

REVISIONES

Pancreatitis aguda en el niño

M Casanova Román*, S Paul Torres, IM Rodriguez Ruiz, A Mariño Gil, MP Buló Concellón, M Casanova Bellido

Cátedra de Pediatría. Departamento Materno-Infantil y Radiología. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz. (Cádiz). Servicios de Pediatría del Hospital Universitario de Puerto Real y (*) Hospital del SAS de la Línea. (Cádiz).

RESUMEN

La pancreatitis aguda en el niño no es una enfermedad rara, y debe considerarse en todos los que presentan un dolor abdominal agudo. Debe obtenerse una historia clínica completa, con énfasis en los traumatismos e infecciones recientes, medicaciones y la presencia de enfermedades crónicas. Tras el examen físico, estudios simples, que incluyen técnicas de imagen no invasivas confirmarán la sospecha clínica. Una terapia agresiva adecuada y precoz ayudará a reducir la morbilidad y mortalidad. La mayoría de los niños que padecen una pancreatitis se recuperarán sólo con tratamiento conservador y no sufrirán secuelas, a largo plazo, significativas.

Palabras clave: Pancreatitis aguda. Niños. Tomografía computarizada. Octreotido.

ACUTE PANCREATITIS IN THE CHILD

ABSTRACT

Acute pancreatitis in childhood is not a rare condition, and it should be considered in all children presenting with acute abdominal complaints. A complete history should be obtained, with emphasis on recent trauma or infection, current medications, and the presence of any chronic diseases. After a thorough physical examination, simple ancillary studies including noninvasive imaging techniques will confirm the clinical suspicion. Appropriate aggressive treatment, instituted early, will help to reduce the associated morbidity and mortality. Most children with acute pancreatitis will recover with conservative management and suffer no significant long-term sequelae.

Key words: Acute pancreatitis. Children. Computed tomography. Octreotide.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda no se incluía en el diagnóstico diferencial de los niños con dolor abdominal agudo porque se creía muy infrecuente. Sin embargo, en los últimos 25 años esta idea ha cambiado desde la aparición de series cada vez mayores, y porque su diagnóstico y tratamiento precoces reducen su morbilidad⁽¹⁾. Se define como un proceso inflamatorio agudo del páncreas, de etiología diversa, que se

caracteriza clínicamente por la existencia de dolor abdominal agudo y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre y/u orina⁽²⁾. Por definición, es reversible y se diferencia de la pancreatitis crónica por la ausencia de un proceso inflamatorio persistente, de cambios estructurales irreversibles y de deterioro permanente de las funciones pancreáticas endocrinas y exocrinas⁽³⁾.

La mayoría de los casos son leves y autolimitados, aunque el 10-20% desarrollan una enfermedad grave con una mortalidad del 5-10%⁽³⁾. Los pacientes empeoran de manera brusca e impredecible, por lo que se deben monitorizar cuidadosamente. Se considera grave cuando se produce fracaso de la función pancreática y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquistes o fístulas y/o afectación de otros sistemas como shock, insuficiencia renal o respiratoria, etc.⁽³⁾.

Es una enfermedad relativamente frecuente en adultos, con menor incidencia en la edad pediátrica (1/50.000) con un pico máximo a los 10 años, aunque puede estar infradiagnosticada⁽¹⁾. La mortalidad es similar a la de los adultos (14%), sin embargo se debe a enfermedades sistémicas concurrentes o del tracto biliar y no debidas directamente a la pancreatitis^(1,4).

ETIOLOGÍA

Las etiologías son muy variadas (Tabla I), a diferencia de los adultos en los que el 80% son secundarias a alcohol o cálculos biliares, en la edad pediátrica los traumatismos abdominales son la causa más habitual⁽⁵⁾.

Los traumatismos abdominales directos (deportivos, manillares de bicicletas o accidentes) pueden ocasionar una disrupción del sistema ductal pancreático que, a veces, debuta hasta una semana después^(1,6). Las traumáticas quirúrgicas ocurren tras cirugía abdominal o torácica, sobre todo tras extracorporea (como resultado de la hipotensión perioperatoria o la infu-

Tabla I Etiología de la pancreatitis aguda

Idiopática	Toxinas
	Veneno de escorpión
Hereditaria	Insecticidas organofosforados
	Alcohol etílico
	Alcohol metílico
	Infecciones
Traumática	Parotiditis
Cerrada	VEB
Quirúrgica	CMV
Post-CPRE	VHA
Fármaco	VHB
<i>Asociación segura</i>	Coxackie B
Azatioprima	Echovirus
L-Asparaginasa	Rubeola
6-Mercaptopurina	Influenza A
Didanisina	Mycoplasma
Pentamidina	Mycobacterias
	Ascaris
<i>Asociación probable</i>	
Acido valproico	Enfermedades sistémicas
Furosemida	Hiperlipemias I, IV, V
Hidroclorotiazida	LES, PAN, E. Kawasaki
Sulfonamidas	S de Reye
Tetraciclinas	Fibrosis Quística
Estrógenos	Hipercalcemia
Sulfasalazina	Diabetes mellitus
Ergotamina (sobredosis)	S hemolítico-urémico
Paracetamol (sobredosis)	Púrpura de Shönlein-Henoch
<i>Asociación posible</i>	Anomalías estructurales
Corticoides	Enfermedades del tracto biliar
Ciclosporina	Páncreas divisum
Metronidazol	Páncreas anular
Eritromicina	Estenosis y quistes del c. pancreático
Piroxicam	Quiste de colédoco
Cimetidina	Colelitiasis
Metolazona	Divertículos duodenales
Metildopa	

sión de gluconato cálcico)⁽⁷⁻⁹⁾. Solo un 1% de los sometidos a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)⁽¹⁰⁾ desarrollan pancreatitis. Un signo de presentación de las pancreatitis traumáticas es la ascitis, pero es raro el traumatismo pancreático sin afectación de otra víscera.

