



11237
39
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE" I.S.S.S.T.E.

PANCREATITIS AGUDA EN EL NIÑO

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO PEDIATRA

P R E S E N T A:

CLAUDIA BARRERA GÓMEZ

ASESOR DE TESIS:

DR. GERARDO R. ZARAGOZA ARÉVALO

MÉXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Subdirector de Enseñanza e Investigación

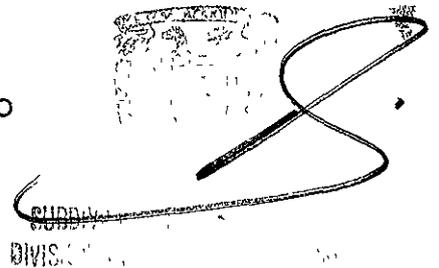


Figueroa

Dr. Siegfried Augusto Figueroa Barkow

Profesor Titular del Curso

Miguel



Dr. Miguel Angel Pezzotti y Rentería

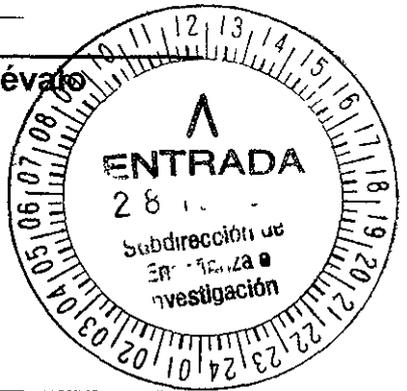
Asesor de Tesis

Zaragoza

Dr. Gerardo R. Zaragoza Arévalo

Autor

Barrera



Dr. Claudia Barrera Gómez

PANCREATITIS AGUDA EN EL NIÑO

Dra. Claudia Barrera Gómez

Centro Medico Nacional 20 de Noviembre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
FISIOLOGÍA	2
DEFINICIÓN	7
CLASIFICACIÓN	7
EPIDEMIOLOGÍA	8
FISIOPATOLOGÍA	9
ETIOLOGÍA	13
CUADRO CLÍNICO	20
DIAGNOSTICO	22
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	29
TRATAMIENTO	31
COMPLICACIONES	35
PRONOSTICO	39
BIBLIOGRAFÍA	41

INTRODUCCIÓN

A pesar de los recientes adelantos en las técnicas de diagnóstico y el refinamiento de los métodos de apoyo orgánico avanzado, la pancreatitis aguda constituye un reto diagnóstico-terapéutico para el médico pediatra, para definir acerca de las posibles causas de dolor abdominal en niños y adolescentes, debido a que este se enfrenta a una enfermedad que tiene un curso impredecible, una etiología múltiple y una expresión histológica amplia que se asocia a una variada expresión clínica en donde destacan diversos grados de repercusión local y sistémica (1)

La Pancreatitis aguda en niños es una patología que se diagnostica con poca frecuencia, Silvert (2) en 1975, comunico un caso por cada 500mil habitantes en el norte de Inglaterra; Katchinski (2) y colaboradores, informan que en los hospitales de Nottingham se presentaban 75 1 casos por millón entre los años 1969 y 1976, con un aumento de 116 por millón, de 1977 a 1983, en esta estadística se mezclan niños y adultos. En su seno, Hironashi (2) y colaboradores reportan una incidencia de 1:50,000. En la República Mexicana, los informes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estadísticas al respecto. En el Hospital Infantil de México Federico Gómez, en un estudio realizado en 1991 (2) se reporta la presencia de tres casos de pancreatitis aguda de un total de 6,984 egresos hospitalarios, mientras que en el período de 1997 fueron cinco casos de 7,684 egresos hospitalarios, es decir 6.5 casos en 10,000. En el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, el grupo de Rojas (2) y colaboradores reportaron cinco casos en un período de 6 meses. Este padecimiento puede ocurrir a cualquier edad, pero su mayor incidencia se reporta en la etapa escolar, predominando en el sexo femenino con una relación 5:1 (2)

Las principales causas reportadas son producidas por traumatismos, medicamentos, infecciones virales y tóxicas. Su patogenia es secundaria a la activación de las enzimas pancreáticas dentro del órgano que causan autodigestión de la glándula y alteraciones sistémicas. Clínicamente se manifiesta con dolor abdominal intenso, vómitos y fiebre. A la

exploración física hay abdomen rígido, doloroso y distendido, hipotensión arterial e ictericia. Pueden presentarse ascitis y derrame pleural (3)

Los exámenes de laboratorio demuestran leucocitosis, alteraciones electrolíticas, hiperglucemia, elevación de amilasa sérica (dos desviaciones por arriba de su valor es diagnóstica), son complementos en el diagnóstico la lipasa sérica y la depuración de amilasa (1,3)

El diagnóstico por imagen se hace con ultrasonido observando agrandamiento de la glándula con ecogenicidad disminuida

El tratamiento es de sostén y los principales objetivos son reducir la secreción exocrina del páncreas, eliminar el dolor y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas (1-3)

FISIOLOGÍA

El páncreas es un órgano pequeño (aproximadamente 100gramos) que desempeña importantes funciones. Es la principal glándula digestiva exocrina del tracto alimentario, y secreta aproximadamente dos litros diarios de líquido con una abundante cantidad de bicarbonato y de proteínas al interior del duodeno. Además, el páncreas cumple funciones vitales como órgano endocrino, por ser fuente de insulina, glucagón y otros péptidos que son producidos por los islotes de Langerhans. La inflamación de esta glándula o una pérdida importante de su capacidad funcional puede acarrear diversas consecuencias graves (4)

El páncreas exocrino está compuesto funcionalmente por un ácino y su conducto drenante. Los conductos interlobulares drenan la secreción del lóbulo hacia el conducto pancreático principal, mientras que éste drena secreciones exocrinas hacia el duodeno. Además de transportar secreciones, los conductos secretan una solución electrolítica rica en bicarbonato. Las células del ácino (células acinares) sintetizan, almacenan y secretan enzimas digestivas (4)



exploración física hay abdomen rígido, doloroso y distendido, hipotensión arterial e ictericia. Pueden presentarse ascitis y derrame pleural (3)

Los exámenes de laboratorio demuestran leucocitosis, alteraciones electrolíticas, hiperglucemia, elevación de amilasa sérica (dos desviaciones por arriba de su valor es diagnóstica), son complementos en el diagnóstico la lipasa sérica y la depuración de amilasa (1,3)

El diagnóstico por imagen se hace con ultrasonido observando agrandamiento de la glándula con ecogenicidad disminuida

El tratamiento es de sostén y los principales objetivos son reducir la secreción exocrina del páncreas, eliminar el dolor y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas (1-3)

FISIOLOGÍA

El páncreas es un órgano pequeño (aproximadamente 100gramos) que desempeña importantes funciones. Es la principal glándula digestiva exocrina del tracto alimentario, y secreta aproximadamente dos litros diarios de líquido con una abundante cantidad de bicarbonato y de proteínas al interior del duodeno. Además, el páncreas cumple funciones vitales como órgano endocrino, por ser fuente de insulina, glucagón y otros péptidos que son producidos por los islotes de Langerhans. La inflamación de esta glándula o una pérdida importante de su capacidad funcional puede acarrear diversas consecuencias graves (4)

El páncreas exocrino está compuesto funcionalmente por un ácino y su conducto drenante. Los conductos interlobulares drenan la secreción del lóbulo hacia el conducto pancreático principal, mientras que éste drena secreciones exocrinas hacia el duodeno. Además de transportar secreciones, los conductos secretan una solución electrolítica rica en bicarbonato. Las células del ácino (células acinares) sintetizan, almacenan y secretan enzimas digestivas (4)



SECRECIÓN INTERDIGESTIVA.

Se produce secreción pancreática exocrina humana durante el ayuno (interdigestiva) y después de la ingestión de una comida (digestiva). El patrón interdigestivo de secreción comienza cuando el tracto gastrointestinal superior es limpiado de alimentos. En el individuo normal que ingiere tres comidas por día, el patrón digestivo comienza después del desayuno y continúa hasta la noche, después de que la comida nocturna es eliminada del tracto gastrointestinal superior. (4)

El patrón secretorio pancreático interdigestivo es cíclico y sigue el patrón del complejo mioeléctrico migrador (MMC). La primera de las tres fases (fase I) del MMC se caracteriza por una falta de actividad motora y secreción de enzimas. La secreción enzimática aumenta durante las fases II y III así como la actividad motora intestinal. Con el retorno de la fase I del MMC, disminuye la actividad motora y la secreción enzimática. Durante las fases II y III del MMC, además de la secreción enzimática pancreática, hay un aumento de la secreción de bicarbonato y bilis hacia el duodeno y también hay una contracción vesicular parcial. (4)

SECRECIÓN DIGESTIVA

Como la secreción gástrica, la secreción pancreática exocrina con la ingestión de una comida se divide en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal.

Los nervios vagales median la fase cefálica de la secreción exocrina. La amplitud de la estimulación cefálica de la secreción pancreática exocrina en seres humanos ha sido evaluada por medición de esta secreción mediante una comida simulada (masticar y luego escupir el alimento), estimula la secreción enzimática pancreática hasta aproximadamente 50% de la secreción máxima. Si se permite que el ácido secretado por el estómago ingrese en el duodeno, la secreción enzimática aumenta a aproximadamente 90% del nivel máximo y también se secreta bicarbonato. Si se impide el ingreso de ácido gástrico al duodeno no hay secreción de bicarbonato. (4)

La fase gástrica de la secreción pancreática es el resultado de estímulos que actúan en el estómago, en particular sobre enzimas y con poca influencia en la secreción de agua y bicarbonato. La fase gástrica está mediada neuralmente. En seres humanos no se ha establecido la magnitud de la secreción durante la fase gástrica. (4)

La fase cuantitativamente más importante de la secreción de enzimas pancreáticas es la fase intestinal que comienza cuando el quimo ingresa en el intestino delgado desde el estómago. Está mediada por hormonas y reflejos vágales enteropancreáticos que interactúan dando como resultado un aumento de la secreción. (4)

COMPOSICIÓN Y FORMACIÓN DEL JUGO PANCREÁTICO.

SECRECIÓN DE AGUA Y ELECTRÓLITOS.

El jugo pancreático es isotónico con respecto al líquido extracelular a cualquier velocidad de secreción. El agua entra en forma pasiva en los conductillos en respuesta a gradientes osmóticos, mientras que la secreción de electrolitos y otros solutos es activa. Los principales cationes, Na^+ son secretados en concentraciones fijas. Las concentraciones de los dos aniones principales, HCO_3^- y Cl^- , varían reciprocamente y en conjunto totalizan aproximadamente 150/meq/l. En presencia de velocidades de flujo elevadas las concentraciones de HCO_3^- son elevadas y las de Cl^- son bajas. A velocidades de flujo bajas, esta proporción sufre una reversión. El bicarbonato secretado por el páncreas neutraliza el ácido clorhídrico entregado al intestino delgado por el estómago, elevando el pH a niveles en los cuales las enzimas pancreáticas son catalíticamente activas (pH > de 3,5 a 4). Además, la neutralización del ácido gástrico por el bicarbonato pancreático probablemente ejerza un efecto protector sobre la mucosa intestinal. (4)

ENZIMAS PROTEICAS: CONTENIDO Y FUNCIONES.

Al menos un 90% del contenido proteico del jugo pancreático consiste en enzimas digestivas que son responsables de una gran parte de la digestión intraluminal de los nutrientes complejos en el intestino delgado. Las más importantes de estas enzimas en los seres humanos son la amilasa, que cultiva los almidones para formar maltosa,

maltotriosa y dextrinas límites, la lipasa, que clivan los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos y las enzimas proteolíticas (tripsina, quimotripsina, elastasa y carboxipeptidasas), que clivan las proteínas y polipéptidos para formar oligopeptidos y aminoácidos libres. El jugo pancreático también contiene un pequeño péptido cofactor denominado colipasa, que se combina con la lipasa. La colipasa impide la inhibición de la actividad de la lipasa por las sales biliares y disminuye el pH óptimo para la lipasa de 8.5 a 6.5 el pH luminal en el intestino proximal.

La amilasa y lipasa son secretados por las células acinares en sus formas activas, pero las proteasas son secretadas en la luz ductal en la forma de proenzimas inactivas (zimógenos). La peptidasa del intestino delgado, enteroquinasa, convierte la proenzima tripsinógeno en tripsina, que posteriormente activa a las otras proenzimas. (4)

CONTROL DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA.

