

Pancreatitis en niños

Pancreatitis in children

Carlos Alberto Velasco-Benítez, MD.¹

¹ Pediatra. Gastroenterólogo y Nutriólogo. Especialista en docencia universitaria. Magister en Epidemiología. Profesor titular. Sección Nutrición. Departamento de Pediatría. Universidad del Valle. Director Grupo de Investigación GASTROHNUP. Cali, Colombia carlos.velasco@correounivalle.edu.co

Fecha aceptado: 08-10-10
Fecha recibido: 01-02-11

Resumen

Se define clínicamente como un dolor abdominal de inicio súbito asociado a un incremento en la sangre y en la orina de las enzimas digestivas. La pancreatitis aguda (PA) en niños es generalmente causada por infecciones virales, trauma, o medicamentos. Es provocada por la autodigestión del páncreas por sus propios productos de secreción. En general, los paraclínicos para el diagnóstico de PA son inespecíficos. Para documentar la pancreatitis, determinar su severidad e identificar posibles complicaciones, se requieren imágenes radiológicas, analgesia, líquidos endovenosos, reposo pancreático, y monitorización de las posibles complicaciones. Es importante verificar el estado nutricional del niño en su primer ataque de PA. Hoy en día, en la mayor parte de las instituciones de salud, el uso de la NP es factible y seguro. La realimentación en niños con PA no siempre es fácil debido a que presentan alteración de su vaciamiento gástrico, íleo, diarrea, aspiración del contenido intestinal y síndrome compartimental. En PA, el manejo quirúrgico se limita a la debridación de la necrosis pancreática infectada y de la colecistectomía para prevenir la pancreatitis recurrente por cálculos. En niños, no son útiles los criterios de Ranson, sin embargo, el Midwest Multicenter Pancreatic Study Group desarrolló un puntaje que incluye siete factores de severidad. Las complicaciones tempranas encierran el colapso cardiovascular y la falla respiratoria, la falla orgánica multisistémica y hasta la muerte.

Palabras clave

Pancreatitis aguda, definición, diagnóstico, exámenes, manejo, niños.

Abstract

Pancreatitis is clinically defined as a sudden onset of abdominal pain associated with increased digestive enzymes in the blood and urine. Acute pancreatitis (AP) in children is usually caused by viral infections, trauma, or medication. It is caused by pancreatic self-digestion of pancreatic secretions. In general, laboratory tests for the diagnosis of AP are not specific. To document pancreatitis, determine its severity and identify potential complications, radiological images are required. Analgesic intravenous fluids, pancreatic rest, and monitoring of possible complications are required. It is important to check the nutritional status of children suffering their first attack of AP. Today parenteral nutrition (PN) is feasible and safe in most health institutions. Feedback in children with PA is not always easy due to the presence of abnormal gastric emptying, ileus, diarrhea, aspiration of intestinal contents and compartment syndrome. In AP, surgical management is limited to debridement of infected pancreatic necrosis and to cholecystectomies to prevent recurrent gallstone pancreatitis. In children, the Ranson criteria are not useful. However, the Midwest Multicenter Pancreatic Study Group has developed a scoring system that includes 7 factors of severity. Early complications include cardiovascular collapse and respiratory failure, including multisystem organ failure and death.

