

## Seudoquiste pancreático en dos pacientes menores de 24 meses

O. López Suárez, A. Mirás Veiga, C. Curros Novo, J.A. Porto Arceo, E. Rodrigo Sáez, R. Méndez Gallart<sup>1</sup>, E. Estévez Martínez<sup>1</sup>, A. Bautista Casanovas<sup>1</sup>

Departamento de Pediatría. Unidad de Lactantes. <sup>1</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña

### Resumen

El seudoquiste pancreático se produce como consecuencia de un proceso inflamatorio y/o traumático; su contenido es estéril y rico en enzimas pancreáticas. Habitualmente, debe sospecharse ante una elevación persistente de la amilasa, puesto que suele ser asintomático, salvo complicaciones. El 40-50% de los seudoquistes se resuelven espontáneamente, y deben drenarse los mayores de 6 cm y/o que persistan más de seis semanas, dado el riesgo de complicaciones.

Presentamos los casos de dos pacientes menores de 24 meses con seudoquistes pancreáticos secundarios a pancreatitis agudas: el primero con una evolución típica y el segundo con una elevación aislada de la lipasa.

### Palabras clave

Seudoquiste, pancreatitis, drenaje, lipasa

### Abstract

*Title:* Pancreatic pseudocysts in two patients under 24 months of age

Pancreatic pseudocysts are produced as a result of an inflammatory process or trauma, and contain a sterile, amylase-rich fluid. They should be suspected in the case of persistently increased amylase levels, as they are asymptomatic unless complications develop. Pseudocysts resolve spontaneously in 40%-50% of cases. Those measuring more than 6 cm and/or persisting for more than 6 weeks are at high risk for the development of further complications and therefore require drainage.

We describe two cases of pancreatic pseudocysts secondary to acute pancreatitis in two patients under 24 months of age. The first one exhibited the typical course, whereas, in the second one, an isolated increase in lipase was detected.

### Keywords

Pancreatitis, pseudocyst, drainage, lipase

### Introducción

El seudoquiste pancreático es una colección de jugo pancreático, recubierta por una pared no epitelizada, que se produce como resultado de una pancreatitis aguda o crónica, un traumatismo o una obstrucción del conducto pancreático. Su contenido es rico en enzimas pancreáticas y estéril<sup>1-4</sup>.

En las pancreatitis agudas se observa típicamente una elevación de la amilasa sérica desde el inicio del cuadro (que persiste durante las primeras 48-72 horas) y, posteriormente, una elevación de la lipasa pancreática (que persiste hasta 7-14 días después del inicio del cuadro), junto con la isoamilasa; estas últimas son más específicas de la afectación pancreática.

Los seudoquistes son una de las complicaciones de las pancreatitis, y su clínica depende de la localización y del tamaño. Si son pequeños, no suelen originar clínica y son asintomáticos; en los casos de mayor tamaño, suelen ocasionar molestias epigástricas o dolor irradiado, náuseas, vómitos y pérdida del apetito.

La persistencia en la elevación de los niveles de amilasa es lo que induce a pensar en la existencia de seudoquistes, puesto que pueden ser asintomáticos.

Presentamos los casos de dos pacientes menores de 24 meses que desarrollaron un seudoquiste en el contexto de una pancreatitis idiopática aguda, con ecogenicidad pancreática normal y, en el segundo caso, con una elevación aislada de la lipasa.

### Casos clínicos

#### Caso 1

Niña de 19 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, vacunada según el calendario oficial con la vacuna antineumocócica heptavalente.

Ingresó en nuestro centro con un cuadro de unas 10 horas de evolución, con vómitos, afebril, discreta afectación del estado general y sin otra sintomatología acompañante.

En la exploración física destacan los siguientes hallazgos: tendencia al sueño, escasa reactividad, ojos hundidos, sequedad de mucosas, buena perfusión periférica, signo del pliegue negativo, abdomen blando, doloroso en el hemiabdomen derecho, sin masas palpables ni hepatosplenomegalia, y con un peristaltismo conservado. El resto de la exploración por sistemas y aparatos estaba dentro de la normalidad.

En su analítica al ingreso destacan los siguientes parámetros: 18.850 leucocitos/mm<sup>3</sup> (76,8% neutrófilos, 16,7% linfocitos, 8% cayados), hemoglobina 15,4 g/dL, hematocrito 45%, VCM 78 fL, plaquetas 511.000/mm<sup>3</sup>, VSG 2 mm/h, GOT 48 UI/L, GPT 59 UI/L, GGT 44 UI/L, amilasa 894 UI/L y lipasa 8.117 UI/L.

