

Pancreatitis aguda con normoamilasemia

O.D. Gómez Beltrán, R. Granero Cendón, J.I. Garrido Pérez, V. Vargas Cruz, C.E. Lasso Betancor, R.M. Paredes Esteban
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario «Reina Sofía». Hospital Materno-Infantil. Córdoba

Resumen

Aunque la pancreatitis aguda en la infancia suele cursar con niveles altos de amilasa, en ciertas situaciones puede aparecer con valores normales.

Presentamos el caso clínico de una paciente que ingresó con un cuadro inespecífico de fiebre, irritabilidad y somnolencia, en el que el diagnóstico de pancreatitis fue un hallazgo intraoperatorio. Los niveles de amilasa sérica eran normales, pero las cifras de lipasa estaban elevadas.

A partir de este caso, revisamos la bibliografía sobre la elevación de los niveles de amilasa y lipasa en el contexto de la PA en la edad pediátrica.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Pancreatitis aguda, infancia, amilasa, lipasa

Abstract

Title: Acute pancreatitis with normal amylase levels

Acute pancreatitis (AP) in childhood is used to present with high levels of amylase, although in certain situations it usually occurs with normal values.

We present the case of a patient who was admitted with a nonspecific symptom of fever, irritability and drowsiness, whose diagnosis of pancreatitis was an intraoperative finding. Serum amylase levels were normal, remaining high, however, levels of lipase.

From this case, we reviewed the literature of the elevation of amylase and lipase levels in the context of AP in pediatric age.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Acute pancreatitis, childhood, amylase, lipase

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es el proceso inflamatorio del páncreas que se origina tras la activación intraacinar de las enzimas pancreáticas¹. En los niños, la mayoría de los episodios son únicos, siendo el 80% de los casos leves, y sólo progresan a cronicidad los casos secundarios a pancreatitis hereditarias, fibrosis quística o malformaciones congénitas².

Aunque se pensaba que era una entidad infrecuente en pediatría, actualmente apreciamos un aumento de la incidencia de la PA debido a una mayor conciencia clínica sobre esta enfermedad y al incremento en la supervivencia de los pacientes con patologías crónicas³.

El diagnóstico de PA se basa en la presencia de dolor abdominal sugestivo y en la elevación de amilasa y/o lipasa 3 veces por encima del límite alto de la normalidad, o en hallazgos radiológicos y/o quirúrgicos de afectación pancreática^{1,4,5}.

Caso clínico

Niña de 8 años de edad que acude al servicio de urgencias por presentar un cuadro clínico que alternaba episodios de somno-

lencia e irritabilidad de 5 días de evolución, sin otra sintomatología asociada.

Presenta antecedentes personales de parálisis cerebral infantil por hipoxia perinatal, epilepsia mioclónica secundaria, en tratamiento con levetiracetam y ácido valproico, hipotiroidismo tratado con levotiroxina, luxación congénita de caderas y realización de cecostomía a los 4 años por cuadros suboclusivos de repetición.

La exploración física revela una alteración del estado general, irritabilidad y fiebre. En la auscultación se advierte un murmullo vesicular disminuido en la base izquierda y estertores finos ipsolaterales, sin signos de dificultad respiratoria. La exploración abdominal muestra un abdomen blando, depresible, no distendido, doloroso a la palpación en el epigastrio, sin signos de irritación peritoneal, con cecostomía funcionante.

En la radiografía de tórax inicial (figura 1) se observan infiltrados con tendencia a la consolidación en la base izquierda, y la analítica muestra leucocitosis con neutrofilia, amilasa y marcadores hepáticos en valores normales; la proteína C reactiva es de 20,4 mg/L. Se considera una neumonía basal izquierda y se decide el ingreso de la paciente para administrar tratamiento antibiótico intravenoso.

Fecha de recepción: 01/03/11. Fecha de aceptación: 20/06/11.

Correspondencia: R. Granero Cendón. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario «Reina Sofía». Hospital Materno-Infantil 1.ª planta. Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba. Correo electrónico: rociogranero3@yahoo.es

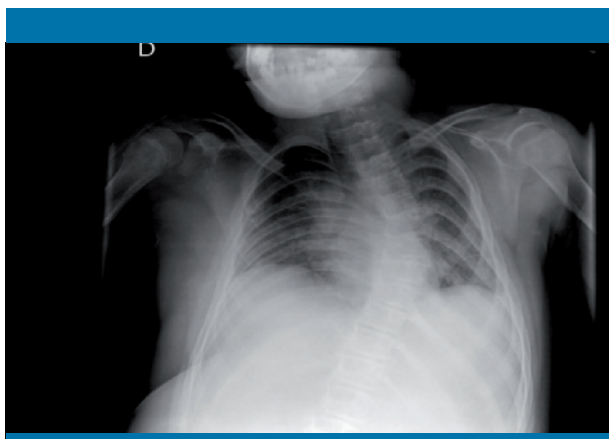


Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso

Tras un día en planta, la paciente comienza con dolor abdominal. La auscultación pulmonar es normal. El abdomen es doloroso a la palpación en el epigastrio y la cecostomía funcionando, con heces normales. Se efectúa una ecografía abdominal y una tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, que no muestran hallazgos relevantes (figura 2).

