



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



GUÍAS Y CONSENSOS

Consenso de la Asociación Mexicana de Gastroenterología sobre el diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda en niñas, niños y adolescentes



R. Vázquez-Frias^{a,*}, Y. Rivera-Suazo^b, A.K. Aguayo-Elorriaga^c, J.E. Alfaro-Bolaños^d, G.A. Argüello-Arévalo^e, J.F. Cadena-León^f, J.A. Chávez-Sáenz^g, A. Consuelo-Sánchez^a, E.V. Cruz-Romero^h, D. Espinosa-Saavedraⁱ, M.X. Espriu-Ramírez^j, J. Flores-Calderónⁱ, B. González-Ortizⁱ, V. Hernández-Rosiles^a, K.R. Ignorosa-Arellano^f, C.M. Jaramillo-Esparza^k, F.R. Lozano-Hernández^l, A. Larrosa-Haro^m, U. Leal-Quirogaⁿ, J.A. Macias-Flores^o, B.A. Martínez-Leo^p, A. Martínez-Vázquez^q, N.M.J. Mendoza-Tavera^r, S. Pacheco-Sotelo^s, M. Reyes-Apodaca^t, C.A. Sánchez-Ramírez^u, C.A. Sifuentes-Vela^v, M. Sosa-Arce^w y F.E. Zárate-Mondragón^f

^a Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Instituto Nacional de Salud, Ciudad de México, México

^b Hospital Star Médica Infantil Privado, Ciudad de México, México

^c Hospital Pediátrico Coyoacán, Secretaría de Salud de la Ciudad de México, Ciudad de México, México

^d Servicio de Gastroenterología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México

^e Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

^f Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México

^g Hospital General de Occidente, Guadalajara, Jalisco, México

^h Servicio de Cirugía, Centro Médico Naval, Ciudad de México, México

ⁱ Departamento de Gastroenterología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

^j Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Hospital General de Cancún Dr. Jesús Kumate Rodríguez, Cancún, Quintana Roo, México

^k Departamento de Gastroenterología y Endoscopia Pediátrica, Hospital Ángeles Universidad, Ciudad de México, México

^l Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Centro Médico Naval, Ciudad de México, México

^m Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Reproducción Humana Crecimiento y Desarrollo Infantil, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

ⁿ Servicio de Gastroenterología, Christus Muguerza Hospital Sur, Monterrey, Nuevo León, México

^o Departamento de Gastroenterología, Hospital Infantil de Especialidades de Chihuahua, Chihuahua, Chihuahua, México

^p Hospital Pediátrico Moctezuma, Secretaría de Salud de la Ciudad de México, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Instituto Nacional de Salud. Dirección: Dr. Márquez 162, Doctores, Cuauhtémoc, 06720, Ciudad de México, México.

Correo electrónico: rovaf@yahoo.com (R. Vázquez-Frias).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.04.002>

0375-0906/© 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

^q Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital para el Niño Poblano, Puebla, Puebla, México

^r Hospital Materno Infantil, ISSEMYM, Toluca de Lerdo, Estado de México, México

^s Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, UMAE, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano de Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

^t Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

^u Facultad de Medicina, Universidad de Colima, Colima, México

^v Hospital Star Médica Mérida, Mérida, Yucatán, México

^w Departamento de Gastroenterología, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Recibido el 15 de marzo de 2023; aceptado el 12 de abril de 2023

Disponible en Internet el 30 de mayo de 2023

PALABRAS CLAVE

Pancreatitis aguda;
Pancreatitis aguda
recurrente;
Pediatria;
Consenso

Resumen La pancreatitis aguda (PA) y la pancreatitis aguda recurrente (PAR) son enfermedades cuya incidencia aparentemente va en incremento. A pesar de la creciente evidencia sobre el manejo de la PA en adultos y niños, aún se siguen teniendo conductas que potencialmente podrían impactar en un pronóstico no tan adecuado de estos pacientes, sobre todo en población pediátrica. Es por esto que la Asociación Mexicana de Gastroenterología convocó a un grupo de 24 gastroenterólogos pediatras expertos, de diferentes instituciones y de diferentes zonas geográficas de México, 2 nutriólogas pediatras, así como 2 especialistas en cirugía pediátrica para discutir sobre diferentes aspectos de la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la PA y PAR en población pediátrica. El objetivo de este documento es presentar los resultados obtenidos de este consenso. Se organizaron 6 mesas de trabajo con diferentes tópicos sobre la PA. Cada mesa de trabajo revisó la información y generó los enunciados/declaraciones que consideraron pertinentes para cada módulo, en tópicos que representaran recomendaciones o puntos de debate sobre cuestiones de abordaje diagnóstico o terapéutico. Se presentaron y discutieron todas las declaraciones. Posteriormente, se sometieron a evaluación mediante un proceso Delphi, de voto anónimo, vía electrónica, para conocer el nivel de acuerdo en los enunciados/declaraciones. Se elaboraron un total de 29 enunciados/declaraciones. Todas las declaraciones tuvieron un porcentaje de consenso mayor del 75% en la primera ronda de votación.

© 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Acute pancreatitis;
Recurrent acute
pancreatitis;
Pediatrics;
Consensus

The Asociación Mexicana de Gastroenterología consensus on the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in children and adolescents

Abstract Acute pancreatitis (AP) and recurrent acute pancreatitis (RAP) are conditions, whose incidence is apparently on the rise. Despite the ever-increasing evidence regarding the management of AP in children and adults, therapeutic actions that could potentially affect having a poor prognosis in those patients, especially in the pediatric population, continue to be carried out. Therefore, the Asociación Mexicana de Gastroenterología convened a group of 24 expert pediatric gastroenterologists from different institutions and areas of Mexico, as well as 2 pediatric nutritionists and 2 specialists in pediatric surgery, to discuss different aspects of the epidemiology, diagnosis, and treatment of AP and RAP in the pediatric population. The aim of this document is to present the consensus results. Different AP topics were addressed by 6 working groups, each of which reviewed the information and formulated statements considered pertinent for each module, on themes involving recommendations and points of debate, concerning diagnostic or therapeutic approaches. All the statements were presented and discussed. They were then evaluated through a Delphi process, with electronic and anonymous voting, to determine the level of agreement on the statements. A total of 29 statements were formulated, all of which reached above 75% agreement in the first round of voting.

© 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) se define por la presencia de cuando menos 2 de los siguientes criterios: dolor abdominal compatible con PA, niveles de amilasa y/o lipasa sérica con valor ≥ 3 veces por arriba del valor normal superior y hallazgos de imagen de PA. La pancreatitis aguda recurrente (PAR) se define cuando se presentan 2 episodios de PA con resolución de las manifestaciones clínicas y normalización de las enzimas pancreáticas con un intervalo de al menos 4 semanas¹. La PA se clasifica en: leve, cuando se resuelve dentro de una semana sin involucro local o sistémico; moderada, asociada a disfunción orgánica no mayor de 48 h; y grave, que se manifiesta con falla multiorgánica por más de 48 h².

A pesar de la creciente evidencia sobre el manejo de la PA en adultos y niños, aún se siguen teniendo conductas que potencialmente podrían impactar en un pronóstico no tan adecuado de estos pacientes, sobre todo en población pediátrica. Es por esto que la Asociación Mexicana de Gastroenterología (AMG) convocó a un grupo de expertos para discutir sobre diferentes aspectos de la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la PA y PAR en población pediátrica. El objetivo de este documento es presentar los resultados obtenidos de este consenso.

Material y métodos

Se convocó de forma inicial a 24 gastroenterólogos pediatras pertenecientes a la AMG, de diferentes instituciones y de diferentes zonas geográficas de México, 2 nutriólogas pediatras, así como 2 especialistas en cirugía pediátrica. Se organizaron 6 mesas de trabajo con diferentes tópicos sobre la PA. Cada mesa de trabajo estuvo integrada por 3 a 6 expertos, donde uno de ellos fue el coordinador de cada mesa de trabajo. Se realizó una búsqueda inicial de información en las siguientes bases de datos: CENTRAL (The Cochrane Central Register of Controlled Trials), MEDLINE (PubMed), EMBASE (Ovid), que comprendió un período entre el 1 de enero de 1990 y el 30 de junio de 2022. Los criterios de búsqueda bibliográfica fueron: «pancreatitis», «children pancreatitis», «acute pancreatitis», «recurrent pancreatitis», «recurrent acute pancreatitis», «severe acute pancreatitis», «acute pancreatitis guidelines», «acute pancreatitis children», «management acute pancreatitis children» y sus equivalentes en español. Se identificaron todas las publicaciones en inglés y español (artículos originales, consensos, guías, revisiones sistemáticas y metaanálisis), y publicaciones que los coordinadores y miembros del grupo del presente consenso consideraron relevantes y se compartieron con todo el grupo. Se tuvo una primera reunión de forma virtual para explicar la dinámica de trabajo. Cada mesa de trabajo revisó la información y generó los enunciados/declaraciones que consideraron pertinentes para cada módulo, en tópicos que representarían recomendaciones o puntos de debate sobre cuestiones de abordaje diagnóstico o terapéutico. Cada uno de los coordinadores envió los enunciados y declaraciones con una breve justificación de cada uno de ellos a los coordinadores generales del consenso (RVF y YRS) quienes las conjuntaron y enviaron a todos los participantes para

su lectura. En una segunda reunión virtual se presentaron y discutieron todas las declaraciones. Posteriormente, se sometieron a evaluación mediante un proceso Delphi, de voto anónimo, vía electrónica, para conocer el nivel de acuerdo en los enunciados/declaraciones; cada enunciado o declaración fue evaluado de acuerdo con la escala Likert de 3 puntos: a) de acuerdo, b) en desacuerdo y c) me abstengo. Después de una primera ronda de votación, aquellos enunciados para los que existió consenso (más del 75% de acuerdo) fueron aceptados. Aquellos para los que no existió consenso (menos del 75% de acuerdo) fueron revalorados para su eliminación o bien, para ser reformulados por los miembros de la mesa de trabajo que los elaboró y, posteriormente, fueron presentados en una segunda ronda de presentación, y sometidos a una segunda ronda de votación anónima aplicando los mismos criterios para ser aceptados por consenso.

