

11255  
6  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**  
**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**  
**"FEDERICO GOMEZ"**  
**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD**

**PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS**

**TESIS DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**SUBESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA**  
**Y NUTRICION PEDIATRICA**

PRESENTA:

**MARIA EUGENIA LUNA CASILLAS**

TUTOR:

**DR. JOSE ALBERTO GARCIA ARANDA**

MEXICO, D.F.

DICIEMBRE 1998



*[Handwritten signature]*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

0269978

1999  
1



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## INDICE

Introducción.....	3
Epidemiología.....	3
Etiopatogenía.....	4
Causas.....	5
Manifestaciones Clínicas.....	6
Laboratorio y Gabinete.....	7
Tratamiento.....	9
Complicaciones.....	11
Pronostico.....	11
Bibliografía.....	12
Cuadro 1.....	15
Cuadro 2.....	17
Resumen.....	18

## PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS

### INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es la inflamación de la glándula pancreática secundaria a traumatismos, enfermedades infecciosas o a la ingestión de medicamentos. Las manifestaciones clínicas se presentan en forma súbita y tienen diferentes grados de intensidad (1). Afecta en forma variable a los tejidos peripancreáticos y órganos sistémicos (2).

### EPIDEMIOLOGIA

La pancreatitis aguda en niños es una enfermedad que se diagnostica con poca frecuencia; Silvert en 1975, comunicó un caso por cada 500 mil habitantes en el norte de Inglaterra (3); por otro lado, Katchinski informó que en los hospitales de Nottingham se presentaban 75.1 casos por millón entre los años 1969 y 1976, incrementándose a 116 por millón, de 1977 a 1983; en esta estadística se mezclan niños y adultos (4). En su serie, Hironashi reportó una incidencia de 1:50 000 (5). 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 1991 se comunicaron 3 casos de pancreatitis aguda de un total de 6984 egresos hospitalarios, mientras que en 1997 fueron 5 casos de 7684 egresos hospitalarios, es decir 6.5, casos en 10 000 (6). En el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Rojas reportó 5 casos en un periodo de 6 meses (7). Este padecimiento se presenta con mayor frecuencia en niños en etapa escolar (6,7,8), aunque hay informes donde se incluyen lactantes sépticos (9). Es más frecuente en el sexo femenino con una relación 5:1 (10). Cuando se sospecha el padecimiento, son importantes los antecedentes de traumatismos abdominales, ingestión de medicamentos, presencia de infecciones virales, exposición reciente a tóxicos y ascariasis (1).

## ETIOPATOGENIA.

La patogénesis de la pancreatitis aguda puede ser vista simplemente como una activación no inhibida de las enzimas dentro del páncreas produciendo grados diversos de destrucción parenquimatosa local y daño extra pancreático. La cantidad de destrucción tisular es limitada por el mismo organismo, aunque los pasos críticos de esta cascada enzimática no han sido determinados (11). Es aceptado que la activación inapropiada de zimógenos resulta en la autodigestión del páncreas, hecho que se basa en los cambios histopatológicos observados tanto en pacientes como en animales de experimentación, en los cuales se manifiesta una necrosis tisular (2).

Las enzimas proteolíticas capaces de causar daño a los tejidos ( tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa, elastasa y la fosfolipasas A), son sintetizadas y almacenadas en forma de zimógenos inactivos, en gránulos que las mantienen aisladas de otros elementos intracelulares (11).

Tradicionalmente, las teorías sobre la patogénesis de la pancreatitis aguda se han enfocado al potencial de las alteraciones mecánicas por malformaciones congénitas y cálculos, que ocasionan reflujo de secreciones biliares(1,2). Sin embargo, los estudios experimentales más recientes sugieren que la activación de los zimógenos tiene lugar en el espacio intracelular propiamente y no a nivel intersticial o intraductal como se había considerado. Se ha observado un bloqueo de la liberación de los gránulos de zimógenos y una distribución anormal de las vacuolas lisosomales y del tripsinógeno en células las afectadas. Todo esto lleva a una activación del tripsinógeno y liberación de enzimas en el citoplasma de las células acinares que ocasionan daño celular y secundariamente liberación de estas mismas sustancias al intersticio. Esta teoría es atractiva porque proporciona un mecanismo común para patogénesis de pancreatitis aguda de diferentes etiologías (2,11,12).

