

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Pancreatitis aguda***Acute pancreatitis***Alejandra Consuelo Sánchez,¹ José Alberto García Aranda²**RESUMEN**

La sospecha de pancreatitis aguda debe surgir cuando existe dolor abdominal e intolerancia a la vía oral, sobre todo en un paciente que ha sufrido un trauma abdominal, que presenta una enfermedad sistémica subyacente que cursa con una infección agregada, que tiene compromiso vascular o hemodinámico o que consume múltiples fármacos. Los niños menores de 4 años aparentemente sanos pueden presentar pancreatitis como consecuencia de alteraciones congénitas, como el páncreas divisum, o de enfermedades metabólicas o hereditarias. Cabe destacar que estas últimas se relacionan con la pancreatitis recurrente o crónica. El diagnóstico debe confirmarse con la determinación de enzimas pancreáticas y la realización de un estudio de imagen, ya sea tomografía abdominal o resonancia magnética. El tratamiento inmediato es de sostén, manteniendo un equilibrio hidroelectrolítico y metabólico, además de evitar la estimulación pancreática (con ayuno y descompresión gástrica). En los casos graves, la evolución tiende a ser prolongada por lo que, además de estas medidas, debe instituirse un soporte nutricional oportuno a través de la nutrición parenteral o enteral vía sonda nasoyeyunal. Finalmente, es indispensable detectar y tratar oportunamente las complicaciones como: necrosis pancreática, infecciones y falla orgánica múltiple.

Palabras clave: pancreatitis, dolor abdominal, necrosis pancreática.

ABSTRACT

Suspicion of acute pancreatitis must arise with abdominal pain and oral food intolerance. This mainly occurs in a patient who has undergone abdominal trauma or presents an underlying systemic disease with an added infection, vascular or hemodynamic component, or if the patient is receiving multiple drugs. Apparently healthy children <4 years of age can display pancreatitis as a result of congenital alterations that favor the condition such as pancreas divisum and metabolic or hereditary diseases, emphasizing that the latter are related to recurrent or chronic pancreatitis. Diagnosis must be confirmed with pancreatic enzyme determination and an imaging study such as abdominal tomography or magnetic resonance. Immediate treatment is aimed at support, maintaining an appropriate hydration state and metabolic balance in addition to avoiding pancreatic stimulation through fasting and gastric decompression. In serious cases, the evolution tends to be prolonged. For this reason, in addition to these measures, opportune nutritional support must be instituted through parenteral nutrition or by enteral nutrition with nasojejunal catheter. Finally, it is indispensable to detect and to opportunely treat complications like pancreatic necrosis, secondary infection and multiple organ failure.

Key words: pancreatitis, abdominal pain, pancreatic necrosis.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se caracteriza por un dolor abdominal de inicio súbito asociado con el aumento de los niveles de las enzimas pancreáticas digestivas en sangre u orina y la alteración en la estructura pancreática secundaria

a un proceso inflamatorio. Esta estructura se restablece completamente una vez que ha pasado el ataque agudo.¹

Con respecto al sexo, la relación es de 1:2 (masculino-femenino) y la edad más frecuente de presentación es la escolar (9.2 ± 2.4 años); sin embargo, se han reportado casos en niños desde un mes de edad. En general, en niños menores de 4 años debe de investigarse de manera exhaustiva la causa de la pancreatitis, ya que generalmente se asocia con una enfermedad sistémica.¹⁻⁴

Epidemiología

La pancreatitis aguda en niños es una enfermedad cuya frecuencia ha aumentado. En 1975, JR Silvert reportó un solo caso por cada 500,000 habitantes en el norte de Inglaterra.⁵

¹ Departamento de Gastroenterología y Nutrición;

² Dirección General,
Hospital Infantil de México Federico Gómez,
México D.F., México

