

Pancreatitis Aguda en Pediatría

Jaime Forero Gómez
Miembro Correspondiente

Pancreatitis es el término utilizado para describir una inflamación del páncreas, cuya evolución clínica puede variar de síntomas crónicos leves durante años a deterioro rápido, progresivo y mortal en un lapso de pocas horas a días.⁽¹⁾

A diferencia de lo informado en la población adulta, la frecuencia de este padecimiento en edades Pediátricas no se conoce con precisión. Excluyendo a la pancreatitis causada por traumatismo abdominal, se presenta con una frecuencia cinco veces mayor en mujeres.⁽²⁾

Por la localización del páncreas en la cavidad abdominal, es difícil efectuar una valoración clínica adecuada. Cuando el órgano se inflama, el proceso se manifiesta de diferentes maneras; en múltiples ocasiones en forma totalmente atípica, lo que origina que con frecuencia se diagnostique sólo en estudios post-mortem^(2,3).

Frey y Redo confirman el diagnóstico por autopsia en 77% de sus casos. En lo concerniente a pancreatitis secundaria por medicamentos, Buntay y colaboradores⁽²⁾ consideran la posibilidad de que no se diagnostique en vida en el 33% de los casos; estos mismos autores, cuando se trata de pancreatitis por traumatismo abdominal, afirman que no se diagnostica en 25% de los casos. Consideramos conveniente, tomando en cuenta los factores anteriores, realizar una revisión del tema con el propósito de actualizar conocimientos y llamar la atención del Médico en general acerca de la importancia de este diagnóstico en los casos de dolor abdominal y de etiología desconocida, pues el diagnóstico oportuno ofrece un pronóstico con menor riesgo de complicaciones y muerte.

Clasificación

En múltiples revisiones, los investigadores,^(1,6) al clasificar la pancreatitis, emplean diversos términos; cuando se habla de pancreatitis aguda o crónica recurrente resulta difícil diferenciarlas, ya que con frecuencia tiene etiología semejante. Por lo anterior, y con base en la clasificación de Marsella,⁽¹⁾ utilizamos la que se resume en el cuadro 1.

Etiología

A diferencia de la población adulta en la que el alcoholismo y colelitiasis son las causas más frecuentes de pancreatitis aguda,^(1,4) en la población Pediátrica se refieren múltiples etiologías. (Cuadro 2) Las causas más frecuentes son los traumatismos, malformaciones del árbol biliar, infecciones virales y por medicamentos, en especial los esteroides (cuadro 3). Los dos casos recolectados por el autor son el uno secundario a traumatismo contuso y el otro secundario a parotiditis. En una revisión realizada en el Hospital Ramón González Valencia en 20 años no se ha diagnosticado ningún caso en población Pediátrica (cuadro 3). Por grupos de edades, en menores de 7 años, Forbes y colaboradores consideran que los traumatismos son la causa más frecuente; en mayores de 8 años es la ingestión de medicamentos, sin importar tiempo de administración, dosis o vía.⁽⁵⁾ Cabe hacer mención que aún se desconocen las causas por las que los esteroides provocan pancreatitis, a diferencia de lo que acontece con otros medicamentos.⁽⁶⁾

Cuadro 1

Clasificación de la Pancreatitis

Aguda

Crónica

Hereditaria

Fibrosante

Secundaria a:

Desnutrición

Hiperparatiroidismo

Fibrosis quística

Lupus eritematoso sistémico

En la pancreatitis secundaria a traumatismo abdominal, a diferencia de lo que ocurre en la población adulta en la que se relaciona con lesiones graves de otros órganos, en Pediatría por lo general es un traumatismo leve⁽¹⁾ lo que en muchas ocasiones lleva a que no se considere la posibilidad del diagnóstico y el padecimiento se agrave o

Patogenia

No se conoce con exactitud el mecanismo mediante el cual el agente etiológico provoca una lesión pancreática (con activación del tripsinógeno y transformación en tripsina, en cantidades que exceden la capacidad de reserva del inhibidor de la tripsina a nivel pancreático).^(8,9) En relación al mecanismo de activación de tripsina se mencionan tres teorías, al parecer relacionadas entre sí y que intervienen en el daño pancreático:

- La tripsina activa el quimotripsinógeno y la procarboxipeptidasa, a la vez que se activa más tripsina; esto provoca la liberación con necrosis grasa peripancreática y de tejido retroperitoneal.⁽³⁰⁾
- La tripsina activa la proelastasa transformándola en elastasa, la que a su vez afecta al tejido elástico de los vasos sanguíneos con destrucción de éstos y salida de elementos polimorfonucleares de la sangre y daño pancreático. Esta teoría tiene amplia aceptación en casos de pancreatitis hemorrágica.
- La tripsina activa la fosfolipasa A; ésta convierte la lecitina en lisolecitina, que es "regurgitada" a través de los conductos pancreáticos. La lisolecitina actúa sobre la capa fosfolípida de las membranas celulares, rompiéndose los zimógenos y vesículas lisosomales pancreáticas con liberación de su contenido enzimático provocando daño en el páncreas⁽⁸⁾.