Resultados

Se elaboraron un total de 29 enunciados/declaraciones. Todas las declaraciones tuvieron un porcentaje de consenso mayor del 75% en la primera ronda de votación. Se presentaron los enunciados y en 3 de ellos se decidió realizar modificaciones en la redacción y contenido del enunciado, por lo que pasaron a una segunda ronda de votación, donde el porcentaje de consenso también fue mayor del 75%. A continuación, se presentan dichos enunciados, con el porcentaje de acuerdo, tomando como denominador el total de 28 votantes; se mencionó además el número de votantes que se abstuvieron de votar de acuerdo o en desacuerdo.

Epidemiología

1. La prevalencia de la pancreatitis aguda en Norteamérica se ha reportado en entre 1 a 13 casos/100,000 niños/año en escolares y adolescentes, con un ligero predominio en el sexo femenino. (*Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones*)

La PA es una entidad poco común en niños; sin embargo, en los últimos años ha aparecido un mayor número de reportes relacionados con su epidemiología y etiología³⁻⁵. Se ha estimado que anualmente ocurren de 1 a 13 nuevos casos/100,000 niños con PA^{1,5}. En un metaanálisis que incluyó 589 niños con PA, la edad media fue de 9.2 ± 2.4 (DE) (rango, 1 semana a 21 años) con una relación de 1:2 de sexo masculino/femenino⁶. En un estudio que incluyó 55,012 niños con PA, se reportó una mayor frecuencia en niños > 5 años (edad media 17 años), con un ligero predominio en el sexo femenino⁷. Otro estudio, con 2,127 casos de PA, encontró una edad media de presentación de 11.91 ± 5.38 años, observando dos picos: uno a los 4-5 años de edad y el otro en adolescentes⁸.

2. La etiología de la pancreatitis aguda varía según el grupo etario; en población pediátrica mundial el origen más frecuente es biliar e idiopático, similar a lo reportado en nuestro país. (*Porcentaje de acuerdo 93%; una abstención*)

Los factores asociados que se han considerado como causas posibles de PA son múltiples y varían según el grupo etario. En Estados Unidos, un estudio con 215 niños mostró que las causas más frecuentes de PA fueron las alteraciones del tracto biliar (32.6%) y medicamentos (25.6%)⁹, mientras que, en otro estudio, con 115 niños, predominaron las causas idiopáticas (31%) y las asociadas a medicamentos (23%)¹⁰. En un estudio de la India, en 320 niños, fueron trauma abdominal (21%) y afectación del tracto biliar (10%)¹¹, y en China, en 130 niños, las causas biliares (31.5%), idiopáticas (28.5%) y por trauma (16.2%) fueron las más comunes; los problemas metabólicos (hipertrigliceridemia) fueron los menos frecuentes (9.2%) y rara vez por infección viral que se presentaron en niños pequeños¹². En una encuesta realizada en centros de Latinoamérica, la enfermedad biliar, el trauma abdominal y la ingesta de medicamentos fueron las etiologías más frecuentes¹³. En México, existen pocos reportes de casos con PA en niños y la escasa información muestra que la pancreatitis biliar y la idiopática son las más frecuentes, con predominio en escolares del sexo femenino¹⁴⁻¹⁸. La PA de origen biliar es una etiología común y esta condición se ha ligado al incremento de niños con obesidad como factor independiente de riesgo¹⁹. La etiología de la PA en niños difiere de la de los pacientes adultos en quienes las causas más frecuentes son la hiperlipidemia, la ingesta de alcohol y patologías asociadas con disfunción orgánica múltiple²⁰.

3. La pancreatitis aguda recurrente se presenta en entre un 10 a 35% de los casos, siendo factores a tomar en cuenta la predisposición genética y las alteraciones anatómicas. (Segunda ronda de votación: Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)

La PAR en niños se ha estimado que se presenta en entre un 10 a 35% de los casos^{18,21-23}, similar a lo reportado en México, es decir, entre un 24 y 37% de los casos^{14,16,24}. Se ha demostrado la relación de mutaciones en los genes *PRSS1*, *SPINK1*, *CFTR*, y *CTRC13* con la presencia de PAR^{21,23}; esto difiere con un estudio realizado en niños mexicanos con PA y PAR en el que se encontró la mutación N34S del gen *SPINK1* y N29I en el gen *PRSS1* en 4/58 (6.8%) casos con PA y en ninguno de los 34 casos con PAR²⁴. Además de los factores genéticos, las anomalías bilio-pancreáticas obstructivas y estructurales, así como las formas idiopáticas constituyen causas de recurrencia y progresión a la cronicidad^{20,22}. En la cohorte del estudio INSPPIRE se encontró *páncreas divisum* en 52 de 359 pacientes (14.5%) como factor de riesgo para PAR. Otras causas poco frecuentes son de origen tóxico, metabólico y autoinmune²⁵.

Manifestaciones clínicas

4. El dolor abdominal es el síntoma principal en esta enfermedad, aunque puede estar ausente o no ser claramente identificado, sobre todo en el paciente menor de 5 años. El vómito y la náusea se presentan en más de la mitad de los pacientes pediátricos con pancreatitis aguda. (Porcentaje de acuerdo 97%; una abstención)
5. Las comorbilidades y factores de riesgo deben identificarse siempre en el abordaje clínico de estos pacientes. (Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)

El dolor abdominal es el síntoma cardinal descrito en niños mayores de 4 años (86%); en los menores se ha referido solo en una tercera parte de los casos²⁶⁻²⁸. La localización más frecuente es en el epigastrio, pero puede ser en los hipocondrios o generalizada; la clásica irradiación del dolor hacia la espalda solo se presenta en $\leq 10\%$ ²⁸⁻³¹. El segundo síntoma más frecuente es el vómito (61%) y en alrededor del 20% de las ocasiones puede ser biliar^{18,28}.

A la exploración física, los niños menores de 5 años tienden a estar hipoactivos, mientras que los mayores adoptan una posición antiálgica. La hipersensibilidad abdominal se presenta en el 75% de los casos^{6,27,32}. La peristalsis puede estar aumentada o puede haber íleo^{6,18,32,33}. Otros hallazgos menos frecuentes son fiebre, ictericia, hipocolia, hiporexia, diarrea, ascitis, masa abdominal o derrame pleural^{6,26,28,30-34}. El signo de Grey Turner, equimosis en flancos, se ha descrito, pero raramente se presenta²⁸.

6. La elevación de la concentración sérica de amilasa y/o lipasa 3 veces por arriba de los valores de referencia es uno de los criterios de diagnóstico de pancreatitis aguda. (Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)

Se pueden hacer determinaciones en suero u orina y los valores varían con la técnica de laboratorio. En la [tabla 1](#) se describen los valores normales, la evolución de la elevación, sensibilidad y especificidad. Existen otras patologías que cursan con elevación de amilasa o lipasa sérica, como la insuficiencia hepática, insuficiencia renal, inflamación intestinal, apendicitis, colecistitis, enfermedad ulcerosa péptica, desórdenes de las glándulas salivales, enfermedades ginecológicas, traumatismo abdominal, cetoacidosis diabética y traumatismo craneoencefálico³⁵⁻³⁸. La amilasa puede permanecer en rangos normales hasta en un 19% de los pacientes con PA³⁵.

Durante el episodio agudo de la pancreatitis, es necesario realizar otros estudios de laboratorio que permiten identificar la etiología, la gravedad y monitorizar la evolución: calcio sérico, nitrógeno ureico, creatinina, albúmina, transaminasas, bilirrubinas, triglicéridos, biometría hemática completa y proteína C reactiva^{39,40}.

7. El ultrasonido abdominal representa la primera opción de estudios de imagen no invasivos en niños con sospecha de pancreatitis aguda o pancreatitis aguda recurrente. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear cuentan con indicaciones precisas y no se recomienda su uso de forma rutinaria. (Porcentaje de acuerdo 97%; 0 abstenciones)

El hallazgo ultrasonográfico de mayor utilidad es la dilatación del ducto pancreático; el ultrasonido abdominal (UA) se encuentra ampliamente disponible, no requiere sedación ni emite radiaciones. La obtención de imágenes puede verse afectada por la presencia de obesidad y exceso de gas intestinal^{3,41,42}. La tomografía axial computarizada (TAC) está indicada en pacientes con deterioro clínico o gravemente enfermos; el inconveniente es la radiación. Idealmente se debe realizar transcurridas ≥ 96 h del cuadro agudo para evitar subestimar la extensión de la enfermedad;

Tabla 1 Enzimas pancreáticas que se pueden determinar para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda

Enzima	Valores normales ^a	Tiempo de elevación	Sensibilidad	Especificidad
Amilasa sérica	100-300 UI/l	Se eleva en las primeras horas (6-24 h) del daño pancreático, tiene un pico a las 48 h y desciende a valores normales entre los días 5 y 7	70-75%	87-96%
Lipasa sérica	0 a 160 U/l	Se eleva en las primeras horas (4-8 h) del daño pancreático, tiene un pico a las 24 h y desciende a valores normales entre los días 8 y 14	79-100%	89-100%
Tripsinógeno urinario	50 ng/ml		74-93%	86-94%

^a Los valores de las enzimas pancreáticas pueden depender del laboratorio y grupo etario.

el uso de medio de contraste intravenoso es recomendable. Destaca la capacidad para detectar calcificaciones^{38,43-45}.