Fecha de recepción: 08-07-10

Fecha de aceptación: 03-10-12

Por otro lado, Katschinski y colaboradores informaron que en los hospitales de Nottingham se presentaron 75.1 casos por millón entre 1969 y 1976 e incrementaron a 116 por millón de 1977 a 1983; en esta estadística se cuantificaron datos de niños y adultos.⁶ En su serie, Hirohashi y colaboradores comunicaron una incidencia de 1:50,000.⁷ En 2009, Park y colaboradores reportaron un incremento de 53% en la frecuencia del padecimiento en el hospital de niños de New Haven durante los últimos 6 años.⁸ En la República Mexicana, los informes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estadísticas al respecto. En el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Rojas y colaboradores informaron de cinco casos en un periodo de seis meses.⁹ En 1991, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez se reportaron tres casos de pancreatitis aguda de un total de 6,984 egresos hospitalarios, mientras que en 1997 fueron cinco casos de 7,684 egresos hospitalarios, es decir, 6.5 casos por cada 10,000. Para 2008 se presentaron 16 casos, tres veces más que en el último periodo reportado. Probablemente, esto se explique por el aumento en la frecuencia de los padecimientos oncológicos que son tratados con quimioterapia, particularmente con L-asparaginasa.¹⁰

Etiología

Existen diversas causas de pancreatitis aguda (Cuadro 1). Conforme se han perfeccionado los recursos diagnósticos, ha disminuido la frecuencia de pancreatitis idiopática, de aproximadamente 45% a < 20%.^{3,11} En una revisión de 589 pacientes provenientes de diversos estudios se encontró que las dos primeras causas de pancreatitis fueron la idiopática y la traumática, seguidas de las alteraciones estructurales que producen obstrucción, como el quiste de colédoco, la duplicación duodenal, el páncreas divisum o el páncreas anular. Además, enfermedades sistémicas, donde destacan el síndrome urémico-hemolítico, el efecto de fármacos o toxinas e infecciones, incluso por virus hepatotrópos.¹² Por último están las causas hereditarias y metabólicas, como hiperlipidemias o hipercalcemia.^{3,4} Es importante destacar que tanto las alteraciones estructurales como las enfermedades sistémicas, metabólicas y hereditarias son causa frecuente de pancreatitis recurrente o crónica.

Dentro de los fármacos, la L-asparaginasa es una de las causas más comunes de pancreatitis en la población oncológica y se llega a presentar hasta en 18% de los niños tratados con este medicamento.^{1,13}

La pancreatitis secundaria a litiasis es rara en adolescentes y aún más en niños pequeños. Generalmente se asocia con una infección crónica de la vía biliar, una enfermedad hemolítica, la nutrición parenteral total prolongada, la administración de furosemida o la resección ileal.¹⁴

Fisiopatología

La lesión del tejido pancreático se produce tanto por el factor agresor (fármacos, infección o trastorno metabólico) como por la activación secundaria del tripsinógeno que desencadena la respuesta inflamatoria subsecuente. Esta se caracteriza por ser de tipo Th1, es decir, con la participación primordial de las células CD40, linfocitos B, T y monocitos. El progreso del daño pancreático produce isquemia microvascular y obstrucción de los acinos pancreáticos, por lo que se perpetúa el daño ocasionado por las enzimas pancreáticas. La fibrosis solo ocurre cuando existe una lesión acinar recurrente con la consecuente liberación de quimiocitocinas que estimulan las células estelares.¹ Es común que en la pancreatitis aguda grave se presenten una serie de complicaciones sistémicas, como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple, que frecuentemente llevan a la muerte. Los mecanismos por los que estas complicaciones se desarrollan no se entienden por completo, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante.¹⁵ Aunque las citocinas no inducen por sí mismas la pancreatitis, sí participan en la progresión de la misma. Las citocinas proinflamatorias producidas por el páncreas, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) las interleucinas (IL) 1 β , IL 6 e IL 8, modulan la respuesta inflamatoria local y sistémica al circular por el sistema porta y estimular las células de Kupffer hepáticas. De esta manera inducen la producción de más citocinas y de proteínas que participan en la reacción inflamatoria aguda, amplificando así la respuesta. Estas citocinas, al entrar en contacto con sus receptores específicos en los diferentes órganos, inician un proceso inflamatorio en los mismos que frecuentemente produce un daño grave y da lugar a la falla orgánica múltiple.¹⁵ Otros estudios sugieren un papel importante de los radicales libres de oxígeno en el proceso de inflamación de la glándula pancreática. Estos radicales reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular, causando peroxidación y desintegración celular. El papel quimiotáctico de estos radicales sobre los leucocitos polimorfonucleares y su capacidad de

