



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

“Pancreatitis aguda: Actualización”

MONOGRAFÍA

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DRA. ESTEFANIA CAMESELLE NICOLÁS

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

“Pancreatitis aguda: Actualización”

**MONOGRAFÍA
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRÍA**

**PRESENTA:
DRA. ESTEFANIA CAMESELLE NICOLÁS**

DR. JOSÉ JESUS CONTRERAS SOTO

Director General del Hospital Infantil
del Estado de Sonora.

DR. MANUEL ALBERTO CANO RANGEL

Jefe del Departamento de Enseñanza e
Investigación, Calidad y Capacitación.

DR. JAIME GABRIEL HURTADO VALENZUELA

Profesor Titular del Curso de la especialidad de pediatría

DRA. BRENDA YOLANDA MORENO DENOGEAN

Director de monografía

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2020

Índice

Abreviaturas	4
Resumen	5
Abstract	5
Introducción	6
Desarrollo	7
Etiología.....	7
Fisiopatología.....	7
Diagnóstico	9
Laboratorio.....	9
Imagen	10
Escalas	11
Tratamiento	11
Manejo de líquidos.....	12
Monitorización de las manifestaciones extrapancreáticas	12
Monitorización pulmonar	13
Monitorización renal.....	13
Manejo del dolor	13
Manejo Nutricional	13
Uso de antibióticos.....	15
Probióticos	15
Colangio Pancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE).....	16
Ultrasonido Endoscópico (USE).....	16
Intervención quirúrgica.....	17
Necrosis pancreática	17
Drenaje percutáneo	18
Colecistectomía.....	18
Pronóstico	18
Conclusión	19
Bibliografía	20

Abreviaturas

AP: accute pancreatitis

CPRE: colangio-pancreatografía endoscópica retrógrada

IMC: índice de masa muscular

Mg/dl: miligramos sobre decilitro

NP: nutrición parental

NE: nutrición enteral

PA: pancreatitis aguda

PAG: pancreatitis aguda grave

PAL: pancreatitis aguda leve

PRSSI: gen que codifica para el tripsinógeno catiónico.

SPINK1: gen que codifica para el inhibidor de la proteasa de serina Kazal tipo 1

TAC: tomografía axial computarizada

UCI: unidad de cuidados intensivos

USG: ultrasonografía

Resumen

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula pancreática por sus propias encimas. Esta patología es muy variada y poco frecuente en niños, sin embargo esta presente cada vez mas en el servicio de pediatría, siendo un reto diagnostico y una de las principales morbilidades de nuestro país. La incidencia se reporta en el año 2019 de 3.6 a 13.2 casos pediátricos por cada millón de individuos. Dentro de las etiologías de pancreatitis aguda infantil son traumáticas, infecciosas, tóxicas, secundarias a obstrucción de la vía biliar, hereditarias, metabólicas, asociadas a enfermedades sistémicas e idiopáticas. Los síntomas mas relevantes son el dolor abdominal, los vómitos y la fiebre. Según los criterios de INSPPIRE, el diagnóstico de PA debe al menos tener uno de los siguientes : 1) Dolor abdominal compatible con PA, 2) Amilasa y/o lipasa serica 3 veces el valor por arriba de lo normal, 3) Imágenes diagnósticas compatibles con PA. El objetivo de esta monografía es la actualización de aspectos clínicos, etiológicos y diagnósticos de pacientes pediátricos con PA.

Abstract

Acute pancreatitis (AP) is an inflammatory disease, caused by the activation, interstitial release and self-digestion of the pancreatic gland by its own enzymes. This pathology is very varied and rare in children, however it is increasingly present in the pediatric service, being a diagnostic challenge and one of the main morbidities in our country. The incidence is reported in 2019 from 3.6 to 13.2 pediatric cases for every million individuals. Among the etiologies of acute childhood pancreatitis are traumatic, infectious, toxic, secondary to obstruction of the bile duct, hereditary, metabolic, associated with systemic and idiopathic diseases. The most relevant symptoms are abdominal pain, vomiting and fever. According to the INSPPIRE criteria, the diagnosis of PA must have at least one of the following: 1) Abdominal pain compatible with PA, 2) Serum amylase and / or lipase 3 times the value above normal, 3) Compatible diagnostic images with PA. The objective of this monograph is to update the clinical, etiological and diagnostic aspects of pediatric patients with AP.

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es un problema emergente en pediatría, y su incidencia es de 3.6 a 13.2 casos por cada millón de individuos-año, la cual se ha incrementado durante las últimas 2 décadas en Estados Unidos, México y Australia^{1,2} .