Keywords

Acute pancreatitis, definition, diagnosis, testing, management, children

INTRODUCCIÓN

Los diferentes tipos de pancreatitis pueden ser caracterizados dentro de cinco principales categorías de acuerdo con el tiempo de la enfermedad, los síntomas clínicos, la historia familiar y los hallazgos radiológicos (aguda, crónica, hereditaria, hemorrágica y necrótica) (1). La causa más frecuente de enfermedades del páncreas en el niño es la pancreatitis aguda (PA), motivo por el cual el presente escrito hará referencia a la PA en niños (2); sin embargo, no hay que olvidar otras entidades que alteran el buen funcionamiento del páncreas como las enfermedades pancreáticas exocrinas (tabla 1) (3). La PA, se define como un proceso inflamatorio del páncreas, en el cual clínicamente hay presencia de dolor abdominal y de espalda, acompañado de elevación de las enzimas pancreáticas (4). Park et al (5), en 271 casos de PA, con promedio de edad $13,1 \pm 5,6$ años, reportan un incremento de la PA en pediatría en los últimos años. Debido a que este es un grupo heterogéneo, son pocos los estudios sobre nutrición en el niño con pancreatitis; y por lo general, debido a que en la mayoría de los casos de pancreatitis son leves o moderados, la evolución del paciente con PA es buena, y el soporte nutricional no es tan necesario; sin embargo, en pacientes desnutridos o con cuadros de mayor severidad, tiene importancia el soporte nutricional ofrecido, y son necesarias la vía parenteral, enteral o mixta en su manejo (6).

Tabla 1. Enfermedades pancreáticas exocrinas en niños (3).

Hereditarias
Fibrosis quística, síndrome de Shwachman Diamond, síndrome de médula-páncreas Pearson, síndrome de Johanson Blizzard, agenesia pancreática, pancreatitis hereditaria, deficiencia enzimática aislada
Adquiridas
Desnutrición, pancreatitis calcificada tropical, pancreatitis crónica

PANCREATITIS AGUDA

Definición

Se define clínicamente como un dolor abdominal de inicio súbito asociado a un incremento en la sangre y en la orina de las enzimas digestivas; y se encuentra involucrada una activación prematura del tripsinógeno, además de una respuesta inmune importante (7).

Etiología

La PA en niños es generalmente causada por infecciones virales, trauma, o medicamentos, pero también puede estar relacionada con enfermedades sistémicas, incluyendo

síndrome de Reye, síndrome hemolítico urémico, lupus eritematoso sistémico, o como complicación de una enfermedad metabólica (tabla 2) (8, 9). Werlin et al (10), en 180 niños, describen en orden de frecuencia como causa de PA a la enfermedad sistémica y al trauma en el 14%, a los medicamentos y a las enfermedades del tracto biliar en el 12%, y a las infecciones e idiopáticas en el 8%. Rivero et al (11) encuentran en niños quemados una baja incidencia de PA; sin embargo, se asocia con una mayor mortalidad en pacientes pediátricos con quemaduras severas, lo que implica una mayor vigilancia en la evaluación y manejo de la PA en niños quemados.

Fisiopatología

La pancreatitis es causada por la autodigestión del páncreas por sus propios productos de secreción, entre otros, enzimas exocrinas hormonales (gastrina, colecistoquinina, secretina y repetido intestinal vasoactivo) y neurales (vagueles, adrenérgicos y dopaminérgicos), que son estimuladas por la presencia de nutrientes como aminoácidos, oligopéptidos, ácidos grasos de cadena larga y monoglicéridos, por dilatación gástrica y por estímulos olfatorios, visuales y de las papilas gustativas (19-21).

Diagnóstico

Usualmente, se presenta con dolor abdominal de inicio súbito con elevación de la amilasa y lipasa sanguínea en por lo menos 3 veces su valor normal; dolor que puede estar irradiado al epigastrio, a los cuadrantes superior derecho e izquierdo y a la espalda; y que puede estar acompañado de náuseas y el vómito (22). La presencia de ictericia o incremento en las aminotransferasas hace sospechar un compromiso de la vía biliar (7). Sánchez et al (23), en 36 niños con PA, encuentran que los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, el vómito y el íleo. En el caso de PA hemorrágica, es posible identificar al examen físico el signo de Cullen (equimosis periumbilical) y el signo de Grey-Turner (equimosis en los flancos); y en casos de PA postraumática una complicación posible entre los 8-10 días posteriores, es la presencia de pseudoquistes, que se sospecha ante una masa epigástrica y persistencia de la sintomatología (tabla 3) (6, 24). Park et al (25), al comparar el cuadro clínico y manejo de lactantes con niños mayores, encuentran que los lactantes con PA se presentan con menos síntomas clásicos y se manejan de una manera diferente a los niños mayores. Benifla et al (26), en 589 niños entre $9,2 \pm 2,4$ años, diagnosticaron PA en el 81% por ecografía abdominal, en el 63% por elevación de la amilasa sérica, siendo de ayuda los hallazgos radiográficos en un 34%, y en el 16% de los casos, el diagnóstico fue basado principalmente en la laparotomía.

