

Y... ¿donde está el lito?

CEM 5

Octubre 2019

OBJETIVOS

- Identificar los principales diagnósticos diferenciales de la colestasis extrahepática y la pancreatitis aguda
- Actualizar las recomendaciones sobre el tratamiento de la pancreatitis aguda en niños

Internación Htal. Larcade (18-26/2/19)

- Paciente de 1 año derivada del Htal. Larcade el 26/2/19 para estudio y tratamiento
- Ingresa a Htal. Larcade el 18/2/19 por vómitos de 24 hs de evolución. Afebril.
- Se realiza:
 - **Ecografía Abdominal:** Hígado homogéneo, vesícula alitiásica, **vía biliar dilatada, impresiona quistes a descartar quiste de colédoco.** Porta y suprahepáticas sin particularidades
 - Exámenes de laboratorio:
 - HMG GB 8.800 **Hb 10,8 Hto 33** PQT 399.000
 - Glucemia 82 Urea 20 / Creat 0,21
 - Calcio 10,1 P 4,8 Mg 2,26 Iono 138/4/103
 - **BT 2,6 BD 1,8 GOT 131 GPT 281 FAL 701 Col 194 GGT 243**
 - Amilasa 49 PT 6,1 Alb 4,6
- Se interpreta al ingreso como **colangitis**, se toman HMC x 2 y se indica Ampicilina sulbactam 150 mg/kg/día, ayuno y PHP 100 ml/kg. Se progresa alimentación enteral luego de 48 hs

Antecedentes

- ANTECEDENTES PERSONALES
 - NT/PAEG (40 sem/ 3340 g). Parto eutócico
 - Recibió LMT por 4 días FEI y OEA normales constatados, FO no realiza. Serología maternas negativas.
 - 3 internaciones previas:
 - Htal Larcade (8 meses) Sme broncoobstructivo (24 hs) O2 por CN
 - Htal Larcade (10 meses) Sme broncoobstructivo: 3 días tto: O2 por CN
 - Htal Larcade (11 meses) Shock Séptico a foco respiratorio en UTIP 7 días tto: ARM + inotrópicos por 24 hs. ATB. LCR/UROCULTIVO/HMCx2/VSNF negativos
 - Inmunizaciones: incompletas (hasta 4 meses)
- ANTECEDENTES FAMILIARES: Padre asmático
- ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS: No refiere

Internación Htal. Larcade (18-26/2/19)

- Se solicitan
 - Serologías: negativas para CMV, EBV, HAV, HBV, HCV, Toxoplasmosis, HIV
 - Coprocultivo negativo
 - HMCx2 (20/02) negativos
 - Orina con pigmentos biliares positivos. Sedimento normal

Internación Htal. Larcade (18-26/2/19)

- **2° Ecografía abdominal (19/02):** Hepatomegalia leve, homogénea, con aumento de ecogenicidad, compatible con hepatopatía difusa. **Vía biliar intrahepática en región central incipientemente dilatada**, en región periférica de calibre normal. **Vesícula aumentada de tamaño (23 mm), con edema de pared (espesor 4 mm)**; no se visualizan litos ni colecciones perivesiculares. **Páncreas ligeramente aumentado de tamaño en región cefálica**, cuerpo y cola s/p. Vía biliar extrahepática y colédoco de tamaño normal, sin imágenes agregadas
- **22/02 EX. LABORATORIO:**
 - HMG GB 11.100 Hto: 31% Hb: 10,2 g/dl 394.000 plaq/mm³
 - **BT: 0,4 mg/ dl BI: 0,2 mu/l bt: 0,2 mg/ dl GOT 68 GPT 123 FAL 959** Col. Tot 191 mg/ dl **Gamma-GT 530** PT 6,70 Alb 4,8
 - Iono 135/5/104 Ca 10,5 P 6,2 Mg 1,96 mg/ dl

Internación Htal. Larcade (18-26/2/19)

- El 25/2 empeora el cuadro con episodios de dolor abdominal, se repiten exámenes de laboratorio y ecografía abdominal:
- **EXAMENES DE LABORATORIO (resultados relevantes)**
- **25/2/19** GOT 77 GPT 93 **FAL 798 gamma-GT 507** Amilasa 93 LDH 483
- **26/2/19** BT 0,7 (BD 0,5) **GOT 572 GPT 302 FAL 780 gamma-GT 507 Amilasa 777**
Lipasa 3573 PCR 0,6

Internación Htal. Larcade (18-26/2/19)

- Se interpreta como pancreatitis, se indica continuar esquema antibiótico, ayuno y SNG abierta, y se deriva a HGNPE

Internación HGNPE

- Ingresa el 26/2 en buen estado general clínica y hemodinámicamente estable. Piel ictérica. Con mejoría del dolor abdominal. Afebril. P ingreso: 8580 g
- Se realiza examen de laboratorio:
 - HMG GB11.600 (N57 L 25) **Hb 8,2 Hto 27%** plaq 313.000
 - Coagulograma: **Quick 48%** KPTT 30"
 - Glu 102 Urea 9 Cr 0,17 Ca 9,6 P 3,8 Mg 1,8 Úrico 4,3
 - **BT 3,3 BD 3,2 FAL 776 GOT 675 GPT 500 Amilasa 2163 Lipasa 1392 GGT 603** Col 187 PCR 10 PT 6 Alb 4
 - EAB 7.35/ 29.8/ 102/ 16/-8.4/98.4 Iono 145/4,5/107