Cuadro 1. Causas de pancreatitis aguda

Fármacos	Salicilatos Paracetamol Fármacos citotóxicos (L-asparginasa) Corticoesteroides Inmunosupresores (Azatioprina 6-MP) Tiazidas Valproato de sodio Tetraciclina Eritromicina
Obstrucción periampular	Cálculos biliares Quiste de colédoco Obstrucción del conducto pancreático Anomalías congénitas del páncreas (páncreas divisum) Duplicación intestinal
Infecciones	Virus Epstein Barr Sarampión Paperas Rotavirus Citomegalovirus Influenza A Rubeola Hepatitis A, B, E Mycoplasma Leptospira Malaria Ascariasis <i>Cryptosporidium</i>
Trauma	Abdominal (manubrio de bicicleta, abuso, etcétera) Colangiografía retrógrada transendoscópica
Metabólicas	Deficiencia de α -1 antitripsina Hiperlipidemia Hipercalcemia
Toxinas	Escorpión Monstruo de Gila Serpientes tropicales marinas
Misceláneas inflamatorias/sistémicas	Pancreatitis por realimentación Síndrome urémico-hemolítico Síndrome de Reye Enfermedad de Kawasaki Enfermedad inflamatoria intestinal Púrpura de Henoch-Schonlein Lupus eritematoso sistémico

daño tisular también influyen en este proceso.¹⁶ Muchos efectos adversos sistémicos de la pancreatitis aguda son el resultado de la degradación de péptidos de importancia biológica como proinsulina, parathormona (PTH) y enzimas de la coagulación, que producen hiperglucemia, hipocalcemia y sangrados, respectivamente. La tripsina y

la quimotripsina pueden causar edema, necrosis y hemorragias; la elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos generando hemorragia; la bradisinina y la caliceína inducen permeabilidad vascular y edema; la fosfolipasa A2 genera daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque.

La lipasa activada produce necrosis de la grasa peripancreática; las áreas de necrosis tisular y las acumulaciones extravasculares de líquido pueden propiciar un medio de cultivo rico para infecciones bacterianas.¹⁵⁻¹⁷ La infección, el grado de necrosis pancreática y la afectación de otros órganos vitales contribuyen, en gran medida, a la morbilidad y mortalidad que presentan los pacientes con pancreatitis aguda.

Se han descrito diversas mutaciones genéticas. Destacan las del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1) porque incrementan la activación del tripsinógeno o previenen la inactivación de la tripsina dentro del acino ocasionando la autodigestión pancreática.¹⁸ Otra de las mutaciones descritas es la del gen inhibidor de la tripsina secretora pancreática (SPINK1). En condiciones normales, este inhibidor actúa como la primera línea de defensa contra la activación prematura del tripsinógeno; sin embargo, debe destacarse que su efecto es tan solo para 20% de la tripsina potencial. Se ha sugerido que las mutaciones de este gen por sí mismas no causan pancreatitis, pero actúan como un factor agravante para el desarrollo o la exacerbación de esta, cuando es causada por otros factores, ya sean genéticos o ambientales.^{19,20}