La secreción pancreática es controlada por mecanismos nerviosos y hormonales. Los principales estímulos hormonales son las hormonas intestinales secretina y colecistoquinina (CCK), liberadas después de una comida. La secretina aumenta principalmente la secreción de agua y bicarbonato a través de un mecanismo que involucra un aumento del nivel intracelular de Adenosín mono fosfato cíclico (AMPC). La colecistoquinina aumenta sustancialmente la secreción enzimática por un mecanismo que determina un incremento del calcio iónico intracelular. La CCK también potencia el efecto de la secretina en la estimulación de la secreción de agua y bicarbonato. Otras hormonas gastrointestinales, u otros péptidos gastrointestinales con una acción hormonal potencial, por ejemplo, gastrina, péptido intestinal vasoactivo, somatostatina, glucagón y polipéptido pancreático, en dosis farmacológicas o en sistemas experimentales, pueden actuar como estimulantes o inhibidores de la secreción pancreática. Sin embargo, aún no se ha establecido un papel fisiológico claro para ninguna de estas sustancias. (4)



MECANISMOS PROTECTORES CONTRA LA AUTODIGESTION.

El espectro de enzimas pancreáticas necesarias para la digestión adecuada de una comida plantea un riesgo de autodigestión del órgano. Existen una diversidad de mecanismos protectores que parecen resolver este problema potencial

1. LA SECRECIÓN EN LA FORMA DE PROENZIMAS (ZIMOGENOS) INACTIVAS: Las enzimas para provocar lesiones tisulares, las proteasas son secretadas en los conductillos pancreáticos en forma de coenzimas inactivas, las cuales requieren un proceso de activación en la luz del intestino delgado ⁽⁴⁾

2. SECUESTRO EN COMPARTIMIENTOS LIMITADOS POR MEMBRANA Antes de ser secretadas, la mayoría de las enzimas digestivas de las células acinares son almacenadas en granulos de zimógenos limitados por membranas y son separados de los otros componentes celulares ⁽⁴⁾

3. PRESENCIA DE INHIBIDORES ENZIMATICOS: En el caso de que una pequeña cantidad de enzima pancreática, como por ejemplo tripsina, sufran una activación antes de llegar al intestino delgado existen inhibidores presentes en el tejido y en el jugo pancreáticos. En el plasma sanguíneo existen inhibidores enzimáticos similares ⁽⁴⁾

4. GRADIENTES DE PRESION EN EL SISTEMA DUCTAL En condiciones normales, las presiones presentes en el conducto pancreático son significativamente mayores que las presiones presentes en el conducto biliar común o en el duodeno. Esto ayuda prevenir el reflujo de sustancias potencialmente dañinas, tales como la bilis o el jugo intestinal, hacia el conducto pancreático. ⁽⁴⁾

La importancia relativa de estos mecanismos protectores no ha sido firmemente establecida. ⁽⁴⁾

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda se define como la inflamación de la glándula pancreática, súbita y aguda, de causas múltiples, que se ocasiona por la liberación de enzimas proteolíticas y lipolíticas, la cual lleva a la autodigestión del propio tejido con extensión variable hacia otros tejidos locales y órganos a distancia, que se caracteriza por dolor abdominal de localización epigástrica y usualmente se acompaña de elevación de los niveles de *enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa.*^(1,7)

CLASIFICACIÓN.

Para clasificar la pancreatitis en el grupo pediátrico, se han ideado varios sistemas, aquí se mencionaran algunas de las más aceptadas en la literatura ^(2,5)

De acuerdo al tipo de presentación se clasifica en

- **PANCREATITIS AGUDA** Primeras manifestaciones clínicas de inicio súbito con afección generalmente multiorgánica ^(6,6)
- **PANCREATITIS CRÓNICA** Proceso inflamatorio crónico a consecuencia de la destrucción del tejido pancreático exocrino, fibrosis y, en algunos casos, pérdida de la función pancreática endocrina
- **PANCREATITIS CALCIFICADA CRÓNICA.** Conlleva calcificación y una distribución irregular de la inflamación
- **PANCREATITIS OBSTRUCTIVA CRÓNICA:** Obstrucción del conducto pancreático principal
- **PANCREATITIS INFLAMATORIA CRÓNICA:** Se caracteriza por fibrosis, infiltrado de células mononucleares y atrofia ^(2,5)
- **PANCREATITIS RECURRENTE:** Exacerbación de los síntomas subclínicos hasta agudizarse

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda se define como la inflamación de la glándula pancreática, súbita y aguda, de causas múltiples, que se ocasiona por la liberación de enzimas proteolíticas y lipolíticas, la cual lleva a la autodigestión del propio tejido con extensión variable hacia otros tejidos locales y órganos a distancia, que se caracteriza por dolor abdominal de localización epigástrica y usualmente se acompaña de elevación de los niveles de *enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa.*^(1,7)

CLASIFICACIÓN.

Para clasificar la pancreatitis en el grupo pediátrico, se han ideado varios sistemas, aquí se mencionaran algunas de las más aceptadas en la literatura ^(2,5)

De acuerdo al tipo de presentación se clasifica en

- **PANCREATITIS AGUDA** Primeras manifestaciones clínicas de inicio súbito con afección generalmente multiorgánica ^(6,6)
- **PANCREATITIS CRÓNICA** Proceso inflamatorio crónico a consecuencia de la destrucción del tejido pancreático exocrino, fibrosis y, en algunos casos, pérdida de la función pancreática endocrina
- **PANCREATITIS CALCIFICADA CRÓNICA.** Conlleva calcificación y una distribución irregular de la inflamación
- **PANCREATITIS OBSTRUCTIVA CRÓNICA:** Obstrucción del conducto pancreático principal
- **PANCREATITIS INFLAMATORIA CRÓNICA:** Se caracteriza por fibrosis, infiltrado de células mononucleares y atrofia ^(2,5)
- **PANCREATITIS RECURRENTE:** Exacerbación de los síntomas subclínicos hasta agudizarse

Con respecto al grado de afección, la pancreatitis se clasifica en

- **LEVE.** Por lo general se ha presentado en pacientes con antecedentes de parotiditis, con una evolución y resolución benigna (1,6)
- **MODERADA.** Se presenta en enfermos con traumatismo abdominal y en algunos intoxicados con L-asparaginasa (1)
- **GRAVE** Depende de la extensa lesión del tejido pancreático, como en el politraumatismo abdominal, la coleliscistopatía litiasica, páncreas anular y la necrosis hemorrágica del páncreas (1)

EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil estimar la verdadera incidencia y prevalencia de la pancreatitis en niños porque en los reportes de la literatura se refieren casos aislados o pequeños grupos de pacientes (1,5).

En la República Mexicana, los informes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estadísticas al respecto. En un estudio realizado en el Hospital Infantil de México se hace referencia al reporte de tres casos de pancreatitis aguda en 1991 de un total de 6.984 egresos, en 1997 la incidencia fue de 5 casos de 7,684 egresos hospitalarios, es decir 6.5 casos en 10,000 pacientes. Mientras que en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, el grupo de investigadores de Rojas y colaboradores refieren la presencia de cinco casos en un lapso de 6 meses (2)

Este padecimiento se presenta con mayor frecuencia en niños en etapa escolar. Es más frecuente en el sexo femenino con una relación 5 entre 1. (2) Se cree que la pancreatitis aguda es el trastorno pancreático más frecuente entre los niños, seguido en orden de prevalencia por la fibrosis quística (2,7)

Con respecto al grado de afección, la pancreatitis se clasifica en

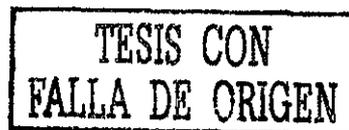
- **LEVE.** Por lo general se ha presentado en pacientes con antecedentes de parotiditis, con una evolución y resolución benigna (1,6)
- **MODERADA.** Se presenta en enfermos con traumatismo abdominal y en algunos intoxicados con L-asparaginasa (1)
- **GRAVE** Depende de la extensa lesión del tejido pancreático, como en el politraumatismo abdominal, la coleliscistopatía litiasica, páncreas anular y la necrosis hemorrágica del páncreas (1)

EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil estimar la verdadera incidencia y prevalencia de la pancreatitis en niños porque en los reportes de la literatura se refieren casos aislados o pequeños grupos de pacientes (1,5).

En la República Mexicana, los informes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estadísticas al respecto. En un estudio realizado en el Hospital Infantil de México se hace referencia al reporte de tres casos de pancreatitis aguda en 1991 de un total de 6.984 egresos, en 1997 la incidencia fue de 5 casos de 7,684 egresos hospitalarios, es decir 6.5 casos en 10,000 pacientes. Mientras que en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, el grupo de investigadores de Rojas y colaboradores refieren la presencia de cinco casos en un lapso de 6 meses (2)

Este padecimiento se presenta con mayor frecuencia en niños en etapa escolar. Es más frecuente en el sexo femenino con una relación 5 entre 1. (2) Se cree que la pancreatitis aguda es el trastorno pancreático más frecuente entre los niños, seguido en orden de prevalencia por la fibrosis quística (2,7)



FISIOPATOLOGÍA:

La pancreatitis es un proceso de autodigestión ocasionado por la activación precoz de las proenzimas que activan a las enzimas digestivas dentro del páncreas (2). Se ignora cuál sea el mecanismo preciso que inicia la secuencia de reacciones enzimáticas, pero se han propuesto varios mecanismos (FIGURA 1)

Los acinos pancreáticos secretan enzimas digestivas proteolíticas y lipolíticas, las cuales además de su función digestiva, cuentan con el potencial para dañar a la misma glándula al alterar las condiciones normales de esta (1)

La fosfolipasa A₂, elastasa y un gran número de proteasas, como tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasa se encuentran dentro de las más representativas. Además el páncreas, sintetiza hidrolasas lisosómicas (1). Estas enzimas se sintetizan en el retículo endoplasmático y luego viajan hacia el aparato de Golgi, donde son empacadas. Las proteínas lisosómicas son fosforiladas y a continuación viajan hasta los lisosomas. Las proteínas de zimógeno exportables son empacadas en vacuolas condensadoras que maduran hasta convertirse en granulos de zimógeno (2,3)

Uno de los mecanismos que protegen al páncreas de la autodigestión a través de estas enzimas es su almacenamiento en forma inactiva en gránulos de zimógeno adheridos a la membrana

Los gránulos mismos y el citoplasma de las células acinares pancreáticas contiene inhibidores de la tripsina. Las enzimas activas no se liberan en el citoplasma de las células acinares, sino directamente en el sistema ductal, una vez que se fusiona la membrana con granulos de zimógeno con la membrana de la célula acinar (1,5)

La secuencia de acontecimientos que culminan en pancreatitis comienza con la activación de la tripsina por la enterocinasa (peptidasa ubicada en el borde en cepillo de

la mucosa duodenal) o por la autoactivación bajo condiciones alcalinas del contenido duodenal, seguida de la auto activación de más tripsina, que a su vez activa a otras enzimas pancreáticas. Al principio estas proteínas se enlazan a la antiproteasa alfa 1 y de esta manera son inactivas (1,6)

La secreción disminuye, pero la concentración intracelular de proteína exportable aumenta en grado considerable. En la actualidad se considera que la pancreatitis es inducida después de la autofagia o fusión de los gránulos de zimógeno y las membranas lisosómicas con orientación subsecuente de las proteínas de los gránulos lisosómicos y de zimógeno.