Internación HGNPE

- **Ecografía Abdominal (27/2):**

Hígado discretamente aumentado de tamaño, ecoestructura finamente heterogénea con leve aumento de la ecogenicidad. **Vía biliar intra y extrahepática dilatadas, colédoco 5 mm** de calibre sin imágenes endoluminales. Vesícula Acodada, contenido líquido, pared fina. Páncreas: ecoestructura conservada, de tamaño en el límite superior normal para la edad (DAP cuerpo 10 mm cabeza/cola 12 mm) Wirsung visible. Resto s/p

Ecodoppler normal.

Diagnóstico y tratamiento inicial

Diagnóstico:

- Pancreatitis aguda
- Hepatitis colestásica
- Colangitis
- Anemia Normocítica- normocrómica

Conducta inicial:

- Se indica ayuno con SNG abierta y PHP, omeprazol 20 mg/día,
- Se indica continuar con Ampicilina Sulbactam 150 mg/k/día (a completar 14 días)
- Por Quick alterado al ingreso se indican 3 dosis de **Vitamina K** 10 mg EV con buena respuesta
- se agrega a las 72 hs NP (por CVC), iniciando con goteo continuo de 5ml/h por SNG con Pepti junior al ceder el dolor abdominal; se aumenta de forma progresiva el aporte enteral hasta 50 ml/k/d agregando dieta hepatoprotectora el día 6/3.

Evolución

- El 5/3 por fiebre y flogosis del sitio de inserción del catéter venoso yugular derecho (5º día) se decide su extracción previa toma de HMC x 2 (negativos) y cultivo de punta de catéter (negativos) y rota tratamiento antibiótico a Piperacilina-Tazobactam 300 mg/kg/día + vancomicina 60 mg/kg/día, suspendiendo luego por resultados negativos, continuando Ampicilina-sulbactam para completar tratamiento de colangitis.
- Evoluciona afebril desde 6/3 hasta momento del egreso.

Exámenes de laboratorio

- 28/2 Col 223 TAG 96 HDL 39 LDL 165
- 2/3 HMG GB 12.000 (L32%/N56%) Hb 9,4 / Hto 30,4% 430.000 plaq Glu 87 Urea 13 Creat 0,18 Ca 10,6 P 5,3 Mg 2,3 Urico 1,8 Colt Tot 211 BT 0,6 BD 0,42 FAL 672 GOT 58 GPT 162 Amilasa 114 Lipasa 202 gamma-GT 714 PCR 3,5 PT 7,6 Iono 138/5,3/98
- 4/3 Amilasuria 81
- 6/3 GB 9910 (0/52/1/3/36/8) 9,4/28,8% 392.000 plaq
- Glu 73 Urea 20 Creat 0,18 Ca++ 9,3 P5,1 Mg 2,17 TGD 155 Col 149 BT 0,5 BD 0,3 FAL 398 GOT 41 GPT 57 Amilasa 54 Lipasa 19 gamma-GT 355 HDL 27 LDL 91 PCR 12 PT 6,7 Alb 4 Iono 134/5,4/97
- Inmunología solicita perfil humoral y colagenograma , ambos normales

Último examen de laboratorio (14/3)

- HMG GB 8960 (0/21/0/6/67/6) 10/31,5 697,000 plaq
- Creat <0,17 Col 204 BT 0,5 BD 0,2 FAL 278 GOT 38 GPT 22 Amilasa 76 Lipasa 30 **gamma-GT 132** PT 7,5 Alb 4,5 Iono 139/4,9/100

• Ecografía Abdominal 11/03

- Hígado: Finamente heterogéneo
- Vía biliar intra y extra hepática **no dilatada**
- Páncreas: Hipoecoico y heterogéneo, con **aumento del diámetro** AP midiendo en la cola 20 mm
- Resto s/p

• Colangiografía realizada en Htal Fernandez 12/3 (Pend. Informe)