La activación de la tripsina provoca también la activación de quininas y prostaglandinas; aumenta la permeabilidad capilar, el edema intersticial, la migración de polimorfonucleares con mayor daño pancreático.⁽²⁸⁾

Anatomía Patológica

Se describen dos tipos de lesión microscópica en casos de pancreatitis aguda:

- La primera denominada intersticial o edematosa,⁽⁶⁾ se presenta en casos de pancreatitis de evolución breve y con buen pronóstico, de tal manera que se observa edema a nivel intersticial con exudado de polimorfonucleares, proliferación de fibroblastos interacinarios con necrosis y grasa focal o difusa, sin observarse necrosis de los acinos.
- La segunda denominada hemorrágica, se encuentra en casos de pancreatitis de evolución grave, tórpida y de mal pronóstico, es decir, que se observa lesión acinar difusa con necrosis de licuefacción, trombosis de grandes vasos, con distorsión total de la arquitectura pancreática normal y fibrosis, grave en ocasiones.⁽⁸⁾

Cuadro 2

Etiología de la Pancreatitis Aguda

1. Traumática

2. Congénita

- Divisum pancreático
- Quiste de colédoco
- Conducto pancreático común
- Páncreas ectópico
- Duplicación gástrica
- Estenosis del conducto pancreático
- Divertículo pancreático
- Coledococoele
- Coledocolitiasis
- Páncreas anular
- Hemangioma pancreático

3. Viral

- Parotiditis aguda
- Virus Coxsackie B
- Virus de la hepatitis A
- Virus de Epstein-Barr
- Virus de la Influenza

4. Relacionada con:

- Lupus eritematoso sistémico
- Porfiria eritropoyética aguda
- Síndrome de Reye
- Enfermedad de Crohn
- Insuficiencia renal aguda
- Diabetes sacarina

5. Medicamentosa

- Corticosteroides
- Acido valproico
- Tetraciclina
- Alcohol
- Alimentación parenteral
- Tiacidas
- Estrógenos

6. Metabólica

- Hiperlipidemia I a IV

7. Otras

- Ascariasis
- Injerto renal

8. Idiopática

Diagnóstico

En todo niño con dolor abdominal se debe considerar la posibilidad del diagnóstico de pancreatitis y realizar exámenes de laboratorio con el propósito de confirmar o descartar tal valoración.

Síntoma común en la pancreatitis es el dolor abdominal, el cual puede ser leve y de breve duración, o intenso y

súbito al inicio, pero con evolución prolongada.⁽⁸⁾ En 66% de los casos se localiza en región epigástrica; ⁽⁶⁾ en 30% de los casos se presenta en forma difusa en toda la pared abdominal; algunos casos tiene el dolor en la fosa ilíaca derecha. Trece por ciento de los pacientes mencionan tener el dolor irradiado a hombro izquierdo y región posterior del cuello. En su forma típica, el dolor es constante; en las formas leves desaparece en 48 a 72 horas.⁽⁸⁾ En los niños el dolor es de corta duración. En casi 50% de los casos el dolor está asociado a náuseas y vómitos que se intensifican con la ingestión de líquidos y alimentos⁽⁶⁾. Puede existir fiebre la cual desaparece en el transcurso de 3 a 5 días.^(6,8) Se refiere ictericia, aunque esta se observa con mayor frecuencia en casos de pancreatitis crónica.

Se presentan otros síntomas dependiendo de la gravedad del padecimiento y del grado de afección y compromiso de las cavidades abdominales y torácica; puede haber disnea secundaria a derrame pleural y distensión abdominal secundaria al derrame de líquido pancreático, con peritonitis e fleo secundario.⁽⁶⁾

Cuadro 3
Causas y Frecuencia de Presentación

Causa	Autores			
	Eischelberger (24 casos)	Buntain (26 casos)	Jordan (55 casos)	Weizman (61 casos)
Traumática	10	10	7	9
Congénita	4	0	10	6
Idiopática	4	2	10	15
Medicamentosa	3	7	20	2
Viral	3	5	5	2
Sistémica	0	2	3	20
Metabólica	0	0	0	6

Se ha observado pancreatitis en pacientes menores de seis meses, manifestándose como síndrome de sepsis y con ascitis como único síntoma o signo.⁽¹⁰⁾

Al exámen físico los pacientes se observan sin movimiento; pueden estar pálidos, sudorosos y con signos de deshidratación leve a moderada. Hay dolor en abdomen y signos de irritación peritoneal, localizados particularmente en el epigástrico y frecuentemente de manera difusa, lo que impide realizar diagnóstico diferencial con otros padecimientos causales del cuadro de abdomen agudo. Según el grado de afección abdominal, la peristalsis se encuentra normal o disminuida. Cuando se forman pseudoquistes de origen traumático o idiopático, puede palparse una masa en el abdomen.⁽¹¹⁾

En la variedad hemorrágica los pacientes ingresan en mal

estado general, con signos de infección y manifestaciones clínicas de choque. En abdomen se observan signos de peritonitis grave; en los niños esta variedad se presenta con signos difíciles de identificar.