Tabla 2. Etiología de la pancreatitis aguda en niños (9).

Enfermedades sistémicas	Infeciosas	Bacterias (fiebre tifoidea, tuberculosis, leptospirosis, <i>Escherichia coli</i> productora de verocitotoxina, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>), virus (sarampión, echovirus, varicela, hepatitis A, hepatitis B, citomegalovirus, coxsackie B, influenza A, influenza B, Epstein Barr, rubéola, adenovirus, VIH), parásitos (áscaris) (12)
	Alteraciones inflamatorias y vasculíticas	Enfermedades vasculares del colágeno (artritis reumatoidea, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso, enfermedad de Behçer, púrpura de Henoch-Schonlein), síndrome hemolítico urémico, enfermedad de Kawasaki, enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa complicada con colangitis esclerosante) Choque Sepsis
	Trasplante	Cardíaco, cardiopulmonar, renal, médula ósea, hepático
Mecánicas-estructurales	Trauma	Abdomen, postoperatorio (colangiopancreatografía retrógrada transendoscópica) Perforación úlcero-duodenal
	Anomalías congénitas	Páncreas divisum, páncreas anular, quiste de colédoco, estenosis por enfermedad de Crohn duodenal, divertículos duodenales, síndrome de onda escondida proximal, unión pancreatobiliar anómala, duplicación quística gástrica, membrana duodenal, duplicación duodenal
	Obstrucción	Cálculos, parásitos, tumores
Enfermedades metabólicas		Hiperlipidemia Hipercalcemia primaria o secundaria Fibrosis quística (13-15) Desnutrición (realimentación) Enfermedad renal Hipotermia Diabetes mellitus (cetoacidosis) Acidemia orgánica Síndrome de Reye
Medicamentos	Definidos	Clorotiazidas, furosemina, tetraciclina, sulfonamida, estrógenos, 6-mercaptopurina, L-asparaginasa (16-18), ácido valproico
	Posibles	Corticoesteroides, agentes no esteroideos antiinflamatorios, metildopa, penformina, nitrofurantoina, azatioprina, metronidazol, ácido acetil-salicílico, pentamidina isetionato, trimetoxazole, 2-3 diodiosinocina, 5-aminosalicilato
	No terapéuticos	Alcohol etílico, alcohol metílico, heroína, anfetaminas, insecticidas organofosforados y carbamatos, sobredosis de acetaminofén, eritromicina y carbamazepina, hipercalcemia iatrogénica
Toxinas		Escorpión <i>Tityus trinitatis</i> <i>Leirus quinquestratus</i>
Idiopáticas		

Tabla 3. Signos y síntomas de niños con pancreatitis aguda.

Dolor abdominal	Náuseas
Vómito	Anorexia
Posición en "gatillo"	Defensa abdominal
Distensión abdominal	Disminución de los ruidos intestinales
Fiebre	Efusiones pleurales
Ascitis	Ictericia
Choque	Colapso vascular
Edema pulmonar	Hipotensión
Taquicardia	Taquipnea
Hipoxemia	Oligoanuria
Dificultad respiratoria	Equimosis abdominal

PARACLÍNICOS

En general, los paracrínicos para el diagnóstico de PA son inespecíficos, y no hay un paracrínico definitivo para su diagnóstico (tabla 4) (24). Hay que tener en cuenta, que a pesar de que la amilasa sérica es uno de los paracrínicos más solicitados para el diagnóstico de PA, son diversas las causas que la pueden incrementar (tabla 5) (6). Es posible, en este sentido, que la depuración de amilasa (amilasuria/amilasemia x creatinina/creatinuria) superior a 0,04 haga sospechar PA en pediatría (24).