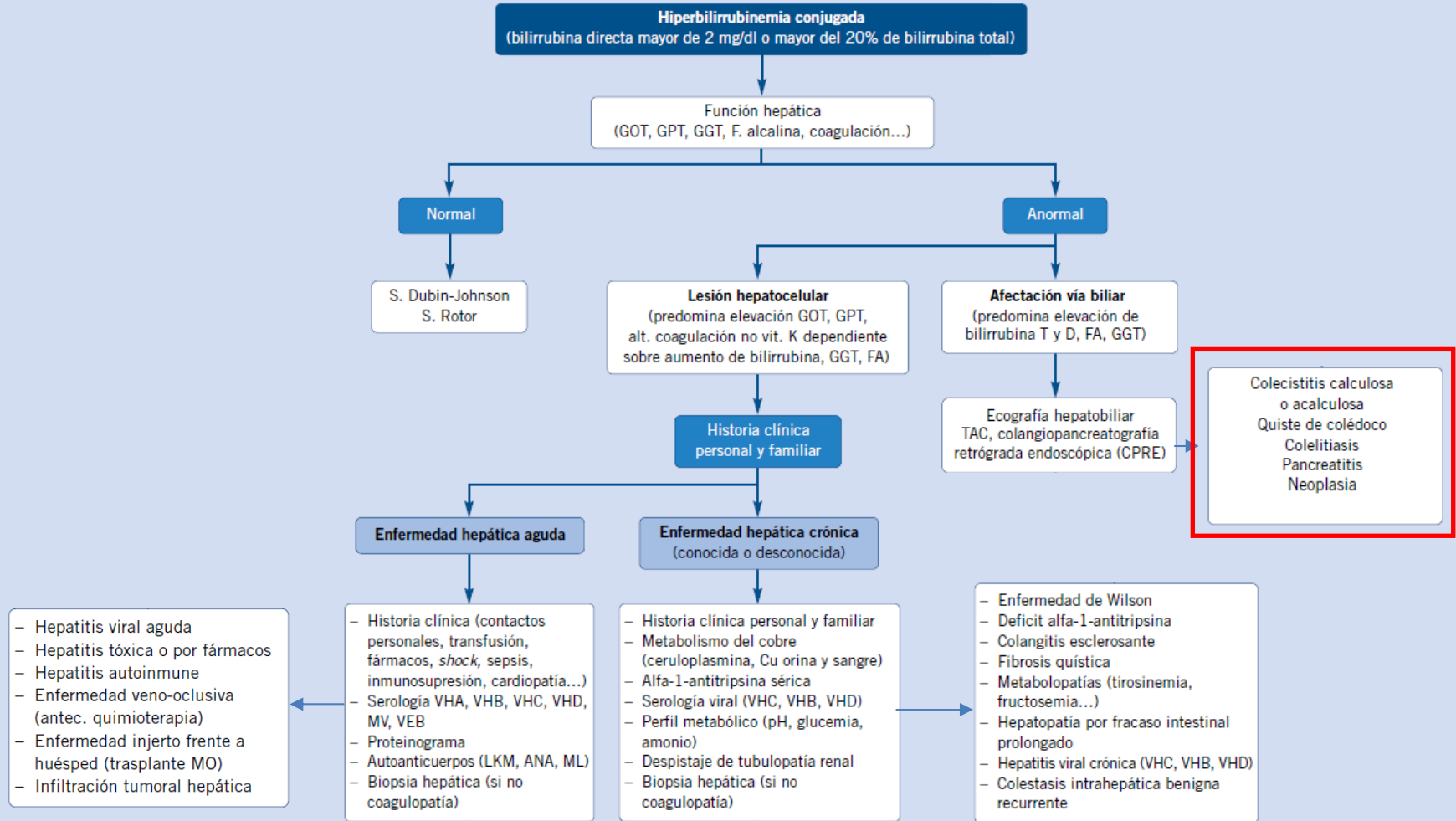
Tratamiento recibido:

- PHP 150/70/30 (1 día)
- NPT 120/70/30 flujo 6 2.5/2.5 (4 días)
- Ampicilina Sulbactam 150 mg/k/d (14 días)
- Piperacilina Tazobactam 300mg/k/d (1 día)
- Vancomicina 60 mg/k/d (2 días)
- Sonda nasogástrica abierta (1 día)
- Omeprazol 20 mg/día
- Vitamina K 10 mg EV (3 días)
- CVYD (5 días)
- Aporte Dieta 2B hepatoprotectora + pepti junior 50ml/k/d

Colangio-resonancia

- La vía biliar tanto intra como extra hepática tiene **calibre normal**. La vesícula es también normal y libre de litiasis.
No se observaron cambios inflamatorios en las estructuras contenidas en el espacio pararenal anterior.
- Se decide egreso hospitalario y seguimiento ambulatorio

Algoritmo 2. Ictericia en el niño mayor



Causas de pancreatitis aguda

CAUSA	PATOLOGÍA
Factores biliares/obstructivos (10%-30%)	Litiasis Barro biliar Páncreas divisum Quistes de colédoco Disfunción del esfínter de Oddi Páncreas anular
Medicamentosas (5%-25%)	Ácido valproico 6-Mercaptopurina L-asparginasa Mesalazina Furosemida Trimetoprima/sulfametoxazol Tacrolimus Corticoides
Enfermedades sistémicas (10%-50%)	Sepsis Shock Enfermedad inflamatoria intestinal Síndrome urémico hemolítico
Traumáticas (10%-20%)	
Infeciosas (8%-10%)	
Enfermedades metabólicas (5%-10%)	Cetoacidosis diabética Hipertrigliceridemia Hipercalcemia
Idiopáticas (15%-30%)	
Otros (CPRE, genéticas, alcohol < 10%)	

Evolución al alta

La paciente evoluciona favorablemente, asintomática, sin asistir a controles programados al alta, pero a los 18 meses de vida (6/9/19), comienza con dolor abdominal, vómitos y deposiciones referidas como esteatorreicas, por lo que consulta a Htal. Larcade, donde realizan exámenes de laboratorio:

HMG: GB 11600 Hb 10,3 / Hto 31% 448.000 plaquetas

Glucemia 99 Urea 13 Creat 0,55 **Amilase 753 GOT 690**
GPT 553 LDH 666 BT 1,9 BD 1,5 Ionograma 140/3,3/104
Coag Q 87% KPTT 37"

Se decide derivación a nuestro Hospital

Reingreso HGNPE

Ecografía abdominal (HGNPE):

Hígado de forma conservada, discretamente aumentado de tamaño, ecoestructura finamente heterogénea en forma difusa, **vía biliar intra y extrahepática dilatadas, colédoco de 5 mm de calibre, sin imágenes endoluminales. Vesícula distendida, contenido líquido y barro biliar, pared engrosada 2 mm. Páncreas ligeramente hipoecogénico, tamaño en el límite superior normal para la edad (DAP cuerpo: 13mm, cola: 7 mm)**

¿En que pensamos?