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la pancreatitis aguda son variables y van desde dolor abdominal leve hasta manifestaciones sistémicas, como desequilibrios metabólicos y choque. El dolor abdominal es el síntoma más común. Se presenta hasta en 87% de los casos, seguido de vómito, distensión e hipersensibilidad abdominal. En los niños, el dolor abdominal tiene características variables y casi no se manifiesta con el patrón de dolor típico epigástrico irradiado a la espalda, referido en los adultos. Generalmente el alimento incrementa el dolor y el vómito. Otras manifestaciones clínicas menos comunes incluyen anorexia y fiebre. A la exploración física el niño puede estar irritable o hipoactivo; frecuentemente permanece acostado en posición de gatillo, ya que el movimiento agrava el dolor. Además, pueden encontrarse ictericia, taquicardia e hipotensión; a la palpación del abdomen puede presentarse el signo de rebote y la peristalsis se ausculta disminuida.^{1,4} Ocasionalmente, los signos de Grey-Turner o de Cullen pueden observarse en niños; estos consisten en una coloración violácea en los flancos o el ombligo, respectivamente, debido a una hemorragia pancreática.^{1,21}

Pruebas diagnósticas

Si bien, las manifestaciones clínicas de la pancreatitis pueden ser variables en Pediatría, debe sospecharse fuertemente de esta cuando, de forma súbita, se presenta dolor abdominal acompañado de náusea y vómito, o bien, cuando hay intolerancia a la vía oral en un paciente con alguna enfermedad sistémica. Generalmente, la elevación de los niveles de las enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa, confirma el diagnóstico.⁴ La amilasa se eleva dentro de las primeras 2 a 12 horas después del inicio del ataque. Se ha considerado que para que pueda ser útil en el diagnóstico, la elevación debe ser mayor de tres veces el valor normal (90 UI/L). La sensibilidad y especificidad de la amilasemia es menor que en los adultos y varía entre 80-90%. Se ha observado que hasta 40% de los niños, con pancreatitis clínica evidenciada por estudios de imagen, tienen niveles normales de enzimas pancreáticas.²² La hiperamilasemia no es específica y puede ser causada por otros trastornos intraabdominales graves, como apendicitis, obstrucción intestinal, colecistitis, o bien, por enfermedad de las glándulas salivales (paperas o síndrome de Sjögren) o por insuficiencia renal, donde existe un pobre aclaramiento de la enzima. Normalmente, 60% de la amilasa sérica es salival; el resto es pancreática, por lo que, ante la duda, podría determinarse la isoamilasa pancreática. Sin embargo, esta prueba no siempre es accesible en nuestro medio.^{1,23}

Generalmente, la lipasa sérica está elevada en un evento de pancreatitis aguda y permanece así por más tiempo que la amilasa; además, presenta mayor sensibilidad y especificidad que esta. Los niveles diagnósticos son lo que se encuentran tres veces por arriba del valor normal (200 UI/L). Dado que la lipasa también se encuentra en la mucosa intestinal, gástrica, el tejido adiposo, los leucocitos y la leche materna, puede elevarse en el suero de pacientes con otros trastornos abdominales. No existe una correlación entre la concentración sérica de esta y el grado de gravedad de la enfermedad. Se ha reportado que la elevación simultánea de amilasa y de lipasa en pacientes pediátricos posee mayor sensibilidad, hasta de 94%, que la elevación exclusivamente de amilasa. Por esto, la determinación aislada de amilasa es insuficiente para establecer el diagnóstico, sobre todo en niños pequeños.^{1,4,17,23}

Es importante mencionar que la normalización de las enzimas ocurre en forma lenta. Incluso, se ha reportado que estas, en general, permanecen elevadas dos veces por encima del valor normal por siete días y, en algunos

casos, hasta por un mes. Por eso no es raro que algunos pacientes egresen asintomáticos y aún con elevación de las enzimas pancreáticas aunque, definitivamente, en menor proporción que los valores que tenían a su ingreso.⁴