La realización de resonancia magnética nuclear (RMN) es conveniente en casos de PAR con aumento de gammaglutamil transferasa (GGT) > 2 veces el valor normal o presencia de colestasis con UA sin evidencia de obstrucción de conductos biliares; detecta patologías como *páncreas divisum* o anomalías de la unión pancreato-biliar. El uso de secretina mejora la visualización de los ductos biliares y pancreáticos^{38,41,46,47}.

Endoscopia en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda

- La esófago-gastro-duodenoscopia no es un estudio de primera elección en pancreatitis aguda, su utilidad debe individualizarse. (*Porcentaje de acuerdo 97%; 0 abstenciones*)

La patología inflamatoria de la mucosa duodenal, como enfermedad celiaca o enfermedad de Crohn, incrementa el riesgo de desarrollar PA. La realización de endoscopia digestiva superior debe ser electiva, una vez resuelto el cuadro agudo, como parte del abordaje etiológico, o en pacientes con sospecha de obstrucción duodenal (tumor, estenosis). Su utilidad debe ser ponderada en cada caso y debe considerarse su utilidad en pacientes con comorbilidades como hematemesis o vómito persistente³⁸.

- La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda debe realizarse con fines terapéuticos. (*Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones*)

El rendimiento actual de los estudios de imagen no invasivos, como la TAC con contraste o la colangiorresonancia, han desplazado a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con fines diagnósticos en pacientes pediátricos. Se recomienda realizar CPRE en pacientes con PA con sospecha de obstrucción biliar (colédoco dilatado, ictericia obstructiva, datos de colangitis), en la fase temprana y para

el tratamiento de las complicaciones como fístula pancreática o drenaje de pseudoquiste, en la fase tardía^{38,48,49}.

- La pancreatitis biliar secundaria a coledocolitiasis es la principal indicación de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para descomprimir la vía biliar y pancreática. (*Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones*)

No hay recomendaciones específicas en pediatría sobre el momento ideal. En un metaanálisis de adultos se recomienda realizarla en las primeras 48 h del inicio de los síntomas, en presencia de ictericia obstructiva o colangitis; dejándola de forma electiva a los pacientes con coledocolitiasis no complicada. La liberación del conducto biliar mejora el drenaje del conducto pancreático, disminuyendo la presión intraductal. En México, solo están disponibles videoduodenoscopios terapéuticos de 11 mm de diámetro, por lo que solo es posible realizar CPRE en pacientes mayores de 10 kg de peso. En caso de no contar con personal con experiencia en CPRE terapéutica, referir a un centro especializado o considerar el tratamiento quirúrgico^{48,50}.

- El pseudoquiste pancreático se puede desarrollar en pancreatitis aguda; cuando es sintomático o causa complicaciones como obstrucción gástrica, intestinal, biliar o infección, podría requerir intervención endoscópica o quirúrgica. (*Segunda ronda de votación: Porcentaje de acuerdo 97%; una abstención*)

Los pseudoquistes pancreáticos se desarrollan en el 10-23% de los pacientes pediátricos con PA y pueden generar dolor abdominal, vómito, intolerancia a la vía oral por compresión gástrica, obstrucción intestinal o biliar. Derivado de experiencia en adultos, podría considerarse el drenaje cuando es mayor de 6 cm y persiste por más de 6 semanas. El contenido de estos puede infectarse requiriendo drenaje, que puede ser endoscópico, radiológico percutáneo o quirúrgico. Los que comprimen la pared gástrica o duodenal pueden drenarse por vía endoscópica transmural, con colocación de prótesis plásticas. En pacientes con comunicación del conducto pancreático principal al pseudoquiste, la CPRE

permite colocar una prótesis transpapilar en el duodeno restableciendo el drenaje del conducto, evitando así la fuga hacia el pseudoquiste⁵¹⁻⁵⁶.

12. El ultrasonido endoscópico es el ideal para el drenaje de los pseudoquistes que no producen compresión; la visión por ultrasonografía permite evitar estructuras vasculares, define las características de la colección (líquido, sólido) y determina el mejor sitio de acceso. (*Porcentaje de acuerdo 90%; una abstención*)

Se estima que el 42-48% de los pseudoquistes pancreáticos no producen compresión en la pared digestiva, y no se pueden drenar por endoscopia convencional en forma segura y eficaz. A través del ultrasonido endoscópico se puede realizar punción transmural, colocación de guía, dilatación con balón y colocación de una o varias prótesis plásticas de doble cola de cochino para facilitar el drenaje; si existe material sólido necrótico, permite la colocación de prótesis metálicas autoexpandibles, totalmente cubiertas, de > 10 mm. Se refiere una tasa de éxito del 91% y resolución del pseudoquiste en el 93%⁵³.

13. En pancreatitis aguda traumática, con fractura del conducto pancreático principal, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica permite localizar la extensión y el tratamiento de la lesión del conducto. (*Segunda ronda de votación: Porcentaje de acuerdo 93%; una abstención*)

En niños, el trauma pancreático se presenta en <2% de los traumas abdominales, y pueden incluir hemorragia peripancreática/hematoma, laceración pancreática, transección completa de la glándula, asociado a diferentes grados de daño ductal⁵⁷. La CPRE permite evaluar la integridad anatómica del conducto pancreático principal (siendo el daño ductal el principal predictor de morbimortalidad), con posibilidad terapéutica de colocar una prótesis en caso de fuga. En la mayoría de los casos no se requiere intervención quirúrgica; esta debe individualizarse con base en el grado exacto de lesión, que se reserva para los grados III-V o en presencia de signos de irritación peritoneal o inestabilidad hemodinámica^{38,58}.

14. La pancreatitis posterior a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica tiene una prevalencia del 9-17% en pediatría. Se recomiendan medidas preventivas como indometacina rectal, ketorolaco e hiperhidratación. (*Porcentaje de acuerdo 93%; 2 abstenciones*)

La indometacina intrarrectal en adultos ha demostrado disminuir la incidencia de pancreatitis posterior a CPRE; en pediatría, su uso se restringe a adolescentes por la imposibilidad de dosificar (supositorios de 50 y 100 mg)⁵⁹⁻⁶². En niños pequeños de alto riesgo hay evidencia de éxito con uso de ketorolaco i.v. a 0.5 mg/kg/dosis (incidencia de 11% vs. 25%, $p=0.035$), pero no con otros antiinflamatorios no esteroideos^{63,64}. La hiperhidratación con solución Ringer lactato, a 3 ml/kg/h durante el procedimiento y posteriormente a 20 ml/kg dosis única, ha demostrado ser útil para

la prevención de dicho padecimiento (incidencia de 0% vs. 17%, $p=0.016$)^{65,66}.

Tratamiento médico

15. El tratamiento intravenoso inicial con soluciones glucosadas y cristaloides es recomendado en niños con pancreatitis aguda, así como la hiperhidratación 1.5 a 2 veces por arriba de la ingesta diaria recomendada. Actualmente, no existe suficiente evidencia para recomendar la solución Ringer lactato sobre la solución salina en niños; sin embargo, en adultos sí se recomienda. (*Porcentaje de acuerdo 90%; 2 abstenciones*)

El tratamiento hídrico inicial con soluciones glucosadas y cristaloides es fundamental en el manejo de PA en niños^{38,67}. En una revisión sistemática en adultos con PA, se encontró que el empleo de solución Ringer lactato comparado con la solución salina tiene mayor efecto antiinflamatorio, mejora los resultados clínicos y disminuye la presentación de eventos adversos⁶⁸. No existen ensayos clínicos controlados en pediatría sobre el tipo de soluciones intravenosas a utilizar en la PA. En un estudio retrospectivo multicéntrico pediátrico, el empleo de solución Ringer lactato se asocia con la disminución en los costos de admisión y los días de estancia hospitalaria⁶⁹.

16. Los analgésicos no narcóticos como paracetamol, metamizol, ketorolaco o ibuprofeno pueden ser la primera línea de tratamiento para el dolor en pancreatitis aguda pediátrica; sin embargo, podría hacerse uso de narcóticos en caso de dolor intenso e incontrolable. (*Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones*)

Existen pocos estudios controlados con respecto al manejo analgésico en PA en edad pediátrica, por lo que la mayoría de la evidencia científica procede de la extrapolación de estudios y recomendaciones en pacientes adultos³⁸.

La analgesia en PA involucra una amplia gama de fármacos, que deberán individualizarse de acuerdo con la presentación del cuadro clínico^{38,67-70}.

Existe controversia sobre la seguridad del uso de opioides, sobre todo con la morfina, pues se les atribuye el riesgo de aumento en el tono del esfínter de Oddi que podría agravar el cuadro clínico, aunque no existen estudios manométricos del esfínter de Oddi con adecuado diseño metodológico, que demuestren tal aseveración^{71,72}. En cambio, diversos ensayos clínicos y un metaanálisis demuestran la seguridad y eficacia analgésica de buprenorfina, petidina (meperidina), pentazocina, fentanilo y morfina^{71,73,74}.

17. No se recomienda el uso de sonda orogástrica o nasogástrica para descomprimir el estómago. Su uso se limitará en aquellos casos de íleo metabólico y vómito incoercible. (*Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones*)

En años previos se creía que el uso de la sonda estaba indicado para disminuir la actividad enzimática pancreática y de esta manera recuperar más rápidamente la función; sin embargo, actualmente es conocido que esta práctica es

obsoleta. Se debe indicar una dieta enteral lo más pronto posible, ya sea por vía oral o con el uso de sondas^{30,75-77}.