Otros estudios sugieren un papel importante de los radicales libres de oxígeno en el proceso de la inflamación de la glándula pancreática. Estos reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular, causando peroxidación y desintegración celular. Así mismo, influyen en el proceso el papel quimiotáctico de estos radicales sobre los leucocitos polimorfonucleares y su capacidad de daño tisular.(11,12).

Muchos de los efectos secundarios sistémicos de pancreatitis aguda son resultado de la degradación de péptidos de importancia biológica vital, como proinsulina, parathormona, enzimas de la coagulación, que llevan a hiperglucemia, hipocalcemia y sangrados, respectivamente. La tripsina y la quimotripsina pueden producir edema, necrosis y hemorragias. La elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos resultando en hemorragia. La bradiquinina y la caliceína inducen permeabilidad vascular y edema. La fosfolipasa A2 lleva a daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque. La lipasa activada resulta en necrosis de la grasa peripancreática; las áreas de necrosis tisular y las colecciones extravasculares de líquido pueden propiciar un medio de cultivo rico para infecciones bacterianas. La infección, contribuye en gran medida a la morbilidad y mortalidad durante la pancreatitis aguda (2,11,12,13).

## CAUSAS

En los niños, las principales causas de pancreatitis son infecciosas (13-17), por enfermedades sistémicas (13, 18-24), obstructivas y traumáticas (13, 16, 25-32), metabólicas (33,34) y por tóxicos o medicamentos (13, 35-42). Jordan y Ament en una de las series más completas que existe, comunicaron que en la tercera parte de sus casos la pancreatitis fue secundaria al consumo de medicamentos, 19% se catalogó como idiopática, 13% secundaria a traumatismos abdominales y el resto a anomalías del aparato biliar como quiste del colédoco, duplicación del duodeno y otras malformaciones digestivas que producían obstrucción (43). Hay un reporte aislado de alergia alimentaria como causa de pancreatitis aguda (44).

Aún cuando en casos pediátricos se ve todo el espectro encontrado en población adulta, las frecuencias varían considerablemente. Existen patologías adicionales como: el síndrome hemolítico-urémico, la púrpura de Henoch-Shonlein, el síndrome de Kawasaki, el síndrome de Reyes y la fibrosis quística (11). (CUADRO I)

## MANIFESTACIONES CLINICAS

El dolor abdominal es el síntoma más común, se presenta en 75% de los casos (43), es intenso y su localización más frecuente es en epigastrio. Se refiere que puede ser difuso, con irradiación a la región periumbilical, al cuadrante superior derecho o a la espalda (1,2,11,12,13,45). Se exacerba con la ingestión de alimentos, es constante y dura alrededor de 24 a 72 hs. Aproximadamente 50 % de los casos se acompaña de náuseas y vómitos (1), éstos pueden ser biliares hasta en un 10% de los casos (2).

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 a la percusión; algunos casos evolucionan con rigidez de la pared abdominal en epigastrio; los ruidos intestinales se encuentran disminuidos. Las visceromegalias no constituyen un hallazgo constante, sin embargo puede encontrarse hepatomegalia y esplenomegalia. Si se detecta una masa abdominal en epigastrio, debe pensarse en la formación de un pseudoquistes 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 (1,2,11,12,13,45).

En lactantes, en quienes es difícil localizar el sitio del dolor abdominal, la presencia de ascitis o derrame pleural hemorrágico no explicables, hace pensar en la posibilidad de pancreatitis. La hipotensión y el choque son poco frecuentes, se han documentado en pacientes con pancreatitis severa en la etapa tardía de la enfermedad. Puede presentarse fiebre leve (menor 38.5 grados centígrados) en una tercera parte de los casos(1).