Se han tratado de identificar algunos marcadores para predecir una de las complicaciones más comunes de la pancreatitis aguda, como es la necrosis pancreática. Hasta ahora, solo se ha demostrado en población adulta que la elevación de creatinina por más de 48 horas, a pesar de una adecuada hidratación, se asocia con el desarrollo de esta complicación con un valor predictivo positivo de 93%. Así mismo, se ha descrito que un hematocrito bajo al momento del ingreso implica un bajo riesgo para desarrollar necrosis pancreática, con un valor predictivo negativo de 88.5%.²⁴

Dado que la pancreatitis aguda ocasiona o se asocia con una afectación sistémica, la biometría hemática es fundamental, ya que permite identificar oportunamente los cambios, tanto en el hematocrito, ocasionados por hemoconcentración o por hemorragia, como en la cuenta leucocitaria, que se verá aumentada cuando exista sepsis. Esto obligará consecuentemente a la toma de muestras para cultivos, para tratar de identificar al germen causal. Considerando los desequilibrios hidroelectrolíticos y metabólicos que se presentan en un ataque agudo de pancreatitis, deberán monitorearse la glucosa, el calcio, así como el resto de electrolitos, la urea y la creatinina. Por la coexistencia descrita entre la obstrucción de la vía biliar o la hepatitis infecciosa con la pancreatitis, deberán monitorearse aminotransferasas, albúmina, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, gammaglutamil transpeptidasa y tiempos de coagulación.^{17,22}

Estudios de imagen

El ultrasonido es el primer estudio de imagen que generalmente se realiza en estos pacientes, ya que es de fácil accesibilidad, no es invasivo y no implica radiación para el paciente. Tradicionalmente, se consideraban como hallazgos sugestivos de pancreatitis el incremento del tamaño de la glándula pancreática y la disminución de su ecogenicidad; sin embargo, a través de los años se ha observado que estos cambios tienen una baja sensibilidad, pues hasta en 50% de los casos de pancreatitis aguda se ha reportado una glándula de tamaño normal y solo 10% presenta hipoecogenicidad.^{1,25} En la actualidad se utilizan transductores de alta resolución que permiten evaluar el tamaño del conducto pancreático. El incremento del

diámetro de este se ha asociado con pancreatitis aguda. Los puntos de corte para evaluar el aumento del diámetro de dicho conducto varían de acuerdo a la edad. De esta forma, se refiere como aumento significativo cuando es > 1.5 mm en niños entre 1 y 6 años, > 1.9 mm en niños de 7 a 12 años y > 2.2 mm en pacientes entre 13 y 18 años.²⁶ Sin embargo, en casos leves puede observarse una glándula normal.^{1,25} El ultrasonido también es útil en la detección de pseudoquistes, complicación común de la pancreatitis aguda; generalmente son solitarios, localizados dentro o fuera del páncreas, tienen una apariencia anecoica con bordes bien definidos y reforzamiento posterior. La pancreatitis hemorrágica tiene una presentación variable, dependiendo de la fase de la enfermedad. Puede observarse con apariencia de una masa hiperecoica en fases tempranas hasta como un quiste en fases tardías. Las calcificaciones del páncreas y los cálculos intraductales pueden ser evidenciados en el ultrasonido en la pancreatitis crónica.

La tomografía computarizada con medio de contraste es el estudio de elección para el diagnóstico de la pancreatitis traumática y de las pancreatitis de otra etiología. Se utiliza como complemento del ultrasonido, cuando este no muestra información suficiente para confirmar la pancreatitis. No obstante, hasta un tercio de los casos puede carecer también de hallazgos tomográficos.²⁷ En casos graves puede observarse crecimiento pancreático, disminución heterogénea de la densidad del parénquima pancreático, mala definición del contorno de la glándula y líquido peripancreático. Aproximadamente la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda tienen colecciones extrapancreáticas, generalmente en el espacio pararenal anterior. La persistencia de líquido extrapancreático sugiere una anomalía estructural, como transección del conducto pancreático. Esta debe corroborarse por medio de una colangiografía retrógrada transcoscópica. Menos de 10% tienen colecciones líquidas dentro del parénquima pancreático.^{24,26} Así mismo, puede observarse a través de la tomografía la extensión de la necrosis pancreática y la inflamación de la grasa peripancreática; ocasionalmente, puede visualizarse el engrosamiento asociado de la pared intestinal.²⁷