Tabla 4. Exámenes de laboratorio en niños con pancreatitis aguda.

Cuadro hemático	Glicemia
Pruebas de función hepática	Pruebas de función renal
Electrolitos séricos	Amilasa sérica
Isoamilasas	Lipasa sérica
Tripsina inmunorreactiva catiónica	Elastasa I pancreática
Fosfolipasa A ₂	Quimiotripsina fecal
Radiografía simple de abdomen (“asa centinela”)	

IMAGENOLÓGÍA

Para documentar la pancreatitis, determinar su severidad e identificar posibles complicaciones, se requieren de imágenes radiológicas como la ecografía abdominal y la tomografía axial computarizada (27, 28). En caso de sospechar una pancreatitis recurrente inexplicable o una pancreatitis prolongada secundaria a un posible defecto estructural o daño de los conductos pancreáticos o por cálculos pancreáticos, está indicada la colangiopancreatografía retrógrada transendoscópica (7, 29).

Tabla 5. Causas de elevación de la amilasa sérica (6).

Pancreáticas
Pancreatitis, tumores pancreáticos, obstrucción del conducto pancreático, obstrucción biliar, pseudoquistes, úlcera perforada, obstrucción intestinal, apendicitis aguda, infarto o isquemia mesentérica, colangiopancreatografía retrógrada transendoscópica
Salivares
Infecciones, traumas, obstrucción del conducto salivar, cáncer de pulmón, tumores o quistes ováricos, tumores de próstata, cetoacidosis diabética, mixtas o desconocidas, fibrosis quística, insuficiencia renal, embarazo, trauma craneoencefálico, quemaduras, macroamilasemia

MANEJO MÉDICO

Es requerida analgesia, líquidos endovenosos, reposo pancreático (succión gástrica y descompresión del estómago mediante colocación de sonda nasogástrica o nasoyeyunal a drenaje) (19), y monitorización de las posibles complicaciones (hipocalcemia, hipercalcemia, hiperglicemia, hiperlipidemia, trastornos ácido-básicos) (24). La buena hidratación del niño beneficiará su estabilidad cardíaca y prevendrá la necrosis pancreática (7). Para el manejo del dolor, medicamentos como la meperidina a dosis de 1-2 mg/kg intramuscular o endovenosamente (30). Excepcionalmente y tan solo en casos severos como la necrosis pancreática, se requiere del uso de antibióticos (31, 32).

MANEJO NUTRICIONAL

Es importante verificar el estado nutricional del niño en su primer ataque de PA, para determinar su estado nutricional,

e identificar deficiencias nutricionales específicas (33). Igualmente, es prudente la búsqueda de complicaciones como las hepáticas (ictericia obstructiva) e infecciosas (sepsis), que hacen que el niño presente hipermetabolismo o pérdidas exageradas de nitrógeno, que requieran de un incremento en nutrientes; unido a ello, como parte del manejo integral del niño con PA incluye el “nada por boca” o “reposo intestinal”, es necesario realimentar prontamente a estos niños, para evitar la atrofia intestinal y la alteración en la función de barrera intestinal facilitadora de la translocación bacteriana y así no comprometer mucho más su estado nutricional (34). La reinstauración de la vía enteral del niño dependerá de la severidad con que se presente la PA; y por lo general, entre el quinto y séptimo día es posible que el niño tolere adecuadamente la vía oral; por lo que durante este lapso de tiempo, y conociendo su estado nutricional de base y las patologías asociadas, la primera opción es la administración de nutrición parenteral (NP), cuya permanencia dependerá de la evolución del niño y de su tolerancia por vía enteral (35).

