

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

Definimos la pancreatitis como una enfermedad inflamatoria del páncreas exocrino, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. Clínicamente, la pancreatitis aguda aparece como un inicio brusco de dolor abdominal asociado con la elevación de enzimas digestivas en la sangre y orina. Esto se produce cuando se activa de forma prematura el tripsinógeno que produciría en primer lugar un edema intersticial con necrosis de la grasa peripancreática, situación considerada como leve, y a continuación desarrollarse la forma grave con la presencia de una intensa necrosis de la grasa intra y peripancreática y necrosis del parénquima pancreático con posterior aparición de hemorragia.

La forma edematosa suele tener un curso leve y autolimitado, con una tasa de mortalidad baja, mientras que la forma necrotizante se caracteriza por un curso clínico fulminante y rápidamente progresivo, con dolor intenso, fallo renal, colapso circulatorio y posible evolución fatal en horas o días, con una mortalidad elevada. Esta forma grave, requiere una estrecha vigilancia y un tratamiento agresivo, ya que tienen una alta incidencia de sepsis y disfunción multiorgánica con muerte. En general, se considera que la prevalencia de pancreatitis aguda en el niño está aumentando.

ETIOLOGÍA

En el niño las causas son diversas, siendo las más comunes traumatismos, enfermedades multisistémicas, drogas, infecciones, idiopáticas y anomalías congénitas del sistema pancreaticobiliar, siendo las anomalías estructurales y las idiopáticas las que presentar un mayor porcentaje de recurrencia.

La forma sistémica está asociada con una enfermedad sistémica severa en alrededor del 20% de los casos, como en el caso del Síndrome hemolítico-urémico. También se observa después de un trasplante de un órgano y en cualquier situación que produzca una reducción de la oxigenación o alteración del flujo sanguíneo puede precipitar una pancreatitis aguda, como en el shock séptico, hemorrágico o en casos de cirugía cardíaca con *by-pass* de larga duración

Otra de las causas frecuentes de pancreatitis es la presencia de una coledocistitis que en ocasiones se observa en niños con malformaciones del árbol biliar. También las anomalías estructurales del páncreas aumentan el riesgo de presentar una pancreatitis aguda, siendo la anomalía más común, el páncreas divisum.

Las infecciones, tanto virales, bacterianas y parasitarias son causa de pancreatitis. La etiología viral es una causa frecuente de pancreatitis aguda (39%), en la que se incluyen parotiditis, enterovirus, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, hepatitis A, sarampión, rubéola, *Coxsackie* y virus *Influenzae*, incluso HIV. Las infecciones bacterianas también pueden ocasionalmente producir pancreatitis aguda e igualmente las infecciones por helmintos como el *Ascaris lumbricoides*.

Son muchos los fármacos que pueden inducir la aparición de pancreatitis aguda. Los mecanismos patogénicos son con frecuencia desconocidos o basados en evidencias muy débiles. La mayor evidencia en adultos incluye la azatioprina y 6-mercaptopurina, tiazidas, diuréticos, sulfonamidas, furosemida, estrógenos y tetraciclinas. También hay evidencia de pancreatitis en tratamientos con la L-asparaginasa, clorthalidona, corticoides, ácido etacrínico, fenformina, y procainamida. También la terapia con valproato se ha asociado con la aparición de pancreatitis, siendo ésta idiosincrásica.

Los traumatismos son responsables de cerca del 20% de los casos de pancreatitis aguda en niños. Pueden ser traumatismos cerrados, penetrantes que en ocasiones puede llevar a la ruptura del conducto pancreático que obliga a un tratamiento quirúrgico.

En todas las series se recogen casos de pancreatitis post colangiopancreatografía retrógrada (ERCP), técnica que como herramienta diagnóstica ha sido desplazada por la colangioresonancia, no así su aspecto terapéutico.

