



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D.D.F.

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA



PANCREATITIS AGUDA EN PEDIATRIA

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

DR. MIGUEL ANGEL ARCE ARAUJO

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

DIRECTOR DE TESIS

DR. MARIO ARELLANO PENAGOS

1 9 8 4





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

I.- INTRODUCCION

II.- MATERIAL Y METODOS

III.- RESULTADOS

IV.- DISCUSION

V.- CONCLUSIONES

VI.- BIBLIOGRAFIA

I.- INTRODUCCION

El proceso patológico del trastorno pancreático identificado como pancreatitis aguda, incluye un espectro amplio de alteraciones visibles que oscilan entre el edema mínimo y la autólisis. La pancreatitis en su forma aguda o crónica es una patología relativamente frecuente en el adulto. Por el contrario, esta entidad constituye una enfermedad rara en la infancia.

En 1929, Elman (1) notifica por primera vez, la existencia de una alta actividad de la amilasa sérica en la pancreatitis y recomienda desde entonces su empleo como prueba diagnóstica. Al igual que son variables las manifestaciones macroscópicas y microscópicas de la pancreatitis, igual lo son los conceptos relativos a la etiología de la enfermedad.

En revisiones anteriores, la pancreatitis aguda ha sido generalmente atribuida a procesos secundarios a parotiditis (2), asociándose además a otras infecciones como -

escarlatina, difteria, fiebre tifoidea, influenza, otitis media y traumatismos (3).

La pancreatitis aguda es una entidad relativamente rara en pediatría como lo podemos constatar desde los primeros reportes en la literatura. En la revisión hecha en el año de 1957, hasta ése año, se encontraban reportados únicamente 36 casos (4), poco tiempo después, Stickler y Yonemoto añaden otros casos de la entidad (5). Para 1961, se realiza una nueva revisión, encontrándose 68 casos total. Blumenthal y colaboradores agregan 6 casos más para tener, hasta ésa fecha, un total de 74 casos (6), sin encontrar aún, prevalencia de sexos o edades. Sin embargo este autor realiza una clasificación etiológica, encontrándose siete causas principales: a) infeccioso, b) obstructivo, c) metabólico o químico, d) traumático, e) vascular, f) alérgico y g) idiopático.

Aunque se menciona también a la desnutrición calórico-proteica como una causa de alteración pancreática (7). - Hay también asociación de casos de pancreatitis con la terapia esteroidea (8-9-10-11-12), a partir del principio de alteración en el metabolismo de las proteínas. Así mismo se ha visto una asociación frecuente de la pancreatitis atribuida a complicaciones post-quirúrgicas por diferentes autores (13-14-15-16-17-18-19-20).

En comparación con edades posteriores, en las cuales - el alcoholismo y las enfermedades del tracto biliar son - las causas principales de la enfermedad; en la edad pediátrica ninguno, si es que existe alguno, son debidas a ella. Sin embargo gracias a las observaciones experimentales y clínicas, el diagnóstico de pancreatitis catalogada como idiopática tiende a ser menor cada vez.

Para 1963, el grupo de pediatría del Hospital de New - York, añade para entonces 18 nuevos casos a la literatura realizando otra clasificación etiológica, encontrándose - como causas principales: a) administración de esteroides, b) anomalías congénitas, c) parotiditis, d) trauma quirúrgico, e) periarteritis nodosa, f) obstrucción intestinal, g) desnutrición y h) infecciones (21).

Además de los esteroides se han atribuido otras drogas en la patología de la pancreatitis aguda, como son: clorotizidas (22-23), isoviazida, salicilatos, sulfonamidas y otras drogas inmunosupresoras (24-25). Por otro lado también se ha mencionado la asociación entre diabetes juvenil y la pancreatitis aguda, encontrándose como complicación, aunque poco frecuente en pediatría. Hecho importante ya que si el diagnóstico no se sospecha y debido a la fisiología abdominal que presenta el paciente, puede ser intervenido quirúrgicamente, lo que incrementará la morbimortalidad de estos pacientes (26).

En 1977, Malik y colaboradores hacen destacar a la pancreatitis hereditaria como factor de importancia en la etiología de la entidad, en la variedad crónica o recidivante, (27). Hecho que desde hacía 25 años había referido ya Comfort y Steinberg (28), destacando además la prevalencia hereditaria en sujetos anglo-sajones; siendo el modo de herencia autosómica dominante con penetrancia completa (29), sin predominio de sexos. Se ha encontrado en estos sujetos algunas alteraciones anatómicas, que están al alcance de la cirugía como son: grandes dilataciones de los conductos pancreáticos o bien defectos en el esfínter de Oddi.

Otros defectos a nivel abdominal, manifestados en la forma temprana de la infancia y con gran incidencia en el desarrollo de la pancreatitis aguda son los volvulus gástricos, obstrucción del duodeno proximal asociados a malrotación intestinal (30), también al alcance de la corrección a través de cirugía.

Para 1978, Buntain y colaboradores, detectan nuevos casos de pancreatitis con la siguiente variante, excluyen a la pancreatitis hereditaria, así como a la variedad obstructiva (incluyendo a la parasitaria por ascaris), y usan de la clasificación de Marsella; refieren a 30 pacientes, dividiéndola en: a) pancreatitis aguda, b) pancreatitis aguda recidivante, c) pancreatitis crónica y d) pancreatitis crónica recidivante.

Con variedades anatómicas y sin ellas. Dentro de las -- primeras encontraron como causas etiológicas a: a) traumá -- ticas, b) asociadas a enfermedades sistémicas, c) induci -- das por drogas y d) idiopáticas (31).

Se han continuado desde entonces, aportando a la litera -- tura numerosos casos de pancreatitis aguda; a medida que -- el avance de las técnicas de investigación, laboratorio, -- microscopía electrónica etc. han hecho relevante otras pa -- tologías o influencias anómalas que resultan en inflama -- ción pancreática como son: detección de insuficiencia res -- piratoria aguda posterior a Lupus eritematoso sistémico, -- tratado con esteroides, desarrollado incluso una enfermed -- dad en los adultos similar a la membrana hialina del re -- ción nacido (32). La formación de pseudoquistes de páncreas en la entidad hereditaria y detectada a través de ultraso -- nografía (33) y la gran utilidad para su diagnóstico tem -- prano dando lugar al tratamiento quirúrgico oportuno.

Además se ha visto gran relación entre el síndrome de -- Royé e inflamación pancreática, a partir de una afección -- por encefalopatía y metamorfosis grasa del hígado, lo que -- predispone a alteración pancreática, teniendo como común -- denominador: hipotensión, hipocalcemia, labilidad a la glu -- cosa y bajos niveles de hemoglobina (34); aunque la inci -- dencia exacta de la asociación entre estas dos entidades -- no está aún bien determinada.

Puede incluso tener presentaciones clínicas variadas como lo demuestra Rubin y colaboradores en 1979, al reportar casos de pancreatitis detectada a través del estudio de ascitis de etiología desconocida, con fiebre y pérdida de peso (35). También se ha observado la asociación entre la pancreatitis aguda con síndrome de Reye, hipertensión intracraneana, administración de esteroides, hipovolemia, administración de morfina e hipotermia, todo lo cual predispone a la obstrucción de los conductos pancreáticos e hipoperfusión celular por incremento en la estimulación vagal (36).

