

# Pancreatitis aguda como complicación de quemadura en dos niños

MARCO ANTONIO HOYOS FRANCO<sup>1</sup>, JOSÉ OVIDIO HERRERA MONTOYA<sup>2</sup>,  
JAIRO ALBERTO PATARROYO SERRANO<sup>2</sup>

## RESUMEN

**L**a pancreatitis aguda ha sido reportada con alguna frecuencia en adultos quemados pero sólo se ha publicado un caso de esta complicación en un niño quemado. Se revisan las historias clínicas de dos niños con pancreatitis aguda como complicación de quemaduras, atendidos en la Unidad de Quemados del Hospital Universitario San Vicente de Paúl (Medellín). Como resultado de la revisión se añaden dos casos bien documentados a la escasa literatura al respecto.

## PALABRAS CLAVE

PANCREATITIS AGUDA  
PANCREATITIS EN NIÑOS  
PANCREATITIS POSQUEMADURA

## SUMMARY

ACUTE PANCREATITIS AS A POSTBURN COMPLICATION:  
REPORT OF TWO CASES IN CHILDREN

.....  
<sup>1</sup> Profesor, Sección de Cirugía Plástica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Cirujano Plástico, Unidad de Quemados, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia.

<sup>2</sup> Residente de Cirugía Plástica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Recibido: marzo 22 de 2007

Aceptado: mayo 12 de 2007

Acute pancreatitis in burnt adults has been reported with some frequency; contrariwise, there has been only one report of this complication in a burnt child. We reviewed the medical records of two children with acute pancreatitis as a postburn complication, who were treated at the Burns Unit of the San Vicente de Paúl Hospital, in Medellín, Colombia. As a result, we add two documented cases to the limited literature on this subject.

## KEY WORDS

ACUTE PANCREATITIS  
PANCREATITIS IN CHILDREN  
POST BURN PANCREATITIS

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda en adultos ha sido reportada con alguna frecuencia en la literatura médica, incluso en pacientes quemados; Kirksey y col.<sup>1</sup> reportaron 12 casos de pancreatitis (0.9%) en su serie de 1.291 pacientes quemados. Pruitt<sup>2</sup> reportó 63 casos en pacientes con quemaduras extensas. Estas series están basadas en poblaciones adultas. En niños, y al revisar Medline utilizando los términos "pancreatitis y quemadura y niños y/o pediatría", sólo aparece un caso informado por Wilson y col.<sup>3</sup> En este informe presentamos dos casos casi simultáneos de pancreatitis aguda en niños quemados, documentados con pruebas de laboratorio y por tomografía axial computarizada (TAC).

## REPORTE DE LOS CASOS

### Paciente Nº 1

Un niño de seis años previamente sano quien mientras manipulaba gasolina sufrió el 5 de mayo

de 2006 quemaduras por llama grado II profundo y grado III, para un total del 40% de la superficie corporal total, con compromiso del abdomen, región lumbar, ambos muslos y piernas. Fue tratado inicialmente en el hospital de su pueblo durante 14 días con lavados y desbridamientos. Al tornarse febril y aparecer secreción verdosa maloliente en las quemaduras se instauró tratamiento con ceftriaxona intravenosa y aparentemente se controló el proceso infeccioso. Fue remitido a nuestra Unidad de Quemados para cubrimiento de las quemaduras a los 28 días del accidente; se encontró que un 20% de la superficie corporal quemada en III grado aún tenía evidente infección clínica con abundantes escaras verdosas. Se inició tratamiento con curaciones según el protocolo de la Unidad; para esto se utilizaron desbridamientos bajo sedación utilizando ketamina (2 mg/kg/dosis), atropina (0.02 mg/kg/dosis) y diazepam (0.2 mg/kg/dosis), y se hizo cubrimiento de las quemaduras con sulfadiazina de plata al segundo y tercer días de hospitalización. Al quinto día se reajustó la dosis de ketamina (3 mg/kg/dosis) y se cambió el antimicrobiano tópico por nitrofurazona hasta el día del alta.