Este es el mecanismo común para eliminar el exceso de proteínas. La activación lisosómica de tripsinógeno en tripsina es inducida por la enzima lisosómica cathepsina B (5,7). A continuación la tripsina activa a otras proteasa, elastasa y fosfolipasa A2. A su vez, estas enzimas activadas se derraman en el citoplasma y escapan hacia el intersticio a través de la membrana basolateral, iniciando el proceso de autodigestión. Una vez activadas, estas secreciones se vuelven proinflamatorias (2,5)

La lesión celular inicial es ocasionada por la liberación de enzimas activadas y la autodigestión subsecuente de la glándula y los tejidos adyacentes. Siendo la lipasa con mucho la enzima más tóxica. La elastasa y la fosfolipasa son menos tóxicas y la tripsina, la menos tóxica de ellas. Por tanto, aunque se necesita la activación de tripsina para comenzar la secuencia, la toxicidad de esta enzima es relativamente baja. La tripsina también activa la prekalicreína a kalikreína, la cual activa el sistema de quininas y produce alteraciones en los sistemas de coagulación y complemento. (2,5,7)

Los primeros datos patológicos en la pancreatitis aguda son edema e inflamación, y estos son circunscritos o difusos. La pancreatitis edematosa se transforma en hemorrágica con falla de varios órganos y sistemas por la secreción extracelular de elastasas, fosfolipasa A2 y ácido hipoclorónico a partir de los fagocitos activados. Puede haber necrosis del páncreas y del tejido peripancreático. En los casos más graves se necrosa la grasa

peripancreática y se lesionan los vasos, con hemorragia hacia el páncreas y el retroperitoneo, y trombosis vascular principalmente de la vena esplénica e infartos esplénicos o abscesos retroperitoneales y el peritoneo con peritonitis, necrosis intestinal, grasa (2,5,7)

El compromiso de la glándula puede ser localizado o difuso y corresponder a alteraciones exocrinas y endocrinas

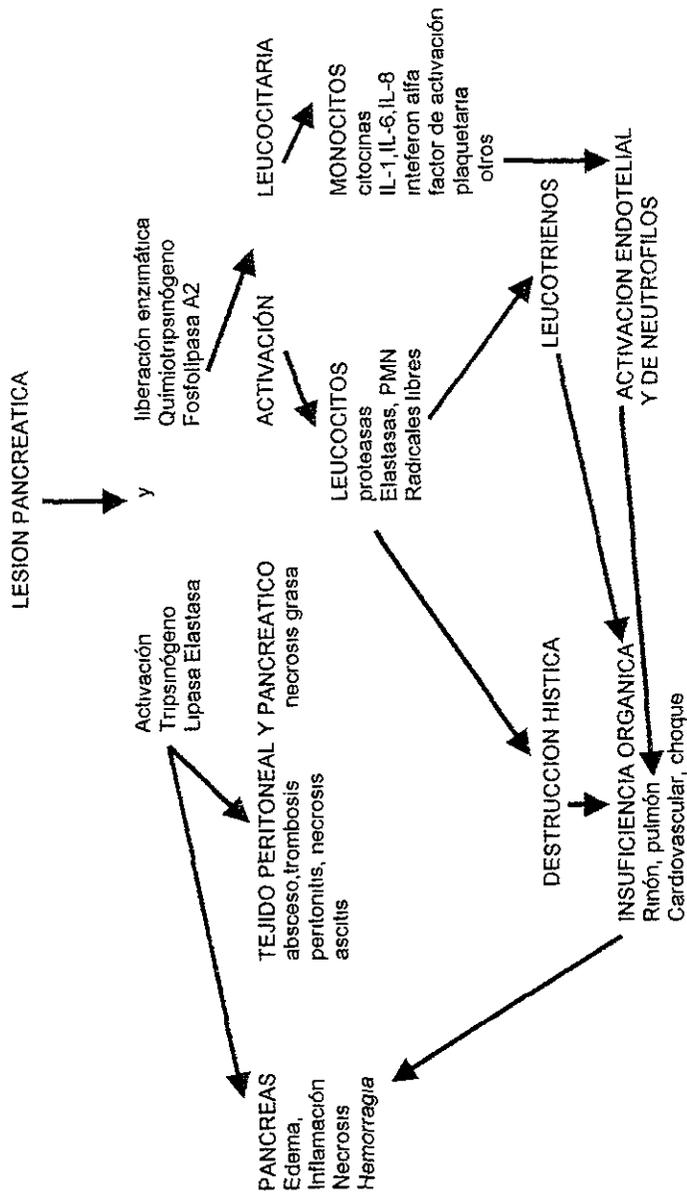
A nivel sistémico hay hipotensión, choque y daño vascular renal, entre otros (2,5,7)

Las tres teorías más firmes acerca de la patogenia de la pancreatitis aguda son las siguientes

1. **PRIMERA TEORIA: OBSTRUCCION-SECRECION** La obstrucción del conducto pancreático, con persistencia de secreción pancreática y producción subsecuente de hipertensión ductal, da lugar a la rotura de este conducto y, como resultado, la extravasación del jugo pancreático en el interior del parénquima (1,5)
2. **SEGUNDA TEORIA. TEORIA DEL CONDUCTO COMUN:** La formación de litos en la vía biliar, con la migración a través del colédoco y la impacción subsecuente sobre el conducto pancreático, origina refujo de ácidos biliares con activación intraductal del zimógeno y pancreatitis subsecuente (1,5)
3. **TERCERA TEORIA:** El aumento de refujo del contenido duodenal con enzimas activadas, como la enterocinasa y las sales biliares, activan el evento inflamatorio (1,5)

Los argumentos en contra de estas hipótesis obstructivas comprenden el gradiente de presión entre el conducto pancreático y el duodeno (la presión del conducto pancreático es mayor que la del conducto biliar y la del duodeno), la presión normal en el esfínter de Oddi del conducto pancreático en la mayoría de los individuos con pancreatitis crónica y la ausencia de pancreatitis después de ligar el conducto pancreático o efectuar esfinteroplastia, aumentara el refujo hacia el conducto de Wirsung (2,5,7)

FIG 1. FISIOPATOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA.



Fuente Gastroenterología pediátrica Fisiopatología, Diagnóstico, Tratamiento Wylie R, Hyams R

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGÍA

Las diferentes etiologías de la pancreatitis son demasiado numerosas para ser discutidas en detalle en esta revisión (TABLA I), que se limita a las más frecuentes y aquellas en las que se han realizado avances recientes en la investigación. En los niños las principales causas de pancreatitis son infecciosas, enfermedades sistémicas, obstructivas, traumáticas, metabólicas y por tóxicos o medicamentos (5). Existen patologías adicionales como el síndrome hemolítico-urémico, la Púrpura de Henoch-Schönlein, Síndrome de Kawasaki, Síndrome de Reye y la fibrosis quística. Hay reportes aislados de alergia alimentaria como causa de pancreatitis aguda (5).

TRAUMATISMOS

Es la causa más común de pancreatitis en niños y adolescentes siendo el trauma cerrado el más frecuente reportado de un 13 a 33% de los casos (2,5,7).

La lesión traumática varía desde un hematoma menor sin lesión parenquimatosa, hasta rotura ductal con aplastamiento grave (5).

Cada vez cobra más importancia la pancreatitis a causa del abuso infantil y la pancreatitis postoperatoria (5).

Entre 1 y 7% de los niños que se somete a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica desarrolla pancreatitis sintomática, quizá por el efecto irritante del medio de contraste inyectado (5,8).

INFECCIÓN

Varios microorganismos infecciosos pueden ocasionar pancreatitis en particular virus. Los más comunes son los de parotiditis, hepatitis A, coxsackie B, el citomegalovirus y varicela (5,7).

Las bacterias implicadas en la pancreatitis son Salmonella y Mycoplasma. La pancreatitis por citomegalovirus y Hepatitis B ocurre primariamente en trasplante de órganos (7).



MEDICAMENTOS Y TOXINAS

El abuso de alcohol es una causa muy poco común de pancreatitis en niños pero puede ser considerada como causa de pancreatitis particularmente en adolescentes

Numerosos medicamentos han sido implicados como causa de pancreatitis. Con el uso de agentes quimioterápicos como la asparaginasa y la azatoprina se ha incrementado la frecuencia de la enfermedad en el grupo de pacientes oncológicos. Otros medicamentos involucrados son los análogos de los nucleósidos como la didanosina y la zalcitabina. La asociación de ácido valproico con pancreatitis ha sido reportada frecuentemente (5-6)

Los estrógenos orales han sido reportados como causa de pancreatitis por el aumento secundario de los niveles de triglicéridos en plasma, sobre todo en población adolescente (1,8)

En la mayor parte de las investigaciones se clasifica a los medicamentos como causa definitiva, probable o posible de pancreatitis (1,8,9) (TABLA III)

ENFERMEDADES DE APARATOS Y SISTEMAS MÚLTIPLES

Cada vez se asocian más casos de pancreatitis aguda ligada a otras enfermedades que involucran múltiples órganos y sistemas como lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Kawasaki, síndrome hemolítico-urémico, y enfermedad inflamatoria intestinal, en particular Enfermedad de Crohn. Otras veces la pancreatitis es secundaria al trasplante de un órgano sólido o de médula ósea (5,9)

OBSTRUCCIÓN

La coledocolitiasis es la causa más común de pancreatitis en pacientes con hemoglobinopatías, síndrome de intestino corto y en niños que reciben nutrición parenteral total prolongada (5,10)



ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Se han descrito una gran variedad de anomalías congénitas, anatómicas y parcialmente obstructivas del árbol pancreatobiliar que pueden ocasionar pancreatitis obstructiva. Estas lesiones comprenden al quiste de colédoco, páncreas dividido (*pancreas divisum*) y otras anomalías ductuales (11,12)

El páncreas dividido es consecuencia de la falta de anclaje dorsal con el ventral y tiene una frecuencia de 5 a 15% de la población general. En consecuencia, la cola, el cuerpo y parte de la cabeza del páncreas drenan a través del conducto principal de Wirsung. En 1 a 2% de los casos en que existe una obstrucción relativa de la desembocadura, puede surgir pancreatitis recurrente. La frecuencia de pancreatitis por páncreas dividido es controversial (13,14)

FIBROSIS QUISTICA

Entre 2 y 15% de los pacientes con fibrosis quística manifiesta pancreatitis en algún momento de su vida. Puede aparecer a cualquier edad, lo mismo en condiciones de suficiencia que de insuficiencia pancreática, y en ocasiones constituye el síntoma principal. Se cree que la fibrosis quística, una enfermedad autosómica recesiva provocada por mutaciones en el gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR), es la enfermedad hereditaria más frecuente de las que afectan al páncreas exócrino. El CFTR se localiza en la membrana apical de las células epiteliales que tapizan los conductos pancreáticos, y promueve la dilución y alcalinización del jugo a medida que éste fluye por los conductos. Hasta un 2% de las personas con fibrosis quística tienen pancreatitis a raíz del taponamiento de los conductos pancreáticos provocado por el CFTR mutante (14,15)

ENFERMEDADES METABÓLICAS:

Se ha documentado la presencia de pancreatitis en los pacientes con varias enfermedades metabólicas como acidemia orgánica de cadena ramificada, acidemia

propiónica, acidosis láctica, enfermedad por almacenamiento de glucógeno de tipo I, deficiencia de palmitoiltransferasa de carnitina y homocistinuria. Las crisis metabólicas en estos enfermos parecen deberse a accesos de pancreatitis. Incluso algunos casos de pancreatitis idiopática probablemente correspondan a pacientes con una enfermedad metabólica no diagnosticada. Aunque se desconoce la patogenia de la pancreatitis en estos casos, algunos investigadores proponen que participan el agotamiento de antioxidantes y el exceso de radicales libres (16,17)

DESNUTRICIÓN Y REALIMENTACIÓN:

Tanto la desnutrición como la realimentación después de desnutrición y la anorexia nerviosa, guardan estrecha relación con la pancreatitis aguda. En la desnutrición acentuada, los acinos pancreáticos se atrofian, pero no se conoce la causa de la pancreatitis en estos pacientes. Sin embargo, los factores tóxicos de la dieta también podrían desempeñar un papel en el hecho de que la incidencia de este tipo de pancreatitis varíe considerablemente en regiones con niveles similares de ingesta calórico-proteica (2, 5)

La pancreatitis observada en algunos pacientes con Kwashiorkor puede estar relacionada con una provisión inadecuada del sustrato aminoácido necesario para el elevado índice de secreción proteica por parte del páncreas (2,5)

DIABETES MELLITUS

La hiperamilasemia es común en los niños con Diabetes Mellitus tipo I y en cetoacidosis, aunque suele deberse a la elevación de la amilasa salival. Puede haber pancreatitis aguda, pero es rara (5,16)

HIPERLIPIDEMIA:

Se ignora cuál sea la relación de estos factores con la pancreatitis, aunque se ha relacionado la deficiencia de la enzima lipoproteína lipasa (17). Se ha observado una incidencia aumentada de pancreatitis en pacientes con ciertas formas de

hiperlipoproteinemia caracterizada por concentraciones muy elevadas de triglicéridos séricos. En presencia de una concentración sérica de triglicéridos extremadamente elevada, pequeñas cantidades de lipasa pancreática que entran a la circulación pancreática a través de la secreción a nivel de la superficie basolateral pueden liberar ácidos grasos libres que ejercen una acción tóxica sobre los tejidos pancreáticos. (2,5)

VASCULITIS

La pancreatitis guarda relación con varias vasculitis, incluyendo al lupus eritematoso sistémico, la poliarteritis nodosa, la enfermedad de Kawasaki y la púrpura de Henoch-Schonlein. En estos pacientes la pancreatitis suele ser leve. El pronóstico depende de la gravedad de la enfermedad subyacente. (5)

PANCREATITIS HEREDITARIA:

A menudo el primer acceso de pancreatitis hereditaria es idéntico a los accesos de pancreatitis aguda. Es una forma de presentación de pancreatitis crónica en niños que puede ser confirmada o diagnosticada meses o años después de iniciados los cuadros.

