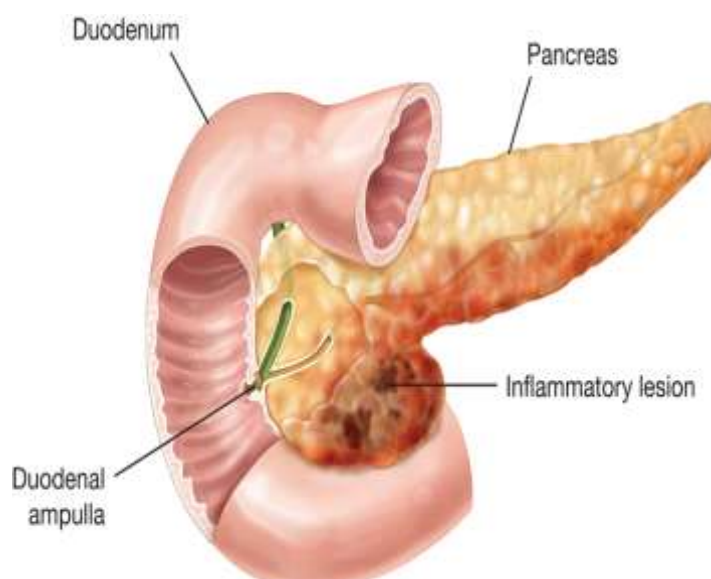


Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en Pediatría

Unidad de Atención Integral Especializada

Sub Unidad de Atención Integral Especializada Pediátrica y Sub Especialidades

Gastroenterología Pediátrica



Elaborado por:	Revisado por:	Aprobado por:
Sub Unidad de Atención Integral Especializada Pediátrica y Sub Especialidades – Gastroenterología Pediátrica	<ul style="list-style-type: none">• Unidad de Atención Integral Especializada• Sub Unidad de Atención Integral Especializada Pediátrica y Sub Especialidades• Unidad de Gestión de la Calidad	Dra. Elizabeth Zulema Tomás Gonzales de Palomino Directora General del Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en Pediatría

I.	FINALIDAD.....	4
II.	OBJETIVO.....	4
III.	ÁMBITO DE APLICACIÓN.....	4
IV.	DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA	4
4.1	NOMBRE Y CODIGO.....	4
V.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	4
5.1	DEFINICION	4
5.2	ETIOLOGÍA (2).....	4
5.3	FISIOPATOLOGÍA	6
5.4	ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	6
5.5.2	ESTILOS DE VIDA	8
5.5.3	FACTORES HEREDITARIOS.....	8
5.6	CLASIFICACIÓN.....	8
VI.	CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS	9
6.1	CUADRO CLINICO.....	9
6.1.1	SIGNOS Y SINTOMAS.....	9
6.1.2	INTERACCION CRONOLOGICA.....	9
6.1.3	GRAFICOS, DIAGRAMAS O FOTOGRAFIAS	9
6.2	DIAGNÓSTICO.....	9
6.2.1	CRITERIO DE DIAGNOSTICO	9
6.2.2	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	10
6.3.1	DE PATOLOGIA CLINICA	10
6.3.2	DE IMÁGENES	11



6.3.3	DE EXÁMENES ESPECIALES COMPLEMENTARIOS	12
6.4	MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	13
6.4.1	MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS	13
6.4.2	TERAPEUTICA	13
6.4.3	EFFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO.....	17
6.4.4	SIGNOS DE ALARMA.....	18
6.4.5	PRONOSTICO.....	18
6.4.6	CRITERIOS DE ALTA	21
6.4.7	CRITERIOS DE RETORNO.....	21
6.5	COMPLICACIONES	21
6.6	CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA.....	21
6.7	FLUJOGRAMA / ALGORITMO	22
VII.	ANEXOS	23
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA.....	23

I. FINALIDAD

Lograr una atención protocolizada a los pacientes que presenten Pancreatitis Aguda.

II. OBJETIVO

La presente guía establece recomendaciones para el personal de salud que participe en la atención de pacientes pediátricos con pancreatitis aguda, apoyándolos en la toma de decisiones para el diagnóstico y manejo oportuno.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Esta Guía es de aplicación en los diferentes ejes del Instituto Nacional de Salud del Niño de San Borja.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA

4.1 NOMBRE Y CODIGO

PANCREATITIS AGUDA CIE-10: K85

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas ⁽¹⁾.

5.2 Etiología (2)

TABLA 1: ETIOLOGÍA DE PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS	
ENFERMEDADES SISTÉMICAS	
Infecciosas	Bacterias: Fiebre tifoidea, tuberculosis, leptospirosis, Escherichia coli productora de verocitotoxina, Micoplasma pneumoniae; Virus: Sarampión, echovirus, varicela, hepatitis A, hepatitis B, citomegalovirus, coxsackie B, influenza A, influenza B, Epstein Barr,

	rubéola, adenovirus, VIH; Parásitos: Áscaris.
Alteraciones Inflamatorias y Vasculíticas	Enfermedades vasculares del colágeno (artritis reumatoidea, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso, enfermedad de Behçet, 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	Traumatismo abdominal cerrado, penetrante; trauma quirúrgico; postoperatorio (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) Perforación úlcero-duodenal
Anomalías Congénitas	Páncreas divisum, páncreas anular, quiste de colédoco, estenosis por enfermedad de Crohn duodenal, divertículos duodenales, unión pancreatobiliar anómala, duplicación quística gástrica, membrana duodenal, duplicación duodenal
Obstrucción	Cálculos, parásitos, tumores
ENFERMEDADES METABÓLICAS	
	Hiperlipidemia Hipercalcemia primaria o secundaria Fibrosis quística Desnutrición (realimentación) Enfermedad renal Hipotermia Diabetes mellitus (cetoacidosis) Acidemia orgánica Síndrome de Reye
MEDICAMENTOS	
Definidos	Azatriopina, clorotiazidas, furosema, tetraciclina, sulfonamida, estrógenos, 6-mercaptopurina, L-asparaginasa, ácido valproico
Posibles	Corticoesteroides, agentes no esteroideos antiinflamatorios, metildopa, nitrofurantoina, metronidazol, ácido acetil-salicílico, pentamidina, 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 Tityus trinitatis Leirus quinquestratus
IDIOPÁTICAS	

5.3 FISIOPATOLOGÍA

La pancreatitis es un proceso inflamatorio de autodigestión ocasionado por la activación precoz de las proenzimas que activan las enzimas pancreáticas. Existe evidencia de que la pancreatitis aguda se inicia en las células acinares, jugando un papel importante el calcio cuyo gradiente a través de la membrana plasmática desencadenaría la liberación de las enzimas ⁽³⁾.