Desde el momento del ingreso se solicitó evaluación por los servicios de Fisiatría, para rehabilitación, y Dermatología. Estos últimos encontraron lesiones cutáneas generalizadas compatibles con candidiasis que se trataron con nistatina tópica.

Al cuarto día de hospitalización durante el proceso de desbridamiento se tomó muestra para cultivo de la piel en el cual se aislaron *Chryseomonas luteola* 45.000 unidades formadoras de colonia por gramo de tejido (UFC/g) y *Acinetobacter* spp (40.000 UFC/g) con resistencia intermedia a la ampicilina, por lo que se inició la administración de ampicilina/sulbactam (300 mg/kg/d). Se lo trató además con dieta hiperproteica e hipercalórica según la tolerancia, acetaminofén (10 mg/kg/dosis) más

difenhidramina (1mg/kg/día). En las pruebas de laboratorio se hallaron normales el ionograma (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>), el tiempo de coagulación y la función renal; tenía anemia normocítica normocrómica y reactantes de fase aguda levemente elevados: PCR 1,66 mg/dL (rango normal: 0,00-1,00) y trombocitosis 870,000/uL (150-450 x 10<sup>3</sup>).

A los siete días de hospitalización en nuestra Unidad fue llevado a cirugía para desbridamiento superficial e injertos de piel de espesor parcial del 20% de la superficie corporal total.

Durante las primeras 24 horas del postoperatorio presentó hiperemesis, dolor abdominal y signos físicos de deshidratación. Fue evaluado por un miembro del servicio de Cirugía Infantil el cual lo encontró deshidratado, hemodinámicamente estable, sin signos de irritación peritoneal. Se suspendió la vía oral, se administraron líquidos endovenosos, se tomaron muestras para exámenes paraclínicos con el fin de aclarar la etiología del dolor abdominal y el paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intermedios de Pediatría. Los exámenes paraclínicos mostraron hemoconcentración y reactantes de fase aguda elevados con respecto a las determinaciones previas: PCR (18,71 mg/dL) y leucocitosis con desviación a la izquierda (leucocitos 22.000/ $\mu$ L y PMN: 80%); había hiperamilasemia (269 U/L; rango normal: 30-110), pero sin trastornos hidroelectrolíticos; la tomografía abdominal reveló pancreatitis aguda Balthazar B (figura N° 1). Fue tratado con ranitidina (1 mg/kg/dosis), líquidos endovenosos (1.800 mL/m<sup>2</sup> de superficie corporal/día), suspensión de la vía oral, sonda nasoyeyunal y meropenem (75 mg/kg/día). No requirió soporte inotrópico ni ventilatorio; permaneció en la Unidad de Cuidados Intermedios por seis días, tuvo buena evolución clínica, se normalizaron los reactantes de fase aguda, toleró la nutrición enteral

que se inicio al disminuir los valores de amilasa sérica (120 U/L), con una fórmula basada en Pep-tamen junior® (bajo en grasas) a la que tuvo buena tolerancia.

Al día 16 de hospitalización fue trasladado nuevamente a la unidad de quemados donde se continuó el tratamiento con curaciones de las áreas injertadas y de los sitios donantes hasta la cicatrización completa según el protocolo de la Unidad. Fue dado de alta al día 33 de la hospitalización.

