

Cuando una peritonitis no parece una peritonitis

L. Mangas, M.F. Bordallo, R. Fonseca, M. Couselo, C. García Sala

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una entidad que forma parte del diagnóstico diferencial del abdomen agudo de origen apendicular. Aunque su incidencia es baja, se encuentra en aumento y su correcto diagnóstico evita cirugías innecesarias. El objetivo del trabajo es describir la pancreatitis aguda como diagnóstico diferencial de abdomen agudo de origen apendicular. Se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes remitidos para valoración de cirugía pediátrica en la urgencia con sospecha de patología apendicular, que fueron diagnosticados finalmente de pancreatitis aguda desde el año 2010. Se incluyen 5 pacientes. Un paciente fue intervenido y su diagnóstico se realizó en el 5º día postoperatorio. La edad mediana al diagnóstico fue de 5 años (rango de 8 meses a 6 años). La mediana de leucocitos en sangre fue de 16.600 / μ L (13.400-31.900 / μ L), mediana de neutrofilos 14.432 / μ L (11.400-29.348 / μ L), mediana PCR 11 mg/L (155-4,6 mg/L), mediana amilasa sérica al diagnóstico 651 U/L (10-1.443 U/L). Todos los casos fueron estudiados con ecografía abdominal y tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear. Un caso presentó episodios recurrentes de pancreatitis y como complicación un pseudoquiste y una fístula pancreática, precisando a los 9 meses del inicio del cuadro clínico una derivación cistoentérica en Y de Roux. La mediana global de seguimiento de la serie es de 10 meses, con un rango entre 1 y 22 meses, encontrándose todos los pacientes asintomáticos.

PALABRAS CLAVE: Abdomen agudo; Pancreatitis aguda; Apendicitis aguda.

WHEN A PERITONITIS DOES NOT SEEMS LIKE A PERITONITIS

ABSTRACT

Acute pancreatitis should be considered in the differential diagnosis of acute abdominal pain. Although its incidence is low, it has increased in the last years; therefore, an accurate diagnosis is necessary to avoid inappropriate surgeries. The aim of this study is to describe acute pancreatitis in the context of acute abdominal pain, which suggests appendicitis. We

Correspondencia: Dra. Lucía Mangas Álvarez. C/ Arzobispo Fabian y Fuero, 21, pta 6. 46009 Valencia.
E-mail: luciamangas@hotmail.com

Trabajo presentado en el 51 Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica (Córdoba, 16-19 Mayo 2012)

Recibido: Mayo 2012

Aceptado: Enero 2013

performed a retrospective study of all the patients who were admitted in the emergency department due to suspected appendicitis but were finally diagnosed of acute pancreatitis since 2010. Five patients were included in the investigation. One of them underwent surgery and the diagnosis was made on the 5th postoperative day. Median age at diagnosis was 5 years (range from 8 month to 6 years). Median white blood cell was 16,600 / μ L (13,400-31,900 / μ L), Median differential count of white blood cell was 14,432 / μ L (11,400-29,348 / μ L) and Median PCR 11 mg/L (155-4.6 mg/L). Median serum amylase at diagnosis was 651 U/L (10-1,443 U/L). All cases were studied with ultrasound and computerized tomography or nuclear magnetic resonance. One case had recurrent episodes of pancreatitis and was complicated by the development of a pseudocyst and a pancreatic fistula, requiring an Y-en-Roux cysto-enteric anastomosis. The median follow up period was 10 months (range: 1 to 22). All patients are asymptomatic at the moment.