En forma ocasional se observan los signos de Cullen (coloración azulosa periumbilical) y de Grey-Turner (coloración azulosa en flancos).⁽⁸⁾

Todo niño con antecedentes de trauma en región abdominal leve o severo, infección viral o parotiditis aguda, que en forma intempestiva presenta los síntomas o signos anteriores, debe someterse, con el propósito de confirmar el diagnóstico, a varias pruebas tanto de laboratorio como de imagenología (en el cuadro 4 describimos las más importantes y de uso común en nuestros hospitales).

La amilasa sérica (valor normal de 60 a 160 U Somogyi), de gran utilidad cuando se sospecha el diagnóstico. Tiene el inconveniente de elevarse en los siguientes padecimientos: trauma hepático, úlcera péptica perforada, hepatitis viral, obstrucción intestinal, parotiditis aguda, litiasis biliar, macroamilasemia e insuficiencia renal aguda^(4,5,13-17).

Cuadro 4
Valoración Paraclínica de la Pancreatitis Aguda

Dosificación de amilasa sérica
Depuración de amilasa
Cuadro hemático
Glicemia
Bilirrubinas
Tripsina (tripsinógeno) catiónico

Estudios imagenológicos
Rayos X de abdomen
Ultrasonido abdominal
Escanografía abdominal

Cuando la pancreatitis es secundaria a traumatismo abdominal debemos recordar que los niveles séricos no se elevan en forma inmediata lo que dificulta el diagnóstico.⁽¹⁶⁾

Por tal motivo se ha recomendado la determinación de amilasa urinaria como una prueba más confiable para confirmar el padecimiento (niveles normales de 300 U Somogy en orina recolectada en 24 horas); sin embargo, se presentan los mismos inconvenientes de la prueba anterior; empero, puede ser de mayor utilidad en casos en los que haya duda de pancreatitis leve no diagnosticada, pues los niveles descienden 48 horas más tarde que la amilasa sérica.

Warshaw y colaboradores,⁽¹³⁾ fundamentados en los trabajos realizados por Levitt y colaboradores,⁽¹⁷⁾ en 1969

propusieron la prueba denominada depuración de amilasa como la idea para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Con base en ésta confirman el diagnóstico de 95% de los pacientes estudiados. Dicha prueba se realiza por medio de la siguiente fórmula: ^(5,10,13,15,18)

$$au/as \times cs/cu \times 100$$

donde:

a=amilasa, c= creatinina, u= urinaria y s= sérica

En pediatría tiene valor normal una variación hasta del 5%. ⁽¹⁵⁾

Para fundamentar la prueba han propuesto la teoría relativa a la filtración glomerular de amilasa, secundaria a la liberación de prostaglandinas y kininas, que aumenta al disminuir su reabsorción, lo que produce aumento de la depuración; ^(14,15) en cuanto a sus valores estos se corrigen para la velocidad de filtración glomerular.

Eischlerberger ⁽⁵⁾ en población infantil, encontró la misma confiabilidad que para población adulta. Estudios realizados por Levitt y colaboradores ⁽¹⁷⁾ mostraron que en casos de insuficiencia renal aguda, los valores disminuyen lo que produce resultados falsos negativos. En adultos, Levine observó aumento en las cifras en casos de cetoacidosis diabética y quemaduras dérmicas.

A nivel experimental, se ha estudiado la dosificación de lipasa sérica, aunque con varios inconvenientes: el elevado costo para su realización, así como el tiempo que se requiere para obtener los resultados, por lo general, de 48 horas. ⁽⁸⁾

Weizman y Durie ⁽²⁸⁾ informan de la utilidad en la medición del tripsinógeno catiónico con superioridad en relación a la dosificación de la amilasa sérica. Observan que esta enzima se eleva en forma temprana lo que permite diagnosticar el padecimiento a tiempo lográndose iniciar un manejo adecuado. Además, ven que esta enzima se encuentra elevada en las primeras 24 horas del padecimiento a diferencia de la amilasa que en ocasiones, pueden pasar 4 a 5 días encontrando valores normales.