Inicialmente la injuria en las células acinares pancreáticas induciría la síntesis y liberación de citoquinas que aumentan la formación de neutrófilos y macrófagos que a su vez incrementan la injuria pancreática y aumentan la producción de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y de interleuquinas (IL 1, IL 2, IL 6).

Se ha evidenciado alteraciones vasculares tanto en grandes como en pequeños vasos durante la pancreatitis aguda. Existe una alta frecuencia de vasoespasmos en pancreatitis severas y una relación de zonas de necrosis con sitios de vasoespasmos. También se ha evidenciado alteraciones en la microcirculación relacionadas con la necrosis pancreática. Los factores asociados con el compromiso microcirculatorio son la sustancia p, la endotelina 1 y la sintetasa de óxido nítrico. La activación endotelial facilita adicionalmente la migración de leucocitos y aumenta la liberación de sustancias proinflamatorias ⁽⁴⁾.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La pancreatitis aguda es una significativa causa de morbilidad, cuya incidencia en la población pediátrica ha sufrido un incremento significativo en las dos últimas décadas. Se ha estimado que ocurren de 2 a 3 casos nuevos anualmente por cada 100 000 niños ⁽⁵⁾. El mejor conocimiento de esta enfermedad, el aumento del uso de fármacos y el

incremento de enfermedades sistémicas con afectación pancreática, han llevado a un incremento progresivo en el número de casos diagnosticados de pancreatitis aguda (6). En un estudio llevado a cabo en Estados Unidos se encontró que en la población general el número de casos de pancreatitis se ha duplicado de 101 000 casos a 202 000 nuevos casos cada año. Entre 1988 y 2003, 645 casos fueron diagnosticados en niños y adolescentes, con una incidencia de 0,1 casos nuevos por cada 1000 habitantes (7). Nydegger et al (8) evaluaron también el diagnóstico de pancreatitis en niños en un hospital australiano desde 1993 al 2002; durante este período, se diagnosticaron 279 casos de la enfermedad, con una edad media de 10 años; compararon la tasa de incidencia en los primeros cinco años del período estudiado con los últimos cinco años, y encontraron un aumento de aproximadamente siete nuevos casos por año. Otro estudio epidemiológico relevante realizado en el Hospital de Pittsburgh en niños, mostró que entre 1993 y 2004, 1021 pacientes fueron dados de alta con el diagnóstico de pancreatitis aguda, con 731 casos nuevos, con un aumento de nuevos casos por año de 28 en 1993 a 141 en el 2004; La incidencia aumentó de 2.4 a 13.2 nuevos casos por cada 100 000 niños durante este período (9). Un estudio retrospectivo realizado en un Hospital de Chile mostró que durante el período 1998-2008 se diagnosticaron 18 casos de pancreatitis en niños, con una edad promedio de presentación de 8,3 años (10). En nuestro país los reportes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estudios epidemiológicos al respecto.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

- Sobrepeso y obesidad, un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 aumenta 3 veces el riesgo de gravedad.
- Presencia de microlitiasis (litos menores de 5mm), pues tienen mas facilidad para migrar hacia los conductos biliares o pancreáticos.
- Hipertrigliceridemia
- Anomalías estructurales del colédoco y la región ampollar.
- Hiperparatiroidismo e hipercalcemia

5.5.1 MEDIO AMBIENTE

No aplica

5.5.2 ESTILOS DE VIDA

Mantener un estilo de vida saludable con alimentación balanceada y la disminución de peso si es necesario podría reducir los factores de riesgo para aparición de pancreatitis.

5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS

La pancreatitis hereditaria es una rara condición de carácter autosómico dominante secundaria a una mutación normalmente localizada en el gen que codifica el tripsinógeno, lo que da lugar a la síntesis de una tripsina no autoinactivable. Este hecho se traduce clínicamente en pancreatitis agudas de repetición junto a un mayor riesgo de cáncer de páncreas.

5.6 CLASIFICACIÓN

De acuerdo a la Clasificación de Atlanta la Pancreatitis Aguda se clasifica en ⁽¹¹⁾:

- **Pancreatitis Aguda Leve:** Existe edema intersticial del páncreas y mínima repercusión sistémica.
- **Pancreatitis Aguda Grave:** Se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática, aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad.

Definición de Términos:

- **Necrosis:** Zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que generalmente se asocia a necrosis de la grasa peripancreática.
- **Colecciones Líquidas Agudas:** Colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él.
- **Pseudoquiste:** Formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o granular que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis. Constituye la complicación más frecuente en niños con pancreatitis aguda grave (10-17%).
- **Absceso Pancreático:** Colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS**6.1 CUADRO CLINICO****6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS**

La pancreatitis aguda cursa usualmente con dolor abdominal de inicio súbito con elevación de la amilasa y lipasa en por lo menos tres veces su valor normal; el dolor puede estar irradiado al epigastrio, a los cuadrantes superior derecho e izquierdo y a la espalda; pudiendo estar acompañado de náuseas y vómitos ⁽¹²⁾. La ingesta suele provocar aumento del dolor y vómitos. En los pacientes con afectación severa se pueden constatar otros síntomas como taquicardia, fiebre o hipotensión. En la exploración, el niño puede estar irritable, en algunos casos con signo de rebote y disminución de ruidos intestinales.