Como diagnósticos diferenciales deberán tomarse en cuenta el dolor causado por una úlcera péptica perforada o aquel originado por enfermedad obstructiva de las vías biliares; sin embargo ambas enfermedades son infrecuentes en la edad pediátrica. En niños con abdomen agudo secundario a perforación de víscera hueca, puede presentarse elevación de la creatinina sérica, lo que puede confundirse con un cuadro de pancreatitis. Las neumonías en los niños se pueden presentar con dolor abdominal agudo y aumento de la amilasa sérica; una exploración física cuidadosa dará la pauta diagnóstica. También se ha llegado a confundir con un absceso hepático amibiano, hepatitis viral y estados infrecuentes en adolescentes como embarazo ectópico roto (1, 2,11,12,13,45).

## LABORATORIO Y GABINETE

Existen diferentes exámenes de laboratorio no específicos de pancreatitis aguda, como aumento de los niveles de hemoglobina y hematocrito, leucocitosis, hiperglucemia, aumento de la urea, creatinina y bilirrubinas séricas, alteraciones del perfil de lípidos plasmáticos, aumento de fosfatasa alcalina, amino transferasas y deshidrogenasa láctica en plasma. Pueden presentarse también hipocalcemia, hipomagnesemia e hipoxemia. La hipocalcemia (menos de 7 mg/dl) se ha identificado como un factor de mal pronóstico cuando se asocia con hiperglucemia (1). Otras alteraciones no específicas pueden ser alcalosis metabólica, albuminuria, glucosuria y coagulopatías (2,11,12).

La prueba más utilizada para diagnóstico de pancreatitis aguda sigue siendo la determinación de amilasa sérica. Sus concentraciones normales en niños varían de 60 a 160 U Somogyi (10). La amilasa sérica se eleva a partir de las 2-12 hs posteriores a haber iniciado el proceso agudo y se mantienen elevadas hasta por 5 días, cuando se prolonga esta elevación hay que pensar en alguna complicación, como pseudoquistes o macroamilasemia (1,11). 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, habiendo descartado otras causas de hiperamilasemia de origen intestinal o de glándulas salivales. Su sensibilidad se ha reportado hasta en 60 % cuando se realiza una sola determinación. La elevación de los niveles de amilasa no guarda relación con la severidad de la enfermedad (2,11,12,13,45).

Hay diferentes estudios sobre el aclaramiento renal de la amilasa durante la pancreatitis aguda (46,47,48). El hecho se explica por una disminución de la resorción tubular renal de la amilasa y se puede calcular mediante la fórmula siguiente:

$$\frac{\text{amilasa urinaria} \times \text{creatinina sérica} \times 100}{\text{amilasa sérica} \times \text{creatinina urinaria}}$$

El límite normal aceptado es hasta 5 %, valores mayores son patológicos (11,12). Puede haber resultados falsos positivos en sujetos que presentan cetoacidosis diabética, quemaduras extensas y en enfermedades renales (1).

Otros métodos diagnósticos que se han utilizado son la determinación de isoamilasas, que en niños aún no ha sido estandarizado (49), y la lipasa sérica, que es el segundo examen más utilizado para el diagnóstico de pancreatitis aguda. El valor que se le ha atribuido es el hecho de que sus valores permanezcan elevados aún después de que los niveles de amilasa se han normalizado, permitiendo el diagnóstico de los pacientes que llegan más tardíamente al médico (2,11,12,13,45). Con el desarrollo de técnicas de inmuno ensayo altamente sofisticadas pueden medirse varias proteasas, como la tripsina. El páncreas es el único órgano productor de tripsina en el cuerpo humano y se ha encontrado elevada en sujetos con pancreatitis agudas en etapas muy tempranas, antes de la elevación de la amilasa. Su sensibilidad es mayor que la de la lipasa y la isoamilasa, con una especificidad semejante (1,2,11,12).