Los corticosteroides son las drogas más frecuentemente implicadas en los niños⁽¹⁾ (aunque existen más de 85 fármacos responsables) mientras que en los adultos es el alcohol. Se presentan tanto en tratamientos

esteroides de corta y larga duración, a dosis altas y bajas, siendo su mecanismo desconocido. Los mecanismos propuestos para las pancreatitis agudas tóxicas son dos: por hipersensibilidad, que se producen en el primer mes postexposición (azatioprina, aminosalicilatos, mercaptopurina, metronidazol, furosemida, sulfonamidas, etc.) o por acumulo de metabolitos tóxicos (valproico, didanosina y pentamidina). El paracetamol solo la produce en sobredosis^(1,3,5,11). Otras toxinas responsables son venenos como el del escorpión⁽¹²⁾ e insecticidas como los organofosforados⁽¹³⁾.

Las anomalías estructurales y mecánicas causan el 15% de los casos, aunque producen con mas frecuencia pancreatitis crónicas (1,14). Todavía continúa el debate sobre si el páncreas divisum, que es una variante de la anatomía ductal que afecta al 5-7% de la población general, es causa de pancreatitis⁽⁵⁾. El mecanismo propuesto incluye la asociación de esta anomalía junto a estenosis de la papila accesoria, por lo que la reparación de ésta evitaría los ataques de pancreatitis recurrente⁽¹⁵⁾. En series de adultos se ha comunicado que 66-75% de los pacientes diagnosticados de pancreatitis idiopática tenían microlitiasis^(3,16,17), y en otra el 15% presentaba hipertensión del esfínter de Oddi mayor de 40 mm Hg⁽¹⁸⁾.

Se han descrito virus, bacterias y parásitos como causa de pancreatitis aguda, siendo las responsables del 11% de los casos. El agente infeccioso más frecuente es el virus de la parotiditis, que puede causarla aún en ausencia de parotiditis^(1,19,20). Otros virus que la producen son el VEB, CMV, Coxackie, Echo, hepatitis A y B, entre otros^(1,5,19,21-23).

Las enfermedades sistémicas son el grupo etiológico que posee mayor mortalidad. La hipertrigliceridemia con valores superiores a 1.000 mg/dl aumenta el riesgo de padecerla, puede cursar con amilase normal por inhibición a través de una sustancia desconocida, y no por el aumento de triglicéridos como se creía anteriormente⁽⁵⁾. La hiperlipoproteíemia tipo V es la productora mas frecuente, aunque también las tipo I y IV^(5,24). La hipercalcemia también se ha asociado, aunque solo el 0,23% de los hiperparatiroidismos desarrolla una pancreatitis^(5,25). En la enfermedad de Kawasaki se ha invocado que el mismo mecanismo que produce la vasculitis de los vasos coronarios lo hace en los pancreáticos iniciando el proceso.

La pancreatitis hereditaria es un trastorno autosómico dominante, que inicia sus síntomas en la infan-

cia o adolescencia^(26,27). Se supone que es la causa del 1%.

La úlcera péptica penetrante es una causa rara, como la fibrosis quística, la hipovolemia⁽²⁸⁾, o la enfermedad de Crohn del duodeno que la produce por obstrucción del conducto pancreático⁽²⁹⁾.

En Pediatría en 10-50% son idiopáticas, denominándose así en las que no se encuentra causa que lo justifique tras la evaluación diagnóstica, incluida la CPRE.

FISIOPATOLOGÍA

La pancreatitis aguda es una entidad clínica cuya causa patofisiológica central se piensa que es la activación de las enzimas digestivas del páncreas^(5,30). Diversos factores etiológicos alterarían el metabolismo celular, y por mecanismos desconocidos activarían a los gránulos de zimógeno, dato que se ha evidenciado en modelos experimentales⁽³¹⁾. Uno de los eventos iniciales sería la activación intracinar del tripsinógeno en tripsina, si bien algunos autores refieren no descubrir tripsina activa en el páncreas en el curso de la enfermedad⁽⁵⁾. Se postula que activaría a la fosfolipasa A2 que al actuar sobre la lecitina libera la enzima isolecitina, que produciría lesión pulmonar aguda por degradación del surfactante^(5,32). La activación de la elastasa digiere los componentes elásticos de los vasos pancreáticos contribuyendo a la aparición de hemorragia intrapancreática y la liberación de la tripsina activa al complemento y la kinina produciendo vasodilatación, permeabilidad vascular, edema, diapédesis leucocitaria, así como estimulación del dolor contribuyendo a la aparición de CID, shock y fallo renal^(5,32).

La liberación de lipasa en la región peripancreática produce necrosis de la grasa. La necrosis pancreática resultaría de la combinación de 2 mecanismos: la isquemia y las lesiones tisulares ocasionadas por enzimas activados. Por tanto, la isquemia del órgano, transforma la pancreatitis edematosa en su forma necrótica, que a su vez favorece infección secundaria en el 40-60% de los casos (lo que conlleva a la aparición de necrosis infectada y abscesos), y determina la liberación de factores tóxicos al espacio retroperitoneal y circulación sistémica contribuyendo a la aparición de fallo multiorgánico^(33,34).

En el momento actual el interés se centra en el estudio de las citoquinas y la inflamación⁽³⁵⁾. La destrucción no infecciosa del parénquima pancreático indu-

ce rápidamente una reacción inflamatoria en el lugar de la lesión; lo que caracteriza a la pancreatitis respecto a otras enfermedades del tracto gastrointestinal es su propensión a amplificar este proceso localizado induciendo una respuesta inflamatoria sistémica, que condiciona sus manifestaciones clínicas generales y, en última instancia, es la responsable de la mayoría de su morbimortalidad^(36,37). Se sabe que pese a existir diferentes etiologías, la respuesta del sistema inmune es idéntica a pesar de la causa, difiriendo solamente en el grado con el que se expresa⁽³⁵⁾.