6.1.2 INTERACCION CRONOLOGICA

NO APLICA

6.1.3 GRAFICOS, DIAGRAMAS O FOTOGRAFIAS**6.2 DIAGNÓSTICO****6.2.1 CRITERIO DE DIAGNOSTICO**

El dolor abdominal de inicio súbito con elevación de las enzimas pancreáticas y una imagen compatible con inflamación pancreática pueden ser suficientes para el

diagnóstico (13). La asociación con ictericia y/o aumento en las aminotransferasas haría sospechar de un compromiso de la vía biliar (14).

6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Perforación de víscera hueca
- Colecistitis Aguda
- Isquemia mesentérica
- Úlcera péptica
- Absceso hepático
- Perforación intestinal
- Hepatitis viral aguda

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 DE PATOLOGIA CLINICA

Lipasa: Tiene una sensibilidad y una especificidad de 96.6% y 99.4% respectivamente y se mantiene elevada 8 a 14 días más que la amilasa.

Amilasa: Tiene una sensibilidad y una especificidad de 78,6% y 99.1 respectivamente, tiene una vida media más corta y se eleva antes que la lipasa en suero ⁽¹⁵⁾. La amilasa permanece alta durante 4 a 6 días ⁽¹⁶⁾. Tiene la desventaja que puede estar normal en hasta 20% de pacientes con pancreatitis ⁽¹⁷⁾, también puede ser normal en pacientes con hiperlipidemia ⁽¹⁸⁾ y por otra parte, se puede encontrar alta en otras patologías ^(19, 20). (Ver Tabla 2).

Tabla 2: Causas de Hiperamilasemia		
Pancreáticas	Salivales	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
Obstrucción Intestinal	Quiste de ovario	Macroamilasemia
Apendicitis	Tumor de próstata	
Isquemia del mesenterio	Diabetes (cetoacidosis)	
	CPRE	

La medición de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa), si bien son útiles para el diagnóstico de pancreatitis aguda, no permite valorar gravedad pues la magnitud de su elevación no se correlaciona con la gravedad local o sistémica de la pancreatitis, ni tampoco su duración; por tanto, no tienen valor pronóstico y tampoco tiene valor el control seriado de las mismas ⁽¹⁾.

Proteína C Reactiva (PCR) cuantitativa: Se considera una prueba importante en la valoración del pronóstico de gravedad en la pancreatitis aguda; sin embargo, tiene la desventaja de requerir 48 horas desde el inicio de los síntomas para alcanzar su valor pico. La PCR ofrece un 80% sensibilidad, 75% de especificidad, 67% de valor predictivo positivo y 86% de valor predictivo negativo con un punto de corte >150 mg/dL ⁽²¹⁻²⁴⁾.

Pro-calcitonina, Factor de necrosis tumoral alfa e Interleuquina 8: Son marcadores de infección de la necrosis del tejido pancreático, constituyendo una buena opción para el diagnóstico de esta complicación puesto que son métodos no invasivos. Las principales desventajas están en la controversia del punto de corte a utilizar y que no se encuentran disponibles en los exámenes rutinarios de los laboratorios hospitalarios ⁽²²⁾.

6.3.2 DE IMÁGENES

Ecografía Abdominal: A pesar de la disponibilidad de técnicas de imágenes avanzadas, la ecografía abdominal sigue siendo el primer examen diagnóstico de imágenes en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda, incluyendo la edad pediátrica. La ecografía abdominal se utiliza para ayudar a confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda y puede ayudar en la identificación de su etiología como en la pancreatitis biliar. Hay que tener en cuenta su menor sensibilidad de aproximadamente el 70% en la visualización del páncreas en comparación con una sensibilidad >90% de las tomografías computarizadas ^(25,26).

Tomografía Abdominal: Es el segundo examen de imagen más común que se utiliza para diagnosticar e identificar la etiología de la pancreatitis. Puede ser más útil en pacientes con pancreatitis aguda severa y complicada, ya que permite una mejor visualización de las masas, necrosis y hemorragia ⁽²⁷⁾. Se debe realizar a todos los

pacientes con criterios de gravedad después del tercer día del comienzo de los síntomas, porque puede dar falsos negativos en las primeras 48 horas. Además, la administración de contraste endovenoso en este período puede alterar la microcirculación pancreática convirtiendo una pancreatitis edematosa en necro hemorrágica ^(22, 24).

Sus principales indicaciones son: Casos de duda diagnóstica, deterioro clínico, sepsis, falla orgánica múltiple, sospecha de necrosis pancreática y valoración de complicaciones en casos de pancreatitis aguda grave. Se debe practicar después de 72 horas de iniciado el cuadro clínico o cuando persiste el deterioro clínico, 6 a 10 días luego del ingreso ^(28, 29).

Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética: Es rara vez necesaria como examen diagnóstico para el primer episodio de pancreatitis; sin embargo, constituye una herramienta valiosa en la evaluación de anormalidades pancreáticas obstructivas. Tiene la ventaja de no requerir radiación ionizante o administración de contraste yodado, y proporciona alta calidad de imágenes multiplanares de los sistemas ductales pancreáticos y biliares, siendo útil para detectar anomalías de la vía biliar, coledocolitiasis, estenosis, páncreas divisum, canal común largo, y de páncreas y tumores biliares ^(30,31). Por tanto, la colangiopancreatografía por Resonancia Magnética ha suplantado a la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) en el diagnóstico y evaluación del sistema pancreático biliar en muchos casos y se ha convertido en el estudio de imagen de elección para evaluar anomalías. El uso de la colangiopancreatografía por Resonancia Magnética durante el episodio de pancreatitis permanece controversial puesto que el edema podría ocultar la visualización del sistema ductal ⁽³²⁾.