18. No existe evidencia publicada que justifique el uso de inhibidores de la bomba de protones de forma rutinaria en pacientes con pancreatitis aguda. *(Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)*

Algunos autores recomiendan el uso profiláctico de inhibidores de bomba de protones en caso de PA grave con riesgo de desarrollar úlceras por estrés; sin embargo, solo están indicados cuando existe úlcera péptica o duodenal, enfermedad por reflujo gastroesofágico o sangrado de tubo digestivo alto⁷⁸⁻⁸².

19. No se recomienda el uso de probióticos en pediatría por la falta de evidencia en niños y estudios controvertidos en adultos. *(Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)*

Los probióticos han sido considerados una promesa para mejorar la disbiosis implicada en la PA y en su severidad; sin embargo, existen reportes con un beneficio potencial en la disminución de los días de estancia hospitalaria y en la gravedad del cuadro. Por otro lado, en otros estudios se ha reportado un incremento en la mortalidad (*PROPATRIA study*). La falta de estudios controlados y unificados de qué cepa y qué dosis a utilizar hace que sea difícil emitir una recomendación a favor del uso de estos^{67,83-87}.

20. Los antioxidantes no se recomiendan en el tratamiento médico de niños con pancreatitis aguda. *(Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)*

El estrés oxidativo participa en la fisiopatología de los cuadros de PA a través de la formación de radicales libres de oxígeno que ocasionan daño a las células del páncreas. La administración de nutrientes antioxidantes como retinol, ácido ascórbico, tocoferol y nutrientes inorgánicos como el selenio en pacientes con PA ha mostrado resultados controvertidos. No existe evidencia científica relacionada con antioxidantes en PA en pacientes pediátricos^{38,88-91}.

21. El uso profiláctico de antibióticos no está indicado en pancreatitis aguda, independientemente de su gravedad. Los antibióticos que penetran en el tejido necrótico están indicados en el manejo de la necrosis pancreática o colecciones extrapancreáticas infectadas y en pacientes con pancreatitis necrosante que no mejoran clínicamente y que presentan signos, síntomas y datos de laboratorio sugestivos de infección. *(Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)*

La PA grave se puede asociar a traslocación bacteriana, bacteriemia, infección pancreática secundaria y sepsis. El empleo profiláctico de antibióticos es controversial y con la evidencia actual solo están indicados en los casos sospechosos o confirmados de infección pancreática o extrapancreática. La evidencia publicada relacionada con el tratamiento con antibióticos en PA es en adultos^{38,92-95}.

Tratamiento nutricional

22. La nutrición oral o nutrición enteral en pancreatitis aguda leve debe iniciarse de forma temprana (primeras 72 h del ingreso hospitalario) con una dieta normal y progresarse a tolerancia. *(Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones)*

Se considera que la nutrición oral o la nutrición enteral (NE) es una intervención terapéutica activa que mejora la evolución de los pacientes con PA, asociada con menor costo y menor tasa de morbilidad^{38,67,96-98}. Los mecanismos que sustentan el inicio temprano de la alimentación o NE en PA son la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica y disminución de secreción de citocinas, además de disminuir la atrofia de vellosidades intestinales, la estasis luminal, la permeabilidad intestinal; todo esto resulta en menor riesgo de traslocación bacteriana y sepsis³⁸. El inicio temprano no afecta la función exocrina del páncreas^{38,96,97}.

Se ha demostrado que es seguro el reinicio de la nutrición oral o NE en PA leve en las primeras 72 h del ingreso hospitalario, en presencia de adecuadas condiciones intestinales, y progresar de acuerdo con la tolerancia hasta lograr requerimientos energéticos totales, incluso en presencia de datos de inflamación sistémica. No es necesario que los valores séricos de amilasa y lipasa se normalicen, ni que el dolor haya cedido por completo, aun cuando continúe con analgesia^{38,67,96,97}.

En una pequeña cohorte de 38 niños con PA leve se mostró que la nutrición oral o NE fueron bien toleradas y no se asociaron a dolor abdominal⁹⁹. Otro estudio realizado por el mismo grupo encontró que el inicio temprano de la alimentación o NE en PA leve se asoció a menor estancia hospitalaria, menor ingreso a terapia intensiva y menor frecuencia de PA grave¹⁰⁰. En una serie de 51 episodios de PA en 32 niños mexicanos, donde al 62.7% se les inició NE temprana, se asoció a menor estancia hospitalaria¹⁵.

No existe evidencia suficiente de que la nutrición por sonda nasoyeyunal tenga beneficios sobre la nutrición nasogástrica en pacientes pediátricos con PA moderada a grave¹⁰¹. Las recomendaciones dadas por la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) en 2019 indican el uso de sonda nasoyeyunal en casos donde la integridad y la funcionalidad del tracto gastrointestinal superior se encuentran comprometidas (tabla 2)¹⁰².

No hay estudios suficientes en población pediátrica para poder emitir una recomendación absoluta respecto a los diferentes tipos de líquidos con los que se debe iniciar la NE (líquidos claros, leche entera, polimérica, fórmula elemental o semielemental)^{97,103}.

Existe suficiente evidencia del beneficio del inicio de la nutrición oral o NE y debe iniciarse tan pronto como sea posible³⁸.

23. En pancreatitis aguda grave la nutrición oral o nutrición enteral debe intentarse dentro de las primeras 72 h del ingreso hospitalario, una vez estabilizado el paciente. *(Porcentaje de acuerdo 97%; una abstención)*

Tabla 2 Tratamiento nutricional y vigilancia clínica en pancreatitis aguda y pancreatitis aguda recurrente

	Pancreatitis aguda leve o moderadamente-grave	Pancreatitis aguda grave	Pancreatitis aguda recurrente ^a
Nutrición oral o nutrición enteral	Iniciar dieta normal ^b < 72 h, por vía oral	Intentar dieta normal ^b < 72 h, por vía oral o usar sonda	En hipertrigliceridemia (> 1,000 mg/dl) iniciar dieta sin grasa
Vigilar	Condiciones intestinales	Hipotensión arterial Llenado capilar Oliguria Acidosis metabólica con hiperlactatemia Elevación de BUN/Creatinina Elevación de enzimas hepáticas Trombocitopenia Cianosis Edema pulmonar	Niveles de triglicéridos y colesterol
Sondas	Usar SNG o SNY antes de iniciar NP Colocar SNY cuando la integridad y funcionalidad del tracto gastrointestinal superior estén comprometidos ^c	Usar SNG o SNY antes de iniciar NP Colocar SNY cuando la integridad y funcionalidad del tracto gastrointestinal superior estén comprometidos ^c	
Nutrición parenteral ^d	Cuando no se cumpla la meta calórica, no sea tolerada la vía oral/enteral o en ayuno prolongado (5-7 días)	Cuando no se cumpla la meta calórica, no sea tolerada la vía oral/enteral o en ayuno prolongado (5-7 días)	

BUN: nitrógeno ureico; NP: nutrición parenteral; SNG: sonda nasogástrica; SNY: sonda nasoyeyunal.

^a Pancreatitis aguda recurrente inducida por hipertrigliceridemia.

^b Dieta normal = dieta sólida completa y sin restricción de grasa, progresar de acuerdo con la tolerancia hasta lograr requerimientos energéticos totales.

^c Gastroparesia, pseudoobstrucción gástrica, enfermedad por reflujo gastroesofágico severo con riesgo de broncoaspiración.

^d Seguir recomendaciones actuales para paciente crítico.

Existe evidencia en población adulta con PA grave que ha demostrado la eficacia y seguridad de la nutrición oral o NE en las primeras 48 h de admisión, con menor proporción de síntomas gastrointestinales, complicaciones locales, infecciones sistémicas, necesidad de cirugía, falla orgánica múltiple, mortalidad y estancia hospitalaria¹⁰⁴⁻¹⁰⁸. Esta última aún en presencia de dolor abdominal y elevación de enzimas pancreáticas¹⁰⁸. Se ha observado en estudios pediátricos que el inicio de la nutrición oral o NE temprana disminuye complicaciones, estancia hospitalaria y mortalidad en pacientes admitidos a terapia intensiva^{97,101}. En adultos, también se ha demostrado la superioridad sobre la nutrición parenteral (NP) para disminuir mortalidad, complicaciones infecciosas y quirúrgicas, y falla orgánica^{109,110}. Sin embargo, aún hay duda para iniciarla como medida de tratamiento. Un estudio canadiense de 223 niños reportó que suele iniciarse de forma tardía en PA moderadamente-grave o grave (9 días, RIQ 5-15 días), en comparación con aquellos con PA leve (3 días, RIQ 1-3 días), respectivamente ($p < 0.0001$)¹¹¹.

La finalidad de la nutrición oral o NE en PA grave (confirmada o pronosticada) es mantener la función de barrera intestinal y debe intentarse de forma temprana, excepto en presencia de contraindicaciones directas (íleo, fístula

compleja, síndrome abdominal compartimental) o alguna otra contraindicación para el reinicio de la vía oral/enteral, una vez lograda la estabilidad hemodinámica y metabólica del paciente (tabla 2)^{97,112}.