El resultado neto de la pancreatitis aguda es una sobreproducción local y sistémica de los mediadores de la inflamación. Un gran número de estos compuestos juegan un papel primordial en la progresión de esta enfermedad a un proceso sistémico, entre los que se encuentran la bradiquinina, el complemento⁽³⁸⁾, factor activador de plaquetas (PAF)⁽³⁹⁻⁴²⁾, el óxido nítrico^(43,44), radicales libres⁽⁴⁵⁾, entre otros. El efecto acumulativo de cada uno de estos mediadores conduce, eventualmente, a fuga capilar, hipovolemia, síndrome de distres respiratorio tipo adulto (SDRA), shock y síndrome de fallo multiorgánico (SFMO). Esencialmente todos de estos mediadores se producen bajo la influencia de las citoquinas inflamatorias, o juegan un papel activo en el inicio o la amplificación de la cascada de las citoquinas⁽⁴⁶⁾. El PAF es un muy potente vasodilatador y activador de los leucocitos que se ha implicado en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en la pancreatitis^(39-42,46,47). La producción de PAF está estrechamente ligada a la de IL-1 y TNF, por lo que su inhibición atenúa la producción de dichas citoquinas y a la inversa. Aunque los datos aun son fragmentarios se ha evidenciado un aumento de los niveles circulantes de TNF, IL-6, IL-8 y en menor medida de IL-1 en pacientes con pancreatitis aguda⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾. Por tanto se abre una puerta para iniciar una terapia antiinflamatoria que puede ser prometedora como ha demostrado el estudio europeo en fase III con el uso de antagonistas del PAF, que reduce la mortalidad⁽⁴²⁾.

CLÍNICA

Los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, presentes en el 75% de los pacientes. El dolor abdominal es habitualmente epigástrico (30%)⁽⁴⁾, aunque puede localizarse en los cuadrantes superiores, ser periumbilical o difuso, y a veces se irradia a hombro izquierdo por afectación de

la cola del páncreas. En un 33% de los casos esta ausente, en el 36% tiene localización no epigástrica^(1,4,51,52), y en el 90% no se irradia a espalda⁽¹⁹⁾, a diferencia de lo que ocurre en los adultos. Generalmente es constante, aunque puede ser intermitente, y emperora con la ingesta^(1,4). Los vómitos no alivian el dolor, son de aspecto bilioso en el 10% de los casos, y pueden causar deshidratación⁽⁴⁾. El paciente se alivia flexionando el tórax y las rodillas, por relajación de las estructuras retropancreáticas.

La fiebre esta presente en el 30% de los casos, oscila entre 37,7 y 38,3°C, y sin otras evidencias de un proceso infeccioso concomitante, no es indicación para iniciar antibioterapia empírica^(3,4). Hay ictericia en el 15% de los pacientes⁽⁵²⁾.

No suelen existir signos de irritación peritoneal, es frecuente la distensión abdominal por la pérdida de líquido en el retroperitoneo (mecanismo compensatorio para diluir los enzimas pancreáticos), por la distensión de asas intestinales secundarias al íleo, y por ascitis. En la pancreatitis hemorrágica pueden observarse los signos de Cullen (mancha equimótica en región umbilical) y el signo de Grey-Turner (manchas equimóticas en flancos), que son raros en la infancia pero deben tenerse en cuenta como indicadores pronósticos. En ocasiones puede apreciarse tetania (signos de Trousseau y Chvostek) debido a la hipocalcemia por la saponificación de la grasa y la disminución del calcio iónico^(1,3,4,19).

La palpación puede encontrar resistencia muscular, dolor e hiperestesia cutánea que en los casos típicos constituye la llamada zona pancreática Head o zona hiperalgésica de Katsch (se extiende desde epigastrio por las últimas costillas izquierdas hasta la región de la X a la XII apófisis espinosas dorsales). A la auscultación abdominal los ruidos hidroaéreos son normales, disminuidos o ausentes dependiendo de la severidad de la irritación peritoneal y los desequilibrios electrolíticos^(1,3,4,19).

Los problemas respiratorios son comunes en la pancreatitis aguda. La tendencia a la hipoventilación puede aumentarse por derrame pleural y atelectasias, siendo el SDRA la complicación más severa que, aunque rara, es potencialmente fatal^(3,53).

En las pancreatitis graves puede producirse shock por deplección del espacio vascular secundario a la pérdida de líquidos por vómitos y a tercer espacio; la situación se complica con la aparición de insuficiencia renal y problemas respiratorios que, en ocasiones, conducen a un SFMO⁽³⁻⁵⁾.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la pancreatitis aguda depende de una cuidadosa valoración clínica y del uso de técnicas de laboratorio.

Diagnóstico de laboratorio

Amilasa plasmática

Es la prueba más práctica y el test aislado más sensible. Tiene un rápido aclaramiento renal, con valores plasmáticos máximos en las primeras 24 horas, que se normalizan en 3-5 días. Cuando las cifras permanecen elevadas después de este tiempo hay que pensar en complicaciones como pseudoquistes, obstrucción de conductos pancreáticos o necrosis^(5,54). Aunque el punto de corte empleado para el diagnóstico oscila de un estudio a otro, se considera que una cifra 3 veces superior al límite alto de la normalidad debe sugerir el diagnóstico. Una cifra elevada de amilasemia es un parámetro bastante sensible pero poco específico de alteración pancreática; se eleva en el 95% de los casos de pancreatitis aguda⁽¹⁾. Hay otras situaciones que pueden cursar con aumento de la amilasa como enfermedades hepáticas, del tracto biliar, intestinales, genitourinarias, pulmonares, del SNC, próstata, mama, y glándulas salivares, así como en la insuficiencia renal, cetoacidosis diabética y en traumatismos abdominales sin lesión pancreática^(1,3,54,55). Un valor normal de amilasa casi excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda con la excepción de la debida a hiperlipidemia, exacerbación aguda de una pancreatitis crónica y evaluación tardía en el curso de la enfermedad⁽⁵⁴⁾.