Es un padecimiento que se transmite con carácter autosómico dominante, con un 80% de penetrancia. La mayoría de los pacientes refiere síntomas antes de los 15 años y muchos antes de los 5. La pancreatitis hereditaria tipo I involucra una mutación en el gen que codifica el tripsinógeno catiónico en el cromosoma 7q35; la tipo II involucra una mutación diferente en el mismo gen. Se cree que ambas mutaciones permiten que el tripsinógeno se active a tripsina dentro del páncreas en vez de en el duodeno. Esto, a su vez, puede originar la activación no controlada de otras enzimas pancreáticas en las células acinares de la glándula y generar autodigestión, inflamación y, en consecuencia, pancreatitis. Los episodios de pancreatitis aguda son intermitentes, quizá porque esta activación no controlada sólo se produce cuando el tripsinógeno supera la capacidad de inhibición del zimocondensado secundario del páncreas, el inhibidor pancreático de la tripsina secretada. Los pacientes tienen mayor riesgo de seudoquistes pancreáticos, insuficiencia exocrina y endocrina y adenocarcinoma pancreático. (18)

TABLA I CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

INFECCIONES	ANATOMICAS	SISTEMICAS/METABOLICAS/HEREDITARIAS
<ul style="list-style-type: none"> • Ascaris lumbricoides • Campylobacter fetus • Clonoroquiasis sinensis • Virus Cocksackie B • Citomegalovirus • Echovirus • Enterovirus • Epstein_Barr • Escherichia coli • Hepatitis A, B • HIV • Influenza A, B • Leptospirosis • Malaria • Mycoplasma • Rubéola • Fiebre tifoidea • Varicela • Yersinia • Sarampión • Adenovirus • Legionella • TRAUMA • Radioterapia abdominal • Quemaduras • Abuso sexual • Trauma abdominal cerrado • Colangiopancreatografía retrógrada transendoscópica • IDIOPATICA 	<ul style="list-style-type: none"> • Unión anormal de los ductos • Pancreático-biliares • Enfermedad ampular • pancreas anular • Aplasia de pancreas. • Malformaciones del tracto Biliar • Coledococistitis • Coledococoele • Coledocolitiasis • Obstrucción duodenal • Úlcera duodenal perforada • Displasia de pancreas • Tricobezoar gástrico • Pancreas heterotópico • Hipoplasia de pancreas • Pancreas divisum • Seudoquistes pancreático • Colangitis esclerosante • Disfunción del esfínter de Oddi • Tumores del pancreas • Divertículo duodenal periampular • Hipertensión del esfínter de Oddi 	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de alfa 1 antitripsina • Insuficiencia renal con uremia • anorexia nerviosa • Enfermedad autoinmune • Tumor cerebral • Síndrome de Reye • Lupus Eritematoso sistémico • Transplantes • Colitis ulcerativa • Enfermedad de Wilson • Enfermedad de Ehlers Danlos • Periartritis nodosa • Enfermedades vasculares de la Colágena • Lipodistrofia parcial congénita • Enfermedad de Chiron • Fibrosis quística • Dermatomositis • Diabetes mellitus (cetoacidosis) • TCE • Hemocromatosis • Síndrome hemolítico-urémico • Púrpura de Henoch Schönlein • Pancreatitis hereditaria • Hiperalbuminación • Hipercalcemia • hiperlipidemia tipos I, IV, V • Hiperparatiroidismo • Hipertinglicidemia • Hipotermia • Errores inatos del metabolismo • Pancreatitis juvenil tropical • Enfermedad de Kawasaki • Desnutrición y realimentación • Peritonitis

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PANCREATITIS IDIOPATICA

Frecuentemente no se encuentra la causa específica de la pancreatitis y un subgrupo de estos pacientes desarrollan ataques recurrentes de pancreatitis, reportándose una frecuencia de 25% de los casos de pancreatitis (13)

MISCELANEAS

La úlcera gástrica o duodenal puede ser causa de pancreatitis aguda por penetración directa de la úlcera dentro del páncreas (13)

La pancreatitis puede manifestarse posterior a una exposición a insecticidas particularmente en áreas agrícolas. También se menciona la relación de episodios recidivantes de pancreatitis con trastornos emocionales o momentos de tensión en la vida de los pacientes. Entre los mecanismos se incluye la estimulación ácido-secrectina, la estimulación vagal-pancreomícnica de la glándula, o bien puede tratarse de una alteración metabólica más compleja ocurrida en el momento del estrés o tensión emocional (13)

TABLA II MEDICAMENTOS Y TOXINAS ASOCIADAS CON PANCREATITIS

Acetaminofen	Difenoxilato	Organofosforados
Acido valproico	Didanosina	Penicilina
Anfetaminas	Enalapril	Pentamidina
Anticoagulantes	Entromicina	Fenformin
L-Asparginasa	Estrogenos	Piroxicam
Azatioprina	Acido etacrnico	Procainamida
Acido bórico	Furosemide	Propoxifeno
Calcio	Heroína	Propioltouracilo
Carbamazepina	Histamina	Ranitidina
Cimetidina	Indometacina	Rifampicina
Clortalidona	Isoniazida	Salicilatos
Colestiramina	Meprobamato	Sulfalazina
Cisplatino	6-Mercaptopurina	Sulfonamidas
Clinidina	Mesalamine	Sulindac
Citarabina	Metrotexate	Tetraciclinas
Corticosteroides	Metildopa	Tiazidas
Ciclofosfamida	Metronidazol	Trimetopim-sulfamotaxazol
Ciproheptadina	Antiinflamatorios no esteroideos	Vincristina
Citosina de arabinosido	Nitrofurantoína	Veneno de escorpión
Dióxido	Opiaceos	Vitamina D
	Organofosforados	

Fuente: Pediatrics in Review, Volumen 21 2000 Pag 408

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO CLINICO:

La presentación clínica va a depender de los factores etiológicos, edad, enfermedad asociada, estado de la enfermedad y severidad del ataque (17)

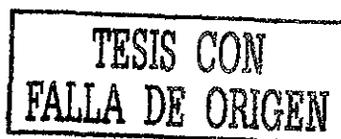
Los síntomas clásicos de pancreatitis en niños son

- **DOLOR ABDOMINAL.** Es el síntoma más común, se presenta en 75% de los casos de presentación súbita que puede ser difuso, o con tendencia al incremento gradual. El tipo de dolor más referido es el urente, ardoroso y de agregación hacia la opresión. La ubicación del dolor, es en epigastro con irradiación hacia mesogastro, región periumbilical, cuadrante superior derecho y parte posterior del tórax. Se exacerba con la ingestión de alimentos, es constante y dura alrededor de 24-72 horas (3).

Es provocado por el edema, la extravasación del plasma y de los eritrocitos, la liberación de proteínas y lípidos digeridos así como la distensión de los conductillos. La causa principal pareciera ser el estramiento de la capsula pancreática causada por el edema, las colecciones de exudado, la diapedesis de eritrocitos y la acumulación de productos de digestión celular. Estos materiales también filtran hacia el exterior de la glándula, la rodean y disecan en el espacio retroperitoneal, hacia el interior del epiplón menor y hacia abajo en los canales peritoneales. La diseminación de este material determina un estímulo de las terminaciones nerviosas sensoriales peritoneales y del espacio retroperitoneal, lo que explica el intenso dolor en la espalda y zonas lumbares cuando existen lesiones importantes del páncreas.

- **VOMITO.** Por lo general, es de contenido gastroalimentario y puede convertirse en gástrico en el 10% de los casos, eventualmente puede evolucionar hacia el sangrado de tubo digestivo. Esto explica la sensación de náusea e hiporexia que evolucionará hacia anorexia, reportándose hasta en el 50% de los casos (2) (TABLA

III)



A la exploración física, el paciente permanece quieto y en posición de gatillo. En ocasiones hay ictericia conjuntival leve; el abdomen se halla moderadamente distendido, doloroso a la palpación y percusión. A medida que el dolor aumenta y persiste puede instalarse un íleo paralítico con una marcada distensión abdominal, en particular si existe una inflamación peritoneal y retroperitoneal diseminada. La motilidad gástrica se encuentra disminuida. Las visceromegalias no constituyen un hallazgo constante; sin embargo, puede encontrarse hepatomegalia y esplenomegalia. Si se detecta una masa abdominal en epigastro, debe pensarse en la formación de un pseudoquiste pancreático. Puede presentarse el signo de Cullen (mancha violácea alrededor de la cicatriz umbilical) o el signo de Grey-Turner (coloración violácea de los flancos) cuando hay pancreatitis hemorrágica.

En lactantes, en quienes es difícil localizar el sitio de dolor abdominal, la presencia de ascitis, derrame pleural hemorrágico no explicable hace pensar en la posibilidad de pancreatitis. La hipotensión y el choque son frecuentes en pacientes con pancreatitis grave en la etapa tardía de la enfermedad. Puede presentarse fiebre leve en una tercera parte de los casos ⁽⁶⁾.

La fiebre de la pancreatitis aguda se encuentra presente usualmente durante algunos días y tiende a ser sostenida, con fluctuaciones menores entre 38 y 39°C, picos más elevados de temperatura indican una necrosis marcada y una severa inflamación. La persistencia de la fiebre más allá de 4-5 días, o picos más elevados de 40°C puede indicar complicaciones sépticas como absceso pancreático, un pseudoquiste infectado o una colangitis asociada ⁽³⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA III. SIGNOS Y SINTOMAS DE PANCREATITIS AGUDA.

FRECUENTES
Dolor abdominal
Hipersensibilidad abdominal
Náusea
Vomito
Febrícula
Disminución o ausencia de ruidos intestinales
Distensión abdominal

POCO FRECUENTES
Hipotensión
Signo de Grey Turner
Signo de Cullen
Insuficiencia renal
Dificultad respiratoria
Retención de líquidos, ascitis, derrame pleural

Fuente Gastroenterología Pediátrica Fisiopatología, Diagnóstico, Tratamiento

DIAGNOSTICO

A veces es difícil establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda. Los síntomas de pancreatitis son inespecíficos. Puesto que no existe una prueba estándar de referencia para el diagnóstico de pancreatitis, se han recomendado varios estudios individuales. Para el diagnóstico de pancreatitis se necesita un índice muy alto de sospecha clínica, además de interpretar en detalle los resultados de los estudios (1-3).

Las pruebas de laboratorio que más se utilizan para el diagnóstico de pancreatitis son las de amilasa y lipasa séricas.

LABORATORIO:

- La mayoría de los pacientes cursa con una importante leucocitosis, que puede fluctuar entre 10 a 25,000 leucocitos/mm³. La caída del hematocrito se presenta luego de una hemoconcentración inicial por el estado de desequilibrio hidroelectrolítico (2).
- Pruebas de química sanguínea, que incluyen de funcionamiento hepático, renal y electrolitos, en las que se podrá detectar un incremento de la glucemia central,

TABLA III. SIGNOS Y SINTOMAS DE PANCREATITIS AGUDA.