Nutrición parenteral

Hoy en día, en la mayor parte de las instituciones de salud, el uso de la NP es factible y seguro: la NP no estimula la secreción pancreática en los humanos, como tampoco presenta efectos adversos en la función pancreática; la ventaja de la NP, es que independiente de la función intestinal, es posible administrar la cantidad requerida de nutrientes por esta vía; la administración de NP requiere de la inserción de una línea endovenosa, lo que teóricamente podría ser de riesgo para la presencia de una infección de catéter, lo que podría potencialmente provocar una infección secundaria de la necrosis pancreática (36). La presencia de hiperlipidemia y de disfunción hepática en el niño con PA, podría ser una contraindicación relativa del uso de NP, versus el inicio de una NP ciclada o mixta, cuya administración evitaría la esteatosis hepática secundaria a la ausencia de carbohidratos endovenosos (37).

Nutrición enteral

La realimentación en niños con PA no siempre es fácil debido a que presentan alteración de su vaciamiento gástrico, íleo, diarrea, aspiración del contenido intestinal y síndrome compartimental, entre otros; y cuando se ha decidido la instauración de una sonda de alimentación nasoyeyunal o por yeyunostomía, en muchas ocasiones su colocación no es sencilla, y son frecuentes sus desplazamientos; y unido a todo esto, es posible que el concepto del “ayuno prolongado” en el niño con PA, haga que se difiera y retarde su pronta instauración (38). Hay suficiente eviden-

cia acumulativa que la NE, así sea en pequeñas cantidades, previene la atrofia mucosa intestinal, mejora la función de barrera intestinal, y el riesgo de infección secundaria de la necrosis pancreática; así mismo, al instaurar la NE, se disminuye el uso de la NP, lo que reduce el riesgo de bacteremia sistémica debida a la colonización e infección del catéter; sigue siendo aún controversial el tiempo óptimo y la cantidad para el inicio de la NE, pero se sugiere que el inicio temprano de la NE puede hacerse en las primeras 48 horas de admisión hospitalaria, con una tendencia hacia menores resultados adversos después del inicio de la NE comparado con la NP (7). Nuestra recomendación es iniciar volúmenes a 1 cc/kg/hora (25 cc/kg/día) a infusión continua y por sonda de alimentación, inicialmente a concentración de $\frac{3}{4}$ (75%), luego al $\frac{1}{2}$ (50%), posteriormente al $\frac{1}{4}$ (25%) y finalmente a concentración normal (1:1) para luego, a partir del quinto día hacer incrementos diarios de volumen a 1 cc/kg/hora (25 cc/kg/día) hasta alcanzar a partir de la segunda semana de NE, más de 150 kilocalorías/kg/día con una fórmula infantil especial elemental (aminoácidos libres) preferiblemente o semielemental (hidrolizados de proteínas, polímeros de glucosa, triglicéridos de cadena media 40:60), que mínimo proporcione 1 onza = 20 kilocalorías (1 cc = 0,67 kilocalorías) (tabla 6). Es necesario que se acompañe esta NE, al menos durante los primeros siete días con NP, que según tolerancia, se debe ir retirando luego de la primera semana de reiniciada la NE. A partir de la segunda semana y según tolerancia y evolución, se podrá retirar la sonda de alimentación y se probará la alimentación por boca (succión/masticación). El desplazamiento de la sonda de alimentación nasoyeyunal con guía puede hacerse radiológica y/o endoscópicamente. Dentro de las complicaciones de la sonda de alimentación nasoyeyunal se encuentra su mala ubicación, los desplazamientos y los taponamientos, que se pueden solucionar con instilación por jeringa de solución salina o agua tibia; y en caso necesario, la ubicación de una sonda de alimentación yeyunal transgástrica (triple lumen), puede solucionar estas complicaciones (7). Son preferibles los aminoácidos de cadena ramificada (5). En cuanto al tipo de nutrientes requeridos, recientemente han sido sugeridos por tener efectos benéficos en el humano críticamente enfermo, la glutamina, la arginina y las fórmulas que benefician la inmunidad enriquecidas con sustratos específicos: la glutamina es considerada como un aminoácido esencial condicional; es el aminoácido libre más abundante en el cuerpo humano; es importante a nivel intestinal, en el sistema inmune, y en la homeostasis del nitrógeno y ácido-básica; previene la atrofia mucosa intestinal y mejora la función de barrera intestinal; y la arginina, tiene efectos inmunotróficos en la regeneración mucosa intestinal (7).