Otros estudios menos específicos son: Cuadro hemático, que puede mostrar anemia leve o grave según el grado de afección abdominal y leucocitosis, por lo general con desviación a la izquierda de la curva de Shilling; dosificación de calcio sérico, que en 26% de los casos se encuentra disminuido. Silverman le da valor pronóstico, relacionando su disminución con la mayor gravedad del padecimiento, pero Jordan y Ament ⁽⁸⁾ no encuentran esta relación. Debe solicitarse estudios de glicemia, pues estos cuadros cursan con hiper o hipoglicemia. En población

adulta, ⁽¹⁾ se ha observado que los pacientes hipoglucémicos tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes sacarina como complicación, fenómeno que Jordan y Ament no comprobaron.

Cuadro 5

Diagnóstico diferencial de la pancreatitis

Úlcera péptica perforada
Perforación intestinal
Absceso hepático amebiano o piógeno
Neumonía bacteriana
Hepatitis viral aguda
Hepatitis crónica
Pancreatitis crónica

Estudios de Imagenología

Al ingreso, y considerando la posibilidad de diagnóstico, algunos estudios son de mayor utilidad que otros, como el caso de los rayos X de abdomen (posición anteroposterior, lateral y supina), con los cuales se puede observar la presencia de asa centinela en yeyuno y asa de colon fija o cortada; en ocasiones, elevación del diafragma o derrame pleural. ⁽²⁾ Se considera que en todo paciente con sospecha de pancreatitis o con dolor abdominal de origen incierto las radiografías de abdomen son el primer estudio que debe solicitarse.

Hoy día se considera a la ultrasonografía abdominal como un medio fidedigno para confirmar el diagnóstico. ^(2,4,5,21,28) Su utilidad se basa en la observación de que en situación normal, la ecodensidad del páncreas es similar a la del lóbulo izquierdo del hígado; entonces, cualquier afección pancreática modifica la ecodensidad. En casos de pancreatitis aguda se refiere como datos positivos el aumento en el tamaño de la glándula, provocado por el edema, con lo que disminuye de manera notoria la ecodensidad. Cox y Ament ⁽²¹⁾ le confieren mayor confiabilidad en relación a la depuración de amilasa.

Con la ultrasonografía se confirma el diagnóstico aún antes de que exista elevación en los niveles de amilasa sérica. Además, ya establecido el diagnóstico, la ultrasonografía es de utilidad en el seguimiento y diagnóstico de complicaciones como pseudoquistes o abscesos pancreáticos.

La tomografía computada tiene utilidad similar, aunque con serios inconvenientes, como el alto costo del equipo, por lo que no es posible su adquisición por muchas instituciones hospitalarias, así como la imposibilidad de trasladar los pacientes con pancreatitis grave, dado que deben ser tratados en unidades de cuidado intensivo ^(2, 4, 5, 8).

Con el empleo de ultrasonido han dejado de realizarse otros estudios tales como la colecistografía, que permite detectar insuficiencia de la vesícula biliar si la etiología tiene su origen ahí; ^(5, 8). La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica está contraindicada en casos de pancreatitis aguda, pero es de utilidad en casos de pancreatitis crónica, ya que permite observar malformaciones del árbol pancreático, relacionadas o causales de pancreatitis hereditaria ^(22, 23).

Diagnóstico diferencial

Múltiples padecimientos abdominales pueden cursar con síntomas y signos similares. ⁽⁸⁾ Una revisión de cada uno de ellos escapa al objetivo del presente artículo, de tal manera que solo se mencionan en el cuadro 5.

Complicaciones

Es conveniente citar las diferentes complicaciones que pueden presentarse, pues en muchas ocasiones los pacientes Pediátricos ingresan con éstas, por lo que ameritan tratamiento medicamentosos y quirúrgico. (cuadro 6) A continuación se mencionan las más frecuentes:

Cuadro 6

Complicaciones de la Pancreatitis Aguda

Pseudoquiste del páncreas
Absceso fistulizado
Fístula de páncreas
Hemorragia de tubo digestivo
Septicemia
Insuficiencia cardiaca
Infarto de colon transverso
Trombosis portal y esplénica
Insuficiencia pancreática
Diabetes sacarina
Pancreatitis crónica

- Pseudoquiste del páncreas. Es la complicación más frecuente en casos de pancreatitis traumática e idiopática. Daphan y Stephens ⁽¹¹⁾ informan su presencia en 55% de los casos; Weizman y Durie ⁽²⁸⁾ lo observan en el 10%. Por lo general los quistes se localizan en la cara anterior del páncreas. Debe considerarse la posibilidad de este diagnóstico cuando persista dolor abdominal o reaparición del mismo, cuando se palpe una masa abdominal o haya persistencia en la elevación de los niveles de amilasa sérica hasta tres veces por arriba de lo normal. ⁽¹¹⁾ El ultrasonido es el medio diagnóstico ideal. Con tratamiento Médico, los pacientes curan en forma espontánea en 4 a 12 semanas;

5% de los casos ameritan tratamiento quirúrgico. En la figura 1 se muestra la imagen ultrasonográfica de un caso de pseudoquiste no sospechado en la valoración Médica inicial y que ameritó tratamiento quirúrgico para su corrección. En la figura 2 se muestra la imagen escanográfica del mismo paciente.