Isoamilasa pancreática

La amilasa total se compone de un 40% de isoamilasa pancreática y 60% de isoamilasa salivar. Se ha intentado su uso para mejorar la especificidad, sin embargo hay incrementos en emergencias abdominales no pancreáticas (enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo, perforación intestinal, enfermedades del tracto biliar) y su sensibilidad no es superior a la amilasa total^(1,54). Se ha demostrado, por electroforesis, que existen 3 isoenzimas pancreáticas y que solo la P3 se encuentra elevada, de forma constante, en la pancreatitis aguda⁽⁵⁶⁾. A la aparición de esta isoenzima se le reconoce gran sensibilidad y especificidad⁽⁵⁷⁾.

Aclaramiento de amilasa

Un valor superior al 4% se consideraba más exac-

to que la medición aislada de amilase, especialmente en situaciones con amilasa normal⁽⁵⁸⁾. Actualmente se considera que su sensibilidad y especificidad son escasas, aunque tendría 3 indicaciones que son la hiperlipidemia, macroamilasemia e insuficiencia renal^(1,5,54,55).

Lipasa sérica

Su especificidad es del 85-100% y permanece elevada unos 15 días, por lo que es un buen marcador histórico. No es exclusiva del páncreas como se pensó inicialmente, ya que se eleva en la parotiditis, úlcus péptico, perforación intestinal y fracturas óseas, entre otros. La determinación simultánea de lipasa y amilasa séricas ofrecen una sensibilidad y especificidad entre el 90-95%^(3,54).

Tripsina inmunoreactiva

Su especificidad es de 90-97% cuando se utiliza un valor 2 veces superior a lo normal. También se eleva en otras enfermedades como coledocolitiasis, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática etc. Es difícil de determinar analíticamente y probablemente no sea mejor que la lipasa⁽⁵⁴⁾.

Otras enzimas

La elastasa no ha demostrado ventajas significativas respecto a los anteriores tests. Los niveles de ribonucleasa, aunque aumentan en otras enfermedades, se han intentado correlacionar con la necesidad de tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática^(3,54). La fosfolipasa A2, difícil de determinar, se correlaciona con la aparición de complicaciones pulmonares. De mayor utilidad parece la determinación de tripsinógeno-2 en orina, como método de screening, que ha mostrado resultados prometedores⁽⁵⁹⁾.

Otras determinaciones

La proteína C reactiva es un indicador sensible pero inespecífico de lesión tisular, que detecta el 95% de los casos de necrosis pancreática cuando su valor es mayor 100 mg/l, frente al 85% del TAC y el 38% de la ecografía. Algunos autores sugieren que un valor de fibrinógeno mayor de 6 g/l predice complicaciones futuras^(3,5,54).

La hipocalcemia es frecuente en la pancreatitis aguda grave y se considera un signo de mal pronóstico en los adultos, aunque es rara en los niños. La hiperglucemia, secundaria al daño de los islotes pancreáticos endocrinos, se debe a un exceso de glucagón mas

que a un déficit de insulina, y aparece en el 15-25% de los pacientes⁽⁵⁾.

Otros datos de laboratorio durante el episodio agudo son leucocitosis, aumento de la LDH, la fosfatasa alcalina y de la ALT, hipoalbuminemia y hemoconcentración por pérdida de plasma al espacio retroperitoneal o cavidad peritoneal en casos graves^(1,3,5,54).

Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen son cruciales para confirmar el diagnóstico y proporcionar indicios de la causa.

Radiografía de abdomen

Es sugestiva pero nunca diagnóstica, mostrando solo signos sutiles no específicos, y su utilidad es la exclusión de otros procesos intraabdominales. En el 30-79% de los pacientes puede mostrar uno o más de los siguientes hallazgos: ileo generalizado, asa centinela, borramiento de las líneas renales o del margen izquierdo del psoas, efecto de "halo" alrededor del riñón izquierdo, distorsión de la cámara gástrica por un pseudoquistes pancreático, aumento de la densidad de los tejidos blandos epigástricos, signo del corte del colon (distensión aérea del colon derecho y transversal con un corte brusco de la columna aérea en la flexura esplénica), derrame pleural (más frecuente izquierdo) y atelectasias bibasilares^(1,4,60,61).

Ecografía

Es la técnica de elección, el hallazgo de algunos de los siguientes signos sugiere el diagnóstico de la pancreatitis aguda⁽⁶¹⁻⁶³⁾:

- Aumento de tamaño del páncreas: valorado mediante la relación páncreas-vértebra mayor de 3 (diámetro anteroposterior del páncreas en el cuerpo y diámetro transversal de la vértebra lumbar) o aumento de la anchura superior a 3 cm. El aumento del tamaño de la glándula aparece en el 46% de las pancreatitis.
- Hipoeogenicidad: similar a la de la vena porta o esplénica, que aparece en el 44% de los pacientes.
- Dilatación del conducto pancreático: el hallazgo de un diámetro del conducto de Wirsung mayor de 1,5 mm se considera anormal. Es un signo muy específico que aparece en la mitad de los casos.

La negatividad del examen ecográfico no excluye el diagnóstico, sus limitaciones son que el páncreas puede aparecer agrandado durante varios meses tras

Tabla II Sistema de puntuación de Rason.