Se recomienda por lo tanto a la Ecografía Abdominal como primera imagen de elección y se reservaría el uso de la Tomografía abdominal y/o ColangioResonancia para pacientes con complicaciones y pancreatitis grave.

6.3.3 DE EXÁMENES ESPECIALES COMPLEMENTARIOS

Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica ⁽⁵⁷⁾: Es uno de los procedimientos más importantes en el manejo de enfermedades biliopancreáticas. Permite la detección y tratamiento de la litiasis biliar ductal, pequeñas piedras papilares solo pudieran ser vistas durante o después de una esfinterotomía, esta última asociado a la extracción de litos de los conductos biliares que, pudiera

restablecer el flujo de bilis. La esfinterotomía puede también facilitar el flujo del jugo pancreático. Por lo que, en manos experimentadas, la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es una herramienta diagnóstica y terapéutica para el tratamiento de cálculos del conducto biliar y pancreatitis biliar. Sin embargo, debe evitarse en casos innecesarios o de bajo rendimiento, especialmente cuando están presentes factores de riesgo relacionados para el desarrollo de pancreatitis post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Ésta es una herramienta útil en el tratamiento de la pancreatitis biliar pero solamente si es usada de manera adecuada, comprobando que el diagnóstico es correcto y evaluando correctamente cada paciente, evaluando riesgo-beneficio en cada uno de ellos, para decidir que pacientes deben ser considerados para Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica temprana, de urgencia o manejarse con tratamiento conservador.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

El reconocimiento precoz de los casos de pancreatitis aguda es fundamental para iniciar el apropiado tratamiento y las medidas de soporte, a fin de reducir la morbilidad y mortalidad de los pacientes con la enfermedad.

El paciente debe ingresar a una unidad crítica de cuidados intermedios o intensivos según la gravedad de la enfermedad. Los aspectos más importantes en el manejo de la pancreatitis aguda son la hidratación, la analgesia, la nutrición y el manejo de las complicaciones.

6.4.2 TERAPEUTICA

- MANEJO DE LA HIDRATACIÓN

En pacientes adultos, hay estudios que demuestran la asociación existente entre la hipovolemia y la hipotensión al ingreso del paciente con una mayor mortalidad ⁽⁴²⁾.

La hipovolemia, particularmente en pacientes con pancreatitis aguda severa, es el resultado de un gran aumento de la permeabilidad de la barrera endotelial como consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica que se produce.

De esta manera, la reposición de fluidos inicial minimiza la lesión orgánica por la isquemia; y, la reperfusión, restaurando el volumen intravascular mejora el suministro de oxígeno a los tejidos.

Se recomienda una rápida hidratación en los niños que presenten algún grado de deshidratación en el examen físico o, especialmente, en hipotensión, que tiende a ser rara y tardía en este grupo de pacientes; la hidratación deberá realizarse con cristaloides, solución salina fisiológica preferentemente (por su mayor osmolaridad en comparación con el Lactato de Ringer) en alícuotas de 20ml/kg cada 20 – 30 minutos, con frecuentes evaluaciones subsiguientes, hasta encontrar un buen estado de hidratación en el examen físico y los parámetros tales como diuresis (por encima de 1ml/kg/hora), frecuencia cardíaca y llenado capilar se normalicen ^(43, 44).

Para los pacientes que requieran terapia de mantenimiento, ya sea por la baja ingesta o por ayuno obligatorio hasta la instalación de la nutrición parenteral, se recomiendan las soluciones isotónicas, entre 80 - 100% de sus necesidades hídricas basales; la concentración de glucosa no debe exceder de 8 gr/100 kcal, y el paciente debe ser monitorizado constantemente con el fin de evitar la hiperglicemia.

La hiponatremia es un desorden metabólico muy común en niños hospitalizados, y la secreción de la hormona antidiurética es estimulada por situaciones tales como infecciones abdominales, dolor, náuseas y el uso de analgésicos opioides. El manejo de electrolitos se debe individualizar para cada caso ⁽⁴⁴⁾.

- MANEJO DEL DOLOR

El dolor abdominal es el síntoma más común de la pancreatitis aguda. El manejo del dolor requiere un equilibrio cuidadoso entre su adecuado control y la sedación excesiva.

Los analgésicos ordinarios pueden ser insuficientes teniendo en cuenta la en la mayoría de los casos la intensidad del dolor es alta. Los opioides pueden ser necesarios en el manejo del dolor, sin embargo el uso de dosis máximas de medicamentos debería ser evitado.

No existen estudios que demuestren la mayor efectividad de unos fármacos respecto a otros:

Meperidina: a una dosis de 1-2 mg/kg/dosis es el analgésico más usado en forma intermitente. Este tipo de opioide es el que tiene menor impacto sobre el tono del esfínter de Oddi y la presión en las vía biliares – pancreáticas en relación a otros opioides ⁽⁴⁵⁾.

Morfina: Su uso es limitado pues pudiera causar espasmo del esfínter de Oddi y por lo tanto exacerbar el cuadro de pancreatitis aguda, sin embargo los datos son limitados y conflictivos con respecto a otros opioides ⁽⁴⁶⁾.

Otra alternativa es la analgesia epidural con opioides. No se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos.

- MANEJO NUTRICIONAL

La nutrición tiene un papel importante en el manejo de la pancreatitis aguda pues mantiene la función de barrera del intestino, inhibe la traslocación bacteriana y reduce la respuesta inflamatoria sistémica ^(47,48). No hay estudios publicados sobre el momento óptimo de inicio de nutrición enteral en pancreatitis aguda en niños. Estudios en adultos son convincentes que cuanto antes la nutrición se inicia, por lo general dentro de las 24 a 72 horas, más favorables son los resultados y menor será el riesgo de progresión en una enfermedad multisistémica ^(49, 50). De acuerdo con recientes meta-análisis, la nutrición enteral fue superior a la nutrición parenteral total con una menor incidencia de infección y fallo multiorgánico, lo que resulta en tasas de mortalidad más bajas y una estancia hospitalaria más corta ⁽⁵¹⁾.

