

Consideraciones sobre pancreatitis aguda en niños

Dr. Elías Jiménez*

y

Dr. José Fco. Lobo**

La pancreatitis constituye una entidad poco frecuente en niños. FREY y REDO (2) en treinta años de estudio lograron reunir apenas 18 casos y FONK-ALSUD et al. (1), reportan una serie de 17.

Aun cuando la forma edematosa, generalmente en relación con parotiditis epidémica, está considerada como benigna y con tendencia a la curación espontánea (6), la forma hemorrágica reviste características de severa gravedad y su letalidad puede llegar a cifras cercanas al 50 % (6) si no se trata adecuadamente.

En vista de su baja incidencia, que hace más difícil establecer el diagnóstico, de su letalidad potencialmente alta y de la discrepancia existente en cuanto a la aplicación de algunas medidas terapéuticas, decidimos revisar la experiencia obtenida en el Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, en los niños con diagnóstico de pancreatitis aguda y tratar de establecer pautas en lo referente al tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de los niños egresados con diagnóstico de pancreatitis entre junio de 1964 y junio de 1971, o sea en un período de siete años, recogiendo los datos que se consideraron de interés, tales como etiología, cuadro clínico, aspectos de Laboratorio, tratamiento, evolución y pronóstico.

El diagnóstico se aceptó como válido, en los casos que presentaron dolor abdominal agudo y aumento de la amilasemia con cifras superiores a 200 U %.

RESULTADOS

Durante los siete años a que se refiere este estudio, egresaron del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, 19 niños con diagnóstico de pancreatitis, 11 del sexo femenino y 8 del masculino, con edades entre

* Departamento de Medicina, Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, San José, Costa Rica.

** Departamento de Cirugía, Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.

6 y 13 años. No se encontró ningún caso en lactantes ni en pre escolares.

En 11 pacientes no se logró determinar el agente etiológico, por lo que se les consideró "idiopáticos"; en 5 existía evidencia de ascariasis importante y en uno de ellos se demostró radiológicamente la presencia de un áscaris obstruyendo el esfínter de Odi (Cuadro 1).

CUADRO 1

Etiología

Agente etiológico	No. Casos
Idiopáticos	11
Ascariasis	5
Parotiditis	1
Trauma abdominal	1
Esteroides	1

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor, vómito, constipación y fiebre (Cuadro 2). Sólo 2 pacientes presentaron estado de "shock" y alteración de la conciencia.

CUADRO 2

Cuadro Clínico

Manifestaciones	No. Casos
Dolor	19
Vómitos	19
Constipación	15
Fiebre	13
Meteorismo	6
Ileo	4
Ictericia	3
Hemorragia	3
Shock	2
Alteración de conciencia	2
Diarrea	2

En cuanto al estado nutricional, 16 de los niños eran eutróficos, 2 presentaban desnutrición de I grado y 1 desnutrición de II grado.

Al revisar la terapéutica encontramos algunos hechos de interés. El uso de atonínicos fue el tratamiento más común, utilizado en 18 casos; le siguió en orden de frecuencia la administración de sueros I. V. y de Trasylol (Cuadro 3).

Fueron operados 5 de los pacientes, en 4 de los cuales se halló imagen de pancreatitis hemorrágica. Uno de ellos falleció.

CUADRO 3

Terapéutica

Medida terapéutica	No. Casos
Atropinización	18
Sueros intravenosos	16
Trasylol	15
Succión gástrica	13
Antibióticos	13
Antiácidos	12
Meperidina	3
Cirugía	5

COMENTARIOS

La incidencia de pancreatitis aguda en nuestro medio es muy semejante a la que reportan otros autores (1, 2). Sin embargo existen diferencias significativas en cuanto a etiología. WILLIAM y HENDREN (9) mencionan que la etiología más frecuente son el trauma y la obstrucción; en la serie revisada en nuestro Hospital existió predominio franco de los casos idiopáticos (más del 50 %), lo que contrasta con el 23 % de otros reportes (1).

La relación entre pancreatitis y áscaris es bien conocida, aunque no muy frecuente (3). En 5 de nuestros casos existía infección clara por áscaris, pero sólo en 1 se demostró radiológicamente el papel obstructivo del parásito.

Es llamativo que casi todos los pacientes estudiados fueran eutróficos y que no hubiera ningún desnutrido de III grado. FREY y REDO (2) describen la importancia de la desnutrición en la etiología de la pancreatitis, sobre todo del Kwashiorkor.