Otra influencia de las drogas en la etiología de la pancreatitis aguda es referida por Sturdevant y colaboradores (37), quienes en 1979 encontraron dentro del tratamiento de la enfermedad de Crohn con azatioprina una estrecha relación. Una causa poco frecuente en la pancreatitis es aquella en la que está involucrado el tipo de alimentación como tratamiento en la desnutrición calórico-protéica (38) la administración de cantidades importantes de alto valor calórico, predispone al desarrollo de la inflamación pancreática, ya que el páncreas es uno de los sitios de más actividad proteica en el organismo y es afectado por la deplección proteica evaluada por disminución en la síntesis enzimática.

En los últimos tiempos, las técnicas de diagnóstico han

obtenido un avance notable desde la detección sérica de elevación de la amilasa, rayos X, medios de contraste, ultrasonido (39), tomografía computarizada o bien endoscopia retrógrada con colangiopancreatografía (40-41), todos ello con excelentes resultados.

Dentro del ámbito nacional, aunque se cuenta en las grandes concentraciones hospitalarias institucionales y a nivel particular, con los avances científicos y técnicos que van a la par con el conocimiento mundial, se ha escrito relativamente poco, en cuanto a experiencias al respecto, una de ellas son los interesantes datos que nos muestra el Dr. Vega Franco (42-43), en la detección del proceso, en los pacientes sépticos.

Se sugiere que la enfermedad primaria o de base, puede predisponer de alguna manera al proceso inflamatorio, además se ha visto una correlación entre: La severidad del curso clínico y la enfermedad. La sobrevida y el diagnóstico temprano. La sobrevida y el tratamiento oportuno. Cuando la pancreatitis está acompañada de alteraciones hepáticas y/o renales, el pronóstico se ensombrece en forma notable. Teniendo en consideración todo ello, ha sido posible, el planteamiento de un programa de tratamiento (44), que si bien no es de ninguna manera principios básicos a seguir en forma mecanizada, si constituye una pauta, con la diferencia necesaria en cada caso en particular.

II.- MATERIAL Y METODOS

Se hace una revisión retrospectiva de los últimos años, desde 1979 hasta 1983 de 20 casos de pancreatitis aguda, - detectados en los Hospitales Generales de Urgencias Pediátricas de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, en la ciudad de México, - siendo incluidos pacientes desde el nacimiento hasta los - 15 años de edad, de ambos sexos, descartándose únicamente a aquellos con cuadro pancreático crónico bien definido, - por lo que se descartaron 5 pacientes, realizándose el presente estudio únicamente con 15 pacientes.

Se realizó en primer lugar una correlación entre los datos obtenidos en nuestro medio, con los referidos en la literatura mundial, posteriormente se hace una revisión de los quince pacientes encontrados en los últimos 5 años, haciendo hincapié en la revisión detallada de la anamnesis general.

En cada paciente se determinó los valores séricos de a-

amilasa, lipasa, transaminasa glutámico-oxalacética y transaminasa glutámico-pirúvica, así como los valores de hemoglobina, hematócrito y recuento leucocitario, además de examen radiográfico simple, ocasionalmente examen radiográfico contrastado y técnicas especiales.

Para la determinación de amilasa se utilizó el método Bockman ABA-100 a 37° C. Para la determinación de lipasa se utilizó el método turbidimétrico ACA a 37° C. Para la determinación de transaminasas se utilizó la técnica con espectrofotómetro PMQ II de Carl Zeiss. Tomando como valores normales para la primera de 20 hasta 110 U. Para la segunda de 4 a 24 U Para la tercera de 0 a 42 U y para la última de 3 a 36 Unidades.

Casos Reportados:

Caso 1: J. S. masculino de 10 años de edad, teniendo como antecedente único de importancia, una hermana en tratamiento por Artritis juvenil; presentó cuadros de dolor abdominal c/ 45 días hasta en 3 ocasiones, siendo la última ocasión más intenso, localizado en epigastrio y mesogastrio hay hiporexia, pérdida de peso, astenia. A su ingreso se le encontró con déficit ponderal del 18.5% y a los rayos X se encontraron calcificaciones a nivel de mesogastrio, por lo que 3 días después se le realiza endoscopia retrógrada encontrándose calcificaciones a nivel de páncreas, previa toma de exámenes de laboratorio, en los que

se demuestra correlación con hiperamilasemia en forma progresiva; se instala tratamiento médico únicamente con lo que remite el cuadro, quedando pendiente el tratamiento quirúrgico.

Caso 2: G. G. M. masculino de 12 años de edad, únicamente con antecedentes familiares directos de hipertensión y diabetes. Dentro de los personales, con infección de vías aereas frecuentes. A su ingreso con nuevo cuadro de vías respiratorias complicado. La radiografía muestra imágenes de sobredistensión pulmonar con hiperclaridad y leve derrame pleural izquierdo, se le detecta moderada elevación de amilasa y transaminasas, concordante con cuadro clínico abdominal leve pero con predominio del cuadro respiratorio, hay déficit ponderal del 42%. Se le instala tratamiento médico únicamente remitiendo paulativamente el cuadro.

Caso 3: A.G.M. masculino de 14 años de edad, con antecedente de dos hermanos fallecidos por cuadros hepáticos. Ingresa al hospital con antecedente de traumatismo, al parecer poco importante, a nivel abdominal, de intensidad creciente, hasta llegar a presentar cuadro de abdomen agudo, con distensión abdominal y vómitos. La radiografía muestra niveles hidroaereos con edema biliar, su peso al ingreso presentaba un déficit del 15%. Se le instala tratamiento médico únicamente sin resultado por lo que se le interviene quirúrgicamente, con lo que en forma paulativa-

mejorar las condiciones generales.

Caso 4: J.G.G. femenino de 9 años de edad, sin antecedentes de importancia, es ingresada por cuadro respiratorio de 72 horas de evolución, hipertermia y 24 horas antes presenta además dolor abdominal difuso, tipo cólico, no irradiado, con presencia de vómitos. La radiografía mostró aparente cuadro neumónico basal izquierdo. La radiografía abdominal con asa fija y algunos niveles hidroaéreos con discreto edema interasa. Los valores de determinación enzimática mostró elevación progresiva, instalándose tratamiento médico, mejorando su estado. Se le detecta sobrepeso de un 15%.

Caso 5: J.P.C. masculino de 11 años de edad, madre coinfección de vías urinarias frecuentes, un hermano con cardiopatía reumática, un abuelo fallecido por neumopatía no especificada. Ha padecido tosferina, rubeola, ascariidiasis etc. Se interna por trastornos intestinales de 15 días de evolución, adelgazamiento, pérdida de peso y ocasionalmente dolor abdominal. La radiografía es normal, los valores de amilasa en límites superiores normales, los cuales aumentan discretamente por lo que se le maneja médicamente, el déficit ponderal oscilaba en 48%.