¿Otra vez un lito?

Diagnóstico y tratamiento inicial

- Diagnóstico de ingreso:
 - Pancreatitis
 - Hepatitis colestásica
 - Niña sibilante
- Tratamiento:
 - Omeprazol 1 mg/kg/día
 - Hioscina-N-butilbromuro 0,6 mg/kg/dosis c/8 hs
 - Dipirona 10 mg/kg/dosis c/6hs
 - PHP 100/70/30 fjo 5 -> luego se aumenta a 150 ml/kg/día
 - Ayuno

Evolución

- Paciente en buen estado general, afebril, anictérica al ingreso. Abdomen blando depresible, levemente doloroso
- Niega coluria y acolia
- P ingreso 9,450 (peso de egreso en Marzo 8,500)
- Repite vómitos luego de transgresiones durante el ayuno, acompañados de episodios de dolor abdominal
- Hepatología: solicita Test del Sudor y elastasa, alfa 1 antitripsina, determinación de Igs y repetir colangioRMN

	06.09	08.09	10.09	12.09	16.09	20.09
Gb	8530	15000		17580	12960	10730
Formula	0/40/0/2/5/1/7	L 18 N 68		2/59/0/6/28/8	0/31/1/13/5/1/4	0/27/1/6/6/1/5
Hb	11.3	9.6		9.1	10.3	9.9
Hto	35	29		27	31.7	30
Plaquetas	390000	303000		317000	525000	675000
ER S					11	
Glucemia	61 104		53 (83)	76	90	88
Urea	10	3	2	5	14	22
Creatinina	0.21	0.21	< 0.17	<0.17	0.19	0.19
Ca/P/Mg	9.9/5.03/2.19	9.20/4.5/1.09	9.27/3.86/1.76	9.41/4.1/2.19	10.1/5.57/2.34	10.3/5.5/2.4
TAG	95	58	69	95	151	129
Colasterol	173	166	236	266	359	281
BT/BD	2.14/1.9	4.6/4.3	6.7/-	7.09/6.5	2.53/2.1	1.64/1.49
FAL	116	598		689	918	527
GOT	399	306	322	329	68	51
GPT	487	349	328	255	108	54
LDH	591	123	201	1130		584
HDL	46	31	21	16	32	39
LDL				251	297	216
Prot. Totales	6.73	5.8	6.02	6.03	7.18	7.39
Albumina	4.18	3.65	3.72	3.74	4.26	4.79
EAB		7.37/33/54/19.2/-4.8/88				
Ionograma	136/6.1/101	139/4.2/102	141/4.3/104	138/4.3/102	138/4.9/100	133/4.6/96
Amilasa	218	1162	1212	757	153	145
Lipasa	177	524	943	100	28	37
GamaGT	480	451	587	810	1127	456
PCR	5.4		7.7	20.02	3.78	0.55
Alfa1 antitripsina				2.12		
Quick	104	64			87	120
KPTT	32.5	36.8			34	38.4
Fibrinogeno	350					207

Evolución

- A las 48 hs del ingreso comienza con mayor dolor abdominal, y se evidencia ictericia, se repiten exámenes de laboratorio y ecografía.
- Laboratorio con GB 15.000 (N 68%), Quick 64%. Se indica Ampicilina – sulbactam por riesgo de colangitis y se toman HMCx2
- Se indica Vit K
- **Ecografía abdominal** Hígado de forma conservada, discretamente aumentado de tamaño, ecoestructura finamente heterogénea con aumento de ecogenicidad difusa. **Vía biliar intra y extrahepática dilatadas** hasta ramas segmentarias en el lóbulo izquierdo e inersergementarias en el derecho, **colédoco de 5 mm** de calibre en hilo sin imágenes endoluminales. **Vesícula biliar distendida de contenido líquido y barro biliar, pared de 2 mm con edema perivesicular. Páncreas heterogéneo y aumentado de tamaño (cabeza 9 mm cuerpo 12 mm cola 15 mm).**

Evolución

- 9/9 por regular respuesta a AINES se agrega tramadol 1mg/kg/dosis cada 8 hs
- 10/9 pierde turno colangioRMN
- Se indica NPT (iniciando el 12/9)
- Negativa de la madre a procedimientos invasivos (SNG, vía central)