También existen metabolopatías que pueden condicionar la aparición de pancreatitis aguda y crónica. Como es el caso de: déficit hereditario de lipoproteína lipasa, déficit de apolipoproteína C-II, hipertrigliceridemia y quilomicronemia familiar, glucogenosis, cetoaciduria de cadenas ramificadas, homocistinuria, déficit de 3-hydroxy-3-metilglutaryl-CoA liasa, porfiria intermitente aguda, déficit de piruvato kinasa, cistinuria y otras aminoacidurias.

En las enfermedades del colágeno y vasculitis se observan en ocasiones pancreatitis por diferentes mecanismos, entre los que se citan: mecanismos inmunológicos *per se*, vasculitis que afectan los vasos pancreáticos y pancreatitis inducida por los fármacos utilizados en la enfermedad. Entre estas enfermedades, se pueden citar: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa, síndrome de Behçet, enfermedad de Kawasaki y síndrome hemolítico-urémico.

También se puede observar casos de pancreatitis en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, tanto por la propia enfermedad como por el tratamiento con azatioprina.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis es un proceso de autodigestión ocasionado por la activación precoz de las proenzimas que activan las enzimas digestivas dentro del páncreas. Se ignora cuál es el mecanismo preciso que inicia la secuencia de reacciones enzimáticas. Hay evidencia que la pancreatitis aguda se inicia en las células acinares, con un papel importante del Ca^{++} cuyo gradiente a través de la membrana plasmática desencadenaría la liberación de enzimas desde el polo api-

TABLA I. Factores de gravedad de la pancreatitis.

Clínicos

- Complicaciones
- Shock
- Hemorragia
- Insuficiencia renal
- Rotura de pseudoquistes
- Coma
- Absceso pancreático
- Edema pulmonar
- Hemorragia

Laboratorio

- Hipocalcemia
- Hiperglucemia
- Hipoxemia
- Hipoproteinemia
- Aumento de urea
- Leucocitosis
- PCR elevada
- Caída del hematocrito

cal. Además, se tiene conocimiento de que existen inhibidores de la tripsina y otras proteasas que también evitaría el inicio de las reacciones enzimáticas y también se conoce que el bicarbonato segregado por las células ductales juegan un papel como inhibidores de proteasas.

Las endotoxinas que provienen del intestino y los mediadores de la inflamación pueden actuar en la inflamación del páncreas. La producción de citoquinas proinflamatorias como el TNF-alfa, interleucinas (IL1, IL6 y IL8) modularía el daño local y la respuesta inflamatoria sistémica, así como el fallo de órganos a distancia.

DIAGNÓSTICO

La pancreatitis aguda se puede presentar con un amplio espectro de síntomas y complicaciones. El diagnóstico puede ser difícil de efectuar a menos que se tenga un alto índice de sospecha.

Para efectuar un diagnóstico de certeza es necesaria una combinación de: síntomas y signos clínicos, test de laboratorio y técnicas de imagen.

TABLA II. Causas de hiperamilasemia

Pancreáticas	Salivares	Mixtas
Pancreatitis	Parotiditis	FQ de páncreas
Tumor pancreático	Traumatismo	Insuficiencia renal
Obstrucción conducto pancreático	Obstrucción conducto salivar	Embarazo
Obstrucción biliar	Carcinoma de pulmón	Tumor cerebral
Seudoquistes	Tumor de ovario	Quemaduras
Úlcus perforado	Quiste de ovario	Macroamilasemia*
Obstrucción intestinal	Tumor de próstata	
Apendicitis	Diabetes (cetoacidosis)	
Isquemia del mesenterio	CREP	

**Macroamilasemia: complejo amilasa-proteínas séricas, no descrita en niños.*

Clínica

La pancreatitis aguda en el niño tiene una presentación variable y síntomas que pueden ir del dolor abdominal leve a la afectación severa caracterizados por alteraciones metabólicas y shock.