Caso 6: T.C.L. masculino de 3 años de edad, padre con -

neuropatía desde hace 7 años. Tiene el antecedente de parasitosis intestinal. Inicia su padecimiento 10 días antes de su internamiento al sufrir traumatismo abdominal con la salida de una bamba, posteriormente inicia cuadro doloroso en mesogastrio con datos de abdomen agudo. La radiografía mostró dilatación de asas intestinales, edema interasa algunos niveles hidroaéreos; con hemoglobina en límites normales y leucocitosis importante, posteriormente presenta ictericia progresiva, decidiéndose su intervención con laparotomía exploradora, el déficit hídrico se encontraba escuiente, por lo que también se le instituye terapia de reposición, presentaba déficit ponderal del 17%.

Caso 7: J.L.H.R. masculino de 15 años de edad, con antecedente de haber sido tratado desde hace un año por Lupus eritematoso diseminado a base de esteroides (prednisona), es ingresado a la Unidad con déficit ponderal del 32%. Inicia su padecimiento 5 días antes con dolor abdominal en mesogastrio y epigastrio, irradiado a regiones superiores, además hay vómito, el que ha ido aumentando en frecuencia. La radiografía mostró asa cerrada a nivel de L-1. El laboratorio mostró únicamente ligera leucocitosis con amilasa elevada, por lo que se le instala tratamiento médico y disminución de la terapia esteroidea.

Caso 8: H.A.H.D. masculino de 15 años de edad, cuyo padre padece alteración en el metabolismo del ácido úrico y

antecedentes de diabetes. El paciente ha padecido varicela sarampión y es admitido por dolor abdominal súbito localizado en hipocostrio derecho, irradiado hacia el lado contralateral, se le agrega vómito progresivo, la radiografía mostró algunos niveles hidrosereos, se interna con sobrepeso del 44%, detectándosele amilasa importante por lo que se le maneja únicamente en forma conservadora.

Caso 9: I.M.C.H. femenino de 10 años de edad, padre con nefropatía no especificada. Sufrío atropellamiento a los 5 años y desde hace 2 meses presenta dolor abdominal intermitente, ha aumentado en frecuencia e intensidad desde hace una semana, en que se hace continuo, periumbilical, detectándosele masa palpable a ese nivel. Los rayos X son normales por lo que se le toman estudios contrastados de colon por enema y serie esófago-gastro-duodenal, así como urografía excretora siendo todos normales, hay leucocitosis importante y la amilasa ligeramente elevada por lo que se realiza ecografía siendo normal también. Hay un déficit ponderal del 25%. Progresivamente descendiendo la amilasa por lo que se le continúa manejo médico.

Caso 10: R.L.M. Femenino de 10 años de edad, presenta cuadros faringeos frecuentes. Inicia su padecimiento hace 3 días con náuseas, vómito y dolor abdominal en epigastrio irradiado en barra, además de fiebre desde hace 24 hrs. Así mismo como dato de importancia cursa con parasitosis in-

testival por ascaris y hace 20 días cuadro de parotiditis. La radiografía es normal, sin embargo se le detecta leucocitosis importante, además de hiperamilasemia, maneándose lo conservadoramente.

Caso 11: J.A.R masculino de 6 años de edad, con madre de 30 años, la cual padece nefropatía no especificada desde los 14 años. Ingresa por cuadro de 3 días de evolución al caerse de una bicicleta, recibiendo traumatismo abdominal en hipocondrio izquierdo. Hay dolor abdominal intenso, continuo, 24 hs después se le agrega vómito, presenta un déficit ponderal del 16%. La radiografía es normal. Hay leucocitosis por lo que se le realiza ecografía encontrándose lucidez pancreática, instalándose tratamiento médico.

Caso 12: O.G.R. femenino de 11 años de edad, con cuadro de gastroenteritis y parasitosis intestinal previo. Es intervenida por dolor abdominal tipo cólico en epigastrio de 4 días de evolución, ha ido en aumento progresivo. Desde hace 24 hs se le agrega vómito, constipación intestinal y discreta distensión abdominal. La radiografía muestra distensión de asas intestinales y algunos niveles hidroaéreos la leucocitosis es discreta, las cifras de amilasa están moderadamente elevadas, por lo que se le maneja médicamente. Presenta un déficit ponderal aproximado del 21%.

Caso 13: G.M.C. masculino de 10 años de edad, con antecedente de haber sufrido caída a nivel del piso y presentado posteriormente dolor abdominal intenso y progresivo en meso y epigastrio. Hay decaimiento, palidez y vómito. - Se le encuentra con déficit ponderal del 22%. La radiografía señala dilatación de asas intestinales, asa cecivela-fija. Hay leucocitosis moderada por lo que se interviene - quirúrgicamente, los niveles de amilasa se elevan y con el tratamiento médico instituido decrecen paulatinamente.

Caso 14: I.A.P. femenino de 5 años de edad, quien inicia su padecimiento el mismo día del intercamiento al sufrir accidente automovilístico. Presenta dolor abdominal - importante y progresivo, difuso. Hay vómito hasta en 3 ocasiones. Al momento de su ingreso hay distensión abdominal. Los rayos X muestran edema interasa y opacidad en hemiabdo-men inferior. Hay un déficit ponderal del 9%. Los valores de amilasa son elevados, con leucocitosis discreta por lo que se interviene quirúrgicamente.

Caso 15: C.T.M. masculino de 9 años de edad, con cuadro de parasitosis intestinal hace 2 años. Inicia su padeci-miento 8 días antes de su ingreso con dolor abdominal difu-so, tiende a hacerse más frecuente desde hace 4 días. Hay-además elevaciones térmicas discretas. Desde hace 2 días - aumenta la intensidad del dolor, se localiza a epigastrio-agregándose vómitos de contenido gástrico. Al momento-

de su ingreso hay distensión abdominal. La radiografía revela asa fija, dilatación leve de asas intestinales. El déficit ponderal en el paciente era de 14.5%. No hay leucocitosis aunque sí discreta elevación de la amilasa sérica -- por lo que se le maneja conservadoramente.

La presente revisión se lleva a cabo con objeto de hacer resaltar la importancia de la patología pancreática, -- la cual radica sobretudo en ser una enfermedad fulminante e incluso mortal y en la gran mayoría de los casos el diagnóstico se establece en el momento de la laparotomía o en otro caso en el momento de la necropsia.

En nuestro medio, existen pocos casos registrados en la literatura, sin ser por ello menos frecuente que a nivel mundial. Es por lo tanto necesario hacer énfasis en nuestros hospitales, de la importancia que reviste el tener en mente esta patología. En especial con los recursos tanto a nivel médico como paramédico; con los medios de gabinete y laboratorio con los que se cuentan en la actualidad. El diagnóstico de pancreatitis debe ser considerado en todos aquellos pacientes con dolor abdominal de causa no determinada, ya que se menciona que hasta en un 50% de los pacientes se alcanza sobrevida con un diagnóstico temprano.

III.- R E S U L T A D O S

La pancreatitis es una entidad considerada anteriormente como una enfermedad rara en la infancia, hecho que actualmente a venido a cambiar en los últimos años, como resultado del avance en las técnicas de diagnóstico, incluso en pediatría.