En su segundo día de ingreso, la paciente presenta una exacerbación del dolor abdominal y vómitos, con abdomen doloroso, distendido, timpánico, con defensa muscular a la palpación y ausencia de ruidos intestinales. Se decide realizar una laparotomía exploradora (figura 3) en la que se halla líquido libre seropurulento, necrosis grasa diseminada, vesícula biliar normal sin litiasis y necrosis pancreática. Se diagnostica un cuadro de pancreatitis aguda grave, y se realiza una necrosectomía y un lavado de la cavidad peritoneal. Se revisa la TC abdominal *a posteriori*, y se pone de manifiesto un aumento inespecífico del tamaño del páncreas.

En el postoperatorio inmediato se traslada a la paciente a la unidad de cuidados intensivos, donde requiere soporte inótropo, diuréticos y transfusión de hemoderivados. La serología mostró negatividad para anticuerpos frente a VHA, VHB, VHC, *Legionella*, *Mycoplasma*, CMV, VEB y VHS1. Se suspendió la terapia antimicrobiana con valproato por ser un posible agente etiológico de la pancreatitis. Puesto que los valores de amilasa se encontraban dentro de la normalidad, se solicitó el valor de lipasa, que era de 239 UI/L. La paciente progresó favorablemente, toleró la retirada de fármacos vasoactivos y la extubación, mejoró la diuresis y se controló el dolor. Ante la imposibilidad de obtener una adecuada tolerancia oral, se le administró nutrición parenteral durante 5 días. Los valores de lipasa disminuyeron progresivamente; se realizó una ecografía abdominal de control en la que no se apreciaron colecciones ni seudocistas pancreáticos.

Tras conseguir una buena recuperación y una adecuada tolerancia oral, la paciente fue dada de alta hospitalaria.

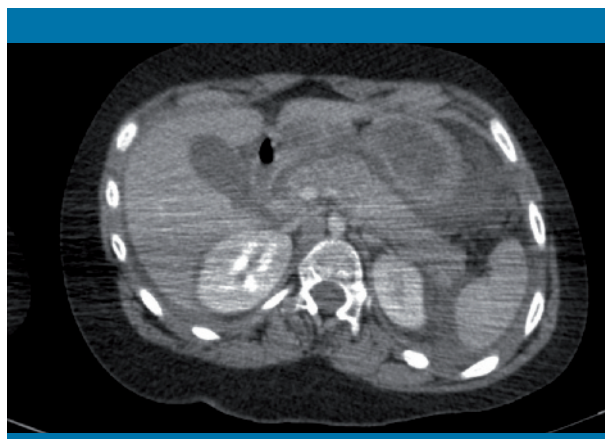


Figura 2. TC abdominal con hallazgo de aumento de tamaño de la glándula pancreática



Figura 3. Hallazgo intraoperatorio de focos de necrosis grasa pancreática

Discusión

El diagnóstico de PA se basa en la presencia de un dolor abdominal sugestivo y la elevación de amilasa y/o lipasa 3 veces por encima del límite alto de la normalidad, o en hallazgos radiológicos y/o quirúrgicos de afectación pancreática^{1,4,5}.

El síntoma más común es el dolor abdominal, seguido del vómito⁵. En los niños, el dolor abdominal puede tener un patrón de irradiación diferente al de los adultos, además de que pueden presentarse otros síntomas menos habituales, como fiebre, taquicardia, ictericia, hipotensión, distensión abdominal o disminución de los ruidos intestinales⁶, lo que puede estar en relación con la dificultad para valorar este síntoma en edades tempranas⁷.

La amilasa se emplea como test sérico de referencia para la PA. Se eleva a las 2-12 horas de inicio del cuadro clínico y persiste incrementada durante 3-5 días. Su eliminación se pro-

duce principalmente por mecanismos hepáticos, lo que condiciona su vida media corta. Los niveles de amilasa pueden permanecer normales en el 19% de los casos, como consecuencia de una determinación tardía tras el inicio de la PA, una hipertrigliceridemia o una lesión pancreática extensa y crónica con agotamiento de las reservas enzimáticas glandulares⁸. Pero también puede estar elevada en ausencia de pancreatitis, lo que le confiere una baja especificidad, como sucede en los casos de macroamilasemia, disminución de la filtración glomerular, enfermedad de las glándulas salivales y cuadros inflamatorios abdominales.