Uno de los principales problemas para reconocer esta enfermedad en forma integral es su definición, la mas completa y aceptada es la propuesta por el INSPPIRE (International Study Group of Pediatric Pancreatitis: in Search for a Cure) y señala como criterio diagnóstico dos de tres de los siguientes datos: 1) Dolor abdominal agudo, sobre todo en la región epigástrica; 2) Concentraciones de amilasa o lipasa tres veces por arriba del valor normal y 3) Hallazgos por imagen de alteraciones pancreáticas características o sugerentes de pancreatitis aguda³.

Por fortuna, como ocurre en los adultos, el 80% de los casos suelen tener un curso clínico leve⁴. De acuerdo con la literatura, la mayoría de los casos tienen un curso benigno y un buen pronóstico, ya que el problema suele ser autolimitado, y con una tasa de letalidad de 2%⁵.

La PA no es un padecimiento raro en los niños y adolescentes, y puede ser mortal si tiene una presentación severa. Por lo tanto, la PA siempre debe ser considerada durante los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal en niños, y el manejo debe ser iniciado de inmediato cuando sea necesario⁶

Desarrollo

Etiología

La PA en niños puede tener una variedad de etiologías que incluyen anatómicas/estructurales, obstructivas/biliares, traumáticas, infecciosas, por medicamentos, metabólicas, enfermedades sistémicas, errores innatos del metabolismo, predisposición genética, autoinmune e idiopática⁷.

Entre las causas biliares se incluyen las obstrucciones distales por litos del conducto biliar común, microlitiasis y anomalías pancreatobiliares. Los medicamentos más comúnmente asociados a PA son el ácido valpróico, mesalazina, tiopurinas, y asparginasas. Las enfermedades sistémicas causantes de PA se han asociado a sepsis o choque (con o sin sepsis), síndrome urémico-hemolítico, Lupus eritematoso sistémico (LES) y enfermedad inflamatoria intestinal. La incidencia de PA por trauma ya no es tan alta como lo era previamente, aunque continúa siendo un factor etiológico importante en la edad pediátrica. En las causas infecciosas comúnmente encontramos las virales como hepatitis A, rotavirus, hepatitis E, Varicela zoster y adenovirus, Epstein. Barr, citomegalovirus (CMV), herpes simple y coxsackie B. Los padecimientos metabólicos más comúnmente asociados son: cetoacidosis diabética, hipertrigliceridemia e hipercalcemia. La susceptibilidad genética debe sospecharse sobre todo en los casos de PA idiopática recurrente, y deben estudiarse variantes patogénicas de los genes PRSS1, SPINK1, CTSC, CPA y CFTR y el alelo híbrido del gen CEL; variantes en los genes PRSS1 y CPA pueden estar asociados con historia familiar de pancreatitis o incluso pancreatitis hereditaria autosómica dominante⁸.

Fisiopatología

El proceso inflamatorio agudo de la glándula pancreática tiene como substrato fisiopatológico la activación intracinar de las enzimas pancreáticas, tripsina y quimiotripsina, entre otras, la cual desencadena una cascada inflamatoria mediada por diversas citoquinas⁴.

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 quimioquinas que estimulan las células estelares⁹⁻¹⁰ 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 producen un daño grave y dan lugar a la falla orgánica múltiple. 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 daño tisular también influyen en este proceso¹¹.

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 bradicinina y la calicreína inducen permeabilidad vascular y edema; la fosfolipasa A2 genera daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque⁹.

Diagnóstico

El diagnóstico de la PA es con alta sospecha clínica y apoyada en estudios de laboratorio y gabinete. La definición de PA por el INSPPIRE (International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure) es una definición realizada según los criterios de Atlanta en adultos. Según los criterios de INSPPIRE, el diagnóstico de PA debe al menos tener uno de los siguientes : 1) Dolor abdominal compatible con PA, 2) Amilasa y/o lipasa sérica 3 veces el valor por arriba de lo normal, 3) Imágenes diagnósticas compatibles con PA^{3,7}.

¿Cuáles son las características del dolor abdominal compatible con pancreatitis? Es un dolor difuso, epigástrico, persistente o que no mejora. El dolor abdominal es el síntoma principal en un 68-95% de los casos, y en un 62-89% esta localizado en el epigastrio. La irradiación hacia la espalda se presenta solo en 1.6 a 5.6% en los niños⁸.

La ictericia, fiebre, diarrea, irritabilidad y letargia pueden ser otros síntomas. La presencia de ictericia y acolia sugiere una anormalidad del sistema biliar como quiste de colédoco y puede haber una masa abdominal palpable. Los lactantes o niños muy pequeños no pueden explicar su dolor abdominal, pero el vómito, la irritabilidad y la letargia son comunes. En casos de PA severa, el choque puede ser la presentación inicial, seguido de síntomas de falla orgánica múltiple como disnea, oliguria, hemorragia y cambios del estado mental¹.