En la presente revisión se encontró, en cuanto a la distribución de sexos: con predominio del sexo masculino en relación de 2 a 1 (tabla 1), de éstos hasta en un 33.3% de causa predominantemente idiopática, siendo la segunda causa la traumática, con un 26.6% de frecuencia. En comparación con un 20% de las primeras en el sexo femenino y un 13.3% de las segundas (tabla 2). En un paciente (6.6%), se encontró secundaria a la ingestión de drogas, siendo la prednisona el fármaco empleado, como tratamiento de un cuadro de Lupus eritematoso.

Dentro de la revisión de la evolución de los pacientes se encontró hasta en un 46% de datos sin importancia, o --

TABLA 1
DISTRIBUCION POR SEXOS EN 15 PACIENTES

SEXO	No.	%
MASCULINO	10	66.66
FEMENINO	5	33.33

TABLA 2
CLASIFICACION ETIOLOGICA

TIPO	No.	MASCULINO	%	FEMENINO	%
IDIOPATICA	8	5	33.33	3	20
TRAUMATICA	6	4	26.66	2	13.33
DROGAS	1	1	6.66	0	0
TOTAL	15	10	66.66	5	33.33

bien, sin relación con el padecimiento del afectado, y en el resto, con antecedentes de importancia como se muestran en el cuadro anteriormente citado, como son: nefropatías, neumopatías, diabetes y secundariamente importantes se presentaron antecedentes de artritis reumatoide, hipertensión y hepaticos en los familiares (tabla 3).

Por otro lado, también se obtuvo historia negativa en cuanto a antecedentes personales de importancia hasta en un 40% de los pacientes. Siguiéndole en importancia, antecedentes de parasitosis intestinal, de ellas la ascariidiasis fué la que más frecuentemente se encontró. Además de las virosis como tercera causa de importancia. De ellas se encontraron a la parotiditis, sarampión, rubeola, varicela, hasta en un 20% de los pacientes (tabla 4). En un paciente se observó el antecedente de un traumatismo en años anteriores a su padecimiento, sin embargo en ningún momento presentó sintomatología. En otro paciente se determinó como resultado de una enfermedad sistémica, y otro más con infecciones de vías aereas frecuentes. Siendo estos últimos casos los menos frecuentes.

En cuanto al cuadro clínico, hay que señalar que en un 100% de los pacientes se presentó dolor abdominal, siendo la variedad difusa la que más frecuente se presentó hasta en un 46.6%. De iniciación en epigastrio y/o mesogastrio se obtuvo en un 40%, menos frecuentemente se encontró en

TABLA 3
ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE IMPORTANCIA

TIPO	MASC	%	FEM	%	No	%
SIN IMPORTANCIA	3	20	4	26.6	7	46.6
NEFROPATIAS	3	20	1	6.6	4	26.6
NEUMOPATIAS	2	13.3	0	0	2	13.3
DIABETICOS	2	13.3	0	0	2	13.3
ARTRITIS REUMAT.	1	6.6	0	0	1	6.6
HIPERTENSION	1	6.6	0	0	1	6.6
HEPATITIS	1	6.6	0	0	1	6.6

TABLA 4
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

TIPO	MASC	%	FEM	%	NO.	%
SIN IMPORTANCIA	4	26.6	2	13.3	6	40
PARASITOSIS	3	20	2	13.3	5	33.3
VIROSIS	2	13.3	1	6.6	3	20
TRAUMATISMO	0	0	1	6.6	1	6.6
LUPUS ERITEMATOSO	1	6.6	0	0	1	6.6
INFEC. VIAS AEREAS	1	6.6	0	0	1	6.6

TABLA 5

CUADRO CLINICO

SIGNOS Y SINTOMAS	MASC.	%	FEM.	%	No.	%
1.- DOLOR	10	66.6	5	33.3	15	100
difuso	5	33.3	2	13.3	7	46.6
epi-mesogastrio	4	26.6	2	13.3	6	40
hipocodrio i.	1	6.6	0	0	1	6.6
periumbilical	0	0	1	6.6	1	6.6
2.- PERDIDA DE PESO	9	60	3	20	12	80
3.- VOMITO	6	40	4	26.6	10	66.6
4.- DISTEN. ABDOMIN.	2	13.3	2	13.3	4	26.6
5.- FIEBRE	1	6.6	2	13.3	3	20
6.- ASTENIA	3	20	0	0	3	20
7.- AUMENTO DE PESO	1	6.6	1	6.6	2	13.3
8.- NAUSEA	0	0	1	6.6	1	6.6
9.- CONSTIPACION	0	0	1	6.6	1	6.6
10.- HIPOREXIA	1	6.6	0	0	1	6.6

hipocóndrio izquierdo o bien en la región periumbilical -- (tabla 5).

Como segunda manifestación de importancia se encontró -- pérdida de peso en un 80% de los casos, con variaciones de un 9% hasta un 42%, sin embargo, habrá que tomarlo con reserva, ya que como se observa, hubo grandes variaciones en cada uno de ellos, por otro lado, el vómito junto con el -- dolor, forman los datos más importantes. Se presentó en un 66.6% de los pacientes. Con menor frecuencia se encontró -- distensión abdominal en sólo 26.6% y menos frecuentemente se encontró fiebre y astenia. Como datos menores se obtu-- vieron constipación intestinal e hiporexia.

De los métodos de gabinete utilizados, en un 100% de -- los pacientes se les practicó placa simple de abdomen, pre-- sentándose en un 33.3% de ellos con imagen radiológica nor-- mal, sin embargo, la imagen más frecuente fué edema inter-- asa en un 40% de los pacientes. Niveles hidroaéreos se en-- contraron en 5 pacientes, continuando con asa fija en un -- 26.5%, como hallazgos de primera instancia en la radiogra-- fía simple, en un paciente se observaron calcificaciones.

Por manifestaciones respiratorias se solicitó teléradio-- grafía de tórax, en dos pacientes encontrándose en uno de-- ellos imagen de derrame pleural izquierdo y en otro imagen

de noumovía basal izquierda. Dentro de los exámenes especiales practicados se realizó colon por enema, urografía - excretora y serie esófago-gastro-duodenal en sendos pacientes, siendo los resultados normales, (tabla 6). En otro paciente se le practicó endoscopia pancreática retrógrada -- confirmándose el diagnóstico. En otro más se utilizó la ecografía con excelentes resultados.

En las determinaciones de laboratorio, en todos los pacientes se les determinó valores de amilasa en sangre, así como de lipasa y transaminasas, siendo la frecuencia de su determinación diaria y por espacio de tiempo variable, según el caso y evolución, hasta obtenerse valores constantemente normales. En algunos pacientes se determinó excreción urinaria de las mismas, sin embargo como no se empleó con constancia, resultan en nuestra revisión poco valorables, al igual que otras determinaciones enzimáticas menos empleadas. En las figuras 1 a 4 se muestran las variaciones de cada enzima en cada paciente durante un promedio de estancia de 6 días.