Se recomienda el empleo de nutrición enteral transpilórica en caso de no tolerancia; sin embargo, si el paciente tolera en forma adecuada, la nutrición por sonda gástrica o por vía oral sería la recomendada.

La nutrición parenteral está indicada en caso de no poder utilizar la vía enteral como en la obstrucción intestinal, intolerancia a la nutrición enteral, fístula entérica, íleo persistente, cuando la nutrición enteral no consiga cubrir las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se utilizará de forma complementaria la nutrición enteral y la parenteral, como “nutrición mixta” ^(45, 52).

Pequeños estudios muestran que todos los tipos de dieta (poliméricas vs semielementales) parecen ser bien toleradas y no existirían diferencias en términos de complicaciones y mortalidad ⁽⁵³⁾.

- OTROS TRATAMIENTOS

• MANEJO DE ANTIBIOTICOTERAPIA

No existe evidencia que la profilaxis antibiótica tenga beneficio en el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda leve, por lo que no se recomienda su uso en estos casos.

En el caso de pacientes con pancreatitis aguda grave, aproximadamente el 30% tendrán necrosis pancreática, de éstos el 40-70% desarrollarán infección del tejido pancreático. La tasa de infección se correlaciona con la magnitud de la necrosis, estando la necrosis infectada asociada a una alta tasa de mortalidad ^(45, 54).

Actualmente no hay datos estadísticos significativos que apoyen el uso de antibióticos profilácticos en la pancreatitis aguda grave, por lo que no se recomienda su uso rutinario en forma profiláctica. Sin embargo, en el caso de sepsis, falla de dos o más órganos, aumento de la proteína C reactiva se debe considerar su uso por > 14 días, siendo los carbapenémicos recomendados por su adecuada penetración en el tejido pancreático ⁽⁴⁵⁾.

Se debe sospechar necrosis infectada en el paciente con evidencia de necrosis estéril, que no muestre mejoría clínica o presente deterioro sistémico, luego de aproximadamente 7 a 10 días de iniciado el cuadro clínico. Algunas guías de práctica clínica recomiendan la profilaxis con antibióticos de amplio espectro con adecuada penetración tisular en todos los pacientes con pancreatitis aguda grave con necrosis pancreática. No se recomendaría profilaxis de rutina en pancreatitis aguda grave sin necrosis, pues no ha demostrado impacto en la morbilidad ⁽⁵⁵⁾.

TABLA 8 : AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA		
Bacilos Gram (-):		
Enterobacterias (50-75%)	Escherichia coli	25-35%
	Klebsiella spp.	10-25%
	Enterobacter spp.	3-7%
	Proteus spp.	8-10%
Otros Bacilos Gram (-)	Pseudomona spp.	11-16%
Cocos Gram (+):		
	Staphylococcus aureus	14-15%
	Enerococcus spp.	4-7%
Anaerobios		6-16%
Hongos		En aumento

- **MANEJO QUIRÚRGICO**

Dentro de las principales indicaciones de manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda grave se encuentran ^(55, 56):

- Abdomen agudo quirúrgico persistente
- Necrosis infectada, sin indicación de manejo percutáneo o en quienes haya fallado dicho manejo.
- Absceso pancreático, sin indicación de manejo percutáneo o en quienes haya fallado dicho manejo.
- Necrosis estéril que evoluciona a síndrome de disfunción orgánica múltiple o falla orgánica, a pesar de manejo agresivo en la unidad de cuidados intensivos.
- Sepsis de origen biliar: piocolecisto, colecistitis enfisematosa, colecistitis gangrenosa, colangitis aguda.
- Complicaciones locales: hemorragia intraabdominal, íleo persistente, perforación intestinal, trombosis de la vena porta, etc.
- Complicaciones sistémicas: choque séptico, síndrome compartimental intraabdominal, etc.

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

Meperidina: Este tipo de opioide es el que tiene menor impacto sobre el tono del esfínter de Oddi y la presión en las vía biliares – pancreáticas en relación a otros opioides.

Los principales peligros que presenta la meperidina, al igual que otros analgésicos opioides, son la depresión respiratoria y, en menor medida, depresión circulatoria, parada respiratoria, shock y paro cardíaco.

Las reacciones adversas observadas con mayor frecuencia son mareos, vértigos, sedación, náuseas, vómitos y sudoración.

Morfina: Su uso es limitado pues pudiera causar espasmo del esfínter de Oddi. Las reacciones adversas comúnmente observadas son náuseas, vómitos, somnolencia, constipación, retención urinaria. Las reacciones observadas en forma ocasional son boca seca, alucinaciones, mioclonus. Las reacciones observadas en forma rara incluyen depresión respiratoria, delirio, euforia, urticaria, broncoespasmo.

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA

- Hipotensión (PAS < percentil 5 para la edad después de la resucitación con fluidos)
- Insuficiencia Respiratoria (PaO₂ < 60 mmHg)
- Insuficiencia Renal (Creatinina > 2 mg/dl, después de reposición de volumen)
- Hemorragia digestiva
- Disturbio de coagulación (Plaquetas < 100 000 ó fibrinógeno < 100 mg/dl)
- Disturbios metabólicos graves (Calcio total < 7.5 mg/dl o Lactato > 45 mg/dl)

6.4.5 PRONOSTICO

La evolución de la pancreatitis aguda no complicada en niños en general tiene un buen pronóstico con recuperación integral de la función pancreática. Sin embargo, cuando la evolución es grave, las complicaciones pueden afectar a casi todos los órganos con una mortalidad no definida en series pediátricas, pero probablemente menor que en las series de pacientes adultos. La muerte precoz se relacionaría con shock e insuficiencia respiratoria y las causas de muerte diferida generalmente se deberían a complicaciones tipo infeccioso con necrosis pancreática, insuficiencia renal, distrés respiratorio y fracaso multiorgánico secundario.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

No existe un sistema de puntuación validado para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda en niños. Los criterios de Ranson ⁽³³⁾, la Escala modificada de Glasgow ⁽³⁴⁾ y el Índice de Apache II ⁽³⁵⁾ se han utilizado para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda en adultos, pero todas tienen limitaciones cuando se aplica a la población pediátrica ^(31,38).