24. No existe evidencia científica que apoye la indicación de una dieta baja en grasa sobre una dieta normal en episodios de pancreatitis aguda. (*Porcentaje de acuerdo 97%; una abstención*)

Una dieta sólida completa y sin restricción de grasa es segura y bien tolerada en los pacientes que pueden alimentarse por vía oral/enteral, ya que la ingesta de grasa no afecta la evolución en PA leve-moderada^{97,113}. En un estudio que incluyó 33 niños de 2 a 18 años con PA leve-moderada, divididos en 2 grupos: 1) ayuno con líquidos intravenosos y posteriormente una dieta baja en grasa, y 2) alimentación sin restricciones dentro de las 24 h posteriores al inicio de los síntomas, se demostró que el comienzo temprano de una dieta sin restricción de grasa es segura y no tiene diferencias en el tiempo de alta, tasas de readmisión y disminución de los niveles de lipasa, en comparación con el subgrupo de ayuno inicial y posteriormente una dieta baja en grasa⁹⁸. Otro estudio mostró que niños hospitalizados con PA leve,

Tabla 3 Recomendaciones para el uso de nutrición parenteral en el paciente con pancreatitis aguda

	Recomendaciones
Energía	Se debe utilizar la calorimetría indirecta. En ausencia de esta última, pueden ser útiles las fórmulas de predicción (OMS/Schofield), siempre considerando la evolución nutricional del paciente para establecer metas energéticas ^{117,118}
Proteína	Asegurar mínimo 1.5 g/kg en etapa crítica para prevenir el balance negativo de proteínas y la pérdida de masa muscular ^{117,118}
Lípidos	Se recomienda limitar a 3 g/kg/día. Hay que considerar que la actividad de la lipoproteín lipasa está influida por el estado nutricional, hipoalbuminemia, acidosis metabólica, dislipidemia y puede estar disminuida en estado de estrés y catabolismo; si la tasa de infusión de lípidos excede la tasa de transporte u aclaramiento lipídico, se incrementarán los triglicéridos ¹¹⁹
Glucosa	En el manejo del paciente crítico es indispensable para mantener la homeostasis de la glucosa, por lo que es necesario seguir las pautas establecidas por peso (mg/kg/min o g/kg/día). La hiperglucemia (> 145 mg/dl) se asocia a incremento de la morbimortalidad en el paciente crítico ¹²⁰
Micronutrientes	Asegurar requerimientos por grupo de edad. No debe utilizarse la nutrición parenteral para hacer corrección de electrolitos séricos ^{117,118}
Suplementos adicionales	No hay evidencia que apoye el uso de L-carnitina de manera rutinaria, ni en el perfil de lípidos, ganancia de peso o disminución en los días de estancia hospitalaria ¹²¹

con ingesta media de grasa entre <0.5 y > 1 g/kg/día (bajo 0-0.5 g/kg/día, normal 0.5-1 g/kg/día y alto > 1 g/kg/día), no tuvo impacto significativo en la duración de la estancia hospitalaria y los valores de lipasa. Una mayor ingesta de grasa se asoció con puntuaciones diarias significativamente más bajas de la severidad del dolor ($p < 0.001$)^{99,113}.

El tratamiento de PAR asociada a hipertrigliceridemia requiere de una dieta baja en grasa para tratar este trastorno metabólico¹⁰³. Sin embargo, de acuerdo con el último consenso de la ESPGHAN de 2018, en la mayoría de los reportes el término «bajo en grasa» no está bien definido. Se hace referencia a una dieta pediátrica «normal en grasa» aquella que contiene 30-40% de lípidos para niños de 1-3 años y 25-35% para niños de 4-18 años⁹⁷. Se recomienda que el porcentaje de grasa durante los primeros 6 meses sea del 40-60%; posteriormente, se reduce de forma gradual al 35% a los 2 años y después de los 2 años al 25-35%¹¹⁴.

Hasta que se disponga de evidencia en contra de una dieta normal en grasa, se recomienda no restringir grasa en PA¹¹³.

25. Se prefiere la nutrición oral/enteral sobre la nutrición parenteral o en combinación. (*Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones*)

En un metaanálisis con pacientes pediátricos se identificó una tasa de mortalidad para la NE del 7% versus el 20.7% para NP total (NPT). Así mismo, en adultos se demostró que el inicio de la alimentación o NE de forma temprana tiene un descenso en la mortalidad de un 50% al compararse con el uso exclusivo de NPT^{115,116}.

La NPT debe reservarse para casos donde la vía oral/enteral no sea tolerada y considerarse cuando la NE no sea posible en un período prolongado (entre 5-7 días). A la fecha, no existe evidencia sólida del uso de la NP combinada con nutrición oral o NE; no obstante, se recomienda realizar esta intervención, principalmente en

pacientes que no cumplan su meta calórica o cuando existan contraindicaciones directas de la vía enteral^{97,113,116}. En casos de contraindicación de la vía oral/enteral, se recomienda seguir las pautas actuales de recomendaciones de NPT para el paciente pediátrico crítico (tabla 3)¹¹⁷⁻¹²¹.

Tratamiento quirúrgico/complicaciones

26. El tratamiento quirúrgico en pancreatitis aguda necrótica es poco común. (*Porcentaje de acuerdo 97%; una abstención*)

El tratamiento se recomienda realizarlo en «pasos ascendentes». La indicación de cirugía son pacientes con mala respuesta al tratamiento médico, deterioro progresivo, disfunción multiorgánica y/o colecciones necróticas infectadas, iniciando con los tratamientos menos invasivos¹²². Entre las modalidades de tratamiento se incluyen las percutáneas, endoscópicas o quirúrgicas. El drenaje percutáneo reduce la necesidad de tratamiento quirúrgico hasta en el 35% de los casos en adultos¹²². El tratamiento quirúrgico se recomienda entre la tercera o cuarta semana de evolución^{38,123,124}. La necrosectomía se realiza usando la técnica de preservación de órgano con disección roma, para minimizar el riesgo de sangrado, fístula o remoción de tejido vivo¹²⁵. Las técnicas quirúrgicas incluyen abordaje laparoscópico, necrosectomía retroperitoneal de mínima invasión y necrosectomía retroperitoneal; en adultos, ninguna técnica ha mostrado ser mejor que otra^{23,125}. Adicionalmente, el paciente con PA necrótica puede requerir de valoración quirúrgica por fístulas intestinales, gástricas o pleurales, sangrado y síndrome compartimental¹²⁶.

27. El pseudoquiste pancreático es una complicación que rara vez puede ameritar tratamiento quirúrgico. (*Porcentaje de acuerdo 93%; una abstención*)

La gran mayoría de los pseudoquistes se resuelven de manera espontánea entre el tercer y cuarto mes; cuando se requiere de drenaje, el tratamiento de elección es el endoscópico o percutáneo. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico puede estar indicado cuando exista una estrechez compleja del conducto pancreático, pseudoquiste en cola de páncreas y contiguo al bazo, compresión severa de la vía biliar y duodeno, pseudoquistes múltiples o recurrentes, complicaciones vasculares no resueltas por angiografía y falla de tratamiento endoscópico o percutáneo¹²⁷⁻¹²⁹. El tratamiento consiste en crear una anastomosis entre el tracto gastrointestinal y el quiste. Se han descrito diferentes técnicas que pueden ser realizadas vía laparoscópica o abiertas: cistogastrostomía, cistoduodenostomía, cistoyeyunostomía, pancreatectomía central y pancreatoyeyunostomía¹³⁰⁻¹³³. En una revisión sistemática de 10 años, el drenaje laparoscópico fue exitoso en el 98.3%, 2.5% de recurrencias y complicaciones en <2%¹³². En un metaanálisis realizado en adultos, el abordaje laparoscópico se asoció con menor hemorragia y duración del procedimiento en comparación con el abordaje abierto¹³³.

28. No existe un marcador de laboratorio o escala validada que pueda predecir con certeza a los pacientes en riesgo de desarrollar pancreatitis grave en pediatría. (*Porcentaje de acuerdo 100%; 0 abstenciones*)

DeBanto publicó el primer puntaje pediátrico para determinar riesgo de gravedad en pancreatitis. Coffey et al. encontraron que un incremento del valor basal de lipasa sérica >7 veces a su ingreso incrementa el riesgo de pancreatitis grave (RM 7.1, IC 95% 2.5-20.5), VPN 89% y VPP 46%³⁷. El principal inconveniente de estos estudios es que fueron realizados sin un criterio de PA grave en pacientes pediátricos².

Recientemente, un estudio encontró que niveles séricos de nitrógeno ureico >13 mg/dl y albúmina <3.6 g/dl tenían una sensibilidad 71%, especificidad 79%, VPP 60% y VPN 86% para determinar PA grave¹³⁴. El mismo grupo encontró que la elevación de los niveles séricos de IL-6, proteína quimiotáctica de los monocitos (MCP-1) y/o la proteína C reactiva incrementaban el riesgo de PA grave. Estos estudios, en concordancia con los criterios propuestos por la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, son promisorios y abren la posibilidad de realizar estudios prospectivos para corroborar estos hallazgos¹³⁵.

29. En pacientes con un primer evento de pancreatitis aguda leve con litiasis biliar se sugiere realizar colecistectomía durante el mismo internamiento. (*Porcentaje de acuerdo 97%; una abstención*)

Hay evidencia científica de que la colecistectomía como tratamiento para la colelitiasis en pancreatitis biliar se puede realizar de manera segura, y que previene la recurrencia de pancreatitis en población pediátrica comparado con colecistectomía rezagada (0-4% vs. 22-36%)¹³⁶⁻¹³⁹. Del mismo modo se ha reportado una reducción de riesgo de reingreso por pancreatitis hasta en el 57% al realizarse

dentro de las primeras 2 semanas del primer cuadro de pancreatitis¹⁴⁰.