### **Paciente N° 2**

Preescolar de cinco años, nacido y residente en Medellín, quien sufrió accidente el día 26 de junio de 2006 al explotar un cuero impregnado en un pegante industrial altamente volátil, que se incendió después de ocurrir un cortocircuito; sufrió quemaduras del 50% de la superficie corporal total de grados II profundo y III, con compromiso de cara, cuello, tronco y extremidades. Fue tratado inicialmente en la Clínica CES, de Medellín, donde se hizo la reanimación y lo remitieron luego a la Unidad Infantil de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, donde se hallaron las quemaduras descritas; el mismo día de ingreso presentó un síndrome compartimental de las cuatro extremidades para cuyo tratamiento requirió fasciotomías. Evolucionó satisfactoriamente y 21 días después del accidente (julio 17 de 2006) se le iniciaron procedimientos quirúrgicos reconstructivos con desbridamiento e injertos, que toleró bien. Doce días después (julio 29 de 2006) comenzó a presentar episodios postprandiales repetidos de náuseas y vómito, en vista de lo cual se le hicieron exámenes paraclínicos que dieron los siguientes resultados: amilasas séricas 455 U/L (rango normal: 30-110) y amilasas urinarias 4.438 U/L (rango normal: 32-64). Ante la

sospecha de pancreatitis aguda fue evaluado por un miembro del servicio de Pediatría (3 de agosto de 2006) y trasladado a la Unidad de Cuidados Especiales. El mismo día se le hizo tomografía simple y contrastada de abdomen que reveló "páncreas aumentado de tamaño en forma difusa, con cambios inflamatorios peripancreáticos y engrosamiento de la fascia pararenal anterior; no hay líquido libre. Correlacionar estos hallazgos con pancreatitis tipo Balthazar B" (Figura 2). Se suspendió la vía oral y se le inició tratamiento con líquidos endovenosos, ranitidina 150 mg y metoclopramida 2.5 mg iv c/8 horas. A partir del 5 de agosto no volvió a vomitar ni tuvo dolor abdominal; el control de amilasas en la orina fue de 1.314 U/L y el de amilasas séricas, 124 U/L. Al día siguiente (6 de agosto de 2006) se le inició la vía oral y toleró líquidos claros; no fue necesario el paso de la sonda nasoyeyunal y en vista de la tolerancia se inició dieta blanda libre de productos lácteos y grasas. Por su evolución satisfactoria desde los puntos de vista clínico y de laboratorio fue dado de alta por el servicio de Pediatría y trasladado a la Unidad de Quemados para continuar el tratamiento reconstructivo. Evolucionó satisfactoriamente y egresó el 12 de septiembre de 2006.

## DISCUSIÓN

Se define la pancreatitis aguda como un episodio de dolor abdominal asociado con aumento de las enzimas pancreáticas en el suero o en la orina, acompañado o no de cambios radiológicos; es un proceso reversible y no deja secuelas en la función o la morfología del páncreas.<sup>4</sup> Es una causa poco reconocida de dolor abdominal en niños cuyo diagnóstico clínico es difícil.

Los criterios de Atlanta<sup>5</sup> establecen dos cuadros principales, a saber: la pancreatitis aguda leve,

que es un proceso inflamatorio agudo en el que hay edema intersticial de la glándula con mínima repercusión sistémica; y la pancreatitis aguda grave, que se asocia a falla orgánica sistémica o a complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso.

Benifla y Weizman,<sup>6</sup> en una revisión de casos publicados sobre pancreatitis en la población pediátrica, reportan las siguientes causas con sus respectivos porcentajes: idiopática (23%), traumática (22%), anomalías estructurales (15%), enfermedades sistémicas (14%), medicamentos y tóxicos (12%), infecciones virales (10%), herencia (2%) y enfermedades metabólicas (2%).

La teoría más aceptada sobre la patogénesis de la pancreatitis explica que la agresión (trauma, tóxico, infección, etc.) produce ruptura de los acinos pancreáticos permitiendo la activación y liberación de las proenzimas dentro del tejido pancreático. Una vez libres, las enzimas inician la digestión del páncreas originando la pancreatitis aguda. Luego de desencadenado el proceso, la enfermedad progresa en tres fases: inflamación local del páncreas, respuesta inflamatoria generalizada y disfunción multiorgánica.<sup>7</sup>