<i>Pancreatitis no debida a cálculos</i>	<i>Pancreatitis producida por cálculos</i>
Al ingreso	Al ingreso
Edad > 55 a	Edad > 70 a
Leucocitos > 16 x 10 ⁹ /L	Leucocitos > 18 x 10 ⁹ /L
Glucosa > 200 mg/dl	Glucosa > 220 mg/dl
LDH > 350 U/L	LDH > 400 U/L
AST > 250 U/L	AST > 250 U/L
<i>Dentro de las primeras 48 h.</i>	<i>Dentro de las primeras 48 h.</i>
Descenso del Hematocrito > 10 puntos	Descenso del Hematocrito > 10 puntos
Ascenso del BUN > 5 mg/dl	Ascenso del BUN > 2 mg/dl
Calcio < 8 mg/dl	Calcio < 8 mg/dl
PaO ₂ < 60 mm Hg	
Exceso de bases > 4 mmol/L	Exceso de bases > 5 mmol/L
Secuestro de líquidos > 6 litros	Secuestro de líquidos > 4 litros
<i>3 o más criterios indican pancreatitis aguda grave.</i>	

el episodio inicial, no es exacto para detectar la necrosis pancreática y no distingue entre flemón y absceso pancreático. Es útil para seguir la evolución del proceso y detectar posibles complicaciones como la aparición de exudados peripancreáticos y pseudoquistes(1,5,61).

Tomografía computerizada

Se reservará para los casos de evolución clínica no satisfactoria, en los que se detecten complicaciones o cuando la pancreatitis sea secundaria a un traumatismo abdominal, ya que estos pacientes pueden tener fractura, contusión o laceración pancreática, fístulas, absesos y pseudoquistes^(1,3,5,61,64). Los hallazgos encontrados son un aumento del tamaño de la glándula con márgenes mal definidos, disminución de la densidad, cambios inflamatorios en la grasa y tejido peripancreático y colecciones de líquido intra o extrapancreáticas; el grosor de la cápsula fibrosa que se desarrolla alrededor del pseudoquiste se aprecia mejor por TAC que por ecografía^(1,5,61,64-66). Los pacientes con colecciones líquidas extrapancreáticas deben valorarse con TAC seriados cada 7-14 días o antes si empeora la situación clínica.

CPRE

Es de utilidad en la evaluación del paciente con pancreatitis recidivante. Se considera en los niños que han tenido 3 ó más episodios de pancreatitis, en los que se sospecha una causa anatómica que no se

demuestra por otros medios, y en la fase preoperatoria de las traumáticas para demostrar y localizar las fístulas pancreáticas. Además, permite la realización de manometrías del esfínter de Oddi y realizar técnicas terapéuticas intervencionistas (dilataciones, esfinterectomías, colocación de Stent, etc)^(1,5,61,67,68).

FACTORES PRONÓSTICOS

Se han tratado de establecer diversos criterios pronósticos con el fin de detectar de manera precoz a los pacientes más graves y ser más agresivos con su terapia. Todos están diseñados para pacientes adultos y los más utilizados son los criterios de Ranson^(69,70) (Tabla II), de Glasgow (71) (Tabla III) y los de Imrie (72,73) (Tabla IV). Quizás el único útil sea este último que no incluye la edad como criterio. Por ello, se tienden a utilizar sistemas mas generales de la medición de la gravedad del paciente como el APACHE II o el APACHE III, aunque en cualquier caso no existen criterios validados para la población pediátrica^(5,19,74,75).

COMPLICACIONES

Complicaciones sistémicas

Cuando aparecen lo hacen en el curso de la primera semana de evolución y se producen por la liberación de metabolitos tóxicos. Se manifiestan por shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal aguda, CID e incluso SFMO. Otras menos frecuentes

Tabla III Criterios de Glasgow modificados*Durante las primeras 48 horas*

Edad > 55 a
 Leucocitos >15 x 10⁹/L
 Glucemia > 180 mg/dl
 BUN 45 mg/dl
 Calcio < 8 mg/dl
 Albúmina < 3.3 g/dl
 LDH > 600 U/L
 PaO₂ < 60 mm Hg

*3 o más criterios indican pancreatitis aguda grave.***Tabla IV Sistema de puntuación de Imrie**

Leucocitos >15 x 10⁹/L
 Glucemia > 10 mmol/L (sin diabetes)
 BUN > 16 mmol/L
 Calcio < 2.00 mmol/L
 Albúmina sérica < 32 g/L
 LDH > 600 UI/L
 AST > 200 UI/L
 PaO₂ < 60 mm Hg

3 o más criterios indican pancreatitis aguda grave.

son la aparición de retinopatía o de psicosis (debida a desmielinización e hipoperfusión cerebral)^(3,5).

Complicaciones locales

Necrosis pancreática

Sucede en las dos primeras semanas de evolución, y la TAC con contraste es el patrón de oro para su diagnóstico no invasivo, apreciándose que las partes del páncreas afectadas no muestran realce con el contraste. Puede ser estéril o infectada, es difícil distinguirlas y a veces se precisa una punción con obtención de tejido pancreático para tinción de Gram y cultivo. Si existe infección hay que realizar un desbridamiento quirúrgico precoz, y si es estéril el uso de dicho procedimiento es controvertido, indicándose sólo tratamiento médico^(3,5,75-79).

Abceso pancreático

Su incidencia es del 1-4% y aparece después de la segunda semana. Es una colección de pus bien circunscrita y encapsulada, de contenido polimicrobiano en más del 50% de los casos. La mortalidad es del 100% en los pacientes en los que no se drena^(5,75,78,79).

Pseudoquiste

Su incidencia es del 1-8% de los casos, siendo más frecuentes en las pancreatitis traumáticas. Es una colección localizada de secreciones pancreáticas y detritus rodeada de una pared de tejido de granulación que persiste más de 4 semanas. Aproximadamente el 50% se resuelven espontáneamente, pero deberá considerarse el drenaje quirúrgico si miden más de 5-6 cm de diámetro, producen dolor, hemorragia o compresión de otros órganos (especialmente obstrucción al vaciamiento gástrico), y si se infectan. No se sabe cuál es el

procedimiento de drenaje de elección (quirúrgico, endoscópico o percutáneo), al no haberse realizado estudios con controles; pero el percutáneo dirigido por TAC, es una buena elección aunque puede fracasar si el pseudoquiste está comunicado con el conducto pancreático principal^(3,75,80-82).