Con respecto a las complicaciones quirúrgicas (sangrado, infección de herida, estancia prolongada y lesión de vía biliar), también existe mayor evidencia en estudios controlados y metaanálisis en adultos, donde no hay diferencia entre los grupos sometidos a colecistectomías tempranas (en el mismo evento internamiento, e incluso el mismo día) contra las realizadas de manera rezagada, con diferencia de riesgo de -0.0016 , IC 95% ($[-0.04]-0.04$); y RM 0.78, 0.38 a 1.62)¹⁴¹⁻¹⁴⁵.

Responsabilidades éticas

Debido a que esto es un documento de consenso, basado en la mejor evidencia científica publicada y no se trata de un estudio de investigación sobre pacientes, no aplicó el solicitar a los pacientes el consentimiento informado para recibir el tratamiento para participar en la investigación. No se realizó experimento alguno en animales y/o humanos.

Dada la naturaleza descriptiva del documento y al ser un documento de posición de la asociación, no se requirió de la autorización de ningún comité de ética.

Los autores declaran que este artículo no contiene información personal que permita identificar a los pacientes.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Todos los autores confirman que no tienen ningún conflicto de interés para el desarrollo de este consenso.

Referencias

- Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55:261-5, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e31824f1516>.
- Abu-El-Haija M, Kumar S, Szabo F, et al. Classification of acute pancreatitis in the pediatric population: clinical report from the NASPGHAN pancreas committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64:984-90, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000001583>.
- Restrepo R, Hagerott HE, Kulkarni S, et al. Acute pancreatitis in pediatric patients: demographics, etiology, and diagnostic imaging. *Am J Roentgenol.* 2016;206:632-44, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.14.14223>.
- Pant C, Deshpande A, Sferra TJ, et al. Emergency department visits for acute pancreatitis in children: results from the Nationwide Emergency Department Sample 2006-2011. *J Investig Med.* 2015;63:646-8, <http://dx.doi.org/10.1097/JIM.000000000000154>.
- 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, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0b013e3181baac47>.

6. Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol.* 2003;37:169–72, <http://dx.doi.org/10.1097/00004836-200308000-00015>.
7. Pant C, Deshpande A, Olyae M, et al. Epidemiology of acute pancreatitis in hospitalized children in the United States from 2000–2009. *PLoS One.* 2014;9:e95552, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0095552>.
8. Cheng Y-J, Yang H-Y, Tsai CHF, et al. Epidemiology of pediatric acute pancreatitis in Taiwan: a nationwide population-based study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68:e7–12, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002177>.
9. Park A, Latif SU, Shah AU, et al. Changing referral trends of acute pancreatitis in children: A 12-year single-center analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;49:316–22, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e31818d7db3>.
10. Sweeny KF, Lin TK, Nathan JD, et al. Rapid progression of acute pancreatitis to acute recurrent pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68:104–9, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002145>.
11. Poddar U, Yachha SK, Borkar V, et al. A report of 320 cases of childhood pancreatitis: increasing incidence, etiologic categorization, dynamics, severity assessment, and outcome. *Pancreas.* 2017;46:110–5, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000000733>.
12. Zhong R, Tan S, Peng Y, et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in children: a single-center experience in Western China. *BMC Gastroenterol.* 2021;21:116, <http://dx.doi.org/10.1186/s12876-021-01706-8>.
13. Sánchez-Ramírez CA, Abundis-Castro L, Larrosa-Haro A, et al. Abordaje diagnóstico y terapéutico de pancreatitis en niños y adolescentes en Latinoamérica. *Rev Esp Enferm Dig.* 2020;112:380–2, <http://dx.doi.org/10.17235/reed.2020.6545/2019>.
14. Pérez-Rivera CC, Vargas-Lares JJ, Barrera-de León JC. Uso de antibióticos en niños con pancreatitis aguda, recurrente y crónica. *Rev Gastroenterol Mex.* 2020;85 Supl. 2:131.
15. Rivera-Suazo Y, Vázquez-Frias R. Factores asociados con estancia hospitalaria en niños con pancreatitis aguda. *Rev Gastroenterol Méx.* 2023;88:4–11, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2021.05.009>.
16. Recillas-Ducker JV, Morán-Villota S, Espinosa-Saavedra D, et al. Espectro clínico actual de la pancreatitis aguda en un hospital pediátrico de tercer nivel de atención. *Rev Gastroenterol Mex.* 2015;80 Supl. 2:13.
17. Gómez-Navarro G, Bojórquez-Ramos MC, Castillo-de León Y, et al. Factores de riesgo asociados a severidad en pancreatitis aguda en población pediátrica de un hospital de tercer nivel. *Rev Gastroenterol Méx.* 2013;78 Supl. 1:85.
18. Sánchez-Ramírez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martínez S, et al. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. *Acta Paediatr.* 2007;96:534–7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1651-2227.2007.00225.x>.
19. Ma MH, Bai HX, Park AJ, et al. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54:651–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e31823a897d>.
20. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, et al. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol.* 2014;48:195–203, <http://dx.doi.org/10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a>.
21. Poddar U, Yachha SK, Mathias A, et al. Genetic predisposition and its impact on natural history of idiopathic acute and acute recurrent pancreatitis in children. *Dig Liver Dis.* 2015;47:709–14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.dld.2015.04.012>.
22. Pant C, Sferra TJ, Lee BR, et al. Acute recurrent pancreatitis in children: a study from the pediatric health information system. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;62:450–2, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000001058>.
23. Dike CR, Zimmerman B, Zheng Y, et al. Clinical and practice variations in pediatric acute recurrent or chronic pancreatitis: report from the INSPPIRE study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71:112–8, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002661>.
24. Sánchez-Ramírez CA, Flores-Martínez SE, García-Zapién AG, et al. Screening of R122H and N29I mutations in the PRSS1 gene and N34S mutation in the SPINK1 gene in Mexican pediatric patients with acute and recurrent pancreatitis. *Pancreas.* 2012;41:707–11, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0b013e31823cd873>.
25. Ellery KM, Uc A. Recurrent pancreatitis in children: past, present, and future. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;70:413–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002619>.
26. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr.* 2008;152:106–10, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.05.050>.
27. 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, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181cea545>.
28. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52:262–70, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e3182061d75>.
29. Soti-Khiabani M, Mohammadi MS, Ghoreyshi SA, et al. Acute pancreatitis in 60 Iranian children: do pediatricians follow the new guidelines in diagnosis and management of acute pancreatitis? *BMC Pediatr.* 2022;22:457, <http://dx.doi.org/10.1186/s12887-022-03509-6>.
30. Sathiyasekaran M, Biradar V, Ramaswamy G, et al. Pancreatitis in children. *Indian J Pediatr.* 2016;83:1459–72, <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-016-2115-1>.
31. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003;37:591–5, <http://dx.doi.org/10.1097/00005176-200311000-00017>.
32. Fonseca-Sepúlveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J).* 2019;95:713–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.06.011>.
33. Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014;5:416–26, <http://dx.doi.org/10.4291/wjgp.v5.i4.416>.
34. Mader T, McHugh T. Acute pancreatitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 1992;8:157–61, <http://dx.doi.org/10.1097/00006565-199206000-00012>.
35. 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:e001471, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001471>.
36. Vissers RJ, Abu-Laban RB, McHugh DF. Amylase and lipase in the emergency department evaluation of acute pancreatitis. *J Emerg Med.* 1999;17:1027–37, [http://dx.doi.org/10.1016/s0736-4679\(99\)00136-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0736-4679(99)00136-5).
37. Coffey MJ, Nightingale S, Ooi CY. Serum lipase as an early predictor of severity in pediatric acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;56:602–8, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e31828b36d8>.
38. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, et al. Management of acute pancreatitis in the pediatric population: a