El mejor método diagnóstico sigue siendo la sospecha clínica, complementada con los hallazgos de laboratorio e imaginológicos. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal localizado en el epigastrio o el hipocondrio derecho con duración promedio de cinco días. Usualmente es constante pero puede ser intermitente y empeorarse al comer. La posición mahometana (rodilla-tórax) usualmente lo alivia. Puede estar acompañado por vómito que se agrava al comer o al beber, sensibilidad abdominal con signos de defensa y rebote y en menor proporción puede haber fiebre o hemorragia del tracto digestivo superior. La lipasa

es el más sensible y específico de los marcadores séricos.<sup>6</sup> La amilasa sérica es otro marcador, con sensibilidad del 72% y especificidad del 90% si se utiliza como punto de corte tres veces el valor normal de referencia. Se debe tener en cuenta que la medición de las enzimas pancreáticas no se relaciona con la gravedad local o sistémica de la pancreatitis.

Las radiografías pueden documentar derrame pleural, más frecuentemente en el lado izquierdo, ascitis o dilatación de un segmento del intestino delgado cercano al páncreas inflamado (asa centinela).

La tomografía, simple o contrastada, tiene mayor utilidad para la clasificación de la enfermedad, con mejor rendimiento entre el tercero y décimo días de evolución; permite descartar o confirmar la presencia de colecciones y evaluar la existencia, localización y extensión de la necrosis. Además proporciona los criterios de Balthazar modificados<sup>8</sup> que establecen la gravedad del proceso (Tabla N° 1). Los criterios de Ranson y Glasgow utilizados en los adultos<sup>6</sup> tienen poco valor para predecir la gravedad de la pancreatitis en niños.

Los objetivos de la evaluación inicial del paciente con pancreatitis aguda son: la identificación temprana de las formas grave y del factor de riesgo que llevó a este tipo de pancreatitis<sup>9</sup>, los que permitirán establecer la conducta adecuada. En pacientes con pancreatitis leve el tratamiento es de soporte y expectante; se debe controlar el dolor y restaurar el equilibrio hidroelectrolítico. El drenaje por sonda nasogástrica mejora el vómito, y la alimentación se reanuda cuando los síntomas clínicos se hayan resuelto y se confirme que hay un adecuado peristaltismo.

Los pacientes con pancreatitis grave requieren tratamiento en la Unidad pediátrica de Cuidados

Intensivos. Se debe restablecer la volemia, controlar el estado hidroelectrolítico y monitorizar la presión arterial y la oxigenación. Además, la nutrición por sonda nasoyeyunal desde el inicio disminuye las complicaciones sépticas.

Ryan y col.<sup>10</sup> propusieron que la isquemia es la causa más común de pancreatitis aguda en pacientes adultos quemados y Wilson y col.<sup>3</sup> en su reporte de un caso de pancreatitis en un niño quemado también postularon que esa era la causa.

Nuestros dos pacientes necesitaron cobertura amplia con injertos, lo que obligó a que uno de los sitios donantes de piel fuera el abdomen. La pancreatitis se presentó en ambos luego del procedimiento quirúrgico, caracterizado por un desbridamiento agresivo y extenso, con pérdida considerable de sangre y riesgo importante de hipovolemia, con hipotensión, por lo menos durante el transoperatorio. Cabe además la posibilidad de que el trauma producido al asentar con alguna fuerza el dermatómo fuera un coadyuvante más en el origen de la pancreatitis, facilitada también por la enfermedad de base, o sea, por las quemaduras.

## CONCLUSIÓN

Se ha considerado que la pancreatitis aguda posquemadura es una entidad infrecuente y su presentación en niños ha sido prácticamente anecdótica; la existencia de un solo caso reportado en la literatura apoyaría este concepto; sin embargo, la presentación casi simultánea de dos casos en nuestra Unidad de Quemados, permite pensar que no es tan infrecuente sino que, más bien, casi nunca se piensa en ella.