En ese momento se realiza una ecografía, en la que se observa una moderada cantidad de líquido libre peritoneal, adenopatías retroperitoneales y mesentéricas, y ecogenicidad pancreática normal.

Tras el inicio de fluidoterapia i.v. y analgesia con tramadol, se observa el cese de los vómitos y una mejoría del estado general. A los cuatro días del ingreso, presenta un pico febril y una recaída de la sintomatología, con persistencia de la elevación de enzimas pancreáticas. Se realiza una nueva ecografía abdominal, que pone de manifiesto una colección anecoica multiseptada en el hipocondrio izquierdo, adyacente a la cola del páncreas, de 75 × 56 × 82 mm, en relación con un posible pseudoquiste pancreático.

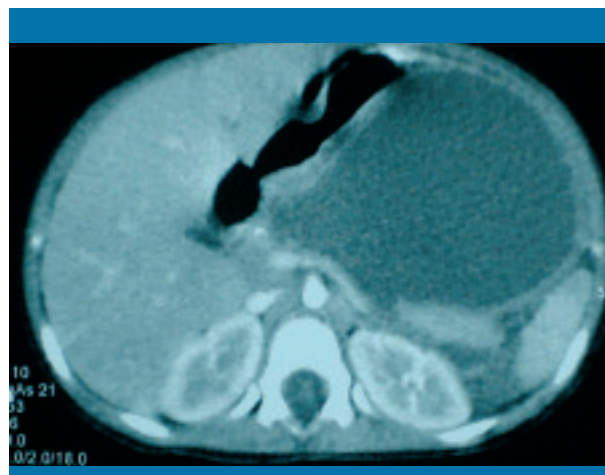
Se inicia tratamiento con piperacilina-tazobactam i.v., y se intenta un tratamiento conservador del pseudoquiste, con el que desaparece la fiebre pero persiste el dolor abdominal.

Se realiza finalmente una tomografía computarizada (TC) abdominal, en la que se aprecia un pseudoquiste de páncreas localizado en el saco menor, de unos 10 cm de diámetro mayor, que desplaza el cuerpo gástrico hacia la parte anterior de la línea media. Se visualiza, asimismo, la cabeza del páncreas ligeramente aumentada de tamaño, borramiento de planos grasos periviscerales en la cara posterior gástrica en relación con edema e inflamación, y un pequeño derrame pleural izquierdo junto con una pequeña cantidad de líquido ascítico en la gotera paracólica izquierda y el fondo de saco de Douglas (figura 1).

A los 25 días del inicio del cuadro se realizó una laparotomía transversa supraumbilical y una cistogastrostomía; se aspiraron 60-70 mL de contenido del pseudoquiste, de aspecto turbio, con un contenido de amilasa de 4.100 UI/L y de lipasa de 36.409 UI/L. El cultivo de dicho líquido fue negativo.

En los controles analíticos se comprobó una disminución progresiva de las cifras de amilasa y lipasa, con cifras al alta de 85 y 78,8 UI/L, respectivamente. En los controles de imagen se observó la disminución progresiva de la lesión.

Otras pruebas complementarias realizadas fueron: lipidograma y  $\alpha$ -fetoproteína normales,  $\alpha$ -1-antitripsina 220 mg/dL (valores normales: 92-200 mg/dL); estudio del hierro con ferropenia e índice de saturación de transferrina del 3,8%; PTH, análisis y



**Figura 1.** Tomografía computarizada abdominal de la primera paciente. Pseudoquiste de páncreas en saco menor, de 10 cm de diámetro mayor, que desplaza el cuerpo gástrico hacia la parte anterior de la línea media

sedimento de orina, cloro en sudor normales; coprocultivo y urocultivo, serologías de *Mycoplasma pneumoniae*, VEB, CMV y virus de parotiditis negativos; esteatocrito normal; quimi tripsina 2,8 U/g de heces; las radiografías de tórax y abdomen, y un estudio genético de fibrosis quística no presentaron alteraciones. El postoperatorio transcurrió sin incidencias.