- clinical report from the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. *J Pediatric Gastroenterol Nutr.* 2018;66:159–76, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000001715>.
39. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2022;97:1309–18, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2002.05766.x>.
 40. Abu-El-Hajja M, Lin TK, Palermo J. Update to the management of pediatric acute pancreatitis: highlighting areas in need of research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;58:689–93, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000000360>.
 41. Trout AT, Anupindi SA, Freeman AJ, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and the Society for Pediatric Radiology joint position paper on noninvasive imaging of pediatric pancreatitis: literature summary and recommendations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;72:151–67, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002964>.
 42. Chao HC, Lin SJ, Kong MS, et al. Sonographic evaluation of the pancreatic duct in normal children and children with pancreatitis. *J Ultrasound Med.* 2000;19:757–63, <http://dx.doi.org/10.7863/jum.2000.19.11.757>.
 43. Lautz TB, Turkel G, Radhakrishnan J, et al. Utility of the computed tomography severity index (Balthazar score) in children with acute pancreatitis. *J Ped Surg.* 2012;47:1885–91, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2012.03.023>.
 44. Grover AS, Freeman AJ, Abu-El-Hajja M, et al. Updates in pediatric pancreatology: proceedings of the North American Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology, and Nutrition frontiers in pediatric pancreatology symposium. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68:e27–33, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002186>.
 45. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62:102–11, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>.
 46. Garipey CE, Heyman MB, Lowe ME, et al. Causal evaluation of acute recurrent and chronic pancreatitis in children: consensus from the INSPPIRE group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64:95–103, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000001446>.
 47. Chavhan GB, Babyn PS, Manson D, et al. Pediatric MR cholangiopancreatography: principles, technique, and clinical applications. *Radiographics.* 2008;28:1951–62, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.287085031>.
 48. Sun R, Xu X, Zheng Q, et al. Therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography for pediatric hepato-pancreato-biliary diseases: a systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr.* 2022;10:915085, <http://dx.doi.org/10.3389/fped.2022.915085>.
 49. Yao W, Wang Z, Yang Y, et al. Treatment of acute pancreatitis with early pancreatic stenting: a case series of 336 patients. *Gland Surg.* 2021;10:2780–9, <http://dx.doi.org/10.21037/gs-21-574>.
 50. Keane MG, Kumar M, Cieplik N, et al. Paediatric pancreaticobiliary endoscopy: a 21-year experience from a tertiary hepatobiliary centre and systematic literature review. *BMC Pediatr.* 2018;18:42, <http://dx.doi.org/10.1186/s12887-017-0959-9>.
 51. Patel PA, Gibson C, Minhas KS, et al. Pancreatic pseudocyst drainage in children by image-guided cystogastrostomy and stent insertion. *Pediatr Radiol.* 2019;49:1816–22, <http://dx.doi.org/10.1007/s00247-019-04471-9>.
 52. Umapathy C, Gajendran M, Mann R, et al. Pancreatic fluid collections: Clinical manifestations, diagnostic evaluation and management. *Dis Mon.* 2020;66:100986, <http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2020.100986>.
 53. Andalib I, Dawod E, Kahaleh M. Modern management of pancreatic fluid collections. *J Clin Gastroenterol.* 2018;52:97–104, <http://dx.doi.org/10.1097/MCG.0000000000000940>.
 54. Troendle DM, Fishman DS, Barth BA, et al., Therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pediatric patients with acute recurrent and chronic pancreatitis: data from the INSPPIRE (International study group of pediatric pancreatitis: in search for a cure) Study. *Pancreas.* 2017;46:764–9, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000000848>.
 55. Al Hindi S, Khalaf Z, Nazzal K, et al. Acute pancreatitis in children: the clinical profile at a tertiary hospital. *Cureus.* 2021;13:e14871, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.14871>.
 56. Jain AK, Singh SK, Jain S, et al. Endoscopic ultrasound-guided pancreatic pseudocyst drainage in children: a case series. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2022;27:478–80, http://dx.doi.org/10.4103/jiaps.jiaps_102_21.
 57. Callahan K, Knight LD. The pancreas in child abuse. *Acad Forensic Pathol.* 2018;8:219–38, <http://dx.doi.org/10.1177/1925362118782047>.
 58. Pavlidis ET, Psarras K, Symeonidis NG, et al. Indications for the surgical management of pancreatic trauma: An update. *World J Gastrointest Surg.* 2022;14:538–43, <http://dx.doi.org/10.4240/wjgs.v14.i6.538>.
 59. Elmunzer BJ, Scheiman JM, Lehman GA, et al. A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis. *N Engl J Med.* 2012;366:1414–22, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1111103>.
 60. Hosseini M, Shalchiantabrizi P, Yektaroudy K, et al. Prophylactic effect of rectal indomethacin administration, with and without intravenous hydration, on development of endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis episodes: a randomized clinical trial. *Arch Iran Med.* 2016;19:538–43. PMID: 27544361.
 61. Patai Á, Solymosi N, Mohácsi L, et al. Indomethacin and diclofenac in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of prospective controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2017;85:1144–56, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2017.01.033>, e1.
 62. Wong L-L, Tsai H-H. Prevention of post-ERCP pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014;5:1–10, <http://dx.doi.org/10.4291/wjgp.v5.i1.1>.
 63. Troendle DM, Gurram B, Huang R, et al. IV ibuprofen for prevention of post-ERCP pancreatitis in children: a randomized placebo-controlled feasibility study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;70:121–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002524>.
 64. Mark JA, Kramer RE. Ketorolac is safe and associated with lower rate of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis in children with pancreatic duct manipulation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;73:542–7, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000003252>.
 65. Sagi SV, Schmidt S, Fogel E, et al. Association of greater intravenous volume infusion with shorter hospitalization for patients with post-ERCP pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2014;29:1316–20, <http://dx.doi.org/10.1111/jgh.12511>.
 66. DiMaggio MJ, Wamsteker E-J, Maratt J, et al. Do larger periprocedural fluid volumes reduce the severity of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis? *Pancreas.* 2014;43:642–7, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.000000000000101>.
 67. Párniczky A, Abu-El-Hajja M, Husain S, et al. EPC/HPSG evidence-based guidelines for the management of pediatric pancreatitis. *Pancreatology.* 2018;18:146–60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2018.01.001>.
 68. Di Martino M, van-Laarhoven S, Ielpo B, et al. Systematic review and meta-analysis of fluid therapy protocols in acute pancreatitis: type,

- rate and route. *HPB (Oxford)*. 2021;23:1629–38, <http://dx.doi.org/10.1016/j.hpb.2021.06.426>.
69. Farrell PR, Farrell LM, Hornung L, et al. Use of lactated Ringers solution compared with normal saline is associated with shorter length of stay in pediatric acute pancreatitis. *Pancreas*. 2020;49:375–80, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000001498>.
 70. Sellers ZM, Dike C, Zhang K-Y, et al. A unified treatment algorithm and admission order set for pediatric acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019;68:e109–11, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002341>.
 71. Grover AS, Mitchell PD, Manzi SF, et al. Initial pain management in pediatric acute pancreatitis: opioid versus non-opioid. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66:295–8, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000001809>.
 72. 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, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03536.x>.
 73. Basurto-Ona X, Rigau-Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7:CD009179, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD009179.pub2>.
 74. Poonai N, Paskar D, Konrad S-L, et al. Opioid analgesia for acute abdominal pain in children: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2014;21:1183–92, <http://dx.doi.org/10.1111/acem.12509>.
 75. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13:33–41, <http://dx.doi.org/10.1007/s00534-005-1049-1>.
 76. Takeda K, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13:42–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s00534-005-1050-8>.
 77. Petrov M. Nutrition, inflammation, and acute pancreatitis. *ISRN Inflamm*. 2013;2013:341410, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/341410>.
 78. Stringer MD. Pancreatitis and pancreatic trauma. *Semin Pediatr Surg*. 2005;14:239–46, <http://dx.doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2005.06.007>.
 79. Stefanović M, Jazbec J, Lindgren F, et al. Acute pancreatitis as a complication of childhood cancer treatment. *Cancer Med*. 2016;5:827–36, <http://dx.doi.org/10.1002/cam4.649>.
 80. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2003;90:407–20, <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.4179>.
 81. Working Party of the British Society of Gastroenterology, Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 2005;54 Suppl. 3:iii1–9, <http://dx.doi.org/10.1136/gut.2004.057026>.
 82. Bang U-C, Semb S, Nøjgaard C, et al. Pharmacological approach to acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2008;14:2968–76, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.14.2968>.
 83. Chávez-Aguilar LA, Peña-Vélez R. Acute pancreatitis in children with hemato-oncological diseases: clinical aspects and treatment. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2021;78:95–101, <http://dx.doi.org/10.24875/BMHIM.20000110>.
 84. Chinese Pancreatic Surgery Association, Chinese Society of Surgery, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2021;59:578–87, <http://dx.doi.org/10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172>.
 85. Gou S, Yang Z, Liu T, et al. Use of probiotics in the treatment of severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. 2014;18:R57, <http://dx.doi.org/10.1186/cc13809>.
 86. Lu W-W, Chen X, Ni J-L, et al. The role of gut microbiota in the pathogenesis and treatment of acute pancreatitis: a narrative review. *Ann Palliat Med*. 2021;10:3445–51, <http://dx.doi.org/10.21037/apm-21-429>.
 87. Yu C, Zhang Y, Yang Q, et al. An updated systematic review with meta-analysis: efficacy of prebiotic, probiotic, and synbiotic treatment of patients with severe acute pancreatitis. *Pancreas*. 2021;50:160–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000001734>.
 88. Yu JH, Kim H. Oxidative stress and inflammatory signaling in cerulein pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2014;20:17324–9, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i46.17324>.
 89. Bansal D, Bhalla A, Bhasin DK, et al. Safety and efficacy of vitamin-based antioxidant therapy in patients with severe acute pancreatitis: a randomized controlled trial. *Saudi J Gastroenterol*. 2011;17:174–9, <http://dx.doi.org/10.4103/1319-3767.80379>.
 90. Sateesh J, Bhardwaj P, Singh N, et al. Effect of antioxidant therapy on hospital stay and complications in patients with early acute pancreatitis: a randomised controlled trial. *Trop Gastroenterol*. 2009;30:201–6. PMID: 20426279.
 91. Siriwardena AK, Mason JM, Balachandra S, et al. Randomised, double blind, placebo controlled trial of intravenous antioxidant (n-acetylcysteine, selenium, vitamin C) therapy in severe acute pancreatitis. *Gut*. 2007;56:1439–44, <http://dx.doi.org/10.1136/gut.2006.115873>.
 92. Guo D, Dai W, Shen J, et al. Assessment of prophylactic carbapenem antibiotics administration for severe acute pancreatitis: an updated systematic review and meta-analysis. *Digestion*. 2022;103:183–91, <http://dx.doi.org/10.1159/000520892>.
 93. Ding N, Sun Y-H, Wen L-M, et al. Assessment of prophylactic antibiotics administration for acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Chin Med J (Engl)*. 2020;133:212–20, <http://dx.doi.org/10.1097/CM9.0000000000000603>.
 94. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. Executive summary: WSES Guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;88:888–90, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000002691>.
 95. Ukai T, Shikata S, Inoue M, et al. Early prophylactic antibiotics administration for acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015;22:316–21, <http://dx.doi.org/10.1002/jhbp.221>.
 96. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, et al. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;3:CD010605, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD010605.pub2>.
 97. Abu-El-Haija M, Uc A, Werlin SL, et al. Nutritional considerations in pediatric pancreatitis: a position paper from the NASPGHAN pancreas committee and ESPGHAN cystic fibrosis/pancreas working group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;67:131–43, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002023>.
 98. Ledder O, Duvoisin G, Lekar M, et al. Early feeding in acute pancreatitis in children: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2020;146:e20201149, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2020-1149>.
 99. Abu-El-Haija M, Wilhelm R, Heinzman C, et al. Early enteral nutrition in children with acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;62:453–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000001013>.
 100. Szabo FK, Fei L, Cruz LA, et al. Early enteral nutrition and aggressive fluid resuscitation are