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente. El dolor puede ser brusco en el inicio o lento y gradual. Aunque la localización más frecuente del dolor es el epigastro, el dolor puede estar localizado tanto en el cuadrante derecho como izquierdo. En el adulto es típico que se irradie a la espalda, aunque en el niño no se observa más que en el 60% de los casos. La ingesta suele provocar aumento del dolor y vómitos. En los pacientes con afectación severa se pueden constatar otros síntomas como la taquicardia, fiebre e hipotensión. En la exploración, el niño puede tener sensación de enfermo, estar irritable o callado. Presenta dolorimiento con signo de rebote y disminución de ruido intestinal. En niños, es excepcional que se aprecie oscurecimiento de la piel en flancos y ombligo (signos de Grey Turner y Cullen) que son signos de pancreatitis hemorrágica, así como ascitis o derrame pleural con dificultad respiratoria, oliguria y anuria (Tabla I).

Test de laboratorio

La amilasa sérica se eleva en 12 horas y en los casos no complicados se mantiene elevada 25 días. Puede estar elevada hasta 3 veces el valor normal (330 U/L) lo que es considerado suficiente para el diagnóstico. La sensibilidad y especificidad de la amilasa en la pancreatitis aguda de la infancia es menor que

en el adulto. La hiperamilasemia es inespecífica y puede ser causada por otras alteraciones intraabdominales como (apendicitis, obstrucción intestinal y colecistitis aguda), enfermedades de las glándulas salivares como (parotiditis y síndrome de Sjogren) y en el caso de insuficiencia renal, por pobre aclaramiento renal de la amilasa. En la macroamilasemia se observa una elevación crónica de amilasa sérica y es debida a que la amilasa sérica que se une a una inmunoproteína y forma un complejo que al tener gran tamaño no es filtrado por el riñón (Tabla II). El grado de amilasemia no guarda relación con la gravedad de la pancreatitis ni con el curso clínico. Normalmente el 60% de la amilasa sérica es salivar y el resto pancreática. En el caso de dudas, la isoamilasa pancreática puede ser medida.

El nivel de la lipasa sérica esta habitualmente elevada en la pancreatitis aguda y se mantienen elevados durante más tiempo que los niveles de amilasa sérica. De cualquier forma, la lipasa tiene una sensibilidad y especificidad mayor que la amilasa.

La lipasa está presente en la mucosa intestinal, estómago, tejido adiposo, leucocitos y leche materna y puede estar elevada en el suero de los pacientes con otros problemas abdominales. La medida simultánea de lipasa y amilasa eleva la posibilidad de estar ante una pancreatitis al 94% en los niños.

Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen más usadas tanto en niños como adultos con pancreatitis son la ecografía abdo-

minal, ultrasonografía endoscópica, tomografía computarizada, ERCP y colangiografía. Las técnicas de imagen confirmarán el diagnóstico de pancreatitis y en ocasiones identifican la causa y también algunas complicaciones como los pseudoquistes. Los dos hallazgos patológicos más frecuentes en la ecografía son el aumento del tamaño del páncreas y la disminución de la ecogenicidad, mientras una glándula normal puede ser observada en casos leves. La ecografía endoscópica consigue mejores imágenes del árbol biliar que la ecografía convencional. La TAC con contraste es el método de imagen más usado para valorar la severidad y detectar las complicaciones, pero la radiación es alta.

La colangiopancreatografía retrógrada (ERCP), en ausencia de confirmación tisular, es considerada como “gold standard” en la práctica adulta. La interpretación es subjetiva y puede tener una variación substancial inter e intra observacional. También cambios similares morfológicos en el conducto pancreático principal puede ser producido en la pancreatitis aguda y puede permanecer durante meses después de la resolución del ataque agudo.