## Caso 2

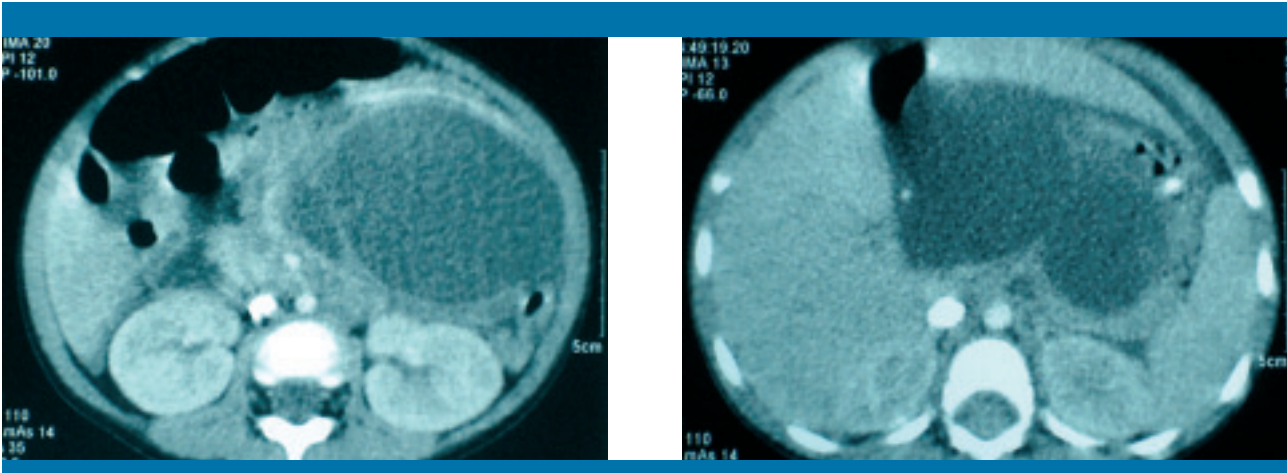
Niña de 20 meses, sin antecedentes familiares de interés. Entre los antecedentes personales, destaca un episodio de bronquiolitis a los tres meses de edad, sin ingresos, cirugías ni antecedentes traumáticos; vacunada según el calendario oficial.

Ingresa en su centro de referencia por un cuadro de dos semanas de evolución consistente en fiebre (temperatura máxima de 38,5 °C), rechazo de la alimentación, vómitos, diarrea y dolor abdominal epigástrico, inicialmente intermitente y después continuo e intenso.

En ese momento se realiza un hemograma, que pone de manifiesto una leucocitosis con desviación izquierda, microcitosis e hipocromía, una bioquímica básica dentro de la normalidad, así como una ecografía abdominal, que revela la presencia de un quiste epigástrico de 38 × 24 mm de diámetro.

Se establece el diagnóstico de pseudoquiste pancreático secundario a una pancreatitis aguda y se inicia tratamiento con fluidoterapia, amoxicilina-ácido clavulánico, gentamicina y ranitidina i.v.

Inicialmente, la paciente presenta una mejoría clínica, con desaparición del dolor abdominal y los vómitos, aunque persiste la fiebre. A los siete días del ingreso se produce un empeoramiento agudo de su estado general, con recidiva del dolor abdominal y presencia de vómitos incoercibles. Por este moti-



**Figura 2.** Tomografía computarizada abdominal de la segunda paciente. Lesión quística en el cuerpo pancreático, que se prolonga hacia delante, comunicándose con un gran quiste situado delante del páncreas

vo, se realiza una nueva bioquímica con perfil pancreático y hepático, que revela una amilasa de 79 UI/L y una lipasa de 2.838 UI/L, con valores de las transaminasas dentro de la normalidad; se repite la ecografía abdominal, que pone de manifiesto un notable aumento del tamaño de la lesión quística, que alcanza un diámetro de 10 cm.

Por este motivo, se remite a la paciente a nuestro centro, presentando a su llegada un abdomen discretamente distendido y doloroso a la palpación, de forma difusa y sin signos de peritonismo.

En su analítica al ingreso destacan los siguientes datos: leucocitos  $9.120/\text{mm}^3$  (51% neutrófilos, 38,7% linfocitos), hemoglobina 11 g/dL, hematocrito 32,1%, plaquetas  $919.000/\text{mm}^3$ , amilasa 62 UI/L, lipasa 1.226 UI/L; transaminasas, colesterol total, fraccionado, triglicéridos y coagulación dentro de la normalidad.