- Igs A 91 M 154 G 893
- Serol HBV anti HBsAg 89 anticore neg Ag s pend
- **Ecografía abdominal (16/9):** Vía biliar intra y extrahepática no dilatada, hígado de forma y tamaño conservado y ecoestructura discretamente heterogénea, **vesícula biliar de paredes engrosadas 3,5 mm y contenido particulado hipoeicoico heterogéneo en su interior.** Páncreas hipoeicoico discretamente heterogéneo de tamaño conservado.
- Cursando 10° día de internación comienza alimentación por SNG con Neocate 1 ml/kg/h (+NPT 120/70/30 fjo 6 2/2)

- Se indica ácido ursodesoxicólico a 20 mg/kg/día
- Se aumenta progresivamente el aporte enteral en los 4 días siguientes hasta lograr aporte total, rotando a Kas 1000 primero y luego a leche sin lactosa. Se incorpora dieta hepatoprotectora
- Proteinograma electroforético normal

- Se recibe Elastasa >500 (normal)
- Resultado de test del sudor **50 mmol /l Cl⁻**
(Dudoso) -> Pendiente repetir

Algunas controversias en el manejo de la pancreatitis aguda...

Recomendaciones actuales sobre:

- Manejo inicial de fluidos
- Manejo del dolor
- Nutrición enteral / Nutrición parenteral
 - Cuándo utilizar cada una, preferencias y contraindicaciones
 - Forma de administración de nutrición enteral
 - Fórmulas recomendadas
- Uso de antibióticos en pancreatitis
- Otros tratamientos

Manejo inicial de fluidos

Resumen: En la fase de reanimación inicial de la pancreatitis aguda en adultos se recomienda utilizar RL por sobre SF, pero no hay estudios en pediatría

Recomendación: Los niños con pancreatitis aguda deben ser resucitados inicialmente con **crystaloides**, ya sea con RL o SF, basado en la evaluación del estado de hidratación/estado hemodinámico; si hay evidencia de compromiso hemodinámico, se recomienda un bolo de 10 a 20 ml / kg.

Resumen: La literatura pediátrica es escasa con respecto a la reanimación con líquidos y la tasa de administración de líquidos en la pancreatitis aguda. La literatura para adultos sugiere bolos de 250 a 1000 ml inicialmente, y líquidos de hasta 3 a 4 litros en las primeras 24 horas.

Recomendación: Los niños con diagnóstico de pancreatitis aguda deben recibir fluidos IV de **1,5 a 2 veces** los utilizados como mantenimiento con monitoreo de la diuresis durante las primeras 24 a 48 horas.

Manejo del dolor

Resumen: No hay datos que brinden orientación para el manejo óptimo del dolor en la PA pediátrica. Los estudios en adultos no han identificado un solo medicamento superior. No existe evidencia que respalde la afirmación de que la morfina causa eventos adversos en el esfínter de Oddi.

Recomendación: La morfina intravenosa u otro opioide deben usarse para el dolor de pancreatitis aguda que no responde al paracetamol o los AINE.

Nutrición enteral (NE)

- Tradicionalmente, los pacientes con PA se manejaban sin aporte vía enteral, administrando solamente NP. Se postulaba que al “descansar” el intestino, se le permitía “descansar” al páncreas y, por lo tanto, recuperarse más rápidamente
- Se suponía que la presencia de alimentos en el intestino estimularía la liberación de colecistoquinina (CCK), lo que a su vez estimularía la secreción de enzimas pancreáticas, lo que podría conducir a una mayor activación de las enzimas proteolíticas y exagerar el proceso de autodigestión y empeorar el daño

Nutrición enteral (NE)

- Hipótesis actual: La NE temprana contribuye al mantenimiento de la función de barrera intestinal y mejora de la capacidad del cuerpo para disminuir la respuesta inflamatoria sistémica y la translocación bacteriana
- Poca evidencia en pediatría, resultados extrapolados de estudios de adultos en lo que se ha demostrado que la alimentación enteral temprana (dentro de las primeras 24 a 48 hs) vía oral, nasogástrica o nasoyeyunal es segura en pacientes con pancreatitis leve, moderada y severa, reduciendo la estadía hospitalaria y la mortalidad
- Los datos son escasos sobre el tipo de dieta que es beneficiosa para el manejo de la pancreatitis aguda, aunque habitualmente se implementa una dieta baja en grasas

Nutrición enteral / Nutrición Parenteral

- Los estudios clínicos que comparan los resultados de NP y NE en pacientes con PA informan que el uso de NE en la PA severa o con predicción de severidad produce tasas significativamente más bajas de complicaciones.
- Un metaanálisis reciente demostró la superioridad de NE en comparación con NP con una menor incidencia de infección y falla multiorgánica, lo que resulta en tasas de mortalidad más bajas y una estancia hospitalaria más corta. Dado que la NE completa no siempre es factible durante la PA debido al aumento del dolor o la intolerancia alimentaria, algunos, sin embargo, han abogado por una combinación de NE y NP. En un estudio que aleatorizó a 100 pacientes para recibir NP sola versus NP en combinación de NE o NE sola, la sepsis, la infección intraabdominal y la duración de la hospitalización disminuyeron cuando la NE se incluyó en el tratamiento.
- Las rutas NE descritas incluyen la gástrica y la yeyunal. Dos estudios pequeños no encontraron diferencias en los resultados entre los grupos alimentados con sonda nasogástrica y nasoyeyunal).
- Un metanálisis de 10 ECA no mostró diferencias en los resultados entre los grupos que recibieron fórmulas (semi) elementales y poliméricas.