Sin embargo, existen ciertos parámetros que pueden ser de utilidad a la hora de clasificar la gravedad de un paciente: impresión clínica de severidad, obesidad, signos de respuesta inflamatoria sistémica (leucocitosis, PCR y LDH elevadas), persistencia de déficit de volumen a pesar de una hidratación adecuada, hiperglicemia, falla renal, falla respiratoria, acidosis metabólica persistente e hipocalcemia.

Buscando un score de gravedad que se aplicara a la edad pediátrica, Debanto et al, comparó los criterios de Ranson y Glasgow con un nuevo score desarrollado para niños, encontrando una mayor sensibilidad en comparación de éstos últimos ⁽³⁸⁾. Los parámetros utilizados y su respectivo puntaje se describen en la Tabla 3 y 4.

Tabla 3: Score de Gravedad de Pancreatitis Aguda en Niños según DeBanto

<ul style="list-style-type: none">• Criterios al Ingreso• Edad < 7 años• Peso < < 23kg• Leucocitos > 18 500• DHL > 2 000	<ul style="list-style-type: none">• Criterios a las 48 horas• Calcio sérico < 8.3 mg/dl• Albúmina < 2.6 g/dl• Aumento del Nitrógeno ureico > 5 mg/dl• Secuestro de Líquido > 75 mg/kg
---	---

Nota: A cada criterio se le asigna 1 punto.

Tabla 4: Relación entre el puntaje y la gravedad de la Pancreatitis Aguda según DeBanto

Puntaje	Severidad	Mortalidad
0-2	8,6 %	1.40%
03-abr	38,5 %	5.80%
05-ago	80%	10%

Tabla 5: Criterios de Pancreatitis Aguda Grave (Por lo menos uno de los criterios)

Disfunción orgánica caracterizada por:

- Hipotensión (PAS < percentil 5 para la edad después de la resucitación con flúidos)
- Insuficiencia Respiratoria (PaO₂ < 60 mmHg)
- Insuficiencia Renal (Creatinina > 2 mg/dl, después de reposición de volumen)
- Hemorragia digestiva
- Disturbio de coagulación (Plaquetas < 100 000 ó fibrinógeno < 100 mg/dl)
- Disturbios metabólicos graves (Calcio total < 7.5 mg/dl o Lactato > 45 mg/dl)

Complicaciones locales:

- Necrosis
- Pseudoquiste

- Absceso
- Colecciones peripancreáticas

Gravedad de Pancreatitis Aguda por Tomografía

Un sistema de puntuación basado en los hallazgos radiológicos es un método alternativo para la predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda. Balthazar et al ^(39,40) desarrolló un Índice de Gravedad por Tomografía en base a la apariencia del páncreas y el alcance de la necrosis. El Índice de Gravedad de pancreatitis aguda por tomografía puede proporcionar información útil para la estratificación de riesgo en algunos niños con pancreatitis aguda complicada. Sin embargo, debido al riesgo de exposición a la radiación en niños, se necesita más estudios para recomendar su uso rutinario ⁽⁴¹⁾. Ver Tabla 6 y 7.

Tabla 6 : Índice de Gravedad de Pancreatitis Aguda por Tomografía	
Gravedad según cambios morfológicos en la Tomografía (Criterios de Balthazar)	Puntos
- Grado A: Páncreas normal	0
- Grado B: Aumento difuso o focal de la glándula, atenuación no homogénea	1
- Grado C: El grado B, más cambios inflamatorios peripancreáticos leves	2
- Grado D: El grado C, más una colección líquida asociada	3
- Grado E: Dos o más colecciones líquidas o de gas dentro del páncreas o adyacentes o en el retroperitoneo	4
Gravedad según la extensión de la necrosis en la Tomografía	Puntos
- Sin Necrosis	0
- Necrosis de 33% o menos	2
- Necrosis de 33% a 50%	4
- Necrosis de 50% o mayor	6
Nota: El Índice combinado da un Score máximo de 10.	

Tabla 7: Índice de Gravedad por Tomografía	
Suma de Puntos	Índice
0-3	Bajo
04-jun	Medio
07-oct	Alto

6.4.6 CRITERIOS DE ALTA

- Desaparición del dolor e íleo con buena tolerancia oral.
- Ausencia de complicaciones

6.4.7 CRITERIOS DE RETORNO

En caso de Pseudoquiste asintomático no tratado ni resuelto en forma espontánea se realizará seguimiento periódico por imágenes en forma semanal hasta desaparición; en caso de aumentar de tamaño o producir complicaciones, se deberá hospitalizar para probable manejo quirúrgico.

6.5 COMPLICACIONES

Las complicaciones tardías más frecuentes de una pancreatitis aguda incluyen la necrosis pancreática y la formación de pseudoquistes.

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

- **Referencia:**

Los pacientes con pancreatitis aguda grave deberán ser hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico para soporte vital avanzado con monitoreo permanente de las posibles complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico. El manejo se realizará en coordinación con el Servicio de Gastroenterología Pediátrica.

- **Contrarreferencia:**

- Paciente hemodinámicamente estable, sin evidencia de complicaciones.