COMPLICACIONES

En la evolución de la pancreatitis aguda pueden observarse muchas complicaciones. Hay complicaciones sistémicas como hipocalcemia, hiperglucemia, hiperlipidemia por necrosis grasa y acidosis con hipercalemia por shock y fallo renal y también de diferentes sistemas y órganos: circulatorio, respiratorio con distrés respiratorio del adulto, gastrointestinales como hemorragia, íleo paralítico, úlceras de estrés, alteraciones hepatobiliares con obstrucción biliar, trombosis de la vena portal, y hematológicas como hemólisis, psicosis, coma, etc. Entre las complicaciones locales son frecuentes los pseudoquistes. Aunque en algunas ocasiones son palpables, la mayor parte de las ocasiones requieren la realización de una ecografía. Ocasionalmente producen dolor y sensación de ocupación. Los pseudoquistes generalmente se resuelven sin cirugía, mediante el drenaje dirigido por ecografía.

TRATAMIENTO

El tratamiento se realizará ingresado en un centro hospitalario. Si aparece cualquier síntoma de gra-

vedad en las primeras 24-72 horas, es aconsejable su traslado a UCI. El núcleo del tratamiento de la pancreatitis aguda en el niño es la analgesia, fluidoterapia endovenosa, reposo pancreático y monitorización de las complicaciones. Se debe valorar con especial cuidado al balance hídrico porque habitualmente pueden presentar un “tercer espacio”. Un aspecto primordial del tratamiento es el dolor que se realizara con meperidina a dosis de 2 mg/kg/dosis cada 46 horas IV. La nutrición parenteral no es siempre necesaria. Recientemente se han publicado en pacientes adultos el tratamiento nutricional con alimentación nasoyeyunal con menor incidencia de infecciones y menor estancia hospitalaria. No suele ser necesario la utilización de antibióticos, excepto en los casos más severos, especialmente si se sospecha necrosis pancreática. En la mayor parte de los casos leves o moderados se debe realizar dieta absoluta durante 3-5 días. La cirugía en la pancreatitis aguda está limitada a la retirada del tejido necrótico infectado del páncreas y la colecistectomía en los casos de pancreatitis recurrente por litiasis biliar. La esfinterotomía endoscópica es una alternativa a la colecistectomía en casos seleccionados.

PANCREATITIS CRÓNICA

La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio crónico, consecuencia de la destrucción del tejido pancreático exocrino, fibrosis y, en algunos casos, pérdida de la función pancreática endocrina.

A diferencia de su forma aguda, que se define por criterios clínicos, la pancreatitis crónica se define por criterios morfológicos. Por lo tanto, el diagnóstico está basada en una combinación de hallazgos clínicos (dolor abdominal, pérdida de peso y diabetes mellitus), alteración funcional (insuficiencia pancreática exocrina documentada) y estudios de imagen. Mientras que la pancreatitis aguda se puede considerar un evento, la pancreatitis crónica se podría considerar como un proceso. En ocasiones la pancreatitis crónica es el resultado de episodios repetidos de pancreatitis agudas.

En el momento actual, la clasificación de la pancreatitis crónica se realiza mediante la clasificación TIGAR-O que pretende sustituir la clasificación de Marsella. Este sistema propone unos

modificadores del riesgo que pueden interactuar en un mismo paciente y que produciría la enfermedad pancreática.

Patogenia

La fisiopatología de la pancreatitis crónica se desconoce. Hay diferentes teorías que no son excluyentes mutuamente. El daño de las células acinares (drogas, alteraciones metabólicas e infecciones) y la activación prematura de tripsinógeno a tripsina en el páncreas debido a la obstrucción del flujo ductal o fallo en el control de feedback. Otros factores que contribuyen se incluyen el daño por isquemia-revascularización.

En el caso de las pancreatitis hereditarias se considera que las crisis repetidas de pancreatitis aguda inducen la pancreatitis crónica; esta teoría ha sido denominada como “necrosis-fibrosis”.