Laboratorio

En la PA, la lipasa usualmente se incrementa dentro de las primeras 6 horas. Alcanza su pico a las 24-30 horas y puede permanecer elevada hasta 1 semana⁷. Se considera que la lipasa presenta mayor sensibilidad y especificidad, sin embargo, no existe una correlación entre la concentración sérica de ésta y el grado de gravedad de la enfermedad⁵.

La amilasa es secretada por varios órganos, principalmente glándulas salivales y páncreas. La amilasa se eleva más rápido que la lipasa y comúnmente se puede normalizar a las 24 horas después del inicio de los síntomas, limitando

su utilidad en los pacientes que llegan de manera tardía a recibir atención médica⁷.

Basado en las principales etiologías se debe incluir en las pruebas de laboratorio a solicitar pruebas de función hepática, electrolitos séricos (principalmente calcio), triglicéridos, pruebas de función renal, como apoyo diagnóstico y terapéutico⁷.

Imagen

Usualmente en las fases iniciales de la PA no se requieren de estudios de imagen, si la historia clínica y los estudios de laboratorio hacen el diagnóstico⁷. La radiografía simple de abdomen no presenta hallazgos específicos en PA. Los hallazgos varían de normal a leve, pasando por distensión en colon. Por lo tanto una radiografía simple de abdomen normal no descarta PA¹.

La ecografía es la prueba diagnóstica inicial más útil en los casos de pancreatitis aguda en la infancia debido a su inocuidad y a que aporta datos relevantes, tales como la presencia de edema, hipoecogenicidad, colecciones peripancreáticas o litiasis biliar. Además, puede emplearse como medio terapéutico para guiar el drenaje de pseudoquistes⁴.

La indicación de realizar una tomografía (TC) para una evaluación inicial en PA puede ser :1) Diagnóstico incierto, 2) Confirmación de la severidad basado en predictores clínicos de PA severa, 3) Falla en la respuesta al manejo conservador o deterioro de la evolución. El momento óptimo para realizar una TC es al menos 72-96 horas después de iniciados los síntomas^{7,12}.

A diferencia de lo indicado en los adultos, la tomografía abdominal no se realiza con frecuencia, debido al riesgo de radiación que implica para el niño, motivo por el que se indica en el caso de pancreatitis severas, recurrentes o secundarias a traumatismos^{4,7}.

Si la presentación clínica del niño sugiere necrosis pancreática, se recomienda realizar una TC contrastada o una resonancia magnética (RM)⁷. La colangio resonancia está indicada en los pacientes que se sospecha de fuga o lesión o anormalidades del tracto biliar⁸.

Escalas

Es conveniente mencionar que para los niños con esta enfermedad no existe una escala de gravedad, sin embargo los factores de mal pronóstico clínico son la leucocitosis inicial $>16,000/\text{mm}^3$, la hiperglucemia $>200\text{mg}/100\text{mL}$, la deshidrogenasa láctica (DHL) $>700\text{UI}/\text{L}$, Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO) $>250\text{UI}/\text{L}$, hipocalcemia $<8\text{mg}/\text{dL}$, el decremento súbito del hematocrito $>10\%$, creatinina sérica $>5\text{mg}/\text{dL}$, la PO_2 arterial $<60\text{mmHg}$ y la acidosis metabólica, considerando que la asociación de mas de cuatro de estos indicadores ensombrecen el pronóstico de la PA en los niños⁵.

En 2002, la primera escala para predecir la severidad de PA en niños fue introducida por DeBanto, la cual se compone de 8 apartados: 1) Edad <7 años, 2) Peso $<23\text{Kg}$, 3) Leucocitos al ingreso $>18,500/\text{UL}$, 4) Deshidrogenasa láctica (LDH) $>200\text{U}/\text{L}$, 5) Ca a las 48h $<8.3\text{mg}/\text{dL}$, 6) Albúmina a las 48h $<2.6\text{g}/\text{dL}$, 7) Secuestro de líquidos a las 48h $>75\text{ml}/\text{Kg}/48\text{h}$, 8) Nitrógeno uréico (BUN) a las 48h $>5\text{mg}/\text{dL}$. Sin embargo esta escala no es exacta para niños asiáticos y tiene capacidad limitada para predecir severidad en PA en niños y adolescentes en Estados Unidos¹.