FRECUENTES
Dolor abdominal
Hipersensibilidad abdominal
Náusea
Vomito
Febrícula
Disminución o ausencia de ruidos intestinales
Distensión abdominal

POCO FRECUENTES
Hipotensión
Signo de Grey Turner
Signo de Cullen
Insuficiencia renal
Dificultad respiratoria
Retención de líquidos, ascitis, derrame pleural

Fuente Gastroenterología Pediátrica Fisiopatología, Diagnóstico, Tratamiento

DIAGNOSTICO

A veces es difícil establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda. Los síntomas de pancreatitis son inespecíficos. Puesto que no existe una prueba estándar de referencia para el diagnóstico de pancreatitis, se han recomendado varios estudios individuales. Para el diagnóstico de pancreatitis se necesita un índice muy alto de sospecha clínica, además de interpretar en detalle los resultados de los estudios (1-3).

Las pruebas de laboratorio que más se utilizan para el diagnóstico de pancreatitis son las de amilasa y lipasa séricas.

LABORATORIO:

- La mayoría de los pacientes cursa con una importante leucocitosis, que puede fluctuar entre 10 a 25,000 leucocitos/mm³. La caída del hematocrito se presenta luego de una hemoconcentración inicial por el estado de desequilibrio hidroelectrolítico (2).
- Pruebas de química sanguínea, que incluyen de funcionamiento hepático, renal y electrolitos, en las que se podrá detectar un incremento de la glucemia central,

transitoria leve, debido al aumento de la liberación del glucagón, con disminución de la liberación de insulina, y una elevación de los valores de glucocorticoides suprarrenales y catecolaminas (2)

- En 30-50% de los pacientes se identifica hipocalcemia (2), que predomina durante los primeros días de la enfermedad, pero rara vez ocasiona síntomas o en algunas otras ocasiones puede ser tan importante que se manifiesta tetania 1 o 9 días después de iniciado el padecimiento. En la pancreatitis aguda acompañada de hiperparatiroidismo el calcio sérico casi siempre resulta normal
- En 50% de los pacientes la aminotransferasa de aspartato sérica (AST) se incrementa en forma leve o moderada (2). En ocasiones también aumenta ligeramente la bilirrubina, por compresión de la porción intrapancreática del conducto biliar común. Si la bilirrubina sérica o la fosfatasa alcalina se incrementan en forma considerable, se debe sospechar obstrucción del árbol biliar
- También puede haber hipoproteinemia e hipoalbuminemia, en particular después de administrar líquidos intravenosos
- Cuando se verifica hiperlipemia sérica se debe sospechar alguna anomalía subyacente del metabolismo de los lípidos que conlleva pancreatitis

- **AMILASA SÉRICA**

En la pancreatitis, la concentración sérica de amilasa se incrementa a partir de las 2-12 horas posteriores de haber iniciado el proceso agudo y se mantienen elevadas hasta por 4-5 días, cuando se prolonga esta elevación hay que pensar en alguna complicación, como pseudoquistes o macroamilasemia. La especificidad de esta prueba aumenta cuando se aplica el siguiente principio al hacer el diagnóstico: aumento de los niveles de amilasa dos veces por arriba de lo normal, habiéndose descartado otras causas de hiperamilasemia de origen intestinal o de glándulas salivales. (TABLA IV)



Su sensibilidad se ha reportado hasta en 60% cuando se realiza una sola determinación.

Aunque no hay una relación entre las cifras enzimáticas y la gravedad de las manifestaciones clínicas, se ha observado que los enfermos con valores inferiores de 500U no requieren de un tratamiento quirúrgico, mientras que aquellos con cifras mayores de 1000U podrían necesitarlo, sus concentraciones normales en niños varían de 60 a 160 U somogyi (3)

- AMILASA URINARIA

Cuando se detecta alta tiende a manifestar cambios séncos en un periodo de 6-10 horas, pero en ocasiones los valores urinares son mayores que los séncos y de mayor duración. La medición en las primeras 24 horas puede ser inclusive normal, aunque las cuantificaciones por hora muestren cifras altas. La relación de recuperación de la amilasa con creatinina se encuentra aumentada en 5% en mediciones de una hora. Resulta ser más simple la relación amilasa urinaria/creatinina urinaria (3). Para su cuantificación es suficiente la recolección urinaria de 2 horas, y se utiliza la siguiente fórmula

$$\frac{\text{Depuración de amilasa}}{\text{Depuración de creatinina}} = \frac{\text{Amilasa urinaria}}{\text{Amilasa sérica}} \times \frac{\text{Creatinina sérica}}{\text{Creatinina urinaria}} \times 100$$

$$\frac{\text{Depuración de amilasa}}{\text{depuración de creatinina}} \quad \text{Normal} = 1-4\%$$

El valor normal de excreción es de 300 a 700U/hora.

- LIPASA:

Es el segundo examen más utilizado para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Resulta ser positiva en 50% de los pacientes. Es más específica, pero menos sensible, puesto que el páncreas es su único lugar de origen (2)

La concentración de lipasa, que se incrementa dentro de las primeras horas después de iniciada la pancreatitis, permanece elevada durante 8 a 14 días, después de que los niveles de amilasa se han normalizado, permitiendo el diagnóstico de los pacientes que llegan más tardíamente al médico (1,3) Después de las primeras 24hrs la concentración de lipasa sérica es más sensible que la amilasa para el diagnóstico de pancreatitis (1)

Se está estudiando la participación de otras enzimas séricas en el diagnóstico de pancreatitis aguda La concentración sérica de tripsina catiónica inmunorreactiva se incrementa en la pancreatitis aguda y disminuye en la insuficiencia pancreática Sin embargo, la experiencia con esta técnica en niños es muy limitada (1) Además, se están investigando otras pruebas más modernas como la elastasa-1 pancreática sérica, la elastasa fecal, la fosfolipasa A2 y el tripsinógeno-2-umano (1) No obstante, ninguna de ellas es superior a la amilasa y la lipasa séricas (1)

TABLA IV: CAUSAS NO PANCREATICAS DE HIPERAMILASEMIA EN NIÑOS.

AMILASA PANCREATICA

Obstrucción biliar
Obstrucción intestinal
Úlcera duodenal perforada
Apendicitis aguda
Isquemia o infarto mesentérico
Peritonitis

AMILASA SALIVAL

Salival: parotiditis, traumatismos, cirugía, obstrucción del conducto salival
Cetoacidosis diabética
Anorexia nerviosa, bulimia
Ovárica: cáncer, embarazo ectópico roto, quistes
Cáncer

MIXTAS DESCONOCIDAS

Insuficiencia renal
Traumatismo craneoencefálico
Quemaduras
Posoperatoria
Macroamilasemia

Fuente: Boletín Médico del Hospital Infantil de México, Volumen 56 1999



La presentación de más de 3 de las siguientes cifras de laboratorio significan un mal pronóstico de la pancreatitis aguda (1)

- ◆ Cuenta inicial de leucocitos mayor de 16000/mm³
- ◆ Valor de glucosa sérica inicial mayor de 200/mg/100ml
- ◆ Concentración de deshidrogenasa láctica mayor de 700/UI/L
- ◆ Cifra de alaninaminotransferasa mayor de 250/UI/L
- ◆ Concentración de calcio senco menor de 8/mg/dl
- ◆ Decremento súbito mayor de 10% del hematocnto
- ◆ Elevacion de cuerpos azoados mayor de 5/mg/100ml
- ◆ Presión de oxígeno arterial menor de 60mmHg
- ◆ Acidosis metabólica con déficit de base mayor de 4meq/l



ESTUDIOS DE GABINETE:

- RADIOGRAFIA DE TORAX:

- Puede encontrarse edema pulmonar, derrame pleural, atelectasias, elevaciones diafragmáticas o derrame pericárdico (2)

- RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN:

Muestra el signo del asa centinela (asa de intestino delgado distendida adyacente al páncreas), íleo o signo de colon cortado (aire en la curvatura esplénica o hepática con ausencia de gas en la porción distal del colon) La pérdida de la línea de grasa prepentoneal, los bordes borrados del músculo psoas y el aspecto grumoso general, indican inflamación mas pronunciada y ascitis. Calcificaciones pancreáticas, burbujas de gas pancreáticas, distorsion de la curvatura gástrica. Ninguno de estos signos es específico de pancreatitis (1-3)

- ULTRASONOGRAFIA:

Permite observar directamente el páncreas sin utilizar radiación ionizante, y es la técnica radiológica más utilizada en niños con sospecha de pancreatitis. Los datos

sonográficos de pancreatitis son crecimiento difuso o focal, bordes mal definidos, ecogenidad reducida, conducto pancreático dilatado o pseudoquistes. En algunos casos la ultrasonografía resulta normal y en 20-30% de los pacientes con pancreatitis (1) que se confirma por otros medios el páncreas se ensombrece por el gas del intestino suprayacente. La ultrasonografía es útil además, para diagnosticar colelitiasis y obstrucción biliar concomitante, y constituye el estudio inicial en la mayoría de los niños (1)

– **SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL:**

Se pueden presentar datos secundarios al aumento de volumen de la glándula y de la inflamación del tejido peripancreático. El duodeno se observa distendido, con espículas mediales y alteración de los pliegues de la mucosa (6)

Se puede observar el signo de Frostberg (tres invertido). La indicación para realizarla es la de detectar alteraciones anatómicas que puedan asociarse a pancreatitis como páncreas anular, masa abdominales o alteraciones duodenales (6)

– **TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE ABDOMEN:**

Suele reservarse para los casos más difíciles o cuando los datos de la ultrasonografía no sean concluyentes y/o se requiera una mejor definición anatómica. Es el procedimiento de gabinete más específico, en cualquier tiempo es posible delimitar la glándula, establecer los cambios de densidad en su interior y en las áreas circunvecinas, y la pérdida de la cápsula glandular (2,5)

Cuando se utiliza contraste se pueden identificar zonas de necrosis pancreática y peripancreática, aunque dentro de sus desventajas se ha mencionado que el medio de contraste agrava la pancreatitis (2,5)

Es muy útil en la valoración de los casos de trauma abdominal y para identificar complicaciones de la pancreatitis, tales como pseudoquistes, abscesos, dilatación de conductos. En más de 20% de los pacientes con pancreatitis aguda muestran una

tomografía normal, así que el resultado normal en este estudio no excluye la posibilidad de pancreatitis (2,5)

– **GAMMAGRAMA:**

El gammagrama con tecnecio-99 y hexametil propileno, que marca a los leucocitos, se ha reportado de gran utilidad en fechas recientes, ya que establece una relación entre la gravedad de la enfermedad y la infiltración de los leucocitos (1)

– **RESONANCIA MAGNETICA:**

Promete ser una alternativa diagnóstica, sin embargo, la experiencia en la edad pediátrica es limitada. Su característica distintiva radica en la técnica de supresión de grasa, lo cual permite mayor definición de la enfermedad pancreática. (2,5)

– **COLANGIOPANCREATOGRAFIA POR RESONANCIA MAGNETICA (CPRM)**

La colangiopancreatografía por resonancia magnética ha resultado ser útil para determinar la presencia de enfermedades pancreatobiliar, nivel de obstrucción biliar y la existencia de tumores malignos y de cálculos en el conducto colédoco. Puede ser útil en pacientes que no toleran la anestesia general necesaria para la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (16)

– **COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA (ERCP)**

Esta no es un estudio de rutina. Requiere de una preparación especial, si se encuentran datos peritoneales se contraindica. Las principales indicaciones son la desimpacción de un lito en el conducto biliar común e identificación de rotura del conducto causada por un traumatismo. Ha resultado útil aprovechar el drenado de acumulaciones derivadas del jugo pancreático o del tejido necrótico para tomar muestras, con la finalidad de medir las concentraciones de amilasa y realizar cultivos

(2,5)



Es una técnica aceptada para el diagnóstico y tratamiento de los niños con pancreatitis (20) Es trascendental en el diagnóstico de anomalías ductales que a menudo se observan en los niños con pancreatitis recurrente (20)

La ERCP diagnóstica se realiza como parte de la evaluación de los niños con pancreatitis que no se resuelve en un mes, pancreatitis recurrente, elevación persistente de las enzimas pancreáticas, primer acceso de pancreatitis en un niño con antecedentes heredofamiliares de pancreatitis hereditaria, pancreatitis después de un trasplante hepático y pancreatitis con fibrosis quística (5,20,21)

Cuando se realiza una ERCP durante una pancreatitis traumática refractaria, muchas veces ayuda a establecer la necesidad de tratamiento endoscópico o quirúrgico