Etiología

La pancreatitis crónica es rara en niños. Habitualmente asociada a alteraciones genéticas como fibrosis quística, pancreatitis hereditaria o idiopática. Los niños con pancreatitis crónica deben ser valorados entre otros con los siguientes estudios: cloro en sudor, testar genéticamente el CFTR, tripsinógeno catiónico y mutación SPINK1; estudios de imagen para excluir alteraciones estructurales etiológicas (congénitas o adquiridas) y evaluación de causas autoinmunes. La pancreatitis crónica se presenta desde el punto de vista de la morfología de dos formas diferente. Una forma es la denominada pancreatitis calcificada crónica, que conlleva la presencia de calcificaciones generalmente, y otra es la llamada pancreatitis obstructiva crónica, que se produce como consecuencia de la oclusión del conducto pancreático principal o una de sus ramas (Tabla III).

Entidades específicas de pancreatitis crónica

Pancreatitis hereditaria

Esta entidad se hereda de forma autosómica dominante y se produce como consecuencia del mal funcionamiento del tripsinógeno catiónico (uno de los tres tipos diferentes de tripsinógeno del páncreas). El tripsinógeno catiónico representa el 65% del tripsinógeno total, mientras que es resto, las otras dos formas de tripsinógeno (tripsinógeno aniónico y

TABLA III. Etiología de la pancreatitis crónica en el niño.	
Tóxico-metabólica	
Medicación	
Hiperlipidemia	
Hipercalcemia	
Toxinas	
Genética	
Fibrosis quística	
Pancreatitis hereditaria	
Mutaciones SPINK1	
Obstructiva	
Páncreas divisum	
Inserción anómala del conducto pancreático	
Tumor	
Enfermedad de Crohn	
Estenosis ductales post-traumáticas	
Idiopática	
Autoinmune	
Enfermedad vascular del colágeno	
Pancreatitis autoinmune aislada	

meso-tripsinógeno). Normalmente el tripsinógeno se convierte a tripsina en el duodeno como resultado de la activación por la enterokinasa del borde en cepillo. En el caso de un tripsinógeno defectuoso, se altera el control de la activación de la tripsina y del resto de las proteasas. El tripsinógeno catiónico de estos pacientes presenta una histidina en la posición 117 en lugar de una arginina. El gen de esta proteína se encuentra en el brazo largo del cromosoma 7 (7q35). Los defectos del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1) produce un aumento de la activación o un defecto en la inactivación en el acino, lo que conlleva a la autodigestión del páncreas. La historia clínica familiar de pancreatitis o dolores abdominales inexplicables de 1 a 3 días de evolución en adultos en generaciones previas se suelen recoger en la anamnesis. El diagnóstico es confirmado mediante el estudio genético del gen PRSS1, aunque en un 30-40% no se puede identificar la mutación.

Gen inhibidor de la secreción de tripsina pancreática Kazal tipo I

Otro mecanismo para proteger el páncreas de la autodigestión mediante la capacidad para inactivar la tripsina, es el inhibidor de la proteasa de la serina (SPINK1) por inhibición prematura del tripsinógeno activado. Este gen puede ser particularmente relevante en la pancreatitis tropical, una forma idiopática de pancreatitis vista en el sur de Asia y en partes de África. También está claramente asociada con un subtipo de pancreatitis tropical fibrocalculosa con diabetes pancreática. Se ha sugerido que solo las mutaciones del SPINK1 no causan pancreatitis, pero actúan como modificadores de la enfermedad o como facilitador del inicio de una pancreatitis o del empeoramiento de la severidad de la pancreatitis causada por otra alteración genética o factor ambiental como la dieta.

Gen de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR)

Varias suficiencias pancreáticas leves por mutaciones CFTR han sido encontradas asociadas con pancreatitis idiopáticas. Además, los datos sugerirían que los pacientes con 2 mutaciones severas tienen fibrosis quística clásica, aquellos con una mutación simple son portadores y aquellos que son heterocigotos con una mutación leve y una severa tienen riesgo de desarrollar pancreatitis.