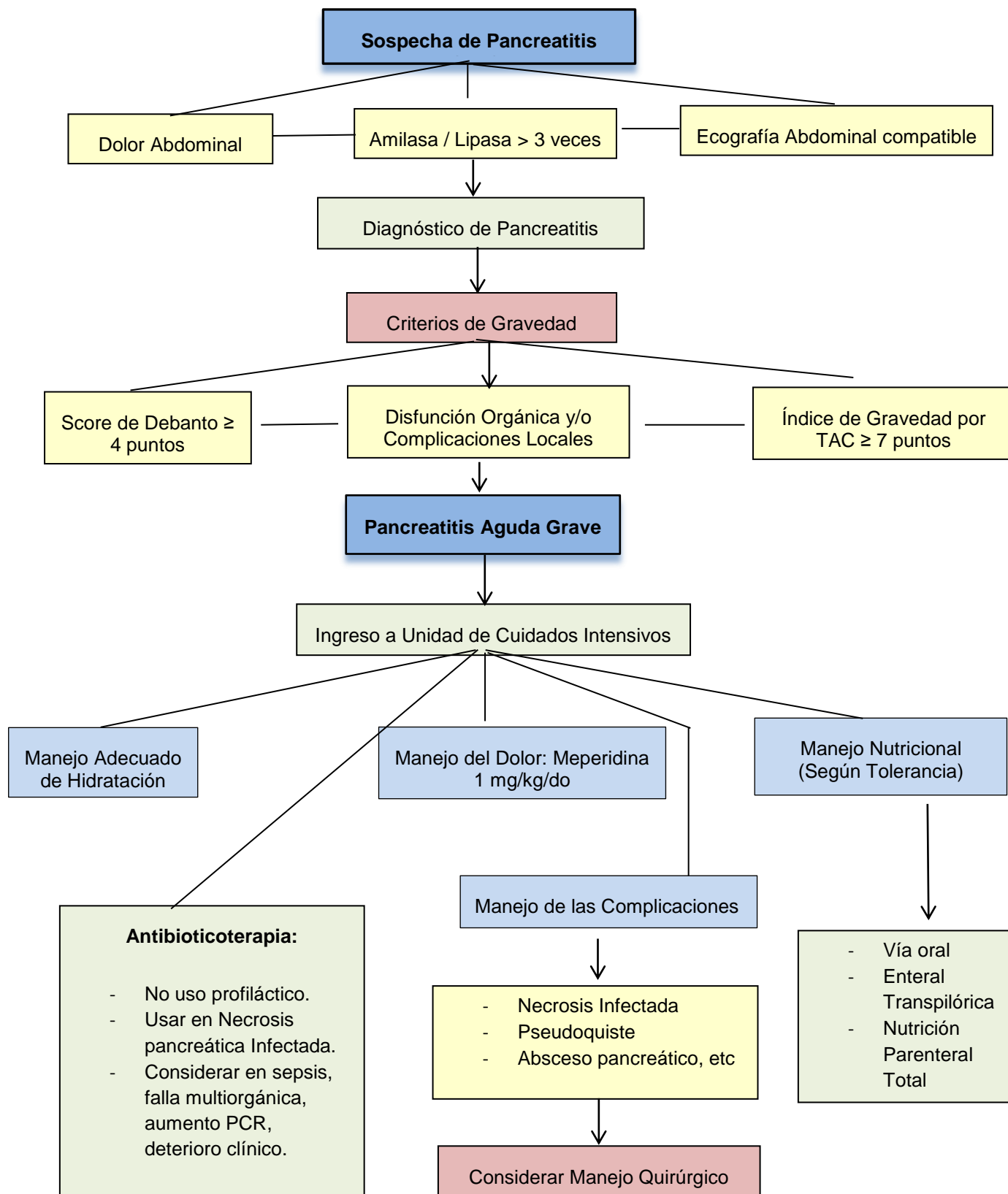
- **Seguimiento:**

Se deberá realizar control clínico y ecográfico, semanal durante 4 a 8 semanas.

Consulta Externa Gastroenterología Pediátrica:

- i. 1sem
- ii. 2 semanas (evaluar aparición de posibles complicaciones).
- iii. 1mes (evaluar aparición de posibles complicaciones)
- iv. 3 meses Comunicación con centro de origen.

6.7 FLUJOGRAMA / ALGORITMO



VII. ANEXOS

No aplica.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcón C., Loreto M., Tajmuchi V. Acute Pancreatitis in Pediatric Patients. Review Article. Rev Chil Pediatr 2008; 79 (5): 516-521.
2. Velasco C. Pancreatitis in Children. Review Article. Rev Col Gastroenterol / 26 (1) 2011.
3. García J, Vilar P. Pancreatitis en el Niño. Protocolo diagnóstico terapéutico de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP – AEP. Asociación Española de Pediatría. 2010
4. Lizarazo J. Pathogenesis of acute pancreatitis. Rev Col Gastroenterol / 23 (2) 2008.
5. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American Pediatric Tertiary Care Center: is greater awareness among physicians responsible? Pancreas 2010; 39:5-8.
6. 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; 49:316-22.
7. Fagenholz PJ, Castillo CF, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988-2003. Ann Epidemiol. 2007; 17:491-7.
8. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Cramer J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. J Gastroenterol Hepatol. 2007; 22:1313-6.
9. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? Pancreas. 2010; 39:5-8.
10. Pattillo J, Montecinos G, Luque M. Alta frecuencia de pancreatitis aguda asociada a patología biliar en niños chilenos. Rev Chil Pediatr 2011; 82 (6): 525-530.