La lipasa, producida principalmente en las células acinares pancreáticas, aumenta en la PA a partir de las 4-8 horas, y permanece elevada durante 8-14 días, gracias a que su excreción, esencialmente renal, está contrapuesta por un mecanismo de reabsorción tubular⁸. Se consideran normales unos valores inferiores a 190 UI/L y, al igual que en la amilasa, en los casos en que existe una destrucción masiva de la glándula pancreática, los niveles de lipasa pueden ser normales⁹. Tradicionalmente, se ha señalado una mayor especificidad de la lipasa frente a la amilasa en el diagnóstico de la PA. Hoy en día esto se pone en duda, dado que la lipasa se encuentra presente en otros tejidos distintos al páncreas, como el tracto digestivo superior, los pulmones o el tejido adiposo⁹, y que se han descubierto formas de macrolipasemia, lo que posibilita el hallazgo de hiperlipasemia en ausencia de PA. La determinación de la amilasa sérica es fácil, rápida y menos costosa, en comparación con la de la lipasa, dado que esta última requiere cofactores, lo que hace que la prueba no esté fácilmente disponible. No obstante, la determinación de la amilasa incluye la alfa amilasa salival, moléculas de macroamilasa y amilasa pancreática, por lo que el valor global puede verse aumentado a expensas de estas dos primeras fracciones.

Revisando comparativamente las dos pruebas, vemos que la sensibilidad de la amilasa y la lipasa durante las primeras 24 horas de inicio de la PA es similar, pero después de este periodo la sensibilidad de la lipasa es mayor^{10,11}, dado que sus concentraciones séricas permanecen elevadas durante más tiempo, lo que supone una ventaja frente a la amilasa. La determinación de la lipasa y la amilasa juntas es estadísticamente mejor¹², pero en la bibliografía sólo se recomienda su realización simultánea en los casos en que se tenga una alta sospecha diagnóstica pese a tener valores normales de amilasa. Las dos pruebas poseen valor en cuanto al diagnóstico, pero no son útiles como indicadores de gravedad de la PA, de modo que la única utilidad en la realización de determinaciones seriadas de amilasa y/o lipasa está en el diagnóstico de posibles complicaciones de la pancreatitis.

En el presente caso, la paciente ingresó con un cuadro clínico inespecífico de astenia e irritabilidad, realizándose el diagnóstico de pancreatitis como un hallazgo intraoperatorio. Las cifras de amilasa sérica permanecieron normales, lo que podría

explicarse por el hecho de que la determinación enzimática fuera tardía en el curso de la pancreatitis; sin embargo, los niveles de lipasa estaban elevados. Tras excluir otras posibles causas, al haberse realizado el tratamiento con valproato se atribuyó la posible etiología a este fármaco. Finalmente, aunque la paciente cursó con una PA grave, presentó una adecuada recuperación clínica. La exposición de su caso pretende resaltar las posibles variaciones de la amilasa y la lipasa séricas y la validez de la determinación de esta última en el contexto de una PA, especialmente en los casos con sospecha diagnóstica tardía.

Conclusiones

1. En un contexto clínico compatible, unos niveles normales de amilasa no permiten descartar la existencia de una PA.
2. Una de las ventajas de la lipasa es que persiste elevada durante más tiempo, lo que permite diagnosticar cuadros de presentación larvada.
3. Ambas enzimas poseen una sensibilidad similar en las primeras 24 horas, pero ninguna tiene valor en la determinación de la severidad de la PA.
4. La presentación de una PA en la infancia suele ser diferente al cuadro clínico típico descrito en el adulto^{6,7}.

Bibliografía

1. Frossard J, Steer M. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2008; 371: 143-152.
2. Werlin S. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003; 37: 595-595.
3. Morinville V. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center. *Pancreas*. 2010; 39: 5-8.
4. Yegneswaran B, Pitchumoni C. When should serum amylase and lipase levels be repeated in a patient with acute pancreatitis. *Cleveland Clin J Med*. 2010; 77: 230-231.
5. Werlin S. The spectrum of valproic acid-associated pancreatitis. *Pediatrics*. 2006; 118: 1.160-1.163.
6. Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood. *J Clin Gastroenterol*. 2003; 37: 169-172.
7. Kandula M, Lower M. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr*. 2008; 152: 106-110.
8. Yadav D. A clinical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: 1.309-1.318.
9. Shah A. Acute pancreatitis with normal serum lipase: a case series. *J Pancreas*. 2010; 11: 369-372.
10. Bernhard F, Klaus G. Amylase normal, lipase elevated: is it pancreatitis? *Am J Gastroenterol*. 1999; 94: 463-469.
11. Smith R. Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis? *ANZ J Surg*. 2005; 75: 399-404.
12. Corsetti J. Combined serum amylase and lipase determinations for diagnostic of suspected acute pancreatitis. *Clin Chem*. 1993; 39: 2.495-2.499.