La colangiopancreatografía por resonancia magnética es una excelente alternativa en la evaluación del páncreas, de los conductos pancreáticos y de la vía biliar, dado que es un método no invasivo que no implica radiación. Sin embargo, este recurso diagnóstico está limitado en meno-

res de 4 años debido al pequeño calibre de los conductos cuando no están dilatados, a la pobre señal, a la falta de cooperación del niño para mantenerse quieto y para sostener la respiración. No obstante, se ha descrito que en niños con pancreatitis aguda se ha podido visualizar el conducto pancreático hasta en 80% de los casos y, cuando esta es secundaria a litiasis del conducto biliar común, es posible identificarla hasta en 96% de los casos.¹¹ Se ha demostrado que la estimulación con secretina a 0.2 µg/kg (máximo 16 µg/kg) incrementa la sensibilidad para visualizar los conductos pancreáticos y detectar dilatación, estenosis, pseudoquistes, defectos de llenado del conducto, incluyendo cálculos, tapones de moco o lodo biliar. Finalmente, es importante resaltar que a través de la colangiopancreatografía también pueden detectarse malformaciones estructurales de la vía pancreatobiliar en niños con sospecha de pancreatitis aguda.²⁸ La colangiografía retrógrada transendoscópica está indicada en los casos de pancreatitis recurrente o crónica.

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda es fundamentalmente de soporte. El objetivo principal consiste en limitar la secreción exócrina del páncreas, mantener un estado hídrico óptimo y detectar oportunamente las complicaciones inmediatas y las que a largo plazo se presenten. En la mayoría de los casos, leves o moderados, la institución de un ayuno enteral de 3 a 5 días es suficiente para resolver el cuadro agudo. Debe destacarse que estos pacientes son susceptibles de desarrollar un desequilibrio hidroelectrolítico ya que pueden tener pérdidas hacia un tercer espacio. Esto se debe a los cambios vasculares desencadenados por el proceso inflamatorio, además de las pérdidas ocasionadas por el drenaje a través de la sonda nasogástrica la cual, generalmente, se coloca para descomprimir el estómago y para el manejo del vómito. Mantener una adecuada expansión del volumen circulante es muy importante ya que si la perfusión tisular se ve comprometida, se favorece el desarrollo de la necrosis pancreática. Así mismo, debe controlarse el dolor con analgesia parenteral; puede utilizarse meperidina en dosis de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa. La morfina y la codeína producen espasmo del esfínter de Oddi como efecto adverso, por lo que no son recomendables.

En los casos graves se utiliza el octreótido, un análogo sintético de la somatostatina, que tiene la particularidad de poseer una vida media de aproximadamente 90 minutos

cuando se administra por vía subcutánea, en comparación con solo los 3 minutos que tiene la somatostatina. Este se utiliza con la finalidad de inhibir algunas funciones fisiológicas como son la motilidad gastrointestinal, la secreción del ácido gástrico, de la pepsina y del factor intrínseco, la secreción intestinal de agua y electrolitos, así como de disminuir el flujo esplácnico, la secreción de enzimas pancreáticas y la contractilidad de la vesícula.¹ A la fecha, solo se ha demostrado en adultos que el uso del octeótido reduce la mortalidad pero no las complicaciones de la pancreatitis, mientras que estos hallazgos no han sido comprobados en niños.²⁹

Con relación al manejo nutricional de estos pacientes, se ha demostrado que la alimentación enteral, con una dieta alta en proteínas y baja en grasas, a través de una sonda nasoyeyunal es igual de eficiente que la nutrición parenteral, con el beneficio de ser más barata, disminuir el riesgo de infecciones y de días de estancia hospitalaria. No obstante, no se ha demostrado diferencia alguna en la mortalidad ni en las complicaciones no infecciosas o quirúrgicas entre ambas modalidades de tratamiento.^{1,30-32}