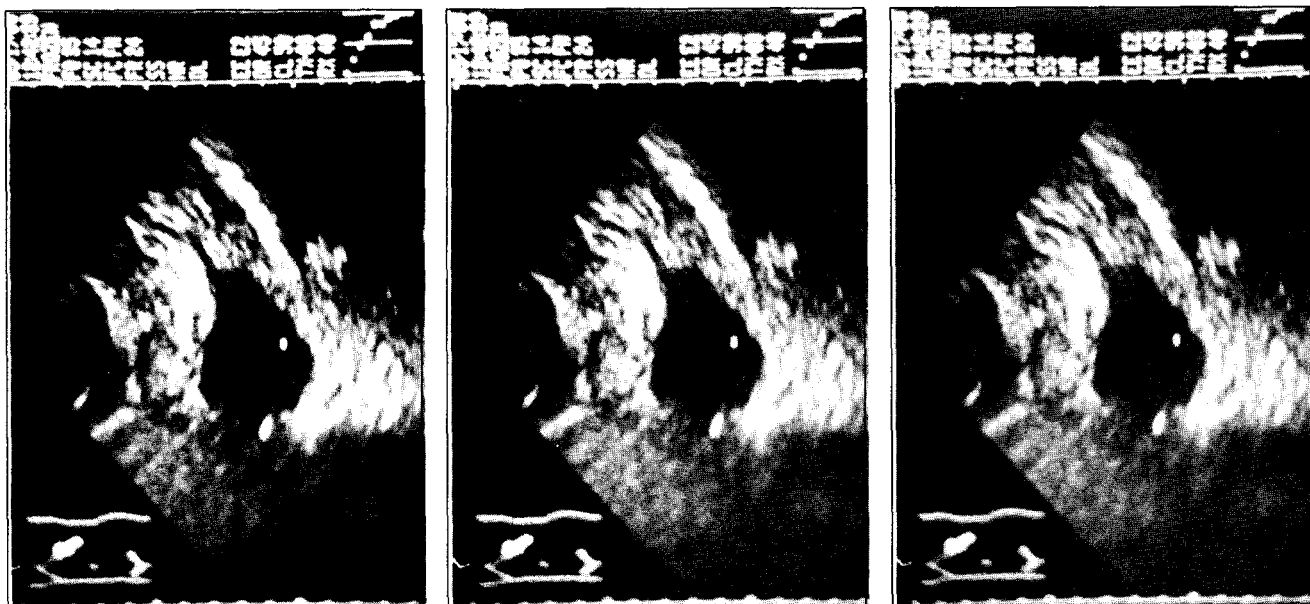
- Absceso pancreático. Se presenta en 5% de los casos de pancreatitis traumática. ⁽⁸⁾ Weizman y Durie ⁽²⁸⁾ en su revisión no observan esta complicación. Debe considerarse la posibilidad de este diagnóstico en todo paciente con pancreatitis o pseudo quiste, que en la segunda o tercera semana comienza a presentar fiebre elevada, escalofrío o intensificación del dolor abdominal. Sin tratamiento fallecen todos los pacientes. ⁽⁸⁾.
- Fistulización pancreática. Daphman y Stephen ⁽¹⁾ la informan en 23% de los casos de pancreatitis traumática tratados por ellos. Silverman ⁽⁸⁾ los refiere con frecuencia en el postoperatorio inmediato de pancreatitis hemorrágica. Las fístulas se observan con mayor frecuencia dirigidas hacia colon y, en especial, al colon transverso y descendente. En su patogenia interviene la compresión pancreática y el efecto lítico de las enzimas. También se refiere fistulización hacia el mediastino y pleura; estos pacientes cursan con cuadros de insuficiencia respiratoria. ⁽²⁴⁾ Debe considerarse la posibilidad de una fístula cuando la masa abdominal desaparece de manera súbita, o cuando los niveles de amilasa sérica descienden repentinamente. En pancreatitis aguda, la aparición de hematoqueczia obliga a tomar en cuenta este diagnóstico. Su frecuencia ha disminuído con el advenimiento del ultrasonido y un mejor control en la evolución de los pseudoquistes.

Cameron ⁽²⁴⁾ observa frecuente relación de fístulas y ascitis en los casos tratados por él; por tal motivo, cuando se sospecha el diagnóstico, recomienda lavados peritoneales con dosificación de albúmina y amilasa en el líquido peritoneal, las cuales se encuentran aumentadas. El tratamiento de elección es quirúrgico con drenaje al exterior. En estos casos, Bilston ⁽²⁵⁾ recomienda la pancreatografía retrógrada endoscópica como procedimiento diagnóstico de elección, el cual permite localizar con exactitud la fístula, logrando así un mejor tratamiento quirúrgico.