Las escalas para evaluar la severidad de la PA en adultos (Ranson, Glasgow, Gaslgow. Modificada, BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis), APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II)) no son fácilmente aplicables en niños por diversas razones¹³. La escala de DeBanto para PA, fue evaluada en niños pero tiene baja sensibilidad y requiere 48 horas para predicción de riesgo. Igualmente, la escala de Balthazar para severidad por TC, depende de la apariencia radiológica y no es deseable en la edad pediátrica debido a la exposición a radiación⁷.

Tratamiento

El manejo de la pancreatitis aguda es fundamentalmente de soporte. Incluye soluciones, control de dolor y soporte nutricio. Su objetivo principal consiste en limitar la secreción exocrina del páncreas, mantener un estado hídrico óptimo y

detectar, de manera oportuna, las complicaciones inmediatas y las que puedan presentarse a largo plazo⁸.

Manejo de líquidos

El manejo de líquidos intravenosos es el pilar del tratamiento de la PA, mantiene un equilibrio hidoelectrolítico y gasto urinario adecuado, pero recientemente la atención está enfocada en el uso de líquidos intravenosos para prevenir posibles complicaciones en PA como son necrosis y falla orgánica. La resucitación líquida esta pensada no solo para corregir hipovolemia sino para ayudar a preservar la microcirculación pancreática, proveyendo una adecuada perfusión y previniendo posible formación de microtrombos^{8,14}.

Los cristaloides son los mas recomendados en las guías de adultos. La solución salina al 0-9% (SS) es el cristaloides por elección para la reanimación inicial, pero alguna literatura en adultos sugiere Ringer Lactato (RL) como más óptima en PA⁷.

En pediátricos, se ha demostrado que un manejo agresivo de líquidos en las primeras 24 horas con SS con dextrosa al 5% (D5%) es una opción segura y bien tolerada¹⁵.

Coloides (albumina, plasma fresco congelado, paquete globular), se recomiendan en situaciones específicas como hematocrito <25% o albúmina <2g/dL⁷. No hay estudios específicos que especifiquen los requerimientos ideales en PA⁸, Szabo y cols, sugieren mantener un rango de 1.5-2 veces el requerimiento de líquidos en PA es seguro¹⁵.

Monitorización de las manifestaciones extrapancreáticas

La hipovolemia al ingreso es un fuerte predictor de morbi-mortalidad entre adultos con PA. La taquicardia ha sido utilizada en niños y adultos como predictor de severidad y su mejoría ha sido utilizada para confirmar un buen manejo de líquidos adicional a la monitorización del gasto urinario⁷.

Monitorización pulmonar

Como el distress respiratorio es una de las complicaciones críticas más comunes en PA severa asociada a falla multiorgánica, una PaO₂ anormal e imágenes pulmonares anormales son utilizadas para predecir gravedad en PA. Se monitoriza saturación de oxígeno de manera rutinaria durante la resucitación hídrica y en algunos casos con elevación de la cabecera 30° para disminuir secuestro pulmonar de líquidos⁷.

Monitorización renal

Lesión renal Aguda (AKI) por síndrome compartamental abdominal marcada por elevación del BUN y la creatinina, acompañado de disminución del gasto urinario, es una complicación temprana conocida e la PA en niños, y predictor de gravedad⁷.

Manejo del dolor

Se debe proveer analgesia cuando esté indicado. No existe una guía específica de manejo en pediátricos. Se debería considerar las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el manejo del dolor en niños. En la presencia de dolor leve usar paracetamol o ibuprofeno. Si el dolor es moderado o severo, la administración de un opioide fuerte es necesario⁸. La morfina u opioides relacionados son usados hasta en el 94% de los pacientes. Se ha reportado que la morfina causa disfunción del esfínter de Oddi posterior a la administración intravenosa, sin embargo, no hay evidencia clara que apoye esta teoría, por lo cual puede ser usado de manera segura en pacientes con PA¹⁶.

Manejo Nutricional

Nutrición oral y enteral

Tradicionalmente los pacientes con PA eran manejados con ayuno y se les administraba nutrición parenteral (NP). Se creía que con el reposo intestinal, se permitía que el páncreas se mantuviera en reposo y sanaba más rápido. La teoría racional detrás de esto era que la presencia de alimento en el intestino provoca y

libera la estimulación de colecistoquinéticos (CCK), lo que estimularía a su vez la secreción de enzimas pancreáticas⁷.

La nutrición en niño con PA es llevada a cabo de acuerdo a las recomendaciones basadas en la experiencia clínica en adultos y los limitados estudios en pediátricos⁸. En adultos la nutrición enteral (NE) se prefiere sobre la NP y debe usarse primero incluso en la presencia de fístulas, ascitis y pseudoquistes⁷.

La alimentación por vía oral puede iniciarse tan pronto como sea tolerada incluso en la presencia de inflamación sistémica y antes de que los niveles de amilasa y lipasa disminuyan. En los casos de PA leve puede iniciarse a las 24-48h de estancia intrahospitalaria⁸.