La colecistectomía está indicada en los casos de litiasis vesicular una vez que se ha superado el periodo agudo de la pancreatitis. En los casos en los que existe un cálculo obstruyendo el conducto pancreático, la papilotomía, a través de la colangiografía retrógrada transendoscópica, puede ser necesaria pues es prioritaria la descompresión biliar, ya que el riesgo de sepsis secundaria es muy alto.¹¹

Complicaciones

La necrosis pancreática tiene una tasa de infección de entre 30 y 70%. La inmediata identificación de estas complicaciones es determinante en el pronóstico de los niños. Se ha discutido mucho acerca de la cirugía del páncreas necrótico; en la actualidad se sugiere que esta solamente se lleve a cabo cuando se documente alguna infección, previo inicio del tratamiento antibiótico. La punción con aguja fina tiene una sensibilidad y especificidad de 96% para la detección de cualquier infección. Es fundamental destacar el manejo conservador de la necrosis pancreática estéril incluyendo siempre un tratamiento antibiótico profiláctico por 10 a 14 días, que ha mostrado la disminución en la mortalidad. Así mismo, se ha visto que los pacientes con necrosis pancreática infectada presentan frecuentemente falla orgánica múltiple y una mayor extensión de la necrosis.^{1,11,33}

La formación de un pseudoquiste pancreático es una de las complicaciones más comunes de la pancreatitis aguda, sobretodo en la de origen traumático. Las opciones de manejo incluyen lo siguiente: 1) la observación, esperando la reabsorción espontánea, que puede durar varios meses sin que esto impida la alimentación oral de los pacientes, 2) el drenaje percutáneo a través de radiología intervencionista y 3) el drenaje quirúrgico o “marsupialización”. Dentro de los criterios descritos para decidir cualquiera de estas opciones están la cronicidad, el tamaño del pseudoquiste y la complejidad de mismo (múltiple o infectado). No obstante, debe mencionarse que, aún siendo grande o complejo, se han obtenido resultados exitosos con la punción percutánea.^{1,11,33,34}

Pronóstico

En los casos de pancreatitis leve sin afección sistémica, la recuperación es temprana y, generalmente, en el lapso de la primera semana se ha resuelto. Se han descrito diversas escalas de evaluación para predecir la morbilidad y mortalidad de los pacientes adultos con pancreatitis grave; sin embargo, estas no son aplicables en niños. A pesar de ello, pueden considerarse como criterios de mal pronóstico en los casos de pancreatitis aguda grave la complicación con falla respiratoria u orgánica múltiple y, particularmente, la infección de la necrosis pancreática, donde se ha reportado un incremento en la mortalidad de 1.8 a 24%.^{11,17,22}