Tabla 6. Recomendaciones de la NE en el niño con pancreatitis aguda (Sección Nutrición. Departamento de Pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia).

Día	Concentración	V volumen cc/kg/hora	Kilocalorías/cc		
			cc/kg/día	(1 cc = 0,67 kilocalorías)	
1	$\frac{3}{4}$	25%	1	24	2
2	$\frac{1}{2}$	50%	1	24	4
3	$\frac{1}{4}$	75%	1	24	8
4	1:1	100%	1	24	16
5	1:1		2	48	32
6	1:1		3	72	48
7	1:1		4	96	64
8	1:1		5	120	80
9	1:1		6	144	96
10	1:1		7	168	112
11	1:1		8	192	128
12	1:1		9	216	144
13	1:1		10	240	167

MANEJO QUIRÚRGICO

En pancreatitis aguda, el manejo quirúrgico se limita a la debridación de la necrosis pancreática infectada y de la colecistectomía para prevenir la pancreatitis recurrente por cálculos (39). Se prefiere, antes de abordar a un niño quirúrgicamente, a menos de caso extremo y necesario, un periodo de al menos dos semanas, para permitir la demarcación del área necrótica y para disminuir la pérdida de tejido vital por la resección quirúrgica (7).

PRONÓSTICO

En niños no son útiles los criterios de Ranson (40); sin embargo, el Midwest Multicenter Pancreatic Study Group desarrolló un puntaje que incluye siete factores de severidad dando un punto por cada criterio, a saber: la edad menor a los 7 años, el peso menor a los 23 kilogramos, un conteo de leucocitos mayor a $18.500/\text{mm}^3$, una deshidrogenasa láctica mayor a 2000 U/L, retención de líquidos en las primeras 48 horas superior a 75 cc/kg, y un aumento en las primeras 48 horas de la creatinina sérica por encima de 5 mg/dl. Puntajes entre 5 y 7, tienen una mortalidad cercana al 10% (41).

COMPLICACIONES

Las complicaciones tempranas incluyen el colapso cardiovascular y la falla respiratoria, incluso la falla orgánica multisistémica y hasta la muerte (tabla 7) (7, 42-44).

Tabla 7. Complicaciones de los niños con pancreatitis aguda.

Choque	Edema
Derrame pleural	Necrosis grasa
Falla renal aguda	Coagulopatía
Necrosis pancreática	Pseudoquiste pancreático
Ruptura o estrechez del conducto pancreático	Bacteremia
Sepsis	Falla orgánica multisistémica
Hemorragia	Estado hipermetabólico
Hiperglicemia	Absceso
Pérdidas vasculares	Peritonitis