El momento de inicio de la NE se ha abogado porque sea tan pronto como sea posible, especialmente porque uno de los objetivos de la NE es advertir la translocación bacteriana y de este modo prevenir el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) La terapia nutricional temprana también pretende disminuir la respuesta de citoquinas y la incidencia de gastroparesis y de ileointestinal⁷.

Las rutas de las NE descritas han incluido la gástrica y la yeyunal, con fórmula semi elemental o polimérica¹⁷. Un estudio reciente de Abu-El-Haija y cols., demuestran la factibilidad de establecer la alimentación enteral en pacientes pediátricos con PA, sin complicaciones en la evolución ni afectando las escalas de dolor¹⁸.

La NP provee los requerimientos de calorías y nutrientes para compensar el estado catabólico. En todos los casos donde la NE no sea posible iniciarla por un tiempo prolongado, por íleo, fístulas complicadas, síndrome compartamental abdominal debe ser usada. Estudios recientes abogan por que sea demorado su uso hasta 7 días en niños gravemente enfermos debido a incremento del riesgo de infección e incremento de rangos de complicación cuando es iniciadas en las primeras 24 horas de estancia⁷.

Uso de antibióticos

Antibiótico intravenoso profiláctico no está recomendado para la prevención de complicaciones infecciosas en la PA¹⁹. De acuerdo con el metaanálisis de 14 ensayos controlados aleatorizados, no hay evidencia que apoye el uso de antibióticos profilácticos en pacientes con PA severa. El imipenem y/o una cefalosporina de 3ª generación han sido utilizados con mayor frecuencia históricamente, en el intento de reducir la morbimortalidad. Este abordaje profiláctico es controversial, con estudios que previamente mostraban beneficio, mientras que otros no demostraron beneficio en el uso rutinario en la ausencia de infección documentada⁷.

Un meta análisis en Cochrane menciona que no se encontró beneficio con el uso de antibiótico profiláctico en prevenir infección de necrosis pancreática o la mortalidad, excepto cuando se utilizó imipenem (un betalactámico), se encontró una significativa disminución de infección pancreática²⁰.

La recomendación actual es el uso de antibiótico únicamente cuando haya necrosis pancreática infectada, o en pacientes con pancreatitis necrotizante que están hospitalizados y clínicamente no muestran mejoría sin el uso de antibiótico^{7,8}.

Probióticos

La reducción de la permeabilidad intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano durante la PA se cree disminuye el riesgo de pancreatitis necrótica infectada y por tal disminuye el riesgo de mortalidad⁷.

Los probióticos han jugado un rol importante manteniendo el balance de la microflora, inhibiendo el crecimiento de bacterias dañinas y mejorando la función inmune²¹.

Muftuoglu, Isikgor, Tosun y Saglam (2006), en su estudio experimental demostraron que la alimentación enteral mas el uso de probióticos pueden reducir la severidad de la PA. Ningún estudio en pediatría ha sido publicado, por lo que el uso de probióticos no puede ser recomendado en el manejo de pacientes pediátricos en este momento⁷.

Colangio Pancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE)

Con la disponibilidad de esta técnica diagnóstica para los trastornos pancreáticos se ha ido incrementando su uso, principalmente para intervenciones terapéuticas o para diagnósticos poco claros⁷. El uso de CPRE como estudio diagnóstico y terapéutico es seguro en niños, con las complicaciones post-CPRE comúnmente leves en rangos similares a los adultos (3-10%) cuando es realizada por endoscopistas con experiencia²².

La CPRE debe ser realizada urgentemente dentro de las primeras 24 horas en casos de colangitis severa, en los demás casos de colangitis y/o obstrucción se puede realizar dentro de las siguientes 72 horas de su ingreso⁸.

Ultrasonido Endoscópico (USE)

El USE ha sido utilizado para determinar la etiología de la PA, no solo evalúa el parénquima y los conductos pancreáticos, si no la anatomía hepatobiliar. La coledocolitiasis puede ser evaluada con este método, especialmente cuando el ultrasonido transabdominal (US) no logra visualizar el conducto biliar común distal⁷.

El USE puede determinar la presencia de microlitiasis en la vesícula biliar (VB), lo cual muchas veces no es visualizado en el US transabdominal²³. El USE ha mostrado ser útil en el manejo de colecciones pancreáticas o en la necrosis secundaria a PA severa. La resolución espontánea de los pseudoquistes pancreáticos se cree es mas común en pacientes pediátricos que en adultos, especialmente los menores de 5 centímetros. Si la maduración ocurre (4-6 semanas), la resolución espontánea es rara y se requerirá de drenaje endoscópico, otra indicación para drenaje por USE sería, cuando un pseudoquiste de gran tamaño causa síntomas clínicos, sospecha de infección del pseudoquiste o la persistencia de síntomas por el pseudoquiste. El uso del drenaje guiado por USE para realizar una cistogastrostomía ha mostrado tan ser efectiva y segura como la cistogastrostomía quirúrgica²⁴.