## Técnicas de imagen.

En la placa simple de abdomen, puede observarse un asa de intestino delgado distendida en cuadrante superior derecho ("asa centinela"), íleo paralítico, ausencia de gas distal al colon transverso, opacidad que sugiera ascitis, calcificaciones pancreáticas, pseudoquiste pancreático, burbujas de gas peripancreáticas (1,2,11, 12,13,45).

Cuando hay datos clínicos que lo justifiquen, se solicita una tele de tórax, en la que puede encontrarse edema pulmonar, derrame pleural, atelectasias, elevaciones diafragmáticas, derrame pericárdico (1,2,12).

En la serie esófagogastroduodenal, 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 espiculaciones mediales y alteración de los pliegues de la mucosa. Se puede observar el signo de Frostberg (tres invertido). Aunque como método diagnóstico actualmente ha sido suplida por la ultrasonografía, la indicación para realizarla es la de detectar alteraciones anatómicas que puedan asociarse a pancreatitis como páncreas anular, masas abdominales, alteraciones duodenales (1,2,11,12,13,45).

El ultrasonograma abdominal permite la visualización del páncreas sin exponer al paciente a radiaciones o a estudios invasivos. Se observa el tamaño de la glándula, su contorno, su ecogenicidad, pueden encontrarse calcificaciones, pseudoquistes. Los datos más relevantes en una pancreatitis son: aumento del volumen de la glándula y disminución de su ecogenicidad. El consenso general es que este último parámetro es más confiable que la variación en el tamaño. En condiciones normales el páncreas tiene una ecogenicidad similar a la del lóbulo izquierdo del hígado. Un exceso de gas intestinal y la rigidez de la pared abdominal pueden interferir con una adecuada visualización de la región que se puede eliminar llenando el estómago de agua, lo cual funciona como una ventana acústica. Actualmente el ultrasonido constituye el método diagnóstico de imagen de primera elección en pacientes con sospecha de pancreatitis aguda (1,2,11,12,13,45).

Otro recurso que se puede utilizar es la tomografía axial computarizada de abdomen, la cual se debe reservar para casos en los que los datos arrojados por la ultrasonografía no sean concluyentes y/o se requiera una mejor definición anatómica. 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. Cuando se utiliza contraste se pueden identificar zonas de necrosis pancreática y peripancreática (1,2,11,12).

La resonancia magnética promete ser una alternativa diagnóstica sensible; sin embargo, la experiencia en la edad pediátrica es limitada(11,12). Se ha utilizado la colangiopancreatografía por resonancia magnética como método no invasivo para obtener imágenes del sistema biliar y los conductos pancreáticos (5).

Por último, la colangiopancreatografía retrógrada transendoscópica es una herramienta útil diagnóstica y terapéutica que se aplica en pacientes con pancreatitis agudas recurrentes o con pancreatitis crónicas. La indicación es la búsqueda de alteraciones estructurales congénitas o adquiridas del árbol pancreaticobiliar (2,11,12).

## TRATAMIENTO

Los tres objetivos en el tratamiento de la pancreatitis aguda son: reducir la secreción pancreática exógena, eliminar el dolor y tratar el choque y las alteraciones hidroelectrolíticas.

El ayuno y la colocación de una sonda nasogástrica con succión continua evitan la estimulación de la secreción pancreática exócrina, con lo que se interrumpe el proceso de autodigestión, disminuyendo la sintomatología y el riesgo de complicaciones. Con esta medida, el vómito se reduce, no así el dolor, ni los días de estancia intrahospitalaria. Se puede utilizar atropina a 0.001 –0.002 mg/kg/dosis y beta bloqueadores a dosis habituales como medida farmacológica para inhibir la secreción del páncreas. También hay reportes en los que se ha utilizado calcitonina, glucagon, somatostatina y fluoruracilo con resultados dudosos.

Se deben administrar líquidos parenterales de una y media a dos veces los requerimientos del paciente, así como electrolitos según sus necesidades. Estos se deberán monitorizar diariamente.