Así mismo en las determinaciones de biometría hemática se realizó en forma constante cada tercer día en todos los pacientes, sin encontrarse variaciones significativas, sin embargo, en el recuento leucocitario de ingreso se encontró en un 66.6% de los pacientes con elevaciones por arriba de los diez mil leucocitos, cifras que declinaron directa

TABLA 6
HALLAZGOS DE GABINETE

TIPO	MASC.	%	FEM.	%	No.	%
1.- RX. SIMPLE	10	66.6	5	33.3	15	100
edema interasa	3	20	3	20	6	40
niveles hidro.	3	20	2	13.3	5	33.3
normal	3	20	2	13.3	5	33.3
asa fija	3	20	1	6.6	4	26.6
calcificaciones	1	6.6	0	0	1	6.6
2.- DERRAME PLEURAL	1	6.6	0	0	1	6.6
3.- NEUMONIA BASAL	0	0	1	6.6	1	6.6
4.- ENDOSCOPIA	1	6.6	0	0	1	6.6
5.- COLON X ENEMA	0	0	1	6.6	1	6.6
6.- S.E.G.D.	0	0	1	6.6	1	6.6
7.- UROGRAFIA	0	0	1	6.6	1	6.6
8.- ECOGRAFIA	0	0	1	6.6	1	6.6

tamente proporcional a la iniciación del tratamiento médico y/o quirúrgico (figura 5).

En cuanto al manejo, en un 100% de los pacientes se instituyó manejo médico a base de soluciones parenterales de sostén, así como succión nasogástrica, antimicrobianos de uso mixto como: ampicilina-gentamicina, ampicilina-amikacina, kanamicina-cloranfenicol, y en los pacientes con afectación respiratoria se utilizó dicloxacilina-gentamicina, además del uso de analgésicos y antiespasmódicos.

Por otro lado el tratamiento quirúrgico fue necesario en cinco pacientes (33.3%), siendo la técnica empleada la laparotomía exploradora en todos ellos, siendo utilizada más frecuentemente en el sexo masculino en un 20% contra un 13.3% del sexo femenino, como se muestra en la tabla 7.

TABLA 7
TRATAMIENTO

TIPO	MASC.	%	FEM.	%	NO.	%
MEDICO	10	66.6	5	33.3	15	100
QUIRURGICO	3	20	2	13.3	5	33.3

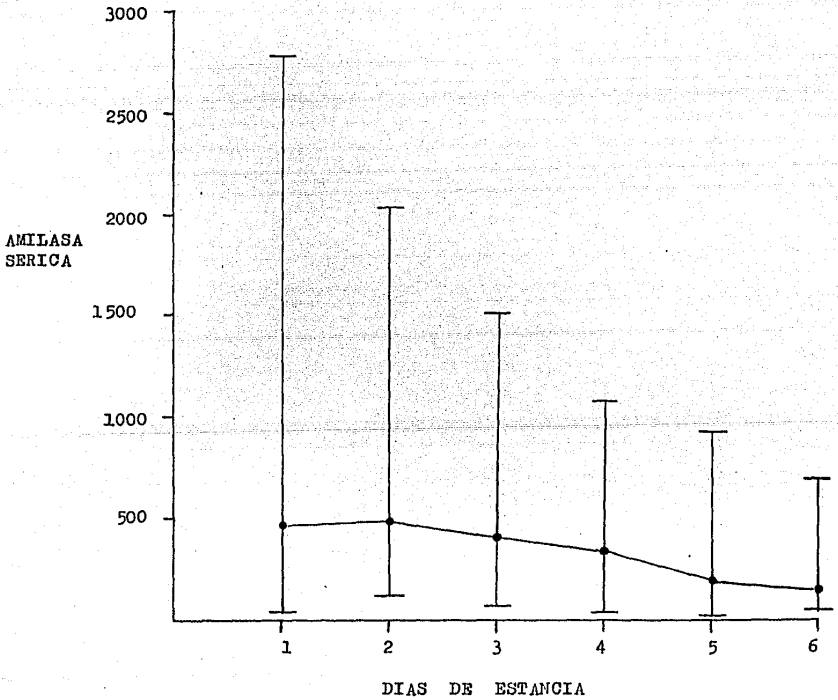


Fig. 1: Rango y promedio de concentración sérica de amilasa en 15 pacientes con pancreatitis aguda.

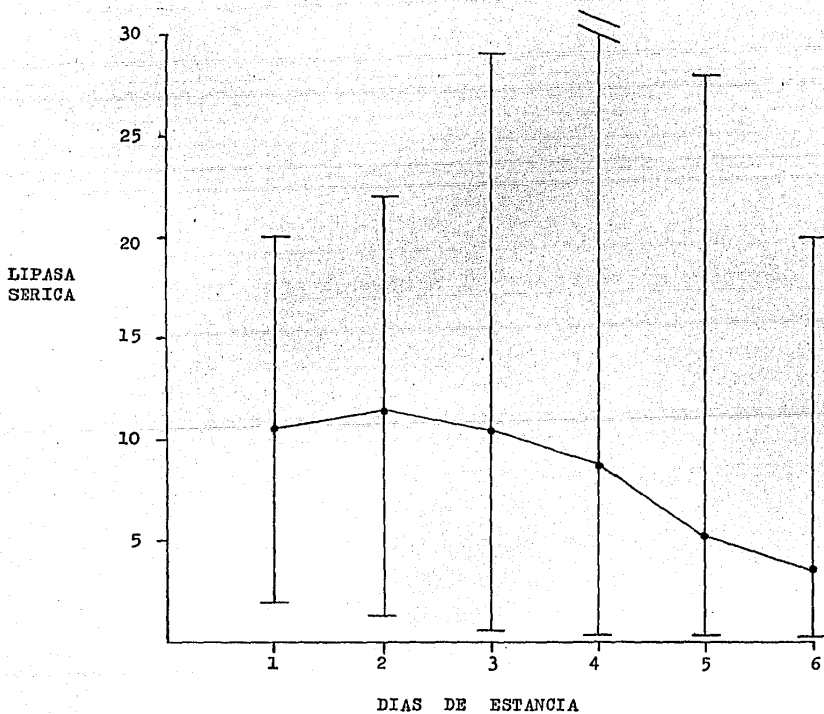


Fig. 2: Rango y promedio de concentración sérica de lipasa en 15 pacientes con pancreatitis aguda.

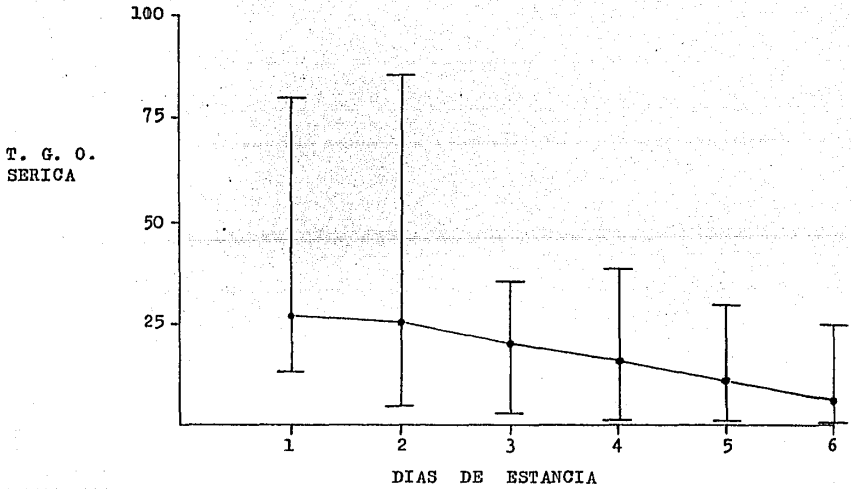


Fig. 3: Rango y promedio de concentración sérica de Transaminasa glutámico-oxalacética en 15 pa-
cientes con pancreatitis aguda.