11. Brandley EL: A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11-13, 1992. Arch Surg 1993; 128: 586-90.
12. Verma R, Wong T. Pancreatitis. Pediatric Gastroenterology. The requisites in pediatrics. Mosby Elsevier: Philadelphia 2008. p. 322-328.
13. García M, Villalpando S, Heller S, Solís N. Associated factors to complications in acute pancreatitis in children. Bol Med Hosp Infant Mex. Vol 66, marzo-abril 2009.
14. Huang J, Walker W. Acute and chronic pancreatitis. Review of Pediatric Gastrointestinal Disease and Nutrition. BC Decker Inc: Hamilton 2005. p. 262-264.
15. Gomez D, Addison A, De Rosa A, et al. Retrospective study of patients with acute pancreatitis: is serum amylase still required? BMJ Open 2012;2:.
16. Winslet M, Hall C, London NJ, et al. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. Gut 1992; 33:982-6.
17. Clavien PA, Robert J, Meyer P, et al. Acute pancreatitis and normo amylasemia. Not an uncommon combination. Ann Surg 1989;210:614-20.
18. Okerberg K, Lee M. Spurious normal amylase level in a patient with acute pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia. J Am Board Fam Pract 1999;12:68-70.
19. Swenson EE, Maull KI. Clinical significance of elevated serum and urine amylase levels in patients with appendicitis. Am J Surg 1981; 142:667-70.
20. Frank B, Gottlieb K. Amylase normal, lipase elevated: is it pancreatitis? A case series and review of the literature. Am J Gastroenterol 1999; 94:463-9.
21. Frossard JL, Stear ML, Pastor MC. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371:143-52.
22. Hirota M, Takada T, Kawarada Y. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:33-41.
23. Lilja HE, Leppäniemi A, Kemppainen E. Utilization of intensive care unit resources in severe acute pancreatitis. JOP J Pancreas 2008; 9:179 - 84.
24. Skipworth JRA, Pereira SP. Acute pancreatitis. Curr Opin Crit Care 2008; 14:172 - 8.
25. Park AJ, Latif SU, Ahmad MU, et al. A comparison of presentation and management trends in acute pancreatitis between infants/toddlers and older children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010; 51:167-70.
26. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. J Pediatr 2008; 152:106-10110.e1.
27. Raizner A, Phatak UP, Baker K, et al. Acute necrotizing pancreatitis in children. J Pediatr 2013; 162:788-92.

28. American Gastroenterological Association. AGA institute medical position statement on acute pancreatitis. *Gastroenterology*.2007; 132:2019-21.
29. Pezzilli R, Uomo G, Zerbi A, Gabbrielli A, Frulloni L, De Rai P. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis: The position statement of the Italian Association for the Study of the Pancreas. *Dig Liver Dis*. 2008; 40:803-8.
30. Maccioni F, Martinelli M, Al Ansari N, et al. Magnetic resonance cholangiography: past, present and future: a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2010; 14:721-5.
31. Tirkes T, Menias CO, Sandrasegaran K. MR Imaging techniques for pancreas. *Radiol Clin North Am* 2012; 50:379-93.
32. Gulati K, Catalano OA, Sahani DV. Review: Advances in magnetic resonance cholangiopancreatography: from morphology to functional imaging. *Indian J Radiol Imaging* 2007; 17:247-53.
33. Ranson JH. Acute Pancreatitis. *Curr Probl Surg* 1979; 16:1-84.
34. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, et al. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984; 25:1340-6.
35. Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 2:201-5.
36. Lautz TB, Chin AC, Radhakrishnan J. Acute pancreatitis in children: spectrum of disease and predictors of severity. *J Pediatr Surg* 2011; 46: 1144-9.
37. Suzuki M, Fujii T, Takahiro K, et al. Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children. *Pancreas* 2008; 37:222-3.
38. DeBanto J, Goday P, Pedroso M, et al: Acute Pancreatitis in Children. *AJG* 2002; 97: 1726-31.
39. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603-13.[9]
40. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156:767-72.
41. Timothy B Lautz a, Gary Turkel. Utility of the computed tomography severity index (Balthazar score) in children with acute pancreatitis. *Journal of Pediatric Surgery* (2012)47, 1185-1191.
42. Andersson R, Swärd A, Tingstedt B, Akerberg D. Treatment of acute pancreatitis: focus on medical care. *Drugs*. 2009; 69:505-14.
43. Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, et al. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9:705-9.

44. Mekitarian F et al. Acute pancreatitis in Pediatrics: A Systematic Review of the Literature. *J Pediatr (Rio J)*. 2012; 88(2):101-14.
45. Mattos P, René M. Acute severe pancreatitis in children: evidence based strategies for diagnosis and treatment. *Rev Soc Bol Ped* 2011; 50 (3): 175 – 83.
46. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1266- 72.
47. Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE, et al. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery—a randomized clinical study. *Clin Nutr* 2007; 26:758–63.
48. 54. Kumar S, Gariepy CE. Nutrition and acute pancreatitis: review of the literature and pediatric perspectives. *Curr Gastroenterol Rep* 2013; 15:338.
49. Olah A, Pardavi G, Belagyi T, et al. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition* 2002; 18:259–62.
50. Olah A, Romics L Jr. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 2010; 395:309–16.
51. YiF,GeL, ZhaoJ, et al. Meta-analysis: Total Parenteral Nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute Pancreatitis. *Intern Med* 2012; 51:523–30.
52. Gento E., Martín de la Torre E. Nutrición artificial y pancreatitis aguda: Revisión y actualización. *Nutr Hosp*. 2007; 22(1):25-37.
53. Xing-Mao MD, Kai-Qiang. Total Enteral Nutrition in Prevention of Pancreatic Necrotic Infection in Severe Acute Pancreatitis. *Pancreas* 2010; 39:248-51.
54. Mofidi R, Patil PV, Suttie SA. Risk assessment in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009; 96:137 – 50.
55. Nieto J, Rodriguez S. Management of acute pancreatitis: clinical practice guideline based on the best available evidence. *Rev Colomb Cir*. 2010; 25:76-96.
56. Heinrich S, Schäfer M, Rousson V, Clavien PA. Evidence-based treatment of acute pancreatitis. A look at established paradigms. *Ann Surg*. 2006; 243:154-68.
57. H.M.Tlatoa-Ramírez. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en pancreatitis biliar aguda. ¿Herramienta diagnóstica o terapéutica? Revisión sistemática de la literatura 2008-2013. *Medicina e Investigación* 2015; 3(1) :3---10.