Intervención quirúrgica

La cirugía no es parte del algoritmo de manejo de un episodio típico de PA. Una indicación temprana de intervención quirúrgica incluye el manejo de síndrome compartimental abdominal. El manejo de la necrosis pancreática con necrosectomía temprana (<72h) ha demostrado que aumenta la morbi-mortalidad comparada con el realizarla después de los 12 días⁷.

Necrosis pancreática

Las indicaciones más comunes para intervención (ya sea radiológica, endoscópica o quirúrgica) en la necrosis pancreática son: 1) Sospecha clínica, o necrosis pancreática infectada documentada con deterioro clínico, preferiblemente cuando la necrosis se ha separado 2) En la ausencia de necrosis pancreática infectada, con la presencia de falla orgánica por varias semanas posteriores al inicio de la PA, preferiblemente cuando la necrosis se ha separado. Indicaciones menos comunes son: el síndrome compartimental abdominal, páncreas hemorrágico, isquemia intestinal, aumento del gasto gástrico, obstrucción biliar o intestinal debido a efecto de masa por necrosis pancreática grande (antes de las 4-8 semanas del inicio de la PA)¹².

La estrategia de intervención óptima para pacientes con sospecha o con formación de necrosis pancreática es inicialmente el drenaje percutáneo retroperitoneal guiado por imagen o el drenaje endoscópico transluminal, seguido, si es necesario por drenaje endoscópico o necrosectomía quirúrgica²⁵.

La gran mayoría de los pacientes con necrosis pancreática estéril pueden ser manejados sin intervención. La separación de la necrosis pancreática usualmente ocurre después de las 4 semanas del inicio del cuadro clínico²⁶.

Las indicaciones para intervención (radiológica, endoscópica o quirúrgica) para pancreatitis estéril son: 1) Persistencia del gasto gástrico, obstrucción intestinal o biliar debido a efecto de masa de la necrosis pancreática seccionada, 2) Persistencia de síntomas (malestar persistente), en paciente con sección de páncreas necrótico sin signos de infección >8 semanas de inicio de los síntomas, 3) Síndrome por pérdida de continuidad del conducto (transección completa del

conducto pancreático en la presencia de necrosis pancreática) con persistencia sintomática (dolor, obstrucción) de las colecciones con necrosis sin signos de infección¹².

Drenaje percutáneo

El drenaje percutáneo de rutina de las colecciones peripancreáticas para cultivo no está indicado, ya que los signos clínicos (fiebre persistente, aumento de los marcadores inflamatorios) y los signos radiológicos son predictores precisos de necrosis infecciosa en la mayoría de los pacientes²⁵.

Colecistectomía

La colecistectomía durante el ingreso de una pancreatitis leve parece ser segura y recomendada. Diferimiento de la colecistectomía después de un cuadro de pancreatitis biliar se asocia con un sustancial riesgo de reingreso por eventos recurrentes de pancreatitis (18%) en una mediana de 6 semanas¹².

La colecistectomía en pacientes con colecciones peripancreáticas se debe diferir hasta que las colecciones resuelvan o si persisten después de 6 semanas, momento en el cual puede ser realizada de manera segura²⁷. La CPRE con esfinterectomía antes de la colecistectomía disminuye el rango de pancreatitis biliar recurrente pero no de otros eventos biliares¹².

Pronóstico

En general, los resultados en PA son favorables en niños comparados con los de adultos. El promedio de estancia hospitalaria en niños con PA es de 2.8-8 días, a pesar de que niños pequeños y lactantes tienden a ser admitidos por un periodo mayor (en promedio de 19.5 días). Inicio temprano de NE y de resucitación de líquidos agresiva se ha ligado a estancias hospitalaria menor, menor admisión en terapia intensiva y menos PA severa comparada con pacientes que se mantienen en ayuno¹⁴.

Mayor mortalidad en PA en pediatría está asociada a enfermedades sistémicas concomitantes, pero es baja en general y es menor al 5% en la mayoría de las cohortes, aún incluyendo los ingresos a terapia intensiva²⁸. El inicio

temprano de complicaciones tempranas en PA incluyen disfunción multiorgánica o choque⁷. Las colecciones agudas peripancreáticas son vistas en la fase aguda de la pancreatitis y tienden a resolver espontáneamente. La formación de pseudoquistes tiene una frecuencia de 8-41% en niños con PA, y en rangos mas altos en los pacientes que presentan pancreatitis relacionada a trauma²⁹.