En la actualidad se considera que la ERCP es un método seguro durante la pancreatitis aguda. Además, esta técnica y la esfinterotomía endoscópica con extracción de cálculos se realizan durante las primeras etapas de la pancreatitis por cálculos biliares. Cuando el resultado es normal, se toma una muestra de bilis y se examina en busca de cristales de colesterol (5,21)

Las complicaciones de la ERCP en los niños comprenden pancreatitis, dolor que requiere analgésicos, colangitis, íleo, fiebre, inyección intramural del colorante y perforación. En los lactantes puede haber obstrucción aérea, reducción de la saturación de oxígeno y bradicardia, cuando se utiliza sedación consciente (5,21)

Las complicaciones publicadas en niños tienen una frecuencia menor de 5% de los casos (5,21)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial debe considerar los siguientes trastornos:

- ◆ Viscera perforada, en especial úlcera péptica.
- ◆ Colectitis aguda y cólico biliar
- ◆ Obstrucción intestinal aguda
- ◆ Oclusión vascular mesentérica

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es una técnica aceptada para el diagnóstico y tratamiento de los niños con pancreatitis (20) Es trascendental en el diagnóstico de anomalías ductales que a menudo se observan en los niños con pancreatitis recurrente (20)

La ERCP diagnóstica se realiza como parte de la evaluación de los niños con pancreatitis que no se resuelve en un mes, pancreatitis recurrente, elevación persistente de las enzimas pancreáticas, primer acceso de pancreatitis en un niño con antecedentes heredofamiliares de pancreatitis hereditaria, pancreatitis después de un trasplante hepático y pancreatitis con fibrosis quística (5,20,21)

Cuando se realiza una ERCP durante una pancreatitis traumática refractaria, muchas veces ayuda a establecer la necesidad de tratamiento endoscópico o quirúrgico

En la actualidad se considera que la ERCP es un método seguro durante la pancreatitis aguda. Además, esta técnica y la esfinterotomía endoscópica con extracción de cálculos se realizan durante las primeras etapas de la pancreatitis por cálculos biliares. Cuando el resultado es normal, se toma una muestra de bilis y se examina en busca de cristales de colesterol (5,21)

Las complicaciones de la ERCP en los niños comprenden pancreatitis, dolor que requiere analgésicos, colangitis, íleo, fiebre, inyección intramural del colorante y perforación. En los lactantes puede haber obstrucción aérea, reducción de la saturación de oxígeno y bradicardia, cuando se utiliza sedación consciente (5,21)

Las complicaciones publicadas en niños tienen una frecuencia menor de 5% de los casos (5,21)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial debe considerar los siguientes trastornos:

- ◆ Viscera perforada, en especial úlcera péptica.
- ◆ Colectitis aguda y cólico biliar
- ◆ Obstrucción intestinal aguda
- ◆ Oclusión vascular mesentérica

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- ◆ Cólico renal
- ◆ Infarto de miocardio
- ◆ Aneurisma disecante de la aorta
- ◆ Trastronos del tejido conectivo con vasculitis
- ◆ Neumonía
- ◆ Cetoacidosis diabetica
 - La úlcera duodenal penetrante se suele identificar con radiografías de la porción superior del abdomen, endoscopia o ambas. La úlcera duodenal perforada se diagnostica con facilidad por la presencia de aire intrapentoneal libre (1)
 - A veces es difícil distinguir entre colecistitis aguda y pancreatitis aguda dado que en ambos trastornos puede haber un aumento de la amilasa sérica. El dolor de origen biliar se localiza más a la derecha, es de comienzo gradual y no se suele acompañar de íleo, la sonografía y la gammagrafía isotópica sirven para establecer el diagnóstico de colelitiasis y colecistitis (7)
 - La obstrucción intestinal debida a factores mecánicos se puede distinguir de la pancreatitis por los antecedentes de dolor cólico, los hallazgos en la exploración abdominal y los cambios típicos de obstrucción mecánica que aparecen en la radiografía de abdomen (1-7)
 - La oclusión vascular mesentérica aguda suele presentarse con apañción de leucocitosis, distensión abdominal y diarrea sanguinolenta, en los cuales la paracentesis muestra líquido hemático y la arteriografía oclusión vascular. Sin embargo, en los pacientes con infarto intestinal existe un aumento de las cifras de amilasa en suero y líquido pentoneal (7)
 - El lupus eritematoso sistémico y la poliartentis nodosa se pueden confundir con la pancreatitis, sobre todo porque esta última enfermedad puede aparecer como complicación de las dos pnmeras (1)

- La cetoacidosis diabética se suele acompañar de dolor abdominal y aumento de la amilasa sérica, por lo cual se parece mucho a la pancreatitis aguda. Sin embargo, la lipasa sérica y la isoamilasa pancreática no están elevadas en la cetoacidosis diabética (1-7)

TRATAMIENTO:

Los objetivos principales en el tratamiento de la pancreatitis aguda son descanso pancreático mediante la disminución de las fases cefálica, gástrica e intestinal de la secreción del páncreas, eliminar el dolor, hidratación adecuada, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, eliminar el proceso iniciador cuando es posible, con lo que se espera el restablecimiento del apetito y la desaparición de los síntomas y signos abdominales en un lapso de 10 a 15 días (2). El tratamiento de la pancreatitis aguda se basa en medidas de apoyo, las cuales toman en cuenta tres principios fundamentales

1. ANTECEDENTES Y FACTORES DE RIESGO: El interrogatorio intencionado, incluido dentro de la historia clínica, expondrá causas nocivas que expliquen la enfermedad, y con ello se suspenderá su acción en el paciente, por ejemplo, diferir o modificar el esquema terapéutico de una persona epiléptica tratada con ácido valproico, o de un niño con neoplasia que usa L-asparaginasa como parte de su tratamiento (6)

2. MEDIDAS DE APOYO:

Se inician con el ayuno y el uso de soluciones parenterales. El ayuno puede relacionarse con la colocación de una sonda nasogástrica, si el enfermo tiene un estado nauseoso intenso, o bien cuando se requiere, además de la vigilancia de un sangrado del tubo digestivo alto, por la presencia de pozos de café en el vómito. La sonda es útil para descomprimir y vaciar el contenido gástrico y el posible reflujo biliar. Se carece de una regla en cuanto a la permanencia de la sonda permeable, ya que será la misma evolución del niño la que determine el momento oportuno de retirarla (6,22)

La administración de soluciones parenterales se basa en los lineamientos estandarizados de requerimientos por kilogramo de peso corporal. Cuando el peso corporal sea menor de 10 kg, los requerimientos serán de 100 ml/kg/día, si el peso es

- La cetoacidosis diabética se suele acompañar de dolor abdominal y aumento de la amilasa sérica, por lo cual se parece mucho a la pancreatitis aguda. Sin embargo, la lipasa sérica y la isoamilasa pancreática no están elevadas en la cetoacidosis diabética (1-7)

TRATAMIENTO:

Los objetivos principales en el tratamiento de la pancreatitis aguda son descanso pancreático mediante la disminución de las fases cefálica, gástrica e intestinal de la secreción del páncreas, eliminar el dolor, hidratación adecuada, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, eliminar el proceso iniciador cuando es posible, con lo que se espera el restablecimiento del apetito y la desaparición de los síntomas y signos abdominales en un lapso de 10 a 15 días (2). El tratamiento de la pancreatitis aguda se basa en medidas de apoyo, las cuales toman en cuenta tres principios fundamentales

1. ANTECEDENTES Y FACTORES DE RIESGO: El interrogatorio intencionado, incluido dentro de la historia clínica, expondrá causas nocivas que expliquen la enfermedad, y con ello se suspenderá su acción en el paciente, por ejemplo, diferir o modificar el esquema terapéutico de una persona epiléptica tratada con ácido valproico, o de un niño con neoplasia que usa L-asparaginasa como parte de su tratamiento (6)

2. MEDIDAS DE APOYO:

Se inician con el ayuno y el uso de soluciones parenterales. El ayuno puede relacionarse con la colocación de una sonda nasogástrica, si el enfermo tiene un estado nauseoso intenso, o bien cuando se requiere, además de la vigilancia de un sangrado del tubo digestivo alto, por la presencia de pozos de café en el vómito. La sonda es útil para descomprimir y vaciar el contenido gástrico y el posible reflujo biliar. Se carece de una regla en cuanto a la permanencia de la sonda permeable, ya que será la misma evolución del niño la que determine el momento oportuno de retirarla (6,22)

La administración de soluciones parenterales se basa en los lineamientos estandarizados de requerimientos por kilogramo de peso corporal. Cuando el peso corporal sea menor de 10 kg, los requerimientos serán de 100 ml/kg/día, si el peso es

mayor de 10 kg, los líquidos administrados serán de 1500-1800ml/m² de superficie corporal día, más reposición de pérdidas por sonda nasogástrica que estas deberán de hacerse al 100% (1,2)

Se vigila al paciente con pruebas de glucosa mediante tira reactiva o con pruebas de medición de glucemia central, así como con glucocetonurias, por el riesgo de hipoglucemia o cetoacidosis diabética. Debido a que el paciente pediátrico presenta depósito escaso de glucógeno hepático y muscular, se debe suministrar glucosa para mantener cifras adecuadas de glucemia (6)

Los electrolitos se administrarán de acuerdo a los requerimientos establecidos y condiciones electrolíticas del paciente (6)

Sodio: 3 - 5 meq/kg de peso día y de 40-60/meq/m²sup corporal día

Potasio 2-4meq/kg/día y de 30 a 40meq/m²/sup corporal/día

Calcio de 200/mg/kgde peso en niños con peso menor de 10kg, en aquellos con peso mayor de 10kg se ajustará de 600-800mg/m² superficie corpora/día , o bien con cloruro de calcio al 10%, a requerimientos de 10 a 25mg/kg/día. (1,7)

FARMACOS:

- Uno de los primeros medicamentos que se usan son los bloqueadores de los receptores H₂, la ranitidina, por su fácil disponibilidad, a dosis de 2-8mg/kg/día fraccionado cada 8hrs durante las primeras 72horas, y con ajuste cada 12 horas posteriormente y de acuerdo a la evolución del paciente (22)
- El primer punto esencial es disminuir el dolor para lo cual se utiliza meperidina a dosis de 1-2/mg/kg/dosis cada 4-6horas, por razón necesaria, dipirone a razón de 10 a 17mg/kg/dosis, La morfina y la codeína producen espasmo del esfínter de Oddi como efecto secundario, por lo que no son recomendables (23)
- El uso de los antibióticos dependerá, en la mayoría de los casos, de las posibles infecciones agregadas, ya que no se ha demostrado que el tratamiento antimicrobiano profiláctico mejore el curso de los pacientes, al no evitar las complicaciones, aunque hay que recordar que una pancreatitis infecciosa podría ser la causante de la

enfermedad, por lo que los antibióticos deben ser siempre de amplio espectro incluyendo esquema contra hongos y se deben realizar estudios de cultivo a todos los niveles previos al inicio del esquema antimicrobiano (24) Entre los antibióticos mas recomendados se encuentra el imipenem y los agentes contra anaerobios, como la vancomicina, clindamicina o metronidazol (24)

- El más reciente fármaco utilizado en la terapéutica de la pancreatitis aguda es el octreótido (análogo de la somatostatina), el cual en un principio se utilizo para el tratamiento del síndrome carcinoide, que se caracteriza por una diarrea secretora En los últimos años su aplicación varía, desde el paciente pediátrico con síndrome de inmunodeficiencia adquirida más diarea secretora, aquél con sangrado por vances esófagicas, hasta el portador de una fistula enterocutánea de alto gasto, y en la pancreatitis aguda se usa para la disminución de la secreción de las enzimas pancreaticas activadas. (25 26)
- El octreotido es primer analogo sintético de la somatostatina con uso clínico Después de su administracion por vía subcutanea su vida media es de 2horas sin que ocurra rebotes de hipersecreción hormonal Tiene una alta afinidad por los receptores de la somatostatina subtipos 2 y 5, una moderada actividad para el subtipo 3 y nula para el 1 y 4 Después de siete días de tratamiento con octreotida (100-300/ug/día) disminuye, o desaparece su efecto sobre la secreción del ácido gástrico de la amilasa, la tripsina y la lipasa, No obstante, su empleo es benefico para el paciente durante este corto tiempo El riesgo de litiasis biliar por el empleo prolongado de análogos de la somatostatina, debe ser administrado considerando el costo benefico que representa para el paciente. (25 26)
- En un estudio realizado en la Terapia Intensiva del Hospital Adolfo Lopez Mateos con una población de 20 pacientes con pancreatitis se administró octeotrida a una dosis media de 4 71 ug dia (35-106ug dia), con 18 5 días de administracion se observó mejoría clínica y de los datos de laboratorio (26)

--- Cuando el diagnóstico no puede precisarse y existe la sospecha de obstrucción o perforación intestinal, la intervención quirúrgica abdominal está indicada. El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda hemorrágica es controvertido, hay autores que recomiendan la extirpación pancreática, o bien retirar las zonas necróticas de la glándula. Sin embargo, ambas situaciones pueden provocar alteraciones graves originadas por la liberación de enzimas durante el procedimiento. Cuando esta decisión es tomada, se emplea diálisis peritoneal con el fin de eliminar las enzimas de la cavidad. Otra indicación de la cirugía es el tratamiento de las complicaciones abdominales (quiste, absceso), remover cálculos, corregir perforaciones o detener hemorragias (27-28).