- associated with improved clinical outcomes in acute pancreatitis. *J Pediatr*. 2015;167:397–402, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.05.030>, e1.
101. Cole S, Wakeham M, Werlin S, et al. Classification and Nutrition Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;67:755–9, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002147>.
 102. Broekaert IJ, Falconer J, Bronsky J, et al. The use of jejunal tube feeding in children: a position paper by the Gastroenterology and Nutrition Committees of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition 2019. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019;69:239–58, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002379>.
 103. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr*. 2020;39:612–31, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2020.01.004>.
 104. Song J, Zhong Y, Lu X, et al. Enteral nutrition provided within 48 hours after admission in severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97:e11871, <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000011871>.
 105. Feng P, He C, Liao G, et al. Early enteral nutrition versus delayed enteral nutrition in acute pancreatitis: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e8648, <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000008648>.
 106. Nakashima I, Horibe M, Sanui M, et al. Impact of enteral nutrition within 24 hours versus between 24 and 48 hours in patients with severe acute pancreatitis: a multicenter retrospective study. *Pancreas*. 2021;50:371–7, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000001768>.
 107. Wu X-M, Liao Y-W, Wang H-Y, et al. When to initialize enteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis? A retrospective review in a single institution experience (2003-2013). *Pancreas*. 2015;44:507–11, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000000293>.
 108. Zhao XL, Zhu SF, Xue GJ, et al. Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: a prospective controlled, randomized clinical trial. *Nutrition*. 2015;31:171–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2014.07.002>.
 109. Dupont B, Musikas M, Dao MT, et al. Timing and route of enteral nutrition in severe acute pancreatitis? *Pancreas*. 2016;45:e20, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000000560>.
 110. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med*. 2012;51:523–30, <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.51.6685>.
 111. Birimberg-Schwartz L, Rajiwate S, Dupuis A, et al. Pediatric acute pancreatitis: changes in management and disease outcomes over 16 years. *Pancreas*. 2021;50:341–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0000000000001759>.
 112. Sellers ZM, Piester T, Mark J, et al. Patient support for pediatric acute recurrent and chronic pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;71:e51–3, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002754>.
 113. Dike CR, Abu-El-Haija M. Nutrition management and pancreatitis in child: new insights. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2022;25:321–4, <http://dx.doi.org/10.1097/MCO.0000000000000858>.
 114. Mena P, Uauy R. Fats. En: Koletzko B, Bhatia J, Bhutta ZA, editores. *Pediatric Nutrition in Practice*. Switzerland 113: World Rev Nutr Diet 2nd; 2015. p. 51–5, <http://dx.doi.org/10.1159/000360317>.
 115. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;2010:CD002837, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002837.pub2>.
 116. Gay AC, Barreto NB, Schragger SM, et al. Factors associated with length of stay and 30-day revisits in pediatric acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;67:e30–5, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002033>.
 117. Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the pediatric critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18:675–715, <http://dx.doi.org/10.1097/PCC.0000000000001134>.
 118. Tume LN, Valla FV, Joosten K, et al. Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. *Intensive Care Med*. 2020;46:411–25, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-019-05922-5>.
 119. Lapillonne A, Fidler-Mis N, Goulet O, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Lipids. *Clin Nutr*. 2018;37:2324–36, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.946>.
 120. Mihatsch WA, Braegger C, Bronsky J, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clin Nutr*. 2018;37:2303–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.029>.
 121. Salguero-Olíd A, Blanco-Sánchez G, Alonso-Ojembarrena A. A systematic review about prophylactic L-carnitine administration in parenteral nutrition of extremely preterm infants. *Farm Hosp*. 2018;42:168–73, <http://dx.doi.org/10.7399/fh.10976>.
 122. Rasslan R, da Costa-Ferreira Novo F, Rocha MC, et al. Pancreatic necrosis and gas in the retroperitoneum: treatment with antibiotics alone. *Clinics (Sao Paulo)*. 2017;72:87–94, [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2017\(02\)04](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2017(02)04).
 123. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas*. 2012;41:1176–94, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0b013e318269c660>.
 124. Husain SZ, Srinath AI. What's unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14:366–72, <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2017.13>.
 125. Heckler M, Hackert T, Hu K, et al. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. *Langenbecks Arch Surg*. 2021;406:521–35, <http://dx.doi.org/10.1007/s00423-020-01944-6>.
 126. Tri TT, Thach PN, Duy HP, et al. Pancreaticopleural fistula in children: Report of 2 cases. *Radiol Case Rep*. 2022;17:987–90, <http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2022.01.007>.
 127. Tan JH, Chin W, Shaikh AL, et al. Pancreatic pseudocyst: Dilemma of its recent management (Review). *Exp Ther Med*. 2021;21:159, <http://dx.doi.org/10.3892/etm.2020.9590>.
 128. Faur M, Moisin A, Sabau AD, et al. The surgical management of pancreatic pseudocysts – outcomes on a group of seven patients. *J Mind Med Sci*. 2022;9:168–74, <http://dx.doi.org/10.22543/7674.91.P168174>.
 129. Raza SS, Hakeem A, Sheridan M, et al. Spontaneous pancreatic pseudocyst-portal vein fistula: a rare and potentially life-threatening complication of pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 2013;95:e7–9, <http://dx.doi.org/10.1308/003588413X13511609955616>.
 130. Shehta A, Elghawalby AN, Fouad A, et al. Surgical management of pancreatic pseudocyst: a single-

- center experience. *Egypt J Surg.* 2020;39:1038–45, <http://dx.doi.org/10.4103/ejs.ejs.169.20>.
131. Agalianos C, Passas I, Sideris I, et al. Review of management options for pancreatic pseudocysts. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2018;3:18, <http://dx.doi.org/10.21037/tgh.2018.03.03>.
 132. Aljarabah M, Ammori BJ. Laparoscopic and endoscopic approaches for drainage of pancreatic pseudocysts: a systematic review of published series. *Surg Endosc.* 2007;21:1936–44, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-007-9515-2>.
 133. Guo Y, Hu S, Wang S, et al. Laparoscopic intervention to pancreatic pseudocyst confers short-term benefits: a meta-analysis. *Emerg Med Int.* 2021;2021:7586338, <http://dx.doi.org/10.1155/2021/7586338>.
 134. Farrell PR, Hornung L, Farmer P, et al. Who's at risk? A prognostic model for severity prediction in pediatric acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71:536–42, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000002807>.
 135. Farrell PR, Jones EK, Hornung L, et al. Cytokine profile elevations on admission can determine risks of severe acute pancreatitis in children. *J Pediatr.* 2021;238:33–41, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2021.07.015>, e4.
 136. Badru F, Saxena S, Breeden R, et al. Optimal timing of cholecystectomy in children with gallstone pancreatitis. *J Surg Res.* 2017;215:225–30, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2017.03.045>.
 137. Muñoz-Abraham AS, Osei H, Bajinting A, et al. Index admission cholecystectomy and recurrence of pediatric gallstone pancreatitis: multicenter cohort analysis. *J Am Coll Surg.* 2022;234:352–8, <http://dx.doi.org/10.1097/XCS.000000000000062>.
 138. Knott EM, Gasior AC, Bikhchandani J, et al. Surgical management of gallstone pancreatitis in children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2012;22:501–4, <http://dx.doi.org/10.1089/lap.2011.0514>.
 139. Cairo SB, Ventro G, Meyers HA, et al. Influence of discharge timing and diagnosis on outcomes of pediatric laparoscopic cholecystectomy. *Surgery.* 2017;162:1304–13, <http://dx.doi.org/10.1016/j.surg.2017.07.029>.
 140. Wilkinson DJ, Mehta N, Hennessey I, et al. Early cholecystectomy in children with gallstone pancreatitis reduces readmissions. *J Pediatr Surg.* 2015;50:1293–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.04.011>.
 141. Randial-Pérez LJ, Fernando-Parra J, Aldana-Dimas G. The safety of early laparoscopic cholecystectomy (<48 hours) for patients with mild gallstone pancreatitis: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Cir Esp.* 2014;92:107–13, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.01.024>.
 142. Moody N, Adiamah A, Yanni F, et al. Meta-analysis of randomized clinical trials of early versus delayed cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis. *Br J Surg.* 2019;106:1442–51, <http://dx.doi.org/10.1002/bjbs.11221>.
 143. Chu BK, Gnyawali B, Cloyd JM, et al. Early unplanned readmissions following same-admission cholecystectomy for acute biliary pancreatitis. *Surg Endosc.* 2022;36:3001–10, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-021-08595-8>.
 144. Kim SB, Kim TN, Chung HH, et al. Small gallstone size and delayed cholecystectomy increase the risk of recurrent pancreatobiliary complications after resolved acute biliary pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2017;62:777–83, <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-016-4428-3>.
 145. Jee SL, Jarmin R, Lim KF, et al. Outcomes of early versus delayed cholecystectomy in patients with mild to moderate acute biliary pancreatitis: A randomized prospective study. *Asian J Surg.* 2018;41:47–54, <http://dx.doi.org/10.1016/j.asjsur.2016.07.010>.