Se realiza una TC abdominal, en la que se aprecia una lesión quística de 1,7 mm de diámetro en el cuerpo pancreático, que se prolonga hacia delante, comunicándose con un gran quiste que se sitúa delante del páncreas, que desplaza el estómago y se extiende desde el hilio hepático al esplénico. La apariencia del resto del páncreas es normal (figura 2).

A las seis semanas del inicio del cuadro se realiza una cistogastrotomía mediante laparotomía. Se drena el quiste, y se extraen más de 150 mL de un líquido estéril, con niveles de amilasa de 9.800 UI/L y lipasa de 24.990 UI/L.

En el postoperatorio destacan un sangrado digestivo en las primeras horas tras la cirugía, sin repercusión hemodinámica, y un nuevo sangrado diferido a los nueve días de la intervención con anemia aguda (hemoglobina de 5,6 g/dL), que requiere transfusión con concentrado de hemáties, con buena evolución posterior.

Se llevaron a cabo controles ecográficos y analíticos periódicos, en los que se constató la desaparición de la imagen quística y una disminución progresiva de las cifras de lipasa.

Las serologías para los virus de la hepatitis A y B, VEB, parotiditis y CMV fueron negativas. El test de cloro en sudor fue normal y el estudio genético no reveló alteraciones en el gen *CFTR*.

## Discusión

El seudoquiste pancreático es una colección de jugo pancreático que se produce en el contexto de un proceso inflamatorio y/o traumático, que carece de epitelio y está delimitado del resto del páncreas por un tejido de granulación. Su contenido es rico en enzimas pancreáticas (habitualmente amilasa, lipasa y tripsina) y estéril<sup>1-4</sup>.

Los seudoquistes pancreáticos en los niños suelen ser secundarios a una pancreatitis aguda o a un traumatismo abdominal, y el tiempo medio de formación es de 2-4 semanas desde dicho proceso<sup>5,6</sup>.

En el caso 1, la clínica compatible con pancreatitis aguda (dolor abdominal epigástrico, vómitos, fiebre, afectación del estado general) era inferior a las dos semanas de evolución al ingreso, si bien la evidencia definitiva de seudoquiste se tuvo a las tres semanas de evolución mediante la realización de una TC abdominal.

Las pancreatitis agudas suelen ser el resultado de traumatismos (15-20%) o trastornos del árbol biliar (15%), idiopáticos (25%) o de múltiples causas, como ingestión de fármacos, infecciones o trastornos multisistémicos<sup>7,8</sup>. En ninguno de los casos pudo demostrarse la presencia de cálculos ni otras alteraciones de la vía biliar, antecedentes traumáticos ni consumo

de fármacos; asimismo, las serologías resultaron negativas para los virus de la hepatitis, VEB, parotiditis y CMV, y también fueron negativas las pruebas de cloro en sudor y el estudio genético, con lo que cabría deducir que se trataba de una pancreatitis idiopática.

Los trastornos pancreáticos en los niños son poco frecuentes y se desconoce su incidencia exacta<sup>9</sup>. El pseudoquiste es una complicación infrecuente, que suele asociarse mayoritariamente a las pancreatitis agudas postraumáticas<sup>10,11</sup>.

La elevación de las enzimas pancreáticas que se observa típicamente en las pancreatitis consiste en un aumento de la amilasa sérica desde el inicio del cuadro, que persiste durante las primeras 48-72 horas, y una elevación de la lipasa pancreática, que se mantiene hasta 7-14 días tras el inicio del cuadro, junto con la isoamilasa; estas últimas son más específicas de la afectación pancreática.

Habitualmente, la persistencia en la elevación de los niveles de amilasa induce a pensar en la existencia de una complicación del tipo de un pseudoquiste, puesto que suele ser asintomático, y es habitual un aumento paralelo de los niveles de dicha enzima tanto en suero como en el contenido del quiste.

Lo excepcional del segundo caso expuesto es la evidencia de un pseudoquiste con elevación aislada de la lipasa sérica y valores séricos de amilasa dentro de la normalidad, y un contenido quístico con valores de amilasa y lipasa muy elevados.

Los estudios realizados en adultos revelan que el 40-50% de los pseudoquistes se resuelven espontáneamente<sup>12,13</sup>. Los mayores de 6 cm y/o que persisten durante más de seis semanas rara vez involucionan y tienen un riesgo elevado de presentar otras complicaciones (infección, hemorragia o rotura), por lo que deben drenarse<sup>13-15</sup>. En el primer caso no fue posible el tratamiento conservador por la evolución clínica, y en el segundo caso, dado el tamaño del pseudoquiste y la situación clínica de la paciente, la primera opción terapéutica fue la cirugía.