Sostén nutricional

- No se han publicado pautas relacionadas con el apoyo nutricional de los niños con PA. Un estudio reciente ¹ demostró la viabilidad de establecer la alimentación enteral en la PA pediátrica, sin complicar el curso ni afectar las puntuaciones de dolor de la PA. Desde el mismo centro, un estudio retrospectivo mostró que una combinación de alimentación enteral temprana además de más de 1.5 veces los líquidos IV de mantenimiento se asociaron con una estadía hospitalaria más corta y una enfermedad más leve en comparación con aquellos que permanecieron sin aporte enteral durante 48 horas y tuvieron tasas más bajas de fluidos IV de más de 1.5 veces de mantenimiento.

1- Abu-El-Haija M et al. Early enteral nutrition in children with acute pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2016;62:453–6.

Sostén nutricional

- Existen datos insuficientes para recomendar o desalentar el uso de lípidos parenterales en AP.
- Con respecto al momento de la NP en la PA, donde el resultado medido fue la mortalidad, los datos sugieren que la NP temprana es significativamente más beneficiosa que el reposo intestinal en la PA severa en adultos. En todos los casos en que la NE no es posible durante un tiempo prolongado, como en íleo, fístulas complejas y síndrome del compartimento abdominal, se ha recomendado la NP.
- Por el contrario, un estudio reciente abogó por retrasar el inicio de la NP a 7 días en niños críticamente enfermos debido a un mayor riesgo de infección y mayores tasas de complicaciones cuando la NP se inició dentro de las primeras 24 horas de la estancia en la UCI.

Resumen: la literatura para adultos respalda la Nutrición Enteral (NE) temprana para reducir las complicaciones de la PA y mejorar la supervivencia. La literatura pediátrica respalda la NE temprana en casos leves de PA, existiendo series de casos pequeños en PA grave.

Recomendaciones:

- Excepto en presencia de contraindicaciones directas para usar el intestino, los niños con pancreatitis aguda leve pueden beneficiarse de la administración de nutrición enteral temprana (dentro de las 48-72 horas de la presentación) para disminuir la estadía hospitalaria y disminuir el riesgo de disfunción orgánica.
- Se debe considerar la nutrición parenteral (PN) en los casos en que la EN no es posible por un período prolongado (más de 5–7 días) como en íleo, fístulas complejas, síndrome del compartimento abdominal, para reducir el estado catabólico del cuerpo . La nutrición enteral debe comenzar lo antes posible, con una combinación de NE y NP superior a NP sola.
- En casos de laceración pancreática, fractura o rotura de conductos, no está claro si la alimentación oral / enteral puede ser perjudicial en la fase aguda. Esto debe ser estudiado más a fondo.

Uso de antibióticos

- Resumen: No hay estudios en niños. En adultos no se recomienda utilizar antibióticos en el tratamiento de la PA, excepto en presencia de necrosis infectada documentada, o en pacientes con pancreatitis necrotizante que están hospitalizados y no mejoran clínicamente sin el uso de antibióticos. Los antibióticos que se sabe que penetran en el tejido necrótico se deben usar en el tratamiento de la necrosis pancreática infectada, ya que pueden retrasar la intervención quirúrgica y disminuir la morbilidad y la mortalidad.
- Recomendación: los antibióticos profilácticos no se recomiendan empíricamente en la pancreatitis aguda grave.

- Tampoco se recomienda hasta la fecha utilizar inhibidores de proteasa, antioxidantes ni probióticos en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda

Colangio-resonancia magnética (17/9)

Se observa aumento de tamaño con cambios de señal en el parénquima pancreático. En primera instancia es compatible con proceso inflamatorio (**pancreatitis**).

Se observa **dilatación del tercio distal del conducto colédoco**. Su contenido es ligeramente heterogéneo, si bien no se observan imágenes compatibles con litiasis.

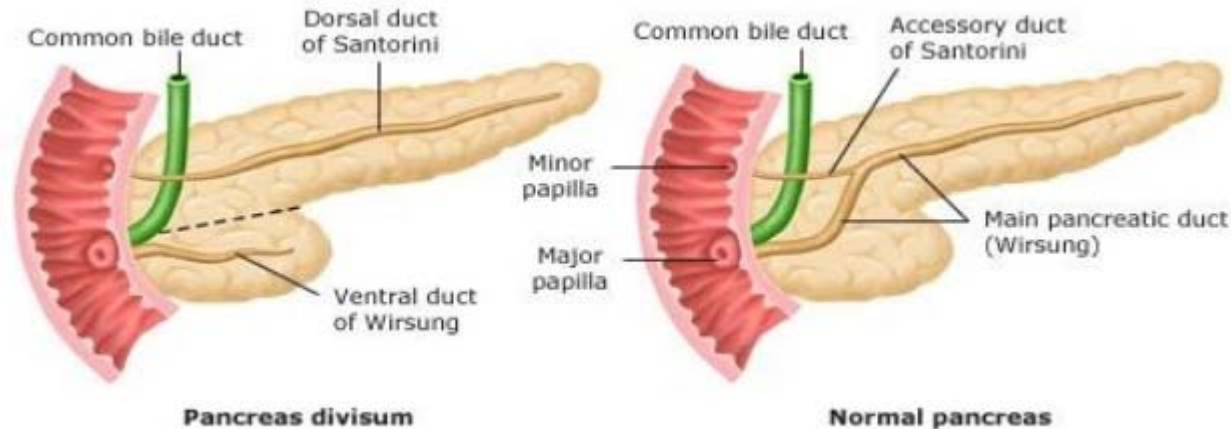
Leve dilatación del tercio medio del conducto pancreático.