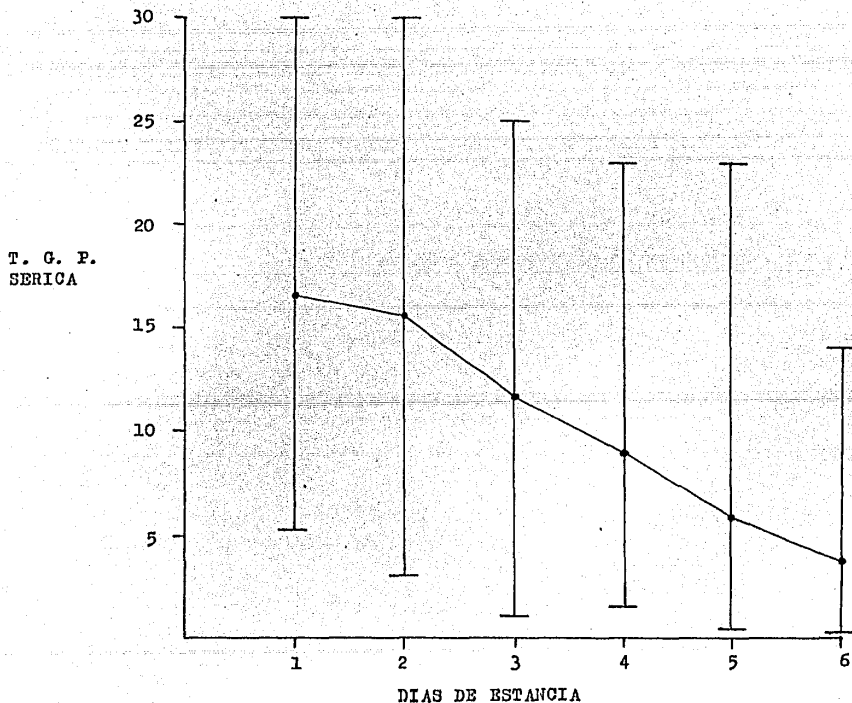


Fig.4: Rango y promedio de concentración sérica de Transaminasa glutámico-pirúvica en 15 pacientes con pancreatitis aguda.

LEUCOCITOS

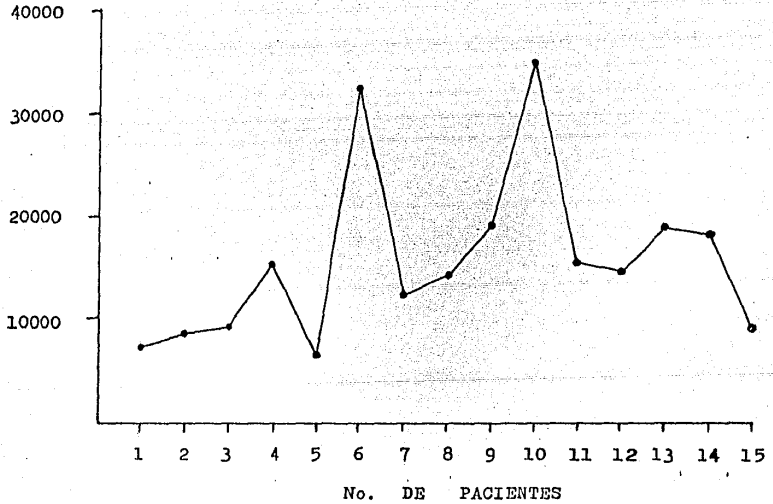


Fig. 5: RECUESTO LEUCOCITARIO AL INGRESO DE 15 PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

IV.- D I S C U S I O N

La frecuencia actual de pancreatitis aguda en la infancia es desconocida, sin embargo, se ha visto que es más -- frecuente de lo que realmente se sospecha. En la incidencia en cuanto a sexos se ha encontrado por algunos autores igual en ambos, de predominio en sujetos caucásicos. En la presente revisión de 15 casos, se observó una incidencia -- prevalente del sexo masculino.

Entre la etiología la causa más frecuente es la llamada idiopática, sin embargo hay que tomar en cuenta en estos -- pacientes, que generalmente presentan otras alteraciones a sociadas, como son desnutrición, nefropatías, neumopatías, hepatopatías o bien enfermedades sistémicas, que predisponen a la inflamación pancreática, con lo que la denominación de idiopática ha sido dejada atrás.

De las causas mejor conocidas, la más frecuente es la -- lesión directa de la porción central del páncreas en su -- cruce con la columna vertebral. El traumatismo directo en-

el abdomen, continúa siendo muy frecuente en pediatría, -- también en esta categoría se puede incluir el trauma quirúrgico, aunque en éste estudio no se encontró. La lesión del páncreas se debe en ocasiones a un traumatismo aparentemente banal.

Las lesiones contusas más frecuentes en los niños las o rigurosos accidentes automovilísticos o caídas en bicicleta -- por otro lado los objetos agresores pueden ser el borde de una mesa, o bien, el borde de la banqueta. En ocasiones -- tal vez no se sospeche la lesión traumática a menos que se interrogue en forma intencionada, en aquellos pacientes -- con dolor abdominal. Los síntomas de pancreatitis aguda -- después de una contusión abdominal pueden comenzar imediatamente, horas o incluso días después.

Por otra parte mientras otras etiologías se han mencionado, se han ido documentando cada vez más casos de pan -- creatitis inducida por drogas, una de las más frecuentes -- son los glucocorticoides. En la gran mayoría de los casos -- reportados han sido administrados como tratamiento de en -- fermedades sistémicas como el lupus eritematoso.

La evidencia de esta relación se ha encontrado basándose en a) experimentos en animales, b) estudios de autop -- sias en pacientes tratados con esteroides y c) en casos re

portados previamente. La obstrucción de la secreción pancreática ha sido mencionada como primer factor en la patogénesis de la inducción por drogas; por aumento en la viscosidad de la secreción. sin embargo, no se ha encontrado relación con la duración o dosis del fármaco.

La pancreatitis puede encontrarse en los niños, a continuación de vómitos prolongados y asociada con una grave deshidratación. El dolor abdominal es el síntoma más constante en la pancreatitis aguda. Este puede aparecer levemente, ser moderado y de corta duración, o bien, de comienzo brusco, intensidad grave y de duración prolongada. El dolor más intenso suele localizarse en el epigastrio, en un gran número de reportes por diversos autores, se ha encontrado que la irradiación más frecuente es hacia la espalda así como también a los cuadrantes superiores.

El dolor es típicamente constante y puede durar de 24 - hasta 72 horas, las náuseas y vómitos son frecuentes. El abdomen suele encontrarse ligeramente distendido y doloroso a la palpación, en muchos casos los ruidos intestinales suelen estar disminuidos e incluso ausentes, en ninguno de nuestros pacientes se encontraron los signos de Cullen y/o de Gray-Turner.