Autor de correspondencia: Dra. Alejandra Consuelo Sánchez

Correo electrónico: draalejandraconsuelo@yahoo.com.mx

REFERENCIAS

- Nydegger A, Couper RTL, Olive MR. Childhood pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:499-509.
- 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.
- Benifla M, Weizman ZJ. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003;37:169-172.
- Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr* 2008;152:106-110.
- Sibert JR. Pancreatitis in children. A study in the North of England. *Arch Dis Child* 1975;50:443-448.
- Katschinski BD, Giggs JA, Bourke JB. Incidence and geographical distribution of acute pancreatitis in Nottingham 1969 to 1983. *Z Gastroenterology* 1990;28:183-187.
- Hirohashi S, Hirohashi R, Uchida H, Akira M, Itoh T, Haku E, et al. Pancreatitis: evaluation with MR cholangiopancreatography in children. *Radiology* 1997;203:411-415.
- Park A, Latif SU, Shah AU, Tian J, Werlin S, Hsiao A, et al. Changing referral trends of acute pancreatitis in children: a 12-year single-center analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:316-322.
- Rojas PNA, Márquez ELM, Flores CJ. Pancreatitis necrótico-hemorrágica en niños. Resúmenes de la XII reunión de investigación, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional SXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social; 12, 13 y 14 de febrero de 1992. Parte II. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992;49:718.
- Datos del Departamento de Bioestadística del Hospital Infantil de México Federico Gómez; 2008.
- Jackson WD. Pancreatitis: etiology, diagnosis, and management. *Curr Opin Pediatr* 2001;13:447-451.
- Bhagat S, Wadhawan M, Sud R, Arora A. Hepatitis viruses causing pancreatitis and hepatitis: a case series and review of literature. *Pancreas* 2008;36:424-427.
- Knoderer HM, Robarge J, Flockhart DA. Predicting asparaginase-associated pancreatitis. *Pediatr Blood Cancer* 2007;49:634-639.
- Akel S, Khalifeh M, Makhlof Akel M. Gallstone pancreatitis in children: atypical presentation and review. *Eur J Pediatr* 2005;164:482-485.
- Weber CK, Adler G. From acinar cell damage to systemic inflammatory response: current concepts in pancreatitis. *Pancreatol* 2001;1:356-362.
- Saluja AK, Steer MLP. Pathophysiology of pancreatitis. Role of cytokines and other mediators of inflammation. *Digestion* 1999;60(suppl 1):27-33.
- Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am* 1996;43:125-156.
- Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA, Furey W, Sossenheimer MJ, Ulrich CD, et al. Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene. *Nat Genet* 1996;14:141-145.
- Pfützer RH, Barmada MM, Brunskill AP, Finch R, Hart PS, Neoptolemos J, et al. SPINK1/PSTI polymorphisms act as disease modifiers in familial and idiopathic chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2000;119:615-623.
- Threadgold J, Greenhalf W, Ellis I, Howes N, Lerch MM, Simon P, et al. The N34S mutation of SPINK1 (PSTI) is associated with a familial pattern of idiopathic chronic pancreatitis but does not cause the disease. *Gut* 2002;50:675-681.
- Haddock G, Coupar G, Youngson GG, MacKinlay GA, Paine PA. Acute pancreatitis in children: a 15-year review. *J Pediatr Surg* 1994;29:719-722.
- Whitcomb DC, Lowe ME. Pancreatitis. Acute and chronic. En: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR, eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Ontario, BC: Decker; 2004. pp. 1584-1597.
- Frank B, Gottlieb K. Amylase normal, lipase elevated: is it pancreatitis? A case series and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999;94:463-469.
- Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, Slivka A, Papachristou GI. Elevated serum creatinine as a marker of pan-

- creatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:164-170.
25. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *Eur J Radiol* 2001;38:120-132.
 26. Darge K, Anupindi S. Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP. *Pediatr Radiol* 2009;39(suppl 2):S153-S157.
 27. Vaughn DD, Jabra AA, Fishman EK. Pancreatic disease in children and young adults: evaluation with CT. *Radiographics* 1998;18:1171-1187.
 28. Nijs E, Callahan MJ, Taylor GA. Disorders of the pediatric pancreas: imaging features. *Pediatr Radiol* 2005;35:358-373.
 29. Andriulli A, Leandro G, Clemente R, Festa V, Caruso N, Annese V, et al. Meta-analysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:237-245.
 30. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004;328:1407. doi:10.1136/bmj.38118.593900.55
 31. Jiang K, Chen XZ, Xia Q, Tang WF, Wang L. Early nasogastric enteral nutrition for severe acute pancreatitis: a systematic review. *World J Gastroenterol* 2007;13:5253-5260.
 32. Doley RP, Yadav TD, Wig JD, Kochhar R, Singh G, Bharathy KG, et al. Enteral nutrition in severe acute pancreatitis. *J Pancreas* 2009;10:157-162.
 33. Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000;232:619-626.
 34. Spraker HL, Spyridis GP, Pui CH, Howard SC. Conservative management of pancreatic pseudocysts in children with acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 2009;31:957-959.