pronóstico y la evolución a largo plazo de las enfermas.

REFERENCIAS

- 1.—Jaegger H. "Pancreatitis ag. hemorrágica en el niño". Rev. Chil. Ped. 14: 18, 1943.
- 2.—Blumenstock D, Mithofer J. Santulli T. "Acute Pancreatitis in Children" Pediatrics 19: 1002, 1957.
- 3.—Aldunate G., Cifuentes A., Foradoni A. "Lesiones traumáticas del páncreas en el niño" Rev. Chil. Ped. Dic. 1969, pág. 1010.
- 4.—Paredes G., Barraza P., Veloso A., etc. "Colecistitis y colelitiasis en el niño". Rev. Chil. Ped. Nov.-Dic. 1970, pág. 1053.
- 5.—Hendren W. jr., Greop G. M., Patton A. S., "Pancreatitis in childhood" Arch. Dis. Child. 40: 132, 1965.
- 6.—Welch K. J. "Acute pancreatitis" Mustard-Benson, Pediatric Surgery Vol 1, pág. 751, 2ª Ed.
- 7.—Molander D. W., Bell E. J. "Relation of cholelithiasis to acute hemorrhagic pancreatitis" Arch. Path. 41: 17, 1946.
- 8.—Maaden J. L. "Atlas de técnicas en Cirugía" 1961, pág. 456.
- 9.—Knuph D. Marcus "Diagnóstico y tratamiento" 1972, pág. 403, 7ª Ed.
- 10.—Bien Aymé J. Ann Chir Inf. 14, 5 - 54 —an - Feb., 1973.