NUTRICIÓN.

El recurso en este grupo de pacientes será la alimentación parenteral, con bajo aporte de lípidos. Durante la última década, varios grupos de investigadores proponen que durante la fase inicial del tratamiento de la pancreatitis aguda se instale ayuno total y succión nasogástrica continua para el reposo intestinal y de la glándula pancreática. Por otro lado, la evaluación del estado metabólico de estos pacientes demuestra un estado hipermetabólico con un intenso catabolismo proteico. Bajo la anterior premisa, se ha propuesto apoyo nutricional parenteral total para suplir los nutrientes y mantener en reposo el aparato digestivo (29). Sin embargo, en fechas recientes se puntualiza que la no utilización del tubo digestivo especialmente en los enfermos en estado crítico condiciona atrofia de las vellosidades y daño en la respuesta inmune del huésped (30). En modelos experimentales de pancreatitis aguda, existe una intensa correlación positiva entre la gravedad de la pancreatitis aguda, la permeabilidad intestinal y la infección bacteriana del páncreas, lo cual es consistente con la hipótesis de que la migración transmural de bacterias intestinales es la mayor ruta de infección bacteriana de la necrosis pancreática y peripancreática y por consecuencia el factor desencadenante de sepsis y falla orgánica múltiple (29). La nutrición enteral y parenteral, específicamente enriquecidas con glutamina, han demostrado reducir el riesgo de translocación bacteriana y el concepto de

que el tubo digestivo en un órgano fisiológicamente pasivo durante el estrés merece ser reconsiderado y por ende podría modificarse en forma absoluta la frecuente indicación de no utilizar la ruta enteral en la fase aguda de la pancreatitis aguda (29-30)

Si las condiciones del niño son adecuadas se puede iniciar dieta enteral iniciando con dieta elemental. Debe hacerse énfasis especial en la suplementación de calcio adicional y carbohidratos, de acuerdo con las glucemias centrales y las mediciones de la glucocetonurias. Se recomienda reposo intestinal de por lo menos 10 a 15 días, por ellos, el reinicio de una dieta baja en grasa, hipoproteica e hipercalórica dependerá del restablecimiento del apetito y de la desaparición de los síntomas y signos abdominales que llevaron al ayuno. Una vez iniciada la vía oral se debe vigilar la presencia de esteatorrea temprana, lo cual dará lugar a la indicación de administración de enzimas pancreáticas. (29,30)

Se deben vigilar las concentraciones de amilasa sérica y urinaria, el ultrasonido abdominal de control, la tomografía computarizada, la evolución del posible derrame pleural y el desarrollo y evolución de un seudoquistes de páncreas (29-30)

COMPLICACIONES.

Las complicaciones pueden dividirse en tempranas y tardías. Las tempranas se manifiestan durante la primera semana, puede presentarse falla orgánica multisistémica, afectando principalmente los sistemas pulmonar, renal y cardiovascular. Durante las primeras dos semanas se puede observar tejido necrótico pancreático y/o peripancreático, estéril o infectado (TABLA V) (31)

Las complicaciones tardías, posteriores a las dos semanas, incluyen la formación de pseudoquistes y abscesos. En casi 15% de los pacientes se desarrolla una masa inflamatoria, ya sea pseudoquistes, flemón o absceso (31)

La retinopatía de Purtscher, una complicación relativamente rara de la pancreatitis aguda se caracteriza por un aspecto peculiar del fondo de ojo con manchas algodinosas y

que el tubo digestivo en un órgano fisiológicamente pasivo durante el estrés merece ser reconsiderado y por ende podría modificarse en forma absoluta la frecuente indicación de no utilizar la ruta enteral en la fase aguda de la pancreatitis aguda (29-30)

Si las condiciones del niño son adecuadas se puede iniciar dieta enteral iniciando con dieta elemental. Debe hacerse énfasis especial en la suplementación de calcio adicional y carbohidratos, de acuerdo con las glucemias centrales y las mediciones de la glucocetonurias. Se recomienda reposo intestinal de por lo menos 10 a 15 días, por ellos, el reinicio de una dieta baja en grasa, hipoproteica e hipercalórica dependerá del restablecimiento del apetito y de la desaparición de los síntomas y signos abdominales que llevaron al ayuno. Una vez iniciada la vía oral se debe vigilar la presencia de esteatorrea temprana, lo cual dará lugar a la indicación de administración de enzimas pancreáticas. (29,30)

Se deben vigilar las concentraciones de amilasa sérica y urinaria, el ultrasonido abdominal de control, la tomografía computarizada, la evolución del posible derrame pleural y el desarrollo y evolución de un seudoquistes de páncreas (29-30)

COMPLICACIONES.

Las complicaciones pueden dividirse en tempranas y tardías. Las tempranas se manifiestan durante la primera semana, puede presentarse falla orgánica multisistémica, afectando principalmente los sistemas pulmonar, renal y cardiovascular. Durante las primeras dos semanas se puede observar tejido necrótico pancreático y/o peripancreático, estéril o infectado (TABLA V) (31)

Las complicaciones tardías, posteriores a las dos semanas, incluyen la formación de pseudoquistes y abscesos. En casi 15% de los pacientes se desarrolla una masa inflamatoria, ya sea pseudoquistes, flemón o absceso (31)

La retinopatía de Purtscher, una complicación relativamente rara de la pancreatitis aguda se caracteriza por un aspecto peculiar del fondo de ojo con manchas algodinosas y

hemorragias circunscritas a un área limitada por la papila óptica y la mácula, se cree que se debe a una oclusión de la arteria retiniana posterior con granulocitos agregados (31)

FLEMON, ABSCESO Y PSEUDOQUISTE DE PANCREAS. El flemón se presenta en el 1-2% de los pacientes con pancreatitis aguda, es una masa sólida de pancreas tumefacto e inflamado que suele contener zonas moteadas de necrosis, puede estar presente durante 1 o 2 semanas este proceso inflamatorio prolongado no debe confundirse con un pseudoquiste, diferenciación que suele conseguirse con sonografía. Se debe sospechar un flemón si el dolor abdominal, la fiebre, la leucocitosis y la hiperamilasemia persisten durante más de 5 días y sobre todo si también existe una masa abdominal. A veces es difícil distinguirlo de un absceso, incluso con la tomografía. En ocasiones, se desarrollan áreas extensas de necrosis pancreática que requieren incisión y drenaje, especialmente si se infectan. Los flemones también se pueden infectar de forma secundaria, produciéndose un absceso, esto sucede en el 10% de los pacientes con pancreatitis aguda. Se puede lograr un rápido diagnóstico de la infección pancreática mediante punción aspiradora guiada por Tomografía (32-34)

Los pseudoquistes del páncreas son las lesiones quísticas más comunes del pancreas. Son acumulaciones de tejido, detritos, enzimas pancreáticas y sangre que se forman en el plazo de 1 a 4 semanas después del inicio de la pancreatitis aguda y que aparecen en el 15% de los pacientes, aproximadamente. En contraste con los verdaderos quistes, los pseudoquistes carecen de revestimiento epitelial y las paredes están compuestas de tejido necrótico, tejido de granulación y tejido fibroso (32)

Los pseudoquistes además de ser una causa de dolor abdominal, predisponen al desarrollo de complicaciones, tales como infección de su contenido, hemorragia por erupción directa de un vaso sanguíneo o la formación de pseudoaneurismas, hemorragia variceal por trombosis esplénica, ascitis pancreática, compresión extrínseca de la vena cava e ictericia, entre otras. Dichas complicaciones ocurren entre el 15 y 30% de los pacientes portadores de pseudoquistes (34)

TABLA V. COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS.

PANCREATICAS

- Absceso pancreático
- Ascitis
- Cálculos pancreáticos
- Carcinoma de páncreas
- Diabetes mellitus
- Estenosis del conducto pancreático
- Fibrosis quística
- Fístula pancreática
- Flemón pancreático
- Insuficiencia exocrina
- Pancreatitis necrotizante
- Seudoquistes pancreáticos

SISTEMICAS

- A Pulmonares
 - 1 Derrame pleural
 - 2 Atelectasia
 - 3 Absceso mediastínico
 - 4 Neumonitis
 - 5 Síndrome de dificultad respiratoria del adulto
- B Cardiovasculares
 - 1 hipotensión:
 - a Hipovolemia
 - b Hipoalbuminemia
 - 2 Muerte repentina
 - 3 Cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T en el electrocardiograma que simulan un infarto de miocardio
 - 4 Derrame pericárdico
- C Hematológicas
 - 1 Coagulación intravascular diseminada
- D Hemorragia digestiva
 - 1 Úlcera péptica
 - 2 Gastritis erosiva
 - 3 Necrosis pancreática hemorrágica con erosión en grandes vasos sanguíneos
 - 4 Trombosis venosa portal, vences hemorrágicas
- E Renales
 - 1 Oliguria
 - 2 Hiperazoemia
 - 3 Trombosis de la arteria o de la vena renal, o de ambas
- F Metabólicas
 - 1 Hiperglucemia
 - 2 Hipertriglicidemia
 - 3 Hipocalcemia
 - 4 Encefalopatía
 - 5 Ceguera repentina (retinopatía de Purtscher)
- G Del sistema nervioso central
 - 1 Psicosis
 - 2 Embolia
- H Necrosis grasa
 - 1 Tejido subcutáneo (nódulos entematosos)
 - 2 Hueso

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los pseudoquistes pancreáticos se tratan fundamentalmente de tres formas: el drenaje externo, el interno y la excisión. En general se recomienda el drenaje externo para todos los pseudoquistes infectados y los inmaduros. El tratamiento quirúrgico se realiza en todas las lesiones mayores de 5-6cm ⁽³⁴⁾

El absceso pancreático ocurre en el 3 a 4% de los pacientes con pancreatitis aguda, que se caracteriza por una colección de pus, circunscrita, (usualmente en proximidad al páncreas) que contiene muy escasa o nula necrosis. Requiere también de 4 o más semanas para su formación. Su expresión usual es la de infección clínica manifestándose por fiebre, leucocitosis, íleo y rápido deterioro. La presencia de pus, con cultivos positivos y escasa o nula necrosis asociada, lo diferencian de la Necrosis Pancreática Infeccionada. Frecuentemente se presenta como consecuencia de un proceso necrótico limitado como la necrosis peripancreática, con licuefacción subsecuente e infección secundaria ⁽³³⁾

ASCITIS Y DERRAMES PLEURALES DEL PANCREAS:

- La ascitis pancreática se suele deber a la rotura del conducto pancreático principal, que a menudo, se asocia con una fístula entre el conducto y la cavidad peritoneal o con un pseudoquiste que deja escapar su contenido. Hay que sospechar una ascitis pancreática en un paciente con aumento de la amilasa sérica que también tiene cifras elevadas de albúmina y de amilasa en el líquido ascítico. Además, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica suele demostrar el paso del material de contraste desde el conducto pancreático principal o un pseudoquiste a la cavidad peritoneal. Hasta un 15% de los pacientes con pseudoquistes tiene ascitis pancreática concurrente ⁽³²⁻³³⁾
- Si la rotura del conducto pancreático es posterior, se puede desarrollar una fístula interna entre dicho conducto y el espacio pleural, produciéndose un derrame pleural que suele localizarse en el lado izquierdo y que a menudo es masivo. Con frecuencia hay que realizar una toracocentesis o un drenaje con sonda torácica. ⁽³²⁻³³⁾

- La esplenomegalia después de un evento de pancreatitis aguda es secundaria a trombosis de la vena esplénica, por lo que habrá que descartar hipertensión portal (3).
- Otra complicación temida es la recurrencia del cuadro, que aunque es poco frecuente en niños, lleva a la insuficiencia pancreática exógena y endógena con el desarrollo de malabsorción intestinal y diabetes (13)

PRONÓSTICO

El curso clínico puede variar desde una forma leve, transitoria, autolimitada de molestia abdominal hasta un cuadro fulminante, con rápido deterioro, complicado con falla multiorgánica, con un desenlace fatal en horas o días. En adultos, la mortalidad se reporta en 95% (35), sin embargo, en pacientes con pancreatitis grave hemorrágica la mortalidad varía de 15 a 50% (35). Los datos en población pediátrica son escasos, pero se ha reportado una mortalidad de 21% (5, 31), otros reportes informan de 17.5 a 30% en cuadros con inflamación intersticial, mientras que en los cuadros hemorrágicos se elevan hasta 80% (35).