Muchos de los signos y síntomas de la inflamación pan--

créatica y su gravedad suelen ser directamente proporcionales a la intensidad de la lesión. En los casos moderados, sólo se experimenta un malestar abdominal transitorio y las náuseas y el vómito faltan o son mínimos. El dolor intenso, generalmente en la región abdominal superior, junto con la distensión abdominal, identifican a una lesión más grave.

Por otro lado las radiografías abdominales de pie, en decúbito y laterales pueden ser normales, o bien, mostrar una dilatación de pocos segmentos aislados del intestino delgado, localizadas en la mitad o zona superior izquierda del abdomen, es decir, la llamada asa ceciva.

Son muy útiles las radiografías abdominales, incluso en ocasiones pueden requerirse estudios con medio de contraste. Otras manifestaciones comunes en la afección pancreática, son las manifestaciones radiológicas pulmonares, las cuales pueden incluir derrames pleurales, infiltrados neumónicos, atelectasias basales o adherencias interlobares.

Algunas anomalías congénitas de los conductos pancreáticos están al alcance de la mano de la endoscopia retrógrada. En manos experimentadas éste procedimiento es rápido y sencillo, su gran utilidad es que descubre directamente procesos que están en sitio asequible a cirugía.

Algunos autores han recomendado el diagnóstico por laparotomía exploradora, o bien, por otros métodos como la tomografía computarizada, sin embargo otros autores recomiendan otro método seguro y rápido como es la ultrasonografía tomando en cuenta los cambios de densidad que ocasiona la infiltración y el edema, pudiendo diferenciar los procesos inflamatorios de los tumores pancreáticos, esto ayuda a seleccionar adecuadamente a los pacientes, para un mejor manejo, siendo recomendado en aquellos pacientes con dolor abdominal agudo de causa no determinada.

Así mismo otros autores han reconocido a la lipasa una actividad específica mayor en cuanto a los procesos inflamatorios del páncreas, dándole a ésta enzima una mayor relevancia en especial en los niños lactantes, de la base de que la amilasa tiende a tener una actividad un tanto más lenta. Sin embargo son muchos más los autores que están de acuerdo en que la amilasa es el mejor parámetro en cuanto a determinaciones enzimáticas. En el presente estudio se determinó además las transaminasas glutámico-oxaloacética y glutámico-pirúvica, para tener un parámetro de laboratorio y comparar en cuanto a la influencia de hepatopatías, nefropatías, etc. en su determinación, no obstante, los resultados fueron poco alentadores, por lo que continúa siendo la amilasa, la enzima a determinar en la sospecha de procesos pancreáticos y secundariamente la lipasa.

La decisión de si el enfermo necesita tratamiento quirúrgico inmediato o solo tratamiento médico de sostén, debe basarse en la Historia Clínica y en el estado de cada paciente. La posibilidad de una hemorragia y la deterioración del estado del enfermo a pesar de la adecuada asistencia de sostén son indicaciones de una intervención quirúrgica.

Muchos autores prefieren el tratamiento conservador, no quirúrgico, hasta donde llegue la mejoría clínica, sin embargo los enfermos tratados médicamente tienen una mayor incidencia de formación de pseudoquistes y por tanto de necesitar ser vigilados más estrechamente.

La intensidad del tratamiento depende del estado del enfermo y de la gravedad de la crisis. Se coloca aspiración nasogástrica para evitar la estimulación ácida. Si se sospecha una entidad hemorrágica deberá de vigilarse estrechamente la presión venosa central. Algunos autores utilizan únicamente antibióticos en los casos graves, sin embargo en nuestros pacientes se utilizó en todos ellos desde su intervención. La intervención quirúrgica puede retrasarse incluso si se sospecha otra enfermedad aguda.

V.- CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda en los niños, tiene lugar con más frecuencia de lo que antes se creía. En la literatura se encuentran publicados muchos casos individuales. Generalmente se trata de una enfermedad fulminante e incluso mortal cuyo diagnóstico se establece en el momento de la laparotomía. Casi siempre el diagnóstico pre-operatorio ha sido de apendicitis aguda o de peritonitis de causa indeterminada, otros casos fueron diagnosticados en la necropsia.

La pancreatitis no es de difícil diagnóstico en los niños cuando se acompaña de parotiditis o inmediatamente después de un traumatismo abdominal, pero difícilmente se descubre cuando faltan estos antecedentes.

La falta de experiencia personal con esta enfermedad hace que no se realice el diagnóstico con rapidéz, especialmente en los casos de causas menos claras, y la dificultad puede ser aún mayor por una forma atípica de presentación que ocurre con frecuencia en el niño.

Incluso en grandes centros pediátricos, es probable que se vean pocos casos de esta entidad al año. El episodio agudo de pancreatitis puede aparecer de varias formas. La crisis puede ser moderada o grave, con recuperación completa, recuperación temporal, con recidivas o muerte como desenlaces posibles.

La pancreatitis que se hace recidivante y crónica puede también ceder espontáneamente, pero la mayoría de tales casos progresa a un estado incapacitante. Los casos familiares es probable que sean crónicos y recidivantes. El número de causas conocidas de pancreatitis es grande, aunque el mecanismo exacto por el que cada proceso desencadena el estado inflamatorio no siempre se conoce.

En raros casos, los signos físicos hacen pensar en un derrame pleural. En realidad, es el signo pequeño en el que la localización del dolor abdominal es mala, la existencia de ascitis inexplicada o de derrames pleurales hemorrágicos debe hacerlos sospechar siempre en un origen pancreático.

La única e importante ayuda del laboratorio en el diagnóstico es el aumento del nivel de amilasa sérica. Los valores de la amilasa superiores en más de tres veces al normal, son siempre importantes. La amilasa es rápidamente de

parada a nivel reval y el nivel sérico puede volver a la normalidad dentro de las primeras 72 horas, incluso aún en presencia de dolor.

Sin embargo las mayores elevaciones existen típicamente en las primeras 24 horas del comienzo de la enfermedad. Debido a que la determinación de la lipasa sérica resulta un tanto laboriosa, no ha alcanzado la popularidad de la amilasa. La ventaja de la determinación de la lipasa reside en la lenta desaparición de ésta enzima en la sangre, permitiendo el diagnóstico en los enfermos que reciben tarde los cuidados médicos.

El hematócrito y el nivel de hemoglobina pueden estar aumentados en los enfermos con pancreatitis debido a la hemococoncentración. En los casos graves el recuento de leucocitos puede estar aumentado, aunque no es un dato constante. Los enfermos que sobreviven al episodio inicial de pancreatitis aguda, especialmente si se debe a un traumatismo deben controlarse cuidadosamente. La formación de seudquistes debe sospecharse. Las recidivas son las complicaciones más temidas, el proceso puede progresar a una pancreatitis crónica con insuficiencia endócrina y exócrina.

No existe correlación entre la elevación de la amilase-mia y la gravedad de la lesión pancreática. En algunos ca-

Los la mortalidad se ha visto de más del 30% de ellos, probablemente la no valoración de las grandes pérdidas de líquidos que ocurren, puede ser responsable de ésta gran mortalidad. Si hay una enfermedad hepática o renal fundamental, el pronóstico se ensombrece aún más.