Las manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda son muy variadas, dependiendo de la severidad del cuadro y muy inespecíficas. Características bastante constantes fueron el dolor, el vómito y las alteraciones en el tránsito intestinal, que variaron desde la constipación hasta el íleo paralítico. En 2 pacientes que presentaron manifestaciones de sangrado, no se estudió específicamente la causa del mismo, por lo que es necesario recordar que la coagulación intravascular diseminada juega un papel importante en su patogenia (5).

El análisis del tratamiento demuestra algunos hechos interesantes. En primer término cabe destacar que en varios casos no se aplicaron medidas terapéuticas que se consideran útiles, tales como succión gástrica, antibióticos y analgésicos (1, 4, 6) y por el contrario fue frecuente el uso de medicamentos controversiales, cuyo papel no está bien definido y su utilidad puesta en duda por algunos autores, como en el caso del Trasylol (7).

En todos los casos, las medidas terapéuticas (1, 4) deben ser las siguientes:

- 1.—Reducir el estímulo pancreático por la secretina, con succión gástrica por un mínimo de 78 horas y deprimir la función gástrica y pancreática con anticolinérgicos (Atropina o Pro-Bantine).

- 2.—Aliviar el dolor y el espasmo esfinteriano con meperidine.
- 3.—Reemplazar los líquidos y sangre perdidos.
- 4.—Uso profiláctico de antibióticos.
- 5.—Valoración frecuente de glicemia y calcemia y tratamiento con insulina o gluconato de calcio en caso *necesario*.
- 6.—Inhibición de la tripsina, siempre que se actúe precozmente, con Trasylol.
- 7.—Enemas de limpieza en caso de constipación prolongada.
- 8.—Dieta blanda sin grasa por lo menos durante ocho días después de suspendida la succión.

Con las medidas mencionadas es posible mejorar el pronóstico de esta entidad, que en nuestra serie no fue muy malo ya que sólo 1 paciente falleció. Sin embargo, si se considera la letalidad de los pacientes operados cuyo cuadro correspondió a pancreatitis hemorrágica, ésta fue alta (25 %), lo cual coincide con el mal pronóstico reportado por algunos autores (1, 4, 8).

RESUMEN

Se revisaron 19 casos que egresaron del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, con diagnóstico de pancreatitis aguda, durante el período comprendido entre junio de 1964 y junio de 1971.

Se analizaron los aspectos referentes a etiología, cuadro clínico, terapéutica y pronóstico y se señaló la conducta terapéutica que se considera adecuada.

Fueron operados 4 pacientes, uno de los cuales falleció. En todos los demás casos la evolución fue satisfactoria.

BIBLIOGRAFIA

1. FONKALSRUD, E. W., R. P. HENNEY, T. A. RILMENSCHNEIDER & W. F. BARKER
Management of pancreatitis in infants and children. *Am. J. Surg.* 116: 198, 1968.
2. FREY, CH. & S. F. REDO
Inflammatory lesions of the pancreas in infancy and childhood. *Pediatrics* 32: 93, 1963.
3. GILBERT, M. G. & M. L. CARBONNEL
Pancreatitis in childhood associated with ascariasis. *Pediatrics* 33: 589, 1964.
4. GROZINGER, K. H.
Pancreatitis: Progress in management. *Surgery* 59: 319, 1966.
5. KWAAN, H. C., M. C. ANDERSON & L. GRAMATICA
A study of pancreatic enzymes as a factor in the pathogenesis of disseminated intravascular coagulation during acute pancreatitis. *Surgery* 69: 663, 1971.
6. NUGENT, F. W. & S. ZUBERI
Tratamiento de la pancreatitis aguda. *Clínicas Quirúrgicas de Norte América*, pág. 595, 1968.

7. SKINNER, D. B., J. G. CORSON & G. L. NARDI
A protinin therapy as prophylaxis against postoperative pancreatitis in humans. J.A.M.A. 204: 945, 1968.
8. STOVER, S. L., P. WANGLEE & CH. KENNEDY
Acute hemorrhagic pancreatitis and other visceral changes associated with acute encephalopathy. J. Pediat. 73: 235, 1968.
9. WILLIAMS, W. H. & W. H. HENDREN
Intrapancreatic duodenal duplication causing pancreatitis in a child. Surgery 69: 708, 1971.