KEY WORDS: Acute abdomen; Acute pancreatitis; Differential diagnosis; Appendicitis.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la primera causa de cirugía abdominal urgente en la infancia con una incidencia entre el 1-8% de los niños evaluados por dolor abdominal⁽¹⁾. Entre el diagnóstico diferencial del abdomen agudo inflamatorio se encuentra la pancreatitis aguda⁽²⁾, cuya incidencia en aumento se estima entre 2-13 casos nuevos al año por 100.000 niños^(3,4). El tratamiento inicial de la pancreatitis aguda es médico, pudiendo precisar intervención quirúrgica los casos de necrosis pancreática extensa, las pancreatitis de origen litiasico o las complicaciones de las mismas, como los pseudoquistes pancreáticos⁽⁵⁾. El objetivo de este trabajo es describir la pancreatitis aguda como diagnóstico diferencial de una peritonitis con dudoso origen apendicular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión retrospectiva de los casos remitidos a nuestro centro como sospecha de abdomen agudo

Tabla I. Variables demográficas y clínicas.

	Edad dx	T° dolor	Vómitos	Leucocitos	Nt (abslt)	PCR	Amilasa dx	Amilasa O
C.1	8m	18 h	Sí	24.800	85% (21.080)	155	10	No
C.2	2 a	48-72 h	No	31.900	92% (29.348)	4,6	1.443	No
C.3	5 a*	24 h	Sí	13.400	84% (11.400)	60	284	No
C.4	5 a	24 h	Sí	16.400	88% (14.532)*	5	1.106	Sí (2.400)**
C.5	6 a	12 h	Sí	16.600*	93,5% (15.521)	11*	651*	No

**Valor de la mediana. **Solo se solicitó amilasa en orina en un caso y no fue decisivo para el diagnóstico.*

de origen apendicular que finalmente fueron diagnosticados de pancreatitis aguda desde el año 2010.

Se recogieron las siguientes variables: demográficas (sexo, edad), clínicas (horas de dolor abdominal, vómitos, leucocitos en sangre/ μ L, neutrófilos en porcentaje y absolutos, proteína C reactiva mg/L y amilasa sérica U/L al diagnóstico y amilasa urinaria al diagnóstico), pruebas de imagen realizadas para el diagnóstico, tiempo de seguimiento y situación actual.

RESULTADOS

Los pacientes incluidos en el estudio fueron 5, todos de sexo femenino. Los datos demográficos y clínicos se recogen en la tabla I.

Se practicó una ecografía abdominal inicial que mostraba líquido libre intraperitoneal en todos los casos.

En el caso 1 se indicó una laparotomía urgente por sospecha de abdomen agudo de origen apendicular. Se evidenció un apéndice normal y se diagnosticó de peritonitis primaria. El 3^{er} día postoperatorio apareció una equimosis en la pared abdominal alrededor de la incisión quirúrgica. El estudio ecográfico del 4^o día postoperatorio evidenció un aumento de la ecoestructura pancreática y de su conducto excretor. El 5^o día postoperatorio se produjo un empeoramiento de la equimosis cutánea, manteniéndose los hallazgos ecográficos pancreáticos y añadiéndose una alteración en la ecogenicidad de la capa muscular y de tejido subcutáneo. La amilasa sérica era de 12U/L y la lipasa sérica era de 1441 U/L. Se realizó una resonancia magnética y ante la sospecha de piomiositis gangrenosa se realizó una limpieza quirúrgica local, colocándose un drenaje por capilaridad y confirmándose una necrosis grasa subcutánea posteriormente en el estudio anatomopatológico. La paciente fue nuevamente intervenida para el cierre de la pared abdominal y posteriormente por una hernia incisional incarcerada. En los siguientes meses presentó nuevos episodios de pancreatitis agudas, desarrollando un pseudoquistes en cola de páncreas y una fístula pancreática. Se estudió la unión biliopancreática mediante una colangiografía por resonancia magnética y una colangiografía intraoperatoria, no siendo concluyentes; pero ante la persistencia del pseudoquistes pancreático y los episodios recurrentes de pancreatitis, se decidió realizar una derivación cistoentérica en Y de Roux a los 9

meses del primer episodio, sin complicaciones postoperatorias posteriores. La paciente se encuentra asintomática tras 13 meses de seguimiento y con exploraciones complementarias radiológicas abdominales normales.