VI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sabiston D.C.: Tratado de patología quirúrgica. 10a. Edición. México: editorial Interamericana, 1974: vol II. pags. 1072-1075.
- 2.- Farnam L.W.: Pancreatitis following mumps. Report of a case with operation. Am. J. Med., 1922; 163: 859--863.
- 3.- Silverman S.: Gastroenterología pediátrica. 3a. edición. Barcelona, España: editorial Salvat, 1968. 464 471.
- 4.- Blumberg D.A., Mithoefer J. and Santulli T.V.: Acute pancreatitis in children. Pediatrics, 1957;19:-1002-1004.
- 5.- Stickler G.B., and Yonemoto R.H.: Acute pancreatitis in children. J. Dis. Child., 1958; 95: 206-210.
- 6.- Blumenthal T.H. and Probst G.J.: Acute pancreatitis in the newborn, in infancy and in childhood. Ann Surg., 1961; 27: 533-538.

- 7.- Collins J.: Pancreatitis in young children. Arch. -- Dis. Childhood., 1958; 33: 432-435.
- 8.- Carove F.; Acute pancreatitis lesions in patients - treated with ACTH and adrenal corticoids. New Eng. J Med., 1957; 257: 690-695.
- 9.- Oppenheimer E.G. and Doitcott J.K.: Pancreatitis in children following adrenal corticosteroid therapy. - Johns Hopkins Hosp., 1961; 107: 297-301.
- 10.- Nelp W.B.: Acute pancreatitis associated with ste-- roid therapy. Arch. Int. Med., 1961; 108: 702-707.
- 11.- Sash L.: Relationship of cortisone therapy to pan-- creatic necrosis. Brit. Med. J., 1959; 2: 867-873.
- 12.- Reimenschneider A.T., Wilson F.J. and Vernier L.R.- Glucocorticoid-induced pancreatitis in children. Pe-- diatrics, 1968; 41: 428-432.
- 13.- Brown M.J.: Pancreatic fatalities of biliary tract- operations. Am. J. Surg., 1954; 88:261-265.
- 14.- Duohy J.E., Brooks J.R. and Achree F.: Acute post- operative pancreatitis. New Eng. J. Med., 1953; 248 445-450.
- 15.- Milbourn B.: On acute pancreatic affections follo--

- wing gastric resection for ulcer or cancer and the possibilities of avoiding them. Acta Chir. Scandinav., 1949; 98: 13-18.
- 16.- Perryman R.G. and Hoerr S.C.: Observations on post-operative pancreatitis and post-operative elevation of the serum amylase. Am. J. Surg., 1954; 88: 417-422.
- 17.- Warren K.W.: Acute pancreatitis and pancreatic injuries following subtotal gastrectomy. Surgery, 1951; 29: 643-648.
- 18.- Hertzler J.H., Mirza M.: Handbook of pediatric surgery. 6a. edición. Chicago Ill., 1974. 255-259.
- 19.- Jones P.G.: Pediatría quirúrgica. 4a. edición. Barcelona, España: Editorial Científico-Médica, 1972.- 266-269.
- 20.- Benson C.D., Mustard W.T. and Ravitch M.H.: Cirugía infantil. 3a. edición. Barcelona, España; Salvat editores, 1967. 697-703.
- 21.- Frey Ch. and Redo F.: Inflammatory lesions of the pancreas in infancy and childhood. Pediatrics, 1963 32: 93-99.
- 22.- Corvish A.L., McClellan J.T. and Johnston D.H.: E--

- ffects of clorthiazide on pancreas. *New Eng. J. Med.* 1961; 265: 673-678.
- 23.- Jones M.F. and Caldwell J.R.: Acute hemorrhage pancreatitis associated with administrations of chlorthalidone: report of a case. *New Eng. J. Med.*, 1962; 267: 1029-1034.
- 24.- Guerra M.: Toxicity of indomethacin: report of a case of acute pancreatitis. *J.A.M.A.*, 1967; 200:552-557.
- 25.- Tilbey N.L., Collins J.J. and Wilson R.E.: Hemorrhagic pancreatitis. A fatal complication of renal transplantation. *New Eng. J. Med.*, 1966; 274: 1051-1060.
- 26.- Malone J.I.: Juvenile diabetes and acute pancreatitis. *J. Pediatr.*, 1974; 85: 825-827.
- 27.- Malik S.A. and cols.: Inherited defect in hereditary pancreatitis. *Am. J. Dig. Dis.*, 1977; 22: 999-1004.
- 28.- Comfort M.W.: Pedigree of a family with hereditary-relapsing pancreatitis. *Gastroenterology*, 1952; 21: 54-63.
- 29.- Riccardi V.M.: Pancreatitis in children. (letter).- *J. Pediatr.*, 1978; 92: 685-686.

- 30.- Dine M.S.: Malrotation with gastric volvulus, mid-gut volvulus, and pancreatitis. Am. J. Dis. Child., 1977; 131: 1345-1347.
- 31.- Buntain W.L., Wood J.B.: Pancreatitis in childhood. J. Pediatr. Surg., 1978; 13: 143-149.
- 32.- Goldberg B.H.: Acute respiratory distress in a child hood after steroid-induced pancreatitis. Pediatric 1978; 61: 317-319.
- 33.- Fried A.M. and cols.: Pseudocyst formation in hereditary pancreatitis. J. Pediatr., 1978; 93:950-953.
- 34.- Ellis G.H.: Pancreatitis and Reye's syndrome. Am. J Dis. Child., 1979; 133: 1014-1016.
- 35.- Rubin S.Z.: The unusual presentation of pancreatitis in infancy. J. Pediatr. Surg., 1979; 14: 146-148.
- 36.- Eichelberger M. R.: Acute pancreatitis and increased intracranial pressure. J. Pediatr. Surg., 1981; 16: 562-570.
- 37.- Sturdevant R.A.: Azathioprine-related pancreatitis in patients with Crohn's disease. Gastroenterology, 1979; 130: 361-366.

- 38.- Gryboski J.: Refeeding pancreatitis in malnourished children. J. Pediatr., 1980; 97: 441-443.
- 39.- Cox K.L.: The ultrasonic and biochemical diagnosis of pancreatitis in children. J. Pediatr., 1980; 96: 407-411.
- 40.- Bell D. A.: Chronic relapsing pancreatitis in childhood. J. Pediatr. Surg., 1981; 16: 741-743.
- 41.- Blustein P.K.: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pancreatitis in children and adolescents. Pediatrics, 1981; 68: 387-393.
- 42.- Vega Franco L.: Pancreatitis en niños lactantes con diagnóstico clínico de septicemia. Bol. Méd. Hosp.-Infant. Méx., 1981; 38: 131-142.
- 43.- Vega Franco L.: Actividad de la lipasa sérica y de la amilasa sérica y salival durante la niñez. Bol.-Méd. Hosp. Infant. Méx., 1979; 36: 41-48.
- 44.- Amzures M.A.: Tratamiento de la pancreatitis aguda. Gac. Méd. Méx. 1978; 114: 303-305.