Causas metabólicas

Las mismas metabolopatías que inducen pancreatitis aguda pueden progresar a pancreatitis crónica. Entre ellas se incluyen la hipercalcemia, acidemias orgánicas y ciertas hiperlipidemias (tipos I, IIA y V). Igualmente se ha descrito en enfermos con déficit de alfa antitripsina.

Pancreatitis idiopática

Se trata de una rara entidad en la que se produce una obstrucción extrínseca del conducto biliar distal común, aparentemente debido a fibrosis de la cabeza del páncreas. La edad es bimodal, existe una forma precoz con calcificaciones e insuficiencia exocrina y endocrina se desarrolla más lentamente que en la pancreatitis idiopática de inicio tardío y pancreatitis alcohólica, pero el dolor es más severo.

Colangitis esclerosante

Enfermos afectados por esta entidad pueden presentar pancreatitis crónica; se cree que puede ser inducida por una obstrucción del conducto común pancreático-biliar.

Anomalías congénitas

Diferentes anomalías congénitas presentan cambios histológicos anormales de pancreatitis crónica obstructiva. Estos cambios se han descrito en casos de páncreas *divisum*, quistes de colédoco, duplicidades del conducto pancreático y disfunción del esfínter de Oddi.

Traumatismos

En ocasiones, los traumatismos generan con posterioridad a una pancreatitis aguda una pancreatitis crónica.

Enfermedad renal

Se han observado cuadros de pancreatitis crónica en adultos con enfermedad renal y en enfermos trasplantados de riñón. Dicha alteración se considera secundaria a la alteración metabólica del fallo renal o debida a fármacos inmunosupresores.

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con pancreatitis crónica presentan episodios recurrentes de pancreatitis aguda.

En otros no aparecen episodios agudos y presentan una forma clínica de dolor continuo o intermitente de intensidad variable. En un pequeño porcentaje de casos, el diagnóstico de pancreatitis crónica debe ser considerado en pacientes con diabetes mellitus, malabsorción e ictericia obstructiva de causa indeterminada.

La edad de comienzo, la progresión de la enfermedad, la morbilidad y la mortalidad varían en función de la etiología y la gravedad del proceso pancreático. En general, la intensidad y frecuencia del dolor mejora a medida que progresa la enfermedad. La malabsorción de grasas ocurre cuando la secreción de lipasa disminuye más del 97% de la secreción normal, lo que conlleva deposiciones esteatorreicas.

Diagnóstico

El diagnóstico es fácil cuando el paciente ha presentado previamente síntomas floridos de pancreatitis aguda. Existe una mayor dificultad en los casos sin dolor y con síntomas no llamativos. La determinación de test de rutina de laboratorio, determinación de enzimas pancreáticas séricas y técnicas de imagen ayudan al diagnóstico, ya descritos al hablar de la pancreatitis aguda.

Varios test funcionales han sido desarrollados para diagnosticar la insuficiencia crónica pancreática, que aunque no es diagnóstico si es un signo de pancreatitis crónica. Los tests invasivos de función pancreática son el “gold standard” para el estudio de la función pancreática exocrina. Tests no invasivos para detectar la insuficiencia pancreática también tienen una variabilidad intercentros muy elevada. La elastasa fecal 1 (EF1) es un test excelente para el estudio de pancreatitis severa, pero menos seguro para el estudio de las situaciones leves o moderadas, especialmente si no presentan esteatorrea.

Complicaciones

Complicaciones locales

Las complicaciones son las descritas en las pancreatitis agudas. En el caso de pancreatitis crónica obstructiva puede producirse un deterioro progresivo del hígado que obliga al tratamiento quirúrgico o colocación de un “stent” para resolver la obstrucción, técnica que se ha descrito esporádicamente en niños. Además, se han descrito otras complicaciones menos frecuentes como el pseudoaneurisma, la trombosis de la vena esplénica, obstrucción duodenal, fistula pancreática y adenocarcinoma.