Hemorragia de tubo digestivo. Se observa con una frecuencia de 11%; habitualmente es secundaria a úlceras por estrés ⁽⁸⁾ o a fistulización pancreática ⁽²³⁾.

- Septicemia. Al igual que en la pancreatitis, no se conoce la frecuencia de presentación. Foulis ⁽²⁸⁾ informa de la presencia de endotoxinas en 35% de sus casos; la refiere como secundaria al paso de gérmenes aerobios o anaerobios del intestino al torrente sangui-

Imágen escográfica de un pseudoquiste de páncreas



neo. Por tal motivo recomienda realizar cultivos seriados de bacterias aerobias y anaerobias cuando se presenta pancreatitis.

Tratamiento

Existen múltiples controversias acerca de la elección entre un tratamiento médico o uno quirúrgico. Buntain y Wood⁽²⁾ recomiendan iniciar el tratamiento con fármacos en todos los pacientes, pero si a pesar de estas medidas se observa deterioro progresivo, efectúan lavados peritoneales o laparotomía.

El tratamiento médico (cuadro 7) tiene el propósito de disminuir la secreción exocrina del páncreas, aliviar el dolor, reducir el desequilibrio ácido base y electrolítico, así como mantener un estado nutricional adecuado.⁽⁸⁾

Para reducir la secreción exocrina se recomienda mantener en ayuno a los pacientes, instalar sonda nasogástrica con el fin de prevenir la distensión del antro gástrico; así se evita la liberación de gastrina y ácido clorhídrico, previniendo el estímulo de la fase cefálica en la secreción gástrica.⁽⁵⁾ Se coloca venoclisis para administrar líquidos y electrolitos según las necesidades del paciente. En casos de pancreatitis hemorrágica grave se recomienda instalar un catéter de Swan-Ganz de cinco vías para monitoreo de presión venosa central, presión "en cuña" de arteria pulmonar y gasto cardíaco. El dolor desaparece con analgési-

co no narcóticos; si no se consigue controlarlo, se administra meperidina; la morfina está contraindicada.

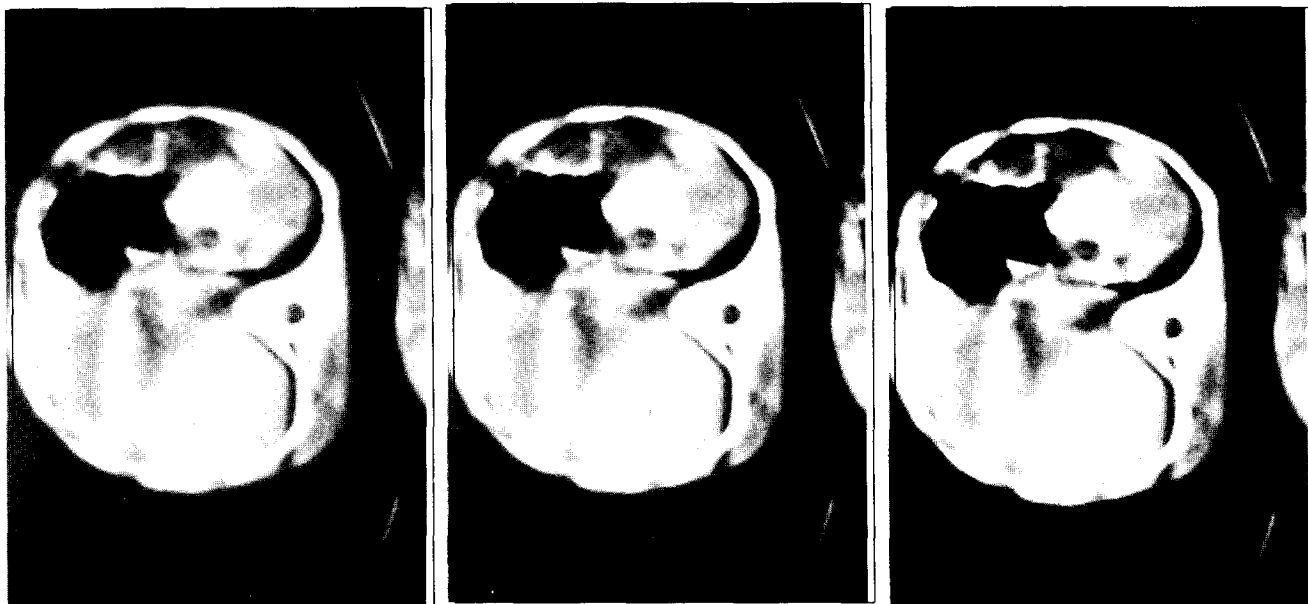
El empleo de antimicrobianos preventivos está aún en tela de juicio. Jordan y Ament,⁽⁸⁾ en la revisión que llevaron a cabo, no observan diferencia en sus resultados al administrarlos y compararlos con el grupo de pacientes que no los recibieron. En nuestra experiencia realizamos cultivos seriados; según estos resultados, se elige el antimicrobiano adecuado. Si el paciente tiene síndrome de sepsis con cultivos negativos utilizamos antimicrobianos de amplio espectro.