Los pseudoquistes son comúnmente asintomáticos y pueden ser manejados de manera conservadora, o pueden aumentar en tamaño y causar dolor abdominal, vómito y/o fiebre. Pueden llegar a infectarse en un 10-15 porciento de los casos. Otra complicación de inicio tardío se relaciona con la necrosis pancreática. La necrosis puede manifestarse primeramente como una colección necrótica aguda y después madurar a sección de tejido necrótico²⁵.

Conclusión

De acuerdo con los casos encontrados en estudios e investigaciones, son múltiples los factores involucrados en la presentación de un cuadro de PA, del mismo modo que son diversos y sin especificar. Lo anterior muestra las deficiencias actuales que presenta la enfermedad al tener un conocimiento difuso respecto de las etiologías más frecuentes o los tratamientos a seguir. Sin embargo, la revisión de literatura que no solo incorpora a pacientes pediátricos sino también a los antecedentes con los adultos, permite relacionar algunos aspectos como la etiología predominante y solventar las brechas que aún son necesarias de andar en el sendero de la investigación en pacientes pediátricos.

Por todo lo anterior, se reconoce que los resultados obtenidos en la revisión de la bibliografía nos invita a realizar mayor investigación en pediatría ya que al haber sido una patología poco frecuente anteriormente estamos muy por detrás del manejo integral en comparación con los pacientes adultos, por lo cual actualmente seguimos apoyándonos en sus manejos, y en algunos casos siguen siendo muy limitados por la falta de investigación en nuestro ámbito; esto probablemente nos ayudaría a reducir aún mas las complicaciones.

Con base en lo anterior y considerando que la enfermedad es importante y con un aumento constante en su incidencia, queda abierta la gran necesidad de realizar protocolos prospectivos bien controlados para cubrir el de manejo donde aún queda mucho por hacer y decir.

Bibliografía

1. Karami, H., y Dabirian, M. (2016). A Review on Acute Pediatric Pancreatitis. *Journal of Pediatrics Review*, 4(2), 46-51. <https://doi.org/10.17795/jpr-5425>
2. Majbar, A. A., Cusick, E., Johnson, P., Lynn, R. M., Hunt, L. P., y Shield, J. P. H. (2016). Incidence and Clinical Associations of Childhood Acute Pancreatitis. *PEDIATRICS*, 138(3), 1-7. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-1198>
3. Ridaura, C., y Arias, A. (2019). Pancreatitis aguda en niños. Una perspectiva desde la autopsia. *Acta Pediátrica de México*, 40(1), 11-15. <https://doi.org/10.18233/apm40no1pp11-151756>
4. Gómez, O., Roldán, L., Garrido, J. I., Medina, M., Granero, R., Gonzalez, R., ... Paredes, R. M. (2013). Pancreatitis aguda en la infancia. *Cirugía Pediátrica*, 26(1), 21-24. Recuperado de https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2013_26-1_21-24.pdf
5. Sierra, R., y Sánchez, N. M. (2013). Pancreatitis aguda en una adolescente. Un caso atípico. *Revista Mexicana de Pediatría*, 780(1), 22-25. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2013/sp131e.pdf>
6. Suzuki, M., Kan Sai, J., & Shimizu, T. (2014). Acute pancreatitis in children and adolescents. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 5(4), 416-426. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v5.i4.416>
7. Abu-El-Haija, M., Kumar, S., Quiros, J. A., Balakrishnan, K., Barth, B., Bitton, S., ... Morinville, V. D. (2018). Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 66(1), 159-176. <https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000001715>
8. Párniczky, A., Abu-El-Haija, M., Husain, S., Lowe, M., Oracz, G., Sahin-Tóth, M., ... Hegyi, P. (2018). EPC/HPSG evidence-based guidelines for the management of pediatric pancreatitis. *Pancreatology*, 18(2), 146-160. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.01.001>
9. Sánchez, A. C., y García, J. A. (2012). Pancreatitis Aguda. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 69(1), 3-10. Recuperado de <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n1/v69n1a2.pdf>
10. Weber, C. K., y Adler, G. (2001). From acinar cell damage to systemic inflammatory response: Current concepts in pancreatitis. *Pancreatology*, 1(4), 356-362. <https://doi.org/10.1159/000055834>
11. Saluja, A. K., y Steer, M. L. (1999). Pathophysiology of Pancreatitis. *Digestion*, 60(1), 27-33. <https://doi.org/10.1159/000051450>

12. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. (2013). Evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, 13(4), e1-e15. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
13. Robert, J. H., Frossard, J. L., Mermillod, B., Soravia, C., Mensi, N., Roth, M., ... Morel, P. (2002). Early prediction of acute pancreatitis: Prospective study comparing computed tomography scans, ranson, glasgow, acute physiology and chronic health evaluation II scores, and various serum markers. *World Journal of Surgery*, 26(5), 612-619. <https://doi.org/10.1007/s00268-001-0278-y>
14. Gardner, T. B., Vege, S. S., Pearson, R. K., y Chari, S. T. (2008). Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 6(10), 1070-1076. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.05.005>
15. Szabo, F. K., Fei, L., Cruz, L. A., y Abu-El-Haija, M. (2015). Early Enteral Nutrition and Aggressive Fluid Resuscitation are Associated with Improved Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis. *The Journal of Pediatrics*, 167(2), 397-402.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.05.030>
16. Peiró, A. M., Martínez, J., Martinez, E., Madaria, E., Llorens, P., Horga, J. F., y Pérez-Mateo, M. (2008). Efficacy and Tolerance of Metamizole versus Morphine for Acute Pancreatitis Pain. *Pancreatology*, 8(1), 25-29. <https://doi.org/10.1159/000114852>
17. Oláh, A., y Romics, L. (2010). Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 395(4), 309-316. <https://doi.org/10.1007/s00423-010-0631-4>
18. Abu-El-Haija, M., Wilhelm, R., Heinzman, C., Siqueira, B. N. F., Zou, Y., Fei, L., y Cole, C. R. (2016). Early Enteral Nutrition in Children With Acute Pancreatitis. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 62(3), 453-456. <https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000001013>
19. Jiang, K., Huang, W., Yang, X. N., y Xia, Q. (2012). Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 18(3), 279-284. <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i3.279>
20. Villatoro, E., Mulla, M., y Larvin, M. (2010). Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5, 1-50. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd002941.pub3>
21. Muftuoglu, M. A. T., Isikgor, S., Tosun, S., y Saglam, A. (2005). Effects of probiotics on the severity of experimental acute pancreatitis. *European Journal of Clinical Nutrition*, 60(4), 464-468. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602338>
22. Paris, C., Bejjani, J., Beaunoyer, M., y Ouimet, A. (2010). Endoscopic retrograde cholangiopancreatography is useful and safe in children. *Journal of Pediatric Surgery*, 45(5), 938-942. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2010.02.009>
23. Ardengh, J. C., Malheiros, C. A., Rahal, F., Pereira, V., y Ganc, A. J. (2010). Microlithiasis of the gallbladder: role of endoscopic ultrasonography in patients with idiopathic acute pancreatitis. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 56(1), 27-31. <https://doi.org/10.1590/s0104-42302010000100011>
24. Ramesh, J., Bang, J. Y., Trevino, J., y Varadarajulu, S. (2013). Endoscopic Ultrasound-guided Drainage of Pancreatic Fluid Collections in Children. *Journal of*

- Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 56(1), 30-35.
<https://doi.org/10.1097/mpg.0b013e318267c113>
25. Van Santvoort, H. C., Besselink, M. G., Bakker, O. J., Hofker, H. S., Boermeester, M. A., Dejong, C. H., ... Gooszen, H. G. (2010). A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis. *New England Journal of Medicine*, 362(16), 1491-1502. <https://doi.org/10.1056/nejmoa0908821>
 26. Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., ... Vege, S. S. (2012). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), 102-111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
 27. Nealon, W. H., Bawduniak, J., y Walser, E. M. (2004). Appropriate Timing of Cholecystectomy in Patients Who Present With Moderate to Severe Gallstone-Associated Acute Pancreatitis With Peripancreatic Fluid Collections. *Annals of Surgery*, 239(6), 741-751. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000128688.97556.94>
 28. Chang, Y. J., Chao, H. C., Kong, M. S., Hsia, S. H., Lai, M. W., y Yan, D. C. (2011). Acute pancreatitis in children. *Acta Paediatrica*, 100(5), 740-744. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02158.x>
 29. Bolia, R., Srivastava, A., Yachha, S. K., Poddar, U., y Kumar, S. (2015). Prevalence, Natural History, and Outcome of Acute Fluid Collection and Pseudocyst in Children With Acute Pancreatitis. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 61(4), 451-455. <https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000000800>

Datos del alumno	
Autor:	Dra. Estefanía Cameselle Nicolás
Teléfono:	664 4280403
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad:	Medicina
Número de cuenta	518711902
Datos del Director y/o asesores de Monografía	Dra. Brenda Yolanda Moreno Denogean
Datos de la tesis:	
Título	Pancreatitis aguda: Actualización
Número de páginas	22