Para adultos se han diseñado diferentes escalas que pretenden establecer un pronóstico basándose en criterios clínicos, sin embargo, muchos de estos principios no son aplicables a la población pediátrica. Se pueden considerar como datos de mal pronóstico (35)

- a) alteraciones de la hemostasia, coma, choque, hemorragia
- b) hiperglucemia, hipocalcemia, hipoxemia, hipoproteinemia, elevación de nitrógeno ureico, leucocitosis
- c) gran cantidad de tejido necrótico detectado en la TAC

Se han utilizado la proteína C reactiva como marcador de pancreatitis aguda, que se relaciona con mal pronóstico (13). Recientemente los niveles urinarios de péptido de activación de tripsinógeno ha mostrado ser útil en la diferenciación de formas leves y graves de la enfermedad, así como los niveles séricos de elastasa leucocitaria. (35,36)

Es importante identificar al paciente con pancreatitis aguda y mayor riesgo de muerte. Ranson e Imrie (13) han utilizado múltiples criterios pronósticos para pacientes adultos y

- La esplenomegalia después de un evento de pancreatitis aguda es secundaria a trombosis de la vena esplénica, por lo que habrá que descartar hipertensión portal (3).
- Otra complicación temida es la recurrencia del cuadro, que aunque es poco frecuente en niños, lleva a la insuficiencia pancreática exógena y endógena con el desarrollo de malabsorción intestinal y diabetes (13)

PRONÓSTICO

El curso clínico puede variar desde una forma leve, transitoria, autolimitada de molestia abdominal hasta un cuadro fulminante, con rápido deterioro, complicado con falla multiorgánica, con un desenlace fatal en horas o días. En adultos, la mortalidad se reporta en 95% (35), sin embargo, en pacientes con pancreatitis grave hemorrágica la mortalidad varía de 15 a 50% (35) Los datos en población pediátrica son escasos, pero se ha reportado una mortalidad de 21% (5, 31), otros reportes informan de 17.5 a 30% en cuadros con inflamación intersticial, mientras que en los cuadros hemorrágicos se elevan hasta 80% (35)

Para adultos se han diseñado diferentes escalas que pretenden establecer un pronóstico basándose en criterios clínicos, sin embargo, muchos de estos principios no son aplicables a la población pediátrica. Se pueden considerar como datos de mal pronóstico(35)

- a) alteraciones de la hemostasia, coma, choque, hemorragia
- b) hiperglucemia, hipocalcemia, hipoxemia, hipoproteinemia, elevación de nitrógeno ureico, leucocitosis
- c) gran cantidad de tejido necrótico detectado en la TAC

Se han utilizado la proteína C reactiva como marcador de pancreatitis aguda, que se relaciona con mal pronóstico(13). Recientemente los niveles urinarios de péptido de activación de tripsinógeno ha mostrado ser útil en la diferenciación de formas leves y graves de la enfermedad, así como los niveles séricos de elastasa leucocitaria. (35,36)

Es importante identificar al paciente con pancreatitis aguda y mayor riesgo de muerte. Ranson e Imrie (13) han utilizado múltiples criterios pronósticos para pacientes adultos y

han demostrado que hay un aumento de la mortalidad con la presencia de tres o más factores de riesgo identificables en el momento del ingreso en el hospital o durante las primeras 48 horas de hospitalización (13)

CRITERIOS DE RANSOM-IMRIE

A En el momento del ingreso o del diagnóstico

- 1 Edad > 55 años
- 2 Leucocitosis > 16 000 por milímetro cúbico
- 3 Hiper glucemia > 11 mmol/L (>200 mg/dL)
- 4 Deshidrogenasa láctica sérica > 400 UI/L
- 5 Alaninaminotransferasa sérica > 250 UI/L

B durante las 48hrs iniciales

- 1 Hematócrito se reduce mas de 10%
- 2 Secuestro de líquidos > 4000 mL
- 3 Hipocalcemia < 1.9 mmol/L (<8.0 mg/dL)
- 4 Hipoxemia (presión de oxígeno < 60 mmHg)
- 5 BUN aumenta > 1.8 mmol/L
- 6 Hipoalbuminemia < 32g/L

La evolución de la pancreatitis aguda puede tomar dos cursos. Si es benigno habrá recuperación del buen estado de salud y del apetito, dejara de existir dolor abdominal, se resolverán los trastornos de motilidad intestinal, y desaparecerá la sensibilidad abdominal y síntomas generales restantes.

Cuando el curso es grave (choque, peritonitis, descompensación hemodinámica o hidroelectrolítica), el paciente persistirá con náusea y vómito. Esta evolución tórpida aumentará la morbilidad y mortalidad del padecimiento (6)

BIBLIOGRAFIA:

- 1 Zúñiga GP, González LA. Pancreatitis aguda en Temas de Pediatría Asoc Mex Ped Medicina Interna McGraw-Hill Interamericana 2000 355-70
2. García AJA, Luna CME Pancreatitis aguda en el niño Bol Méd Hos Inf Mex 1999 56 136-41
- 3 Youngson GG, MacKiniayga, Raine PA. Acute pancreatitis in children A 15-year review J Pediatr Surg 1994; 29 719-22
- 4 Guyton CA TRATADO DE FISIOLÓGIA MEDICA 8ª ed Interamericana, 1999 810-821
- 5 Wylie R, Hyams SF Gastroenterología Pediátrica Fisiopatología Diagnóstico Tratamiento. 2ª ed México, D.F. McGraw-Hill Interamericana; 2001 757-71
- 6 Pietzak MM, Thomas WD Pancreatitis in Childhood Pediatr Rev 2000 21 406-12
- 7 Gordon U, Kyle J, Goldschmiedt M Childhood Pancreatitis Am J Physiol 1999, 59 2507-13
- 8 Keljo DJ, Sugerman SK Pancreatitis in Patients with inflammation bowel disease J Pediatr Gastroenterol Nut 1997, 25 108-12
- 9 Mergener K, Baillie J Acute Pancreatitis BMJ 1998, 316 44-9
- 10 Lee CC, Levine AD, Tunik GM, Crupi SR Pediatr Emerg Care 2000, 16.265-7
- 11 Sakai Y, Abo W, Fukushi M, Tanaka T, Hori T, Tagawa M, et al Two Cases of Acute pancreatitis in infants less than one year old J Pediatr Gastroenterol Nut 2000; 30 99-101
- 12 Tessieres P, Simon L, Debray D, Branchereau S, Soubrane O, Guathier F, et al Acute pancreatitis after orthotopic liver transplantation in children incidence, contributing factors, and outcome. J Pediatr Gastroenterol Nut 1998; 26.315-20
- 13 Bousvaros A. Acute and Chronic Pancreatitis Internat Semin Paediat Gastroenterol Nut 1995, 4 1-15
- 14 Beckingham JI, Borrmann CP Acute Pancreatitis B M J 2001, 322 595-8
- 15 Choudhari PC, Lehman AG, Sherman S Pancreatitis and Cystic Fibrosis Gene Mutations. Gastroenterol Clin North Amer 1999, 28 543-9

- 16 Shoichiro T, Tetsuro K, Koji N, Minoru O, Toshio M, Masaji H, et al Corticosteroid-Responsive Diabetes Mellitus Associated with Autoimmune Pancreatitis. *Lancet* 2000,356 910-4
- 17 Siafakas GC, Brown RM, Miller LT Neonatal Pancreatitis associated with Familial Lipoprotein Lipase Deficiency *J Pediatr Gastroenterol Nut* 1999,29:95-8
18. Perrault TJ Hereditary Pancreatitis *Pediatr Gastroenterol* 1994, 23 743-9
- 19 Vaughan D, Cameron I. Pancreatic Duct Stenosis as a Treatment for Hereditary Pancreatitis *Pediatrics* 1999, 104 1129-34
20. Fernández-del Castillo C, Schmidt J, Foitzik T, Rattner WD, Warshaw LA Pancreatitis aguda fulminante Descripción de un modelo experimental *Cirujano General* 1995, 17.233-7.
- 21 Castañón GJA, Oaxaca B JL, Gallegos PH, Castillo RG La presentación de pancreatitis aguda como una enfermedad secundaria en pacientes graves y en estado crítico *Cirujano General* 1995, 17.263-7
- 22 Katem Dahl DA Diagnosis and Management of acute Pancreatitis *Am J Physiol* 2000,62.164-74
- 23 Hannu P, Nordback I Pancreatitis-Associated Proteins experimental and Clinical Studies *Addiction Biology* 1999, 4 13-8
- 24 Ratschko M, Fenner T, Lankisch PG The role of antibiotic prophylaxis in the Treatment of acute pancreatitis *Gastroenterol Clinic North Amer* 1999, 28 641-57
- 25 Alanís JB, Medina RM, García MF, Robles AJ, Flores GR, Hernández TE, et al Empleo de octeotrida en niños con pancreatitis aguda en estado crítico. *Revista Mexicana de pediatría* 2001, 68.92-5
- 26 Tissieres P, Bugmann P, Rimensberger CP, Mentha G, Coulter LC, Belli CD Somatostatin in the Treatment of Pancreatitis Pseudocyst Complicating Acute Pancreatitis in a Child With Liver Transplantation *J Pediatr Gastroenterol Nut* 2000,31:445-7
- 27 Petersen C, Goetz A, Bürger D, Mildnerberger H Surgical Therapy and Follow-up of Pancreatitis in Children *J Pediatr Gastroenterol Nut* 1997,25.204-9

- 28 Holland A, Davey RB, Sparnon A, Chapman M, Lequesne GW Traumatic pancreatitis Long-term review of initial non-operative management in children J Pediatric Child Health 1999; 35 78-8
- 29 Scolapio SJ, Malhi CN, Ukleja A Nutrition Supplementation in patients with and Chronic pancreatitis Gastroenterol Clinic North Am 1999, 28 695-705
- 30 Vaughan D, Imrie C, Kelleher J, Drumm B, Pancreatic duct Stenting as a Treatment for Hereditary Pancreatitis. Pediatrics 1999, 104 1129-33
- 31 Laws HL, Kent I, Raieigh B Acute pancreatitis management of complicating infection. Am Surg, 2000, 66:145-153
32. Luque de León E, Mier y Diaz J, Castrejón DEL, Rodríguez J, Blanco BR Análisis de la evolución clínica y por pancreatografía dinámica de las colecciones secundarias a pancreatitis aguda Cirujano General 1995, 17 250-62
- 33 Herrera FM, López GCM, Herrera E, Granados GJ, Uscanga L, Robles-Díaz G, et al Pseudoquistes del páncreas. Resultados del tratamiento quirúrgico Cirujano General 1995; 17 238-43
- 34 Windsor JA. Search for prognostic markers for acute Pancreatitis Lancet 2000, 355:1924-7
- 35 Neoptelemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM, Fitzpatrick JM, Raraty MG, Slavin J. et al Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide a Multicentric study Lancet 2000, 355 1955-61.
- 36 Rau B, Steinbach G, Baumgart K, Gansauge F, Grunert A, Beger GH Serum amyloid A versus C-reactive protein in acute pancreatitis Clinical value of an alternative acute-phase reactant. Crit CareMed 2000, 28 736-48