Fístulas

Debe sospecharse en el paciente que desarrolle una gran ascitis y/o derrame pleural. Las fístulas internas pueden comunicarse con el colon, intestino delgado, sistema biliar e incluso al exterior. Las fístulas externas se evaluarán mediante un fistulograma y las internas con CPRE^(3,32,75).

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico para la pancreatitis aguda, aunque la mayoría de los casos son auto-limitados y responden bien al tratamiento conservador de dieta absoluta, rehidratación intravenosa y analgesia parenteral^(1,3,5). En los casos graves se han de ampliar las medidas de soporte específicas:

Reanimación y estabilización del paciente

Los pacientes con formas graves tienen una importante pérdida de líquidos, fundamentalmente a tercer espacio y por ello hipovolemia y, a veces, shock. La isquemia, por mala perfusión es el principal factor para una evolución desfavorable del proceso, por ello se precisa una administración enérgica de cristaloides; los coloides se administran si no hay una rápida respuesta a los cristaloides o existe hipoalbuminemia. Se corregirán otros trastornos del medio interno como hipocalcemia, hipokaliemia o hipomagnesemia. La

actuación rápida evita las complicaciones renales, debe realizarse una monitorización cuidadosa del paciente para detectar precozmente las complicaciones sistémicas y el fallo de diferentes órganos^(1,3,5,32,75).

Control del dolor

Se considera a la meperidina como el analgésico de elección, cuyo efecto se potencia con prometazina, porque se piensa que produce menos espasmo del esfínter de Oddi que la morfina. Debe usarse con precaución porque un metabolito activo de ella, la normeperidina puede acumularse y tiene efectos tóxicos. En las pancreatitis leves o moderadas puede iniciarse terapia con analgésicos no narcóticos como pirazolonas o ketorolaco^(1,3,5,32,75).

Reducción de la secreción pancreática

Se debe comenzar la nutrición parenteral tan pronto como sea posible, su inicio precoz disminuye la mortalidad y el número de complicaciones. El inicio de la nutrición enteral puede producir recurrencias del proceso, aunque parece que el método preferible es la vía yeyunal^(3,5,83). La efectividad de la aspiración por sonda nasogástrica se ha cuestionado en los casos leves o moderados pero se recomienda en los graves. Ninguno de los fármacos empleados para disminuir la secreción pancreática como glucagón, calcitonina, somatostatina, octreótido, y fluoracil han aportado resultados convincentes de que modifiquen el curso de la enfermedad^(1,3,5,75,84,85).

Medidas generales

Se ha utilizado la ranitidina y el sucralfato para evitar la úlcera gástrica y el sangrado. Existe controversia sobre la utilización rutinaria de antibióticos profilácticos en la pancreatitis aguda no existiendo suficiente evidencia que la apoye. Sin embargo, si parece estar justificada una administración profiláctica precoz de antibióticos que se concentren en el páncreas, como el imipenem, en las pancreatitis agudas severas. El lavado peritoneal se ha utilizado, para evitar la absorción de compuestos tóxicos, con resultados contradictorios, no afectando a la morbimortalidad, a pesar de lo cual no ha sido totalmente abandonado^(3,5,75,78,79,86,87).

Tratamiento de la enfermedad subyacente

Debemos retirar o tratar la causa desencadenante del episodio de pancreatitis, en el caso de lesiones obstructivas o malformaciones estructurales, puede realizarse cirugía o CPRE^(1,3,5,86,88).

BIBLIOGRAFÍA

- Mader TJ, McHugh TP. Acute pancreatitis in children. *Pediatr Emerg Care* 1992; **8**: 157-161.
- Gyr K, Singer M, Sarles H. Pancreatitis. Concepts and classification. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1984.
- Mergener K, Baillic J. Fortnightly review: Acute pancreatitis. *BMJ* 1998; **316**: 44-48.
- Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988; **113**: 24-29.
- Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; **330**: 1198-1210.
- Buntain WL, Wood JB, Woolley MW. Pancreatitis in childhood. *J Pediatr Surg* 1978; **13**: 143-148.
- Lefor AT, Vuocolo P, Parker FB Jr, Sillin LF. Pancreatic complications following cardiopulmonary bypass: factors influencing mortality. *Arch Surg* 1992; **127**: 1225-1231.
- Mercado PD, Farid H, O'Connell TX, Sintek CF, Pfeffer T, Khonsari S. Gastrointestinal complications associated with cardiopulmonary bypass procedures. *Am Surg* 1994; **60**: 789-792.
- Yilmaz AT, Arslan M, Demirkilç U, Ozal E, Kuralay E, Bingöl H, Oz BS, Tatar H, Oztürk OY. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; **10**: 763-767.
- Sherman S, Lehman GA. ERCP- and endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis. *Pancreas* 1991; **6**: 350-367. *Erratum, Pancreas* 1992; **7**: 402.
- Berger TM, Cook WJ, O'Marcaigh AS, Zimmerman D. Pancreatitis aguda en una niña de 12 años de edad después de una sobredosis de eritromicina. *Pediatrics* (ed esp) 1992; **34**: 215-216.
- Bartholomew C. Acute scorpion pancreatitis in Trinidad. *BMJ* 1970; **1**: 666-668.
- Martín Rubí JC, Yélamos Rodríguez F, Laynez Bretones F, Córdoba Escámez J, Díez García F, Lardelli Claret A, Blanco Coronado JL, Vicente Rull JR. Envenenamiento causado por insecticidas organofosforados. Estudio de 506 casos. *Rev Clin Esp* 1996; **196**: 145-149.
- Tomomasa T, Tabata M, Miyashita M, Itoh K, Kuroume T. Acute pancreatitis in Japanese and Western children: etiologic comparisons. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; **19**: 109-110.
- Lans JL, Geenen JE, Johanson JE, Hogan WJ. Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum and acute pancreatitis: a prospective, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 1992; **38**: 430-434.
- Lee SP, Nicholls FJ, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1992; **326**: 589-593.
- Ros E, Navarro S, Bru C, Garcia-Puges A, Valderrama R. Occult microlithiasis in "idiopathic" acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991; **101**: 1701-1709.
- Venu RP, Geenen JE, Hogan W, Stone J, Johnson GK, Soergel K. Idiopathic recurrent pancreatitis: an approach to diagnosis and treatment. *Dig Dis Sci* 1989; **34**: 56-60.