**Tabla N° 1**  
**CRITERIOS MODIFICADOS DE BALTHAZAR<sup>8</sup>**

Grado	Puntaje	Descripción morfológica	Necrosis	
			Extensión	Puntaje
A	0	Páncreas normal	0%	0
B	1	Aumento focal o difuso del páncreas	0%	0
C	2	Alteración de la glándula con inflamación peripancreática	< 30%	2
D	3	Colección líquida única	30 a 50%	4
E	4	Dos o más colecciones líquidas intrapancreáticas o extrapancreáticas	> 50%	6

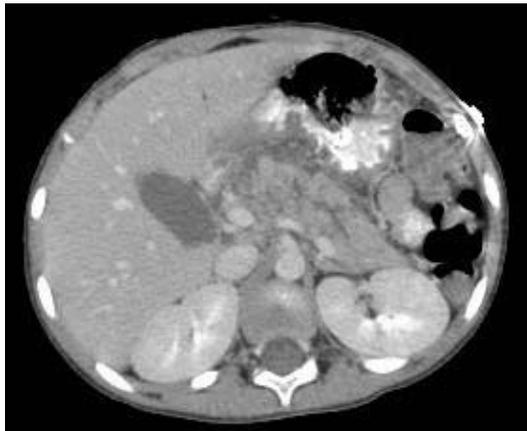
Índice de gravedad: 0 a 10 puntos (suma del grado + extensión de la necrosis)

Pancreatitis aguda leve: 0 a 3 puntos

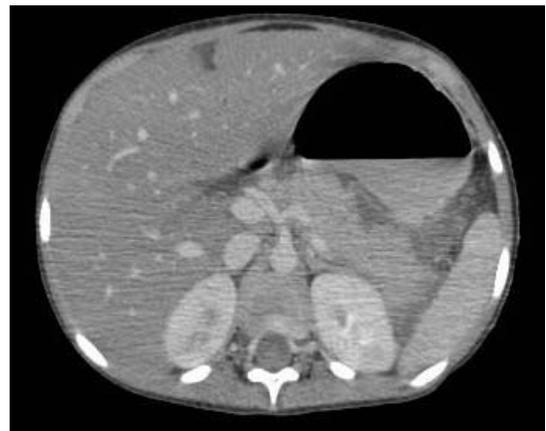
Pancreatitis aguda grave: 4 a 6 puntos

Pancreatitis aguda necrótica: 7 a 10 puntos

**Figura N° 1**  
**PACIENTE NÚMERO 1:**  
**PÁNCREAS AUMENTADO DE TAMAÑO, CON EDEMA, DENSIDAD HETEROGÉNEA Y MÍNIMA CANTIDAD DE LÍQUIDO PERIPANCREÁTICO**



**Figura N° 2**  
**PACIENTE NÚMERO 2:**  
**PÁNCREAS AUMENTADO DE TAMAÑO Y CON DENSIDAD HETEROGÉNEA. NO HAY COMPROMISO DE LA GRASA PERIPANCREÁTICA NI ABSCESOS**



## BIBLIOGRAFÍA

1. Kirksey TD, Moncrief JA, Pruitt BA, Jr., O'Neill JA, Jr. Gastrointestinal complications in burns. *Am J Surg* 1968; 116: 627-633.
2. Pruitt BA, Jr. Complications of thermal injury. *Clin Plast Surg* 1974; 1: 667-691.
3. Wilson MD, Sugden P, Durrani A, Dziewulski P. Acute pancreatitis complicating 50% full-thickness burns in a 5-year-old child. *Burns* 2003; 29: 619-621.
4. DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MR, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1726-1731.
5. Bradley EL, 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586-590.
6. Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 169-172.
7. Bhatia M, Wong FL, Cao Y, Lau HY, Huang J, Puneet P, et al. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2005; 5: 132-144.
8. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-336.
9. Yepes-Palacio NL. Pancreatitis aguda en el niño. Niñez: entorno y enfermedad. In *III Curso de Emergencias en Pediatría*. Sociedad de Pediatría de Antioquia, L. Vieco e hijas Ltda, Medellín. 2006; 163-171.
10. Ryan CM, Sheridan RL, Schoenfeld DA, Warshaw AL, Tompkins RG. Postburn pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222: 163-170.