El tercio distal del conducto pancreático se observa desembocando en la segunda porción duodenal independientemente del conducto colédoco compatible con **páncreas divisum**.

Vesícula biliar poco distendida, alitiásica. Hígado y bazo de aspecto habitual.

- Se otorga egreso hospitalario, programando cirugía para el 16/10

Páncreas Divisum



- Es la anomalía anatómica más común del páncreas
- Hay una falla en la fusión de los conductos pancreáticos ventral (de Wirsung) y dorsal (de Santorini) durante el desarrollo embrionario en la 6-8ª semana de gestación
- Ocurre en 3-7% de la población general y en un 12% de los pacientes pediátricos con pancreatitis
- El drenaje pancreático principal (cabeza superior, cuerpo y cola) se realiza por el conducto dorsal (de Santorini), directamente al duodeno, a través de la papila menor. La porción inferior de la cabeza y la apófisis unciforme es drenada por el conducto ventral (de Wirsung) a través de la papila mayor.
- Se ha postulado que la papila menor es demasiado estrecha para permitir un correcto drenaje de las secreciones pancreáticas, lo que conlleva un aumento de la resistencia y de la tensión ductal, induciendo así, una obstrucción de flujo relativo del páncreas dorsal y una pancreatitis secundaria

- El diagnóstico definitivo de páncreas divisum se realiza con pancreatografía endoscópica retrógrada (ERP).
- La colangiopancreatografía por Resonancia Magnética (CPRM) es una técnica no-invasiva que visualiza los conductos pancreáticos sin la inyección de contraste iodado y ha demostrado ser una técnica muy sensible y específica para su diagnóstico.
- Páncreas divisum es diagnosticado cuando se observa que el conducto pancreático de drenaje principal (el conducto dorsal o de Santorini) desemboca en el duodeno directamente, sin unirse con el conducto biliar común

Pancreas Divisum in Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis

Report From INSPPIRE

Tom K. Lin, MD, Maisam Abu-El-Haija, MD,* Jaimie D. Nathan, MD,*
Joseph P. Palermo, MD,* Bradley Barth, MD,† Melena Bellin, MD,‡
Douglas S. Fishman, MD,§ Steven D. Freedman, MD, PhD,||
Cheryl E. Gariepy, MD,¶ Matthew J. Giefer, MD,# Tanja Gonska, MD,**
Melvin B. Heyman, MD,†† Ryan Himes, MD,§ Sohail Z. Husain, MD,‡‡
Quin Liu, MD,§§ Asim Maqbool, MD,||| Maria Mascarenhas, MD,||||
Brian McFerron, MD,¶¶ Veronique D. Morinville, MD,##
Chee Y. Ooi, MBBS, PhD,*** Emily Perito, MD,†† John F. Pohl, MD,†††
Sue Rhee, MD,†† Sarah Jane Schwarzenberg, MD,‡ Uzma Shah, MBBS,‡‡‡
David Troendle, MD,† Steven L. Werlin, MD,§§§
Michael Wilschanski, MBBS,||||| M. Bridget Zimmerman, PhD,¶¶¶
Mark E. Lowe, MD, PhD,#### and Aliye Uc, MD*****

Introduction: The significance of pancreas divisum (PD) as a risk factor for pancreatitis is controversial. We analyzed the characteristics

of children with PD associated with acute recurrent or chronic pancreatitis to better understand its impact.