19. Haddock G, Coupar G, Youngson GG, MacKinlay GA, Raine PAM. Acute Pancreatitis in children: a 15-year review. *J Pediatr Surg* 1994; **29**: 719-722.
20. Naficy K, Nategh R, Ghadimi H. Mumps pancreatitis without parotiditis. *BMJ* 1973; **1**: 529.
21. Shier LA, Karpen SJ, McEvoy C. Acute pancreatitis associated with acute hepatitis A in a young child. *J Pediatr* 1995; **126**: 57-59.
22. Wislocki LC. Acute pancreatitis in infectious mononucleosis. *N Engl J Med* 1966; **275**: 322-323.
23. Kirschner S, Raufman JP. Varicella pancreatitis complicated by pancreatic pseudocyst and duodenal obstruction. *Dig Dis Sci* 1988; **33**: 1192-1195.
24. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; **19**: 783-791.
25. Koppelberg T, Bartsch D, Printz H, Hasse C, Rothmund M. Die pankreatitis beim primären hyperparathyreoidismus (pHPT) ist eine Komplikation des fortgeschrittenen pHPT. *Dtsch Med Wschr* 1994; **119**: 719-724.
26. Sibert JR. Hereditary pancreatitis in England and Wales. *J Med Genet* 1978; **15**: 189-199.
27. Elitsur Y, Hunt JA, Chertow BS. Pancreatitis hereditaria en los niños del oeste de Virginia. *Pediatrics* (ed esp) 1994; **37**: 193-195.
28. Berney T, Belli D, Bugmann P, Beghetti M, Morel P, LeCoultre C. Influence of severe underlying pathology and hypovolemic shock on the development of acute pancreatitis in children. *J Pediatr Surg* 1996; **31**: 1256-1261.
29. Legge DA, Hoffmann HN, Carlson HC. Pancreatitis as a complication of regional enteritis of the duodenum. *Gastroenterology* 1971; **61**: 834-837.
30. Leach SD, Gorelick FS, Modlin IM. New perspectives on acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1992; **27**(Suppl 192): 29-38.
31. Lerch MM, Saluja AK, Dawra R, Saluja M, Steer ML. The effect of chloroquine administration on two experimental models of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1993; **104**: 1768-1779.
32. Gorelick FS. Acute pancreatitis. En: Yamada T, editor. *Textbook of gastroenterology*. Philadelphia: Lippincott, 1995: 2064-2091.
33. Beger HC, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis: a prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986; **91**: 433-438.
34. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; **93**: 1315-1320.
35. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; **175**: 76-83.
36. Jacobs ML, Daggett WM, Civetta JM. Acute pancreatitis: analysis of factors influencing survival. *Ann Surg* 1977; **185**: 43-51.
37. Banks P. Predictors of severity in acute pancreatitis. *Pancreas* 1991; **6**: S7-S12.
38. Whicher JT, Barnes MP, Brown A. Complement activation and complement control proteins in acute pancreatitis. *Gut* 1982; **23**: 944-950.
39. Galloway SW, Kingsnorth AN. Lung injury in the microembolic model of acute pancreatitis and amelioration by lexipafant (BB-882), a platelet-activating factor antagonist. *Pancreas* 1996; **13**: 140-146.
40. Chao W, Olson MS. Platelet-activating factor: receptors and signal transduction. *Biochemical J* 1993; **292**: 617-629.
41. Kingsnorth AN, Galloway SW, Formela LJ. Randomized, double-blind phase II trial of Lexipafant, a platelet-activating factor antagonist, in human acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995; **82**: 1414-1420.
42. Kingsnorth AN. Early treatment with lexipafant, a platelet activating factor antagonist reduces mortality in acute pancreatitis: a double blind, randomized, placebo controlled study. *Gastroenterology* 1997; **112**: A453.
43. Kikuchi Y, Shimosegawa T, Satoh A. The role of nitric oxide in mouse cerulein-induced pancreatitis with and without lipopolysaccharide pretreatment. *Pancreas* 1996; **12**: 68-75.
44. Werner J, Rivera J, Fernández-del-Castillo C. Differing roles of nitric oxide in the pathogenesis of acute edematous versus necrotizing pancreatitis. *Surgery* 1997; **121**: 23-30.
45. Niederau C, Niederau M, Borchard F. Effects of antioxidants and free radicals scavengers in three different models of acute pancreatitis. *Pancreas* 1992; **7**: 486-496.
46. Sandoval D, Gukovskaya A, Reavey P. The role of neutrophils and platelet-activating factor in mediating experimental pancreatitis. *Gastroenterology* 1996; **111**: 1081-1091.
47. Dinarello CJ. The interleukin-1 family: 10 years of discovery. *FASEB J* 1994; **8**: 1314-1325.
48. Simms HH, D'Amico R. Polymorphonuclear leukocyte dysregulation during the systemic inflammatory response syndrome. *Blood* 1994; **83**: 1398-1407.
49. Widdison AL, Cunningham S. Immune function early in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1996; **83**: 633-639.
50. Mancini R, Incorvaia L, Miglioli M. Behavior of serum soluble interleukin-2 receptor, soluble CD8 and soluble CD4 in the early phases of acute pancreatitis. *Digestion* 1994; **55**: 268-273.
51. Ziegler DW, Long JA, Philippart AI. Pancreatitis in childhood: Experience with 49 patients. *Ann Surg* 1988; **113**: 24-29.
52. Yeung CY, Lee HC, Huang FY, Ho MY, Kao HA, Liang DC, Hsu CH, Hung HY, Chang PY, Sheu JC. Pancreatitis in children: Experience with 43 cases. *Eur J Pediatr* 1996; **155**: 458-463.
53. Banerjee AK, Kaul A, Bache E, Parberry AC, Doran J, Nicholson ML. An audit of fatal acute pancreatitis. *Postgrad Med J* 1995; **71**: 472-475.
54. Aparisi Quereda L. Valor de las enzimas pancreáticas en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. *Med Clin (Barc)* 1987; **89**: 829-834.
55. Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go?. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; **19**: 793-810.