El estado nutricional se mantiene por medio de alimentación parenteral total. De esta manera se logra mantener una buena función inmunitaria.⁽⁵⁾ Cuando el dolor desaparece, el fíleo y la afección abdominal ceden, los valores de amilasa y las imágenes en el ultrasonido se muestran normales; entonces se recomienda reiniciar la alimentación por vía bucal, lo que ocurre en forma habitual en una a dos semanas. Se inicia entonces con líquidos libres de grasas y proteínas; si el paciente tolera esto adecuadamente, se le incluyen los demás nutrientes y se suspende la alimentación parenteral. Jordan⁽⁸⁾ añade antiácidos en todos los casos y si el dolor reaparece a causa de la alimentación, administra enzimas pancreáticas.

Algunos autores^(1, 2, 27) recomiendan realizar diálisis peritoneal estándar; refieren que con ello se reduce el tiempo de hospitalización y hay menos complicaciones y

Figura 2

Escanografía abdominal de pseudoquiste de páncreas en un lactante



morbilidad. Dichos autores se basan en que la diálisis, al "limpiar" la cavidad peritoneal, disminuye la cantidad de enzimas pancreáticas, lo que restringe la frecuencia de infecciones. Con ellos, según la literatura revisada, se observa mejoría de los pacientes. ^(1, 6, 27)

El tratamiento quirúrgico tiene indicaciones precisas ⁽⁸⁾: para confirmar el diagnóstico en casos de dolor abdominal severo con deterioro del estado general sin causa conocida; cuando la causa tiene posibilidades de ser tratada con cirugía como en el caso de litiasis biliar o malformación de conductos pancreáticos; cuando a pesar del tratamiento médico persiste el deterioro progresivo del paciente; y cuando se presentan complicaciones que ponen en peligro la vida del enfermo.

En casos de pancreatitis hemorrágica, Eischelberger ⁽⁵⁾ recomienda la secuestrectomía pancreática, que incluye: colecistectomía, gastrostomía, yeyunostomía y drenaje del lecho pancreático por una dos semanas.

En casos de pseudoquiste que no responde a tratamiento médico, se practica pancreatocistogastrostomía o pancreatoyeyunostomía en Y de Roux; y en caso de absceso pancreático, drenaje abierto al exterior. ⁽³¹⁾

Cuando la pancreatitis es secundaria a traumatismo, con lesión grave de páncreas, se recomienda no repararlo en

forma primaria a causa de la frecuente formación de abscesos y fístulas, así como dehiscencia de las suturas; en pacientes menores de 6 años, en caso de requerirse, se realiza pancreatectomía distal tratando de preservar el bazo.

Pronóstico

En Pediatría no hay estudios publicados al respecto. Ranson y colaboradores ⁽¹⁾ proponen criterios de mal pronóstico en adultos (cuadro 8). Si el paciente tiene más de tres puntos el cuadro clínico es de mal pronóstico.

Buntain ⁽²⁾ por su parte informa de un 30% de mortalidad general; en pancreatitis secundaria al uso de esteroides señala 83% de mortalidad. Jordan y Ament ⁽⁸⁾ encuentran 17% de mortalidad en los casos de pancreatitis intersticial y 86% en los casos de pancreatitis hemorrágica. Weizman y Durie ⁽²⁸⁾ informan de un 13% en casos de pancreatitis secundaria a enfermedades sistémicas como síndrome de Reyé, síndrome de Reyé, síndrome hemolítico urémico o lupus eritematoso sistémico.