Para control del dolor, se utiliza meperidina a dosis de 1-2 mg/kg/ dosis cada 4-6 hs, por razón necesaria. La morfina y la codeína producen espasmo del esfínter de Oddi como efecto secundario, por lo que no son recomendables.

Desde el punto de vista nutricional, es muy importante iniciar lo antes posible la nutrición parenteral total mediante un catéter central, que al mismo tiempo facilitará el manejo de líquidos y la monitorización hemodinámica del paciente.

En vista de la falta de medidas específicas para el tratamiento de la pancreatitis, se recomienda dar manejo de soporte tratando las complicaciones locales o sistémicas, según se vayan presentando. La hiperglucemia se maneja con insulina con el objeto de mantener las concentraciones de glucosa dentro de límites normales. En la pancreatitis hemorrágica se presenta disminución del hematocrito, por lo que deberá valorarse la necesidad de transfusión sanguínea; así mismo, es importante estar alerta sobre el desarrollo de coagulopatía. El tratamiento del choque deberá realizarse en una unidad de terapia intensiva. El tratamiento antimicrobiano profiláctico no ha demostrado mejorar el curso de los pacientes ni evitar complicaciones, por lo que su uso está indicado cuando se va a tratar un proceso infeccioso agregado.

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 la 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.

La vía oral se reinicia cuando el dolor desaparece y el tránsito intestinal está restablecido. Se ofrece una dieta alta en hidratos de carbono, baja en grasas y de consistencia blanda. Se adicionan antiácidos una hora después de cada alimento. La alimentación oral puede iniciarse aún cuando las cifras de amilasa están incrementadas, vigilando las condiciones del abdomen (1,2,11,12,13,45).

## COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden dividirse en complicaciones 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.

Las complicaciones tardías, posteriores a las dos semanas, incluyen la formación de pseudoquistes y abscesos. En casi un 15% de los pacientes se desarrolla una masa inflamatoria, ya sea pseudoquiste, flegmón o absceso. El pseudoquiste deberá sospecharse siempre que no se dé la resolución de los síntomas. En un tercio de los pacientes, el pseudoquiste se resuelve con manejo conservador, pero si la hiperamilasemia continúa por más de cuatro semanas, probablemente se requerirá cirugía (12). El absceso se presenta hasta en un 5% de los casos, manifestándose con fiebre en agujas, escalofríos y dolor; en este caso el drenaje quirúrgico es indispensable ya que de no hacerlo la mortalidad es del 100%. 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. 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 (1).

## PRONOSTICO

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 9%; sin embargo, en pacientes con pancreatitis severa hemorrágica la mortalidad varía de 15 a 50%. Los datos en población pediátrica son escasos, pero se ha hablado de una mortalidad de 21% (2,12); otros reportes informan de 17.5 a 30% en cuadros con inflamación intersticial (11,43), mientras que en los cuadros hemorrágicos se eleva hasta 80% (50).

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. Podemos considerar como datos de mal pronóstico:

alteraciones de la homeostasis: coma, choque, hemorragia

hiperglucemia, hipoclacemia, hipoxemia, hipoproteinemia, elevación de nitrógeno ureico, leucocitosis

gran cantidad de tejido necrótico detectado en la TAC

Se ha utilizado la proteína C reactiva como marcador de pancreatitis aguda, que se relaciona con mal pronóstico. Recientemente los niveles urinarios de péptido de activación de tripsinógeno ha mostrado ser útil en la diferenciación de formas leves y severas de la enfermedad. Así mismo los niveles séricos de elastasa leucocitaria (12).