REFERENCIAS

- Pietzak MM. Acute and chronic pancreatitis. Guandalini S, editor. Textbook of pediatric gastroenterology and nutrition. Taylor and Francis: London 2004. p. 303-318.
- Werlin SL. Pancreatitis. En: Wyllie R, Hyams JS, editors. Gastroenterología pediátrica. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana: México 1999. p. 757-771.
- Gaskin K, Allen J. Exocrine pancreatic disease including cystic fibrosis. En Duggan C, Watkins JB, Walker WA, editors. Nutrition in pediatrics. Fourth edition. Peoples's Medical Publishing House: Shelton 2009. p. 579-588.
- Nydegger A, Couper RTL, Oliver MR. Childhood pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2006; 21: 499-509.
- 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.
- Dejong CHC, Greeve JWM, Soeters PB. Acute pancreatitis. En: Rolandelli RH, editor. Enteral and tuber feeding. Fourth edition. Elsevier Saunders Inc.: Philadelphia 2005. p. 436-444.
- Huang J, Walker WA. Acute and chronic pancreatitis. En: Huang J, Walker WA, editors. Review of Pediatric Gastrointestinal Disease and Nutrition. BC Decker Inc: Hamilton 2005. p. 262-264.
- Gaskin KJ. Diseases of the pancreas. En: Lifschitz CH. Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice. Marcel Dekker, Inc.: New York 2002. p. 777-798.
- Velasco CA, Cortés EP. La pancreatitis. En: Calva R, editor. Gastroenterología pediátrica y nutrición. McGraw Hill: México 2004. p. 575-581.
- Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 37: 591-595
- Rivero HG, Lee JO, Herndon DN, Mecott GA, Kulp GA, Kraft R, et al. The role of acute pancreatitis in pediatric burn patients. Burns 2010 (en prensa).
- Hussain AH, Saima BD, Wani MY. Management of hepatobiliary and pancreatic ascariasis in children of an endemic area. Pediatr Surg Int 2006; 22: 164-168.
- De Boeck K, Weren M, Proesmans M, Kerem E. Pancreatitis among patients with cystic fibrosis: correlation with pancreatic status and genotype. Pediatrics 2005; 115: e463-e469.
- Corrales K. Cystic fibrosis. En: Hendricks K, Duggan CH, Walker W, editors. Manual of pediatric nutrition. Third edition. BC Decker: Hamilton 2000. p. 314-331.
- Hazle L. Cystic fibrosis. In: Jackson P, Vessey J, Schapiro N, editors. Primary care of the child with a chronic condition. Mosby Elsevier: Philadelphia 2010. p. 405-426.
- Flores-Calderón J, Exiga-González E, Moran-Villota S, Martín-Trejo J, Yamamoto-Nagano A. Acute pancreatitis in children with acute lymphoblastic leukemia treated with L-asparaginase. J Pediatr Hematol Oncol 2009; 31: 790-793.
- Treepongkaruna S, Thongpak N, Pakakasama S, Pienvichit P, Sirachainan N, Hongeng S. Acute pancreatitis in children with acute lymphoblastic leukemia after chemotherapy. J Pediatr Hematol Oncol 2009; 31: 812-815.
- Crawford MW, Pehora C, Lopez AV. Drug-induced acute pancreatitis in children receiving chemotherapy for acute leukemia: does propofol increase the risk? Anesth Analg 2009; 109: 379-381.
- Mora RJF. Pancreatitis. En Mora RJF, editor. Soporte nutricional especial. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana. Bogotá 2002. p. 330-335.
- Hruban R, Wilenta R. The pancreas. En: Kumar V, Abbas A, Fausto N, editors. Robbins and Cotran. Pathologic basic of disease. Seventh edition. Elsevier Saunders: Philadelphia 2005. p. 941-946.
- Lowe ME. Pancreatic function and dysfunction. In: Walker A, Goulet O, Kelinman R, Sherman P, Shneider B, Sanderson I, editors. Pediatric gastrointestinal disease. Fourth edition. BC Decker: Hamilton 2004. p. 104-111.
- Verma R, Wong T. Pancreatitis. En: Liacouras C, Piccoli D, editors. Pediatric gastroenterology. The requisites in pediatrics. Mosby Elsevier: Philadelphia 2008. p. 322-328.
- Sánchez-Ramírez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martinez S, Sanchez-Corona J, Villa-Gómez A, Macías-Rosales R. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. Acta Pædiatr 2007; 96: 534-537.
- Guerrero R. Pancreatitis y otras enfermedades del páncreas. En: Rojas C, Guerrero R, editores. Nutrición clínica y gastroenterología pediátrica. Editorial Médica Panamericana: Bogotá 1999. p. 474-481.
- Park AJ, Latif SU, Ahmad MU, Bultron G, Orabi AI, Bhandari V, et al. A comparison of presentation and management trends in acute pancreatitis between infants/toddlers and older children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010; 51: 167-170.
- Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood. J Clin Gastroenterol 2003; 37: 169-172.
- Werlin SL. Pancreatitis. En: McMillan J, editor. Oski's Pediatrics. Principles and practice. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia 2005: 2010-2012
- Bruyn R. The liver, spleen and pancreas. En: Bruyn R, editor. Pediatric ultrasound. How, why, and when. Elsevier Churchill: London 2005. p. 175-179.