Bibliografía

(1) RANSON J: *Pancreatitis aguda. En que nivel nos encontramos?* En: Coperman AH: Hígado, bazo y páncreas. Clin Quirur N. Amer 1981; 1: 53-67

- (2) BUNTAIN WL, Wood J. Woolley H: *Pancreatitis in childhood*. J Ped Surg 1978; 13 (2): 143-149.
- (3) FREY C, REDO SF: *Inflammatory lesions of the pancreas in infancy and childhood*. Pediatrics 1963; 32:93-102.
- (4) FORBES A, LEUNG JWC, COTTON PB: *Relapsing acute and chronic pancreatitis*. Arch Dis child 1984;59: 927-934.
- (5) EISCHELBERGER MR, HOELZER DJ, KOOP CE: *Acute Pancreatitis. The difficulties of diagnosis and therapy*. J Ped Surg 1977; 17 (3):244-254.
- (6) JORDAN SC, AMENT ME: *Pancreatitis in children and adolescent*. J Ped 1977;91 (2):211-216.
- (7) KALWINSKY D, FRITELLI G, OSKI FA: *Pancreatitis presenting as unexplained ascites*. Am J Dis Child 1974; 128:734-736.
- (8) SILVERMAN A, ROY C. *Acute pancreatitis*. Ped clinic gastroenterol. St Louis, The C.V. Mosby company, 1983:843-852.
- (9) LIEBMAN WM: *Pediatric gastroenterology. Case studies*. México, El Manual Moderno, 1980:451-460.
- (10) RUBIN SZ, EIN SH: *The unusual presentation of pancreatitis in infancy*. J Ped Surg 1979;14(2):146-148.
- (11) DAHMAN B, STEHPENS CA: *Pseudocysts of the pancreas after blunt abdominal trauma in children*. J Ped Surg 1981;16(1):17-21.
- (12) LAWSON DW, DAGGETT WM, CIVETTA JM Y COLS: *Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis*. Ann Surg 1970;172:605-610.
- (13) WARSHAW AL, FULLER AF: *Specificity of increased renal clearance of amylase in diagnosis of acute pancreatitis*. N Eng J Med 1975; 292(7):325-328.
- (14) LEVITT MD: *Clinical use of amylase clearance and isoamylase measurements*. Mayo Clinic Proc 1979;54:428-431.
- (15) REVIEW. *The amylase to creatinine clearance ratio*. Scand J Gastroenterol 1982;17: 833-837.
- (16) GRAHAM J, POKORNY WJ, MATTOX KL, JORDAN GL: *Surgical management of acute pancreatitis injuries in children*. J Ped Surg 1978;13:693-697.
- (17) LEVITT MD, RAPOPORT M, COOPERBAND SR: *The renal clearance of amylase in renal insufficiency, acute pancreatitis, and macroamylasemia*. Ann Int med 1969;71: 919-925.
- (18) LEVIVE RI, GLAUSER FL, BERK JE: *Enhancement of the amylase-creatinine clearance ratio in disorders other than acute pancreatitis*. N Eng J Med 1975;29(7):329-332.
- (19) BERK JE: *Clinical application of isoamylase analysis*. Clin Biochem 1979;12:264-268.
- (20) SHWACHMAN H, LEBENTHAL E, KHAW KT: *Recurrent acute pancreatitis in patients with cystic fibrosis with normal pancreatic enzymes*. Pediatrics 1975;55:86-95.
- (21) COX KL, AMENT ME, SAMPLE WF Y COLS: *The ultrasonic and biochemical diagnosis of pancreatic enzymes*. J Ped 1980;96:407-411.
- (22) BLUSTEIN PK, GASKIN K, FILLER R, HO CS, CONNON J: *Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pancreatitis in children and adolescent*. Pediatrics 1981; 68(3): 387-393.
- (23) COONEY DR, JACOBOWITZ I, TLANDER RL, ALLEN JE: *Pancreaticocolonic fistula: A complication of pancreatic pseudocyst in childhood*. J Ped Surg 1978; 13: 492-496.
- (24) CAMERON JL, KIEFFER RS, ANDERSON WJ Y COLS: *Internal pancreatic fistula: Pancreatic ascites and pleural effusions*. Ann Surgery 1976; 184: 587-593.
- (25) FILSTON HC, MCLEOD ME, BOLMAN III RM, SCOTT JONES R: *Improved management of pancreatic lesions in children aided by ERCP*. J Ped Surg 1980; 15:121-128.
- (26) FOULIS AK, MURRAY WR, GALLOWAY D Y COLS: *Endotoxaemia and C' activation in acute pancreatitis*. Gut 1982; 23: 656-661.
- (27) RANSON JHC, SPENCER FC: *The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis*. Ann Surg 1978; 178: 656-660.
- (28) WEIZMAN Z, DURIE PR: *Acute pancreatitis in childhood*. J Ped 1988; 113: 24-29.
- (29) NIEDERAU C, LIDDLE R, FERRELL L, GRENDALL J: *Beneficial effects of cholecystokinin-receptor blockade and inhibition of proteolytic enzyme activity in experimental acute hemorrhagic pancreatitis in mice*. J clin Invest 1986;78:1056-1063.
- (30) STEER ML, MELDOLESI J: *Pathogenesis of acute pancreatitis*. Ann Rev Med 1988;39:95-105.
- (31) MILLAR AJW, RODE H, STUNDEN RJ, CYWES S. *Management of pancreatic pseudocysts in children*. J Ped Surg 1988;23:122-127.