## BIBLIOGRAFIA

- García -Aranda JA, Pancreatitis aguda. En Rodríguez R, Velázquez L, Valencia P, Nieto J, Serrano A. Urgencias en Pediatría. 4ª ed. México: Mc Graw Hill; 1996. P 511-515.
- Robertson M, Durie P. Pancreatitis. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker JA, Watkins JB. Pediatric Gastrointestinal Disease. 2aed. St Louis: Mosby; 1996 .p1436-1465.
- Silvert JR. Pancreatitis in children: study in the North of England. Arch Dis Child 1975; 50: 443-449.
- Katchinski BD, Giggs JA, Burke JB. Incidence and geographical distribution of acute pancreatitis in Nottingham. Gastroenterology 1990; 28: 183-189.
- Hironashi, Uchida, Akira. Pancreatitis: evaluation with MR cholangiopancreatography in children. Radiology 1997; 203: 411-415.
- Datos del Departamento de Bioestadística del Hospital Infantil de México " Federico Gómez ", 1998.
- Rojas PMA, Márquez ELM, Flores CJ. Pancreatitis necrótico hemorrágica. Bol Med Hosp Infant Mex 1992; 49: 718 -725.
- Lopey A. Pancreatic Disease. En: Hoekelman R, Principles of pediatric health care of the young. Philadelphia:Mc Graw Hill 1978: 855-861.
- Vega- Franco L, García- Aranda JA, Meza-Camacho C, González R. Pancreatitis en niños lactantes con diagnóstico clínico de septicemia. Bol Med Hosp Infant Mex 1981; 38: 131-142.
- Buntain WL, Wood JB, Wooley MM. Pancreatitis in childhood. J Pediatr Surg 1978; 13:143-149.
- Fox VL. Pancreatitis aguda y crónica. Seminarios Internacionales en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica 1995; 4: 2-8.
- Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. Pediatric Clinics of North América 1996; 43: 125-156.
- Silverman A, Roy C. Pancreatitis. En : Silverman A, Roy C, ed Pediatric Clinical Gastroenterology. 3er ed, St Louis: Mosby, 1983: 843-855.
- Ginsburg C, Raffene L. Typhoid fevers complicated by acute renal failure, by rhabdomyolysis and by acute pancreatitis. Rev Med Intern 1989; 10: 279-285.
- Narkewics MR, Janoff EN, Sokol RJ, Levin MJ. Blastocystis hominis gastroenteritis in a hemophilic with acquired immunodeficiency syndrome. Pediatr Gastroenterol Nut 1989; 8: 125-128.
- Arriero JM, Gil J. Pancreatitis aguda asociada a eritromicina e infección por Mycoplasma pneumoniae. Med Clin 1991; 96: 34-40.
- Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascaris in India. Lancet 1990; 335: 1503-1510.

- Jialal I. A practical approach to the laboratory diagnosis of dyslipidemia. *AJCP* 1996; 106: 128-138.
- Marshall JB, Kretschmar JM, Winship DH, Winn D, Treadwell EL, Sharp GC. Gastrointestinal anifestations of mixed connective tissue disease. *Gastroenterology* 1990; 98: 1232-1238.
- Boyle MJ, Doyle GD, Nutty JG. Monolobar Caroli's disease. *Ann J Gastroenterol* 1989; 84: 1437-1442.
- Sarra-Carbonel S, Jiménez SA. Ehlers-Danlos syndrome associated with acute pancreatitis. *J Rheumatol* 1989; 16: 1390-1396.
- Pierrugues R, Berthelemy C, Banc P, Janbon F. Hemolytic uremic syndrome reveled by the association of ulcerative colitis in adults. *Gastroenterol Clin Biol* 1990; 14: 1030-1036.
- Gryboski J, Hillmeier C, Kocoshis S. Refeeding pancreatitis in malnourished children. *J Pediatr* 1980; 97: 441-443.
- Chávez-Carballo E, Menezes AH, Bell WE, Henriquez EM. Acute pancreatitis in Reye's syndrome: a fatal complication during intensive supportive care. *S Afr Med J* 1980; 73: 152-159.
- Kotnen LM, Mcfadden JC. Pancreatitis and choledocal cyst with gallstones: an unusual case. *J Arkansas Med Soc* 1975; 71: 299-304.
- Tuggle DN, Smith EI. Pancreas divisum, pancreatic pseudocyst and choledocal cyst in a 8 year old child. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 52-53.
- Dabadie A, Roussey M, Betremieux P, Gambert C, Lefrancois C, Darnaut P. Acute pancreatitis from a duodenal foreign body in a child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8: 533-535.
- Visentin M, Vaysse P, Guitard J, Fedacou F, Juskiewenweskis S. Pilonic obstruction with complicated pancreatic heterotopia. *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1: 247-252.
- Lugo-Vicente, H. Trends in management of gallbladder disorders in children. *Pediatr Surg Int* 1997; 12: 348-352.
- Samuel M, Spitz L. Choledochal cyst: varied clinical presentations and long- term results of surgery. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6: 78-81.
- Petersen C, Goelz A, Burger D, Mildenerger H. Surgical Therapy and follow-up of pancreatitis in children. *J of Pediatr Gastroenterol Nut* 1997; 25: 204-208.
- Amerson JL, Ricketts RR. Idiopathic Fibrosing pancreatitis: a rare cause of obstructive jaundice in children. *The American Surgeon* 1996; 62: 295-299.
- Dotzenrath C, Raunest J, Goretzki PE, Schmidt Graff A, Roher HD. Acute pancreatitis as the initial manifestation of primary hipertiroidism in children . *Chirurg* 1990; 61: 329-335.
- Mathews P, Wyllie R, Van Lente F. Antioxidants in hereditary pancreatitis. *ALG* 1996; 91: 1558-1562.