Patients and Methods: We compared children with or without PD in

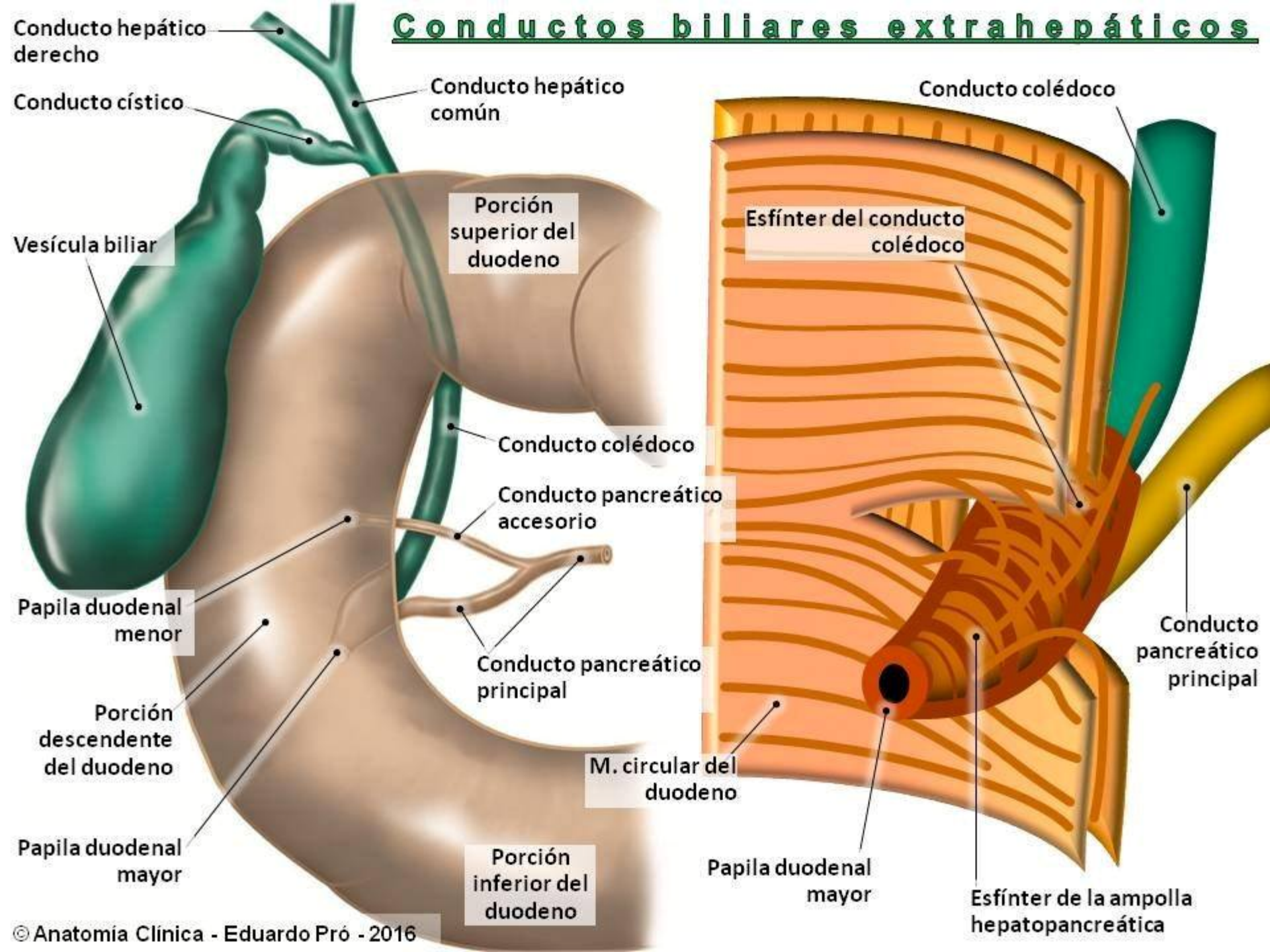
- Rol del Páncreas Divisum (PD) como factor de riesgo obstructivo para Pancreatitis Aguda Recurrente (PAR) y Pancreatitis Crónica (PC) en pacientes pediátricos
- 14% de niños con PAR y PC tenían PD, mayor a la incidencia de la población general
- La mayoría de los pacientes con PD eran niñas (72%)
- La relevancia clínica del sexo femenino y cómo puede influir en la tendencia a desarrollar pancreatitis o aumentar el riesgo de padecer PD no es claro
- El Único factor de riesgo observado que tiene una alta asociación con el PD fue la hipertrigliceridemia, se desconoce su mecanismo

¡Gracias!

Conclusiones

Bibliografía

Conductos biliares extrahepáticos



EXTRAHEPÁTICAS	INTRAHEPÁTICAS	
AVBEH	Fibrosis hepática congénita	Fructosemia
Quiste de colédoco	Enferm	<p>TABLA 3. Etiología de las colestasis extrahepáticas</p> <hr/> <p>Coledocolitiasis.</p> <p>Neoplasia de la cabeza del páncreas.</p> <p>Neoplasia de vías biliares.</p> <p>Lesiones inflamatorias de los conductos biliares.</p> <p>Pancreatitis.</p> <p>Causas menos frecuentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> » Hemobilia. » Parásitos. » Quiste de colédoco. » Divertículo duodenal.
Síndrome de bilis espesa	Síndro	
Anomalías unión colédoco-pancreática	Escase	
Perforación espontánea vías biliares	Síndro	
Obstrucciones intrínsecas-extrínsecas: para	Hep	
Colangitis esclerosante neonatal	Hepat	
	Otr	
	Sd	
	Sd	
	Ti	
	Galactosemia	Alteraciones primarias de la
		síntesis de ácidos biliares

- La preocupación de que la NP podría estimular aún más el páncreas y provocar una exageración del proceso autodigestivo no ha sido respaldada por la literatura. Los datos indican que la infusión de proteínas no estimula las secreciones pancreáticas. La administración de glucosa IV tampoco parece estimular la secreción de páncreas. La infusión de glucosa en pacientes críticos puede ser útil para proporcionar una fuente de energía fácilmente accesible durante un estado catabólico y contrarrestar la gluconeogénesis por la descomposición de proteínas, pero debe controlarse, ya que puede predisponer a la hiperglucemia, ya que un páncreas inflamado puede no generar una respuesta de insulina adecuada.