Complicaciones generales

El dolor crónico puede inducir anorexia, pérdida de peso y detención del crecimiento. La administración regular de enzimas pancreáticas orales con la comida puede reducir la frecuencia o intensidad del dolor. En los casos en que el dolor no cede con los tratamientos médicos, se procede a la intervención quirúrgica, para lo cual se debe realizar colangiografía endoscópica o mediante resonancia para ayudar a escoger la mejor técnica quirúrgica.

La malabsorción se debe tratar mediante enzimas pancreáticas orales y con un aporte nutricional que evite la malnutrición y la detención de crecimiento.

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis crónica no complicada es habitualmente médico. En el caso de que existan factores predisponentes, deben ser eliminados o modificados con métodos médicos o quirúrgicos.

El dolor suele ser más intenso en los primeros episodios que cuando la enfermedad ha evolucionado.

La base del tratamiento es similar al referido al hablar de la pancreatitis aguda, y el tratamiento de las complicaciones ya ha sido tratado con anterioridad. Es habitual que estos pacientes necesiten un soporte nutricional. Por último, la aparición de diabetes mellitus complica aún más la nutrición de estos pacientes, que necesitarán manipulaciones dietéticas como tratamiento para su diabetes.

En pacientes con pancreatitis crónica avanzada, se debe tratar la insuficiencia pancreática con enzimas digestivas.

Octreotido e inhibidores de la proteasa pancreática

El octreotido (OCT) es un análogo a la somatostatina (SS) octapéptido sintético cíclico de vida media larga. Tanto SS como OCT inhiben muchas funciones fisiológicas incluyendo la motilidad gastrointestinal, la secreción de ácido gástrico, el factor intrínseco y pepsina, la secreción intestinal de agua y electrolitos, el flujo sanguíneo esplácnico, la secreción de enzimas pancreáticas, y la contractibilidad de la vesícula biliar.

Test genéticos

Los test genéticos tienen tanto un papel predictivo como diagnóstico. La fuerza del test predictivo lleva a evitar posibles complicaciones. Hay consenso para el diagnóstico del test de mutación de PRSS1, pero no tan obvio como en el caso de SPINK1 y CFTR.

En la pancreatitis crónica la indicación principal para el tratamiento endoscópico y cirugía es el dolor crónico que no remite. La finalidad principal de estas

intervenciones es proveer de un adecuado drenaje del conducto pancreático. El tratamiento endoscópico se refiere a la colocación de un stent. Las opciones quirúrgicas incluyen procedimientos de drenaje como la pancreaticoyunostomía lateral

BIBLIOGRAFÍA

1. Chavhan GB, Babyn PS, Manson D, Vidarsson L. Pediatric MR cholangiopancreatography: principles, technique, and clinical applications. *Radiographics* 2008; 28: 1951-62.
2. Clifton MS, Pelayo JC, Cortes RA, Grethel EJ, Wagner AJ, Lee H, et al. Surgical treatment of childhood recurrent pancreatitis. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1203-7.
3. DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MR, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1726-31.
4. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr* 2008; 152: 106-10, 110 e1.
5. Lowe ME, Greer JB. Pancreatitis in children and adolescents. *Curr Gastroenterol Rep* 2008; 10: 128-35.
6. Nydegger A, Couper RT, Oliver MR. Childhood pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 21: 499-509.
7. Stringer MD, Davison SM, McClean P, Rajwal S, Puntis JW, Sheridan M, et al. Multidisciplinary management of surgical disorders of the pancreas in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 363-7.
8. Walkowiak J, NousiaArvanitakis S, Henker J, Stern M, Sinaasappel M, Dodge JA. Indirect pancreatic function tests in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 107-14.
9. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 591-5.
10. Whitcomb DC, Lowe ME. Pancreatitis. 1. Acute and Chronic. En: Walker WA, Goulet OG, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR, eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Hamilton, Ontario: BC Decker; 2004. p. 158.