Mallory A, Kern F. Drug induce pancreatitis: a critical review. *Gastroenterology* 1980; 78: 813-818.

Tran K, Froguel E, Jian R, Lemann M, Modigliani R. Acute pancreatitis induced by mesalazine. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 715-720.

Nicalau DP, Mengedoht DE, Kline JJ. Tetraciline induce pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1669-1673.

Beteta-Chinchilla CE, Flores-Calderón J, Ramírez - Mayans JA, Casaubón-Garcín P, Mora-Tiscareño MA. Pseudoquiste pancreático. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 48: 445-452.

Sofer S, Shaleu H, Weisman Z, Skaka E, Gueron M. Acute pancreatitis in children following envenomation by the yellow scorpion *Leiurus quinquestriatus*. *Toxicon* 1991; 29: 125-131.

Pascual-Velasco F. Pancreatitis aguda inducida por eritromicina. *Med Clin* 1990; 95: 397-400.

Levin TL, Berdon WE, Tang HB, Haller JO. Dideoxynosine-induced pancreatitis in human immunodeficiency virus-infected children. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 189-191.

Parsons SK, Skapek SX, Neufeld Ej, Kuhlman C, Young ML, Donnelly M, et al. Asparginasa- associated lipid abnormalities in children with acute lymphoblastic leukemia. *Blood* 1997; 89:1886-1895.

Jordan SC, Ament ME. Pancreatitis in children and adolescents. *J Pediatr* 1977; 91: 211-216.

Matteo A, Sarles H. Is food allergy a cause of pancreatitis? *Pancreas* 1990; 5: 234-238.

Hardon H, Verfurth M, Heinz-Erian P. Acute pancreatitis. En: Gracey M, Burke V. *Pediatric Gastroenterology and Hepatology*, 3ª ed, Boston 1993, Ed Blackwell, pp 518-520.

Levitt MD, Rapaport M, Cooperbrand SR. The renal clearance of amylase in renal insufficiency, acute pancreatitis and macroamylasemia. *Ann Intern Med* 1969; 71: 919-925.

Warshaw MD, Fuller AF. Specificity of increased renal clearance of amylase in diagnosis of acute pancreatitis. *N Eng J Med* 1975; 292: 325-331.

Laurie RI, Glauser FL, Berk JE. Enhancement of the amilase /creatinine clearance ratio in disorders others than acute pancreatitis. *N Eng J Med* 1975; 292: 329-334.