Los restantes 4 casos fueron diagnosticados en las primeras horas tras su ingreso en urgencias. Presentaban amilase-mias elevadas e imagen compatible con pancreatitis. En 4 de los 5 casos la ecografía abdominal fue concluyente, y en un caso se precisó de la tomografía computarizada para obtener una imagen diagnóstica inicial. En cuatro casos se amplió el estudio de imagen mediante una tomografía computarizada y en dos mediante resonancia magnética con el objeto de evaluar el páncreas y filiar posibles patologías asociadas.

En los cuatro casos se inició tratamiento con reposo digestivo, inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) y nutrición parenteral. El inicio de la alimentación oral tuvo lugar en los días 4^o, 5^o y 7^o en dos pacientes y con un total de días de nutrición parenteral de 5, 8, 9 y 15 días. En tres de los cuatro casos se instauró tratamiento antibiótico (meropenem) y en un caso se trató con ácido ursodesoxicólico (Ursochol[®]) debido a la presencia de barro biliar en una exploración ecográfica.

Tres casos fueron pancreatitis idiopáticas con estudios para virus negativos y un caso se diagnosticó de pancreatitis tóxica por ingesta del doble de dosis de oxcarbecipina (Tri-leptal[®]). Los cuatro casos se encuentran asintomáticos al fin del seguimiento.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es una causa poco frecuente de abdomen agudo en la infancia, por lo que no se suele tener en cuenta al evaluar a un paciente por dolor abdominal en la consulta de urgencias. Sin embargo, es importante realizar su diagnóstico para evitar cirugías innecesarias.

La etiología de la pancreatitis aguda en niños es diversa. Lowe et al.⁽⁶⁾ realizan una revisión de la literatura y definen como grupos etiológicos: enfermedad sistémica, patología biliar, alteración anatómica de la unión biliopancreática, traumatismo abdominal, patología familiar, fibrosis quística, alteraciones metabólicas (hiperlipemia, hipercalcemia...), tóxicas (ácido valproico, asparaginasa, azatioprina...), otras (virales...) e idiopáticas. En un porcentaje importante de pa-

cientes no se llega a objetivar causa subyacente. Se estima que al menos el 10% de los pacientes pediátricos pueden presentar episodios recurrentes y son susceptibles de estudios complementarios para diagnosticar anomalías estructurales del árbol pancreatobiliar y otras formas etiológicas. Un caso de nuestra serie presentó un antecedente de sobredosis farmacológica de oxcarbecipina (Trileptal®) y en el primer caso descrito se sospechó patología de la unión biliopancreática y se consiguió la resolución clínica y radiológica de sus complicaciones (pseudquistes y fístula pancreática) tras la realización de una derivación cistoentérica en Y de Roux.

Los criterios diagnósticos de la pancreatitis aguda son: clínico (dolor abdominal característico), bioquímico (amilasa, lipasa sérica o ambas al menos 3 veces más altas que el límite alto de referencia de normalidad) y radiológico (estudios de imagen con hallazgos de pancreatitis aguda). Se acepta un diagnóstico de pancreatitis aguda cuando se presentan 2 de estos criterios^(4,6,7). En general, siempre se realiza alguna prueba radiológica que confirme el diagnóstico.

En nuestra serie, 3 casos presentan de forma inicial una elevación de la amilasa sérica (C2, C4 y C5). En el caso 3 esta elevación no llegaba a rangos diagnósticos y se confirmó la pancreatitis mediante una tomografía computarizada. Los niveles de amilasa urinaria y la relación de filtrado de amilasa no ha sido una determinación mayoritariamente solicitada en nuestra serie, no estando establecido su valor diagnóstico inicial en la edad pediátrica.

La lipasa sérica no es una determinación disponible con carácter urgente en nuestro centro, por lo que no se usó para el diagnóstico inicial, aunque debemos tener en cuenta que se trata de la determinación más sensible y específica para el diagnóstico de pancreatitis aguda.