29. Parker B, Blickman J. Accessory organs of digestion. En: Blickman j, Parker B, Barnes P, editors. *Pediatric radiology*. Third edition. Mosby Elsevier: Philadelphia 2009. p. 112-114.
30. Werlin S. Pancreatic diseases. En: Burg F, Ingelfinger J, Polin RA, Gershan A, editors. *Current pediatric therapy*. Eighth edition. Saunders Elsevier: Philadelphia 2006. p. 356-360.
31. Kuhls TL. Pancreatitis. En: Feigin R, Chary J, Demmler G, Kaplan S, editors. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Sixth edition. Saunders Elsevier: Philadelphia 2009. p. 705-713.
32. Madrazo A. Tratamiento de la pancreatitis. *Rev Gastrohnp* 2008; 10: 18-20.
33. Whitcomb D, Lowe M. Pancreatitis. En: Walker A, Goulet O, Kleinman R, Sherman P, Shneider B, editors. *Pediatric gastrointestinal disease*. Fourth edition. BC Decker: Hamilton 2004. p. 1584-1597.
34. Xanthakos SA, Kocoshis SA. Pancreatic disorders. En: Osborn LM, Dewitt TQ, First LR, Zanel JA. *Pediatrics*. Elsevier Mosby: Philadelphia 2005. p. 954-956.
35. Yokois NU. Pancreatitis. En: Perkin R, Swift J, Newton D. *Pediatric hospital medicine*. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia 2003: 360-362
36. Werlin SL. Treatment of pancreatic insufficiency. En: Keligman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. Eighth edition. Saunders Elsevier: Philadelphia 2007. p. 1653-1655.
37. Davies Y, Berauist WE. Pancreatitis. En: Targa C, Carvalho E, Rodrigues L, editors. *Gastroenterologia e hepatologia em pediatria*. Medsi: Río de Janeiro 2003. p. 306-313.
38. Ling Y. Pancreatitis agudas. Em: Rodrigues L, editor. *Urgências clínicas e Cirúrgicas em gastroenterologia e hepatologia pediátricas*. Medsi: Río de Janeiro 2004. p. 923-932.
39. Malek M, Gittes G. Lesions of the pancreas. En: Halcomb G, Murphy P, editors. *Ashcraft's pediatric surgery*. Saunders Elsevier: Philadelphia 2010. p. 610-615.
40. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF. Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1974; 61: 443-451.
41. DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MRA, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1726-1731.
42. Dworkin P. Pancreatitis. En: Dworkin P, editor. *National medical series for independent study pediatrics*. Fourth edition. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia 2000. p. 376-378.
43. Vargas J. Pancreatitis. En: Velasco CA, editor. *Enfermedades digestivas en niños*. Segunda edición. Programa Editorial Universidad del Valle: Cali 2006. p. 455-465.
44. Velasco CA, Guerrero R. Pancreatitis. En: ACOGAHNP, editores. *Tópicos en gastroenterología infantil*. Nestlé Nutrition Institute: Bogotá 1998. p. 107-117.