Mohamed AH, Danilewitz MD, Becker PJ, Jeppe C. The value of rutine pancreatic isoamylase measurements in the diagnosis of pancreatitis. *S Afr Med J* 1989; 76: 258-262.

Dennis W. Pancreatitis. En Holder TM, Ashcraft S. *Pediatric Surgery*. Philadelphia: Ed WB Saunders Company 1993: 527-529.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## CUADRO 1

### CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

#### OBSTRUCCION / ANATOMICA

Colédoco litiasis, tumor, cuerpos extraños, pancreas divisum, unión anormal de los ductos pancreático-biliares, quiste de colédoco, divertículo duodenal periampular, hipertensión del esfínter de Oddi, páncreas anular.

#### TOXICAS

Alcohol metílico, alcohol etílico, veneno de escorpión, insecticidas órganofosforados, heroína.

#### DROGAS

Azatioprina	Metronidazol	Cimetidina	L-asparginasa
Mercaptopurina	Nitrofurantoína	Ranitidina	Esteroides
Didanosina	Pentamidina	Sulindac	Clorotiazida
Acido valproico	Furosemida	Acetaminofén	Anfetaminas
Estrógenos	Sulfonamida	Eritromicina	
Tetraciclina	Metildopa	Salicilatos	

#### TRAUMA

Abdominal, iatrogénico durante la cirugía, colangiopancreatografía retrógrada transendoscópica.

#### METABOLICAS

Hipertrigliceridemia, hipercalcemia, acidemias orgánicas, síndrome de realimentación, pancreatitis tropical juvenil, fibrosis quística, deficiencia de alfa 1 antitripsina.

#### INFECCIOSAS

Parásitos: ascariasis, malaria, clonoquiasis

Virus: parotiditis, sarampión, hepatitis A,B,C, inmunodeficiencia humana adquirida, coxaquie, echo, adenovirus, citomegalovirus, varicela, virus Epstein Barr, rubeola.



Bacterias: mycoplasma, campylobacter jejuni, mycobacterium tuberculosis, mycobacterium avium, legionella, leptospirosis, salmonella.

#### VASCULARES

Isquemia, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, púrpura de Henoch-Schonlein, síndrome de kawasaki, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, hipertensión maligna.

#### MISCELANEAS

Úlcera péptica penetrante, enfermedad de Crohn, síndrome de Reyes, hipotermia, pancreatitis, enfermedad mixta del tejido conectivo, enfermedad de Ehlers- Danlos.

#### IDIOPATICAS

## CUADRO 2

### MANIFESTACIONES CLINICAS

SINTOMAS	SIGNOS
Dolor abdominal	Rigidez abdominal
Anorexia	Distensión abdominal
Nauseas	Abolición de ruidos intestinales
Vómitos	Hipotensión arterial
Fiebre	Derrame pleural
	Ascitis
	Signo de Gray Turner
	Signo de Cullen

## RESUMEN

La pancreatitis aguda es una enfermedad poco frecuente en pediatría. Su mayor incidencia es en niñas escolares. Las principales causas son traumáticas, medicamentosas, virales y tóxicas. Su patogenia es secundaria a la activación de las enzimas dentro del páncreas que causan autodigestión de la glándula y alteraciones sistémicas. Clínicamente se manifiesta con dolor abdominal intenso, vómitos, fiebre. A la exploración física hay abdomen rígido, doloroso y distendido, hipotensión arterial, ictericia. Pueden presentarse ascitis y derrame pleural. Los exámenes de laboratorio muestran leucocitosis, alteraciones electrolíticas, hiperglucemia; la elevación de amilasa sérica dos veces arriba de su valor es diagnóstica; son complementos en el diagnóstico la lipasa sérica y la depuración de amilasa. El diagnóstico por imagen se hace con ultrasonido observando agrandamiento de la glándula con ecogenicidad disminuida. El tratamiento es de sostén y tiene como objetivos reducir la secreción exócrina del páncreas, eliminar el dolor y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas.

Pancreatitis, dolor abdominal, amilasa sérica.