El pseudoquiste puede drenarse mediante cirugía abierta o endoscópica. En niños, el drenaje percutáneo guiado por contraste ha tenido muy buenos resultados, pero la experiencia es muy limitada<sup>16-19</sup>. En los casos descritos, dada la extensión del pseudoquiste determinada mediante TC abdominal, se llevaron a cabo laparotomías, mediante las que se introdujeron tubos de drenaje externo. En ambos casos, tras la cirugía, se observó una normalización de los parámetros analíticos alterados, así como una notoria mejoría clínica.

## Conclusiones

Destacamos la presentación clínica de dos casos de pseudoquiste en el contexto de una pancreatitis idiopática aguda, en pacientes de menos de 24 meses de edad, con ecogenicidad pancreática normal y, en el segundo caso, con una elevación aislada de la

lipasa. A pesar de que los niveles de las enzimas pancreáticas de esta paciente no sugerían la presencia de un pseudoquiste, éste evolucionó de forma desfavorable, con un aumento importante de tamaño y recidiva de la clínica inicial. La disminución de las cifras de lipasa y la mejoría de la sintomatología sólo se consiguieron tras la intervención quirúrgica. ■

## Bibliografía

1. Kloppel G. Pseudocysts and other non-neoplastic cysts of the pancreas. *Semin Diagn Pathol.* 2000; 17: 7-15.
2. Richter HM. Natural history of pancreatic pseudocysts. En: Howard J, Idezuki Y, Ihse I, Prinz R, eds. *Surgical diseases of the pancreas.* Baltimore: Williams and Wilkins, 1998; 417-421.
3. Breslin N, Wallace MB. Diagnosis and fine needle aspiration of pancreatic pseudocysts: the role of endoscopic ultrasound. *Gastrointest Endosc Clin North Am.* 2002; 12: 781-790.
4. Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg.* 1993; 128: 586-590.
5. Yeo CJ, Sarr MG. Cystic and pseudocystic diseases of the pancreas. *Curr Probl Surg.* 1994; 31: 165-243.
6. Bosman-Vermeeren JM, Veereman-Wauters G, Broos P, Eggermont E. Somatostatin in the treatment of a pancreatic pseudocyst in a child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1996; 23: 422-425.
7. Lerner A, Branski D, Leberthal E. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am.* 1996; 43: 125-156.
8. Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr.* 1988; 113: 24-29.
9. Mehta DI. Acute and chronic pancreatitis in childhood. *Indian J Pediatr.* 1999; 16: 81S-86S.
10. Northrup WF 3rd, Simmons RL. Pancreatic trauma: a review. *Surgery.* 1972; 71: 27-43.
11. Vane DW, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ. Pancreatic disorders in infancy and childhood: experience with 92 cases. *J Pediatr Surg.* 1989; 24: 771-776.
12. Schulze S, Baden H, Brandenhoff P, et al. Pancreatic pseudocysts during first attack of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 1986; 2: 1.221-1.223.
13. Yeo CT, Bastidas JA, Lynch-Nyhan A, et al. The natural history of pancreatic pseudocyst documented by computed tomography. *Surg Gynaecol Obstet.* 1990; 170: 411-417.
14. Imrie C, Buirt L, Sharer MG. Importance of etiology in the outcome of pancreatic pseudocysts. *Am J Surg.* 1988; 156: 159-162.
15. Vitas GC, Sarr MG. Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. *Surgery.* 1992; 111: 123-130.
16. Amundson GM, Towbin RB, Mueller DL, et al. Percutaneous transgastric drainage of the lesser sac in children. *Pediatr Radiol.* 1990; 20: 590-593.
17. Corbally MT, Blake MS, Guiney EJ. Management of pancreatic pseudocyst in childhood: an increasing role of percutaneous external drainage. *J R Coll Surg Edinb.* 1992; 37: 169-171.
18. Burnweit C, Wesson D, Shinger D, et al. Percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocyst in children. *J Trauma.* 1990; 30: 1.273-1.277.
19. Holland AJ, Davey RB, Spunon AL, et al. Traumatic pancreatitis: long term review of initial nonoperative management in children. *J Paediatr Child Health.* 1999; 35: 78-81.