56. Legaz ME, Kenny MA. Electrophoretic amylase fractionation as an aid in diagnosis of pancreatic determinations. *Am J Clin Pathol* 1974; **62**: 752-758.
57. Massey TH. Efficiency in the diagnosis of acute pancreatitis increased by improved electrophoresis of amylase isoenzyme P3 on cellulose acetate. *Clin Chem* 1985; **31**: 70-75.
58. Clavien PA, Burgan S, Moossa AR. Serum enzymes and other laboratory test in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989; **76**: 1234-1243.
59. Kempainen EA, Hedstrom JI, Poulakkainen PA, Sainio VS, Haapiainen RK, Perhoniemi V. Rapid measurement of urinary trypsinogen-2 as a screening test for acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1997; **336**: 1788-1793.
60. Moody FG. Pancreatitis as a medical emergency. *Gastroenterol Clin North Am* 1988; **17**: 433-493.
61. Sánchez Guerrero A, Serrano Hernández C, González de Orbe G, Lozano Ojeda F, Carbajo Ferreira AJ, Medina Benítez E, Sánchez Vera L. El papel de la radiología en las pancreatitis infantiles. *An Esp Pediatr* 1995; **42**: 87-94.
62. Cox KL, Ament ME, Sample WF, Sarti DA, O'Donnell M, Byrne WJ. The ultrasonic and biochemical diagnosis of pancreatitis in children. *J Pediatr* 1980; **96**: 407-411.
63. Siegel MJ, Martin KW, Worthington-JL. Normal and abnormal pancreas in children: US studies. *Radiology* 1987; **165**: 15-18.
64. Svit CJ, Eichlberger MR, Taylor GA, Bulas DI, Gotschall CS, Kushner DC. Blunt pancreatic trauma in children: CT diagnosis. *Am J Roentgenol* 1992; **158**: 1097-1100.
65. King LR, Siegel MJ, Balfe DM. Acute pancreatitis in children: CT findings of intra- and extrapancreatic fluid collections. *Radiology* 1995; **195**: 196-200.
66. Siegel MJ, Sivitt CJ. Pancreatic emergencies. *Radiol Clin North Am* 1997; **35**: 815-830.
67. Shirai Z, Toriya H, Maeshiro K, Ikeda S. The usefulness of endoscopic retrograde colangiopancreatography in infants and small children. *Am J Gastroenterol* 1993; **88**: 536-541.
68. Brown CW, Werlin SL, Geenen JE, Schmalz M. The diagnostic and therapeutic role of endoscopic retrograde colangiopancreatography in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; **17**: 19-23.
69. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; **139**: 69-81.
70. Ranson JHC. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1982; **77**: 633-638.
71. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984; **25**: 1340-1346.
72. Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC. A single-centre double blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis. *Br J Surg* 1978; **65**: 337-341.
73. Osborne DH, Imrie CW, Carter DC. Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. *Br J Surg* 1981; **68**: 758-761.
74. Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992; **87**: 604-608.
75. Reynaert MS, Dugernier T, Kestens PJ. Estrategias terapéuticas actuales en la pancreatitis aguda grave. *Intensive Care Med* 1990; **16**: 350-361.
76. Tenner S, Banks PA. Acute pancreatitis: non surgical management. *World J Surg* 1997; **21**: 143-148.
77. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; **193**: 297-306.
78. Baron TH, Morgan DE. Current concepts: acute necrotizing pancreatitis. *New Engl J Med* 1999; **340**: 1412-1417.
79. Schmid SW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, Büchler MW. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut* 1999; **45**: 311-316.
80. Bradley EL III. A clinically Based classification system for acute pancreatitis. *Arg Surg* 1993; **128**: 586-590.
81. Ahearn PM, Baillie J, Cotton PB, Baker ME, Meyers WC, Pappas TN. An endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)-based algorithm for the management of pancreatic pseudocysts. *Am J Surg* 1992; **163**: 111-115.
82. Howell DA, Holbrook RF, Bosco JJ, Muggia RA, Biber BP. Endoscopic needle localization of pancreatic pseudocysts before transmural drainage. *Gastrointest Endosc* 1993; **39**: 693-698.
83. McClave SA, Snider H, Owens N, Sexton LK. Clinical nutrition in pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1997; **42**: 2035-2044.
84. Tauber MT, Harris AG, Rochiccioli P. Clinical use of the long acting somatostatin analogue octreotide in pediatrics. *Eur J Pediatr* 1994; **153**: 304-310.
85. Nwariaku FE, Terracina A, Mileski WJ, Minei JP, Carriaco J. Is octreotide beneficial following pancreatic injury?. *Am J Surg* 1995; **170**: 582-585.
86. Fernandez-del-Castillo F, Rattner DW, Warshaw AL. Acute pancreatitis. *Lancet* 1993; **342**: 475-479.
87. Powell JJ, Miles R, Siriwardena AK. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998; **85**: 582-587.
88. Frakes J. Biliary pancreatitis: a review: emphasizing appropriate endoscopic intervention. *J Clin Gastroenterol* 1999; **28**: 97-109.