El caso 1 fue el más complejo, tanto en su diagnóstico como su evolución clínica. No se tuvo en cuenta el diagnóstico de pancreatitis aguda, ya que la amilasemia fue normal en el momento inicial del cuadro. Algunas series refieren que casi el 40% de los pacientes por debajo de los 3 años de edad presentan pancreatitis aguda con elevación de lipasa sérica, pero normalidad de la amilasemia^(5,6). En este caso, las imágenes ecográficas tras la no resolución del cuadro clínico posterior a una laparotomía por sospecha de patología apendicular evidenciaron patología pancreática y tras ellas se detectaron niveles de lipasa sérica 18,5 veces más elevados del límite alto de la normalidad.

La ecografía abdominal es la prueba de imagen inicial que se utiliza para el estudio de pacientes pediátricos en nuestro centro y puede llegar al diagnóstico de pancreatitis aguda en un número elevado de casos, siendo su principal limitación la dificultad para visualizar el páncreas por la interposición de gas intestinal. Chao et al.⁽⁸⁾ realizan un estudio del diámetro del cuerpo pancreático y el diámetro del conducto pancreático estratificado según la edad de los pacientes y comparándolos con controles sanos, encontrando una sensibilidad cercana al 80% y una especificidad superior al 85%.

La tomografía computarizada se debe reservar para los casos donde la ecografía no aporta imágenes concluyentes o

en pacientes con un curso clínico prolongado o abrupto, ya que define la anatomía pancreática y las complicaciones peripancreáticas, utilizándose para la estratificación de la gravedad de la pancreatitis aguda⁽⁴⁻⁷⁾.

Es importante sospechar la pancreatitis aguda en pacientes con líquido libre peritoneal y con dudoso cuadro apendicular. Los casos con niveles de amilasemia normales y sin prueba de imagen concluyente suponen una mayor dificultad diagnóstica. La paracentesis diagnóstica puede plantearse como herramienta diagnóstica de la ascitis en la población pediátrica⁽⁹⁾. Se debe tener en cuenta que cualquier perforación intestinal, con excepción de la vesícula biliar, eleva la amilasa del líquido peritoneal, debiendo relacionar los niveles peritoneales con los plasmáticos, encontrándose una elevación mayor con respecto a los niveles séricos en aquellos casos de peritonitis de origen pancreática. Si finalmente se indica un abordaje quirúrgico, en aquellos casos complejos sería beneficioso el abordaje laparoscópico, ya que nos permite obtener muestra de líquido intraperitoneal, visualizar el apéndice y se trata de una técnica menos agresiva evitando la laparotomía abdominal.

CONCLUSIONES

Es necesario un alto índice de sospecha clínica para diagnosticar la pancreatitis aguda en casos de abdomen agudo inflamatorio en el paciente pediátrico. La amilasemia normal no descarta esta patología, sobre todo en niños menores de 3 años. La prueba de imagen inicial es la ecografía, reservándose la tomografía computarizada cuando esta no es concluyente, ante una gravedad clínica inicial o una evolución desfavorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scholer SJ, Pituch K, Orr DP, Dittus RS. Clinical outcomes of children with acute abdominal pain. *Pediatrics*. 1996; 98: 680-5.
2. Saito JM. Beyond appendicitis: evaluation and surgical treatment of pediatric acute abdominal pain. *Curr Opin Pediatr*. 2012; 24: 357-64.
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: 5-8.
4. Baix HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 52: 262-70.
5. Dzakovic A, Superina R. Acute and chronic pancreatitis: surgical management. *Semin Pediatr Surg*. 2012; 21: 266-71.
6. Lowe ME, Greer JB. Pancreatitis in children and adolescents. *Current Gastroenterol Rep*. 2008; 10: 128-35.
7. Jackson WD. Pancreatitis: etiology, diagnosis and management. *Curr Opin Pediatr*. 2001; 13: 447-51.
8. Chao HC, Lin SJ, Kong MS and Lou CC. Sonographic evaluation of the pancreatic duct in normal children and children with pancreatitis. *J Ultrasound Med*. 2000; 19: 757-63.
9. Gieger MJ, Murray KF, Colletti RB. Pathophysiology, Diagnosis, and management of pediatric ascites. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 52: 503-13.