



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

PANCREATITIS: Revisión de la casuística
observada en los últimos 11 años en el Hospital
Infantil de México Federico Gómez.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

DRA. JACQUELINE ALEJANDRA GONZÁLEZ
LANDGRAVE

DIRECTOR DE TESIS:

DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRIÓN
Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica



0351895

MÉXICO, D. F.

AGOSTO 2005



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

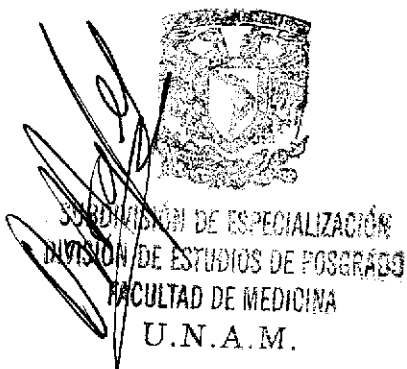


Y R Pena

S.
DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRION

Director de tesis

Médico adscrito al servicio de Gastroenterología y Nutrición
Pediátrica



**"PANCREATITIS: revisión de la casuística
observada en los últimos 11 años en el
Hospital Infantil de México Federico Gómez"**

Por

Dra. Jacqueline Alejandra González Landgrave

Tesis propuesta para obtener el título en

Pediatría Médica

**Universidad Nacional
Autónoma de México**

2005

INDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCION.....	p 1
MARCO TEORICO.....	p 3
ANTECEDENTES.....	p 16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	p 20
OBJETIVO.....	p 21
MATERIAL Y METODOS.....	p 22
RESULTADOS.....	p 23
DISCUSION.....	p 27
BIBLIOGRAFIA.....	p 30
TABLAS, GRAFICAS, ANEXOS.....	p 32

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una patología poco frecuente en Pediatría, que se caracteriza por lesiones inflamatorias que afectan, tanto al páncreas, como a los tejidos peripancreáticos.

Son múltiples las causas que pueden dar lugar a pancreatitis aguda en el niño, destacando los traumatismos abdominales, el papel creciente de los agentes infecciosos (virales) y las secundarias a la administración de fármacos; no obstante, hasta el 30% de los casos son de causa desconocida. A pesar de la complejidad de esta patología y de la limitación de los conocimientos que se tienen sobre la misma, se acepta que está causada por la autodigestión del páncreas como consecuencia de la activación anormal de las enzimas en el interior del parénquima por los zimógenos pancreáticos. Las manifestaciones sistémicas son debidas a la presencia de complejos de enzimas activas e inhibidores de las proteasas en la circulación y en la cavidad peritoneal. Su diagnóstico, además de las características clínicas y la valoración de los antecedentes, se basa en una serie de pruebas de laboratorio y de imagen entre las que destacan la radiología convencional, ecografía abdominal, tomografía y pancreatografía retrógrada endoscópica.

Su pronóstico depende de la causa subyacente, así como de la gravedad de la misma. Las $\frac{3}{4}$ partes de los casos se tratan de pancreatitis benignas que evolucionan hacia la curación. El resto presentan complicaciones generales o locales, causa de muerte en $\frac{1}{3}$ de los pacientes.

El pseudoquistes pancreático es la complicación más frecuente, caracterizado por la presencia de una tumoración abdominal, el cual, debe sospecharse siempre que el cuadro clínico tarde en resolverse.

La pancreatitis crónica es mucho menos frecuente que la aguda, se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias crónicas con destrucción focal, segmentaria o difusa del parénquima exócrino, fibrosis y destrucción del parénquima endocrino en los últimos estadios de la enfermedad. Se clasifica en dos tipos: obstructiva y calcificante.

INTRODUCCION

La patología del páncreas exocrino en la infancia está constituida por un grupo de afecciones de escasa incidencia. Sin embargo, su conocimiento tiene interés práctico, ya que se incluye en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal y de las tumoraciones abdominales en la edad pediátrica. La relativa frecuencia de los traumatismos pancreáticos en los accidentes por bicicleta y el síndrome del niño maltratado, el patrón hereditario de algunas patologías y la disponibilidad actual de mejores medios técnicos para el diagnóstico, realzan su interés en la patología pediátrica. En su mayoría, las enfermedades pancreáticas responden a una etiología genética o malformativa, traumática, infecciosa y en raras ocasiones tumoral.

La pancreatitis tiene muchas presentaciones tanto en niños como en adolescentes, desde el ambiente intrauterino, con presencia de anomalías congénitas pancreáticas que condicionan una insuficiencia pancreática exógena temprana como en el caso de la fibrosis quística o el síndrome de Schwachman-Diamond, hasta el ambiente postnatal donde se presentan anomalías embriológicas que afectan la estructura pancreática y por consiguiente su drenaje como en el caso del páncreas divisum, o patología asociada con alteraciones metabólicas, hemodinámicas, obstructivas, traumáticas, infecciosas o secundarias a la administración de medicamentos. La etiología es conocida en el 70% de los casos, sin embargo, existe un 30% de ellos de origen idiopático.

El propósito de este estudio es el realizar una revisión de los casos diagnosticados de pancreatitis en el Hospital Infantil de México en los últimos 10 años y analizar la etiología más frecuente de dichos casos, métodos diagnósticos utilizados, tratamiento implementado y observar si existe alguna relación con el periodo estacional del año y la presencia de pancreatitis que nos hiciera pensar en una etiología de origen viral según las estaciones del año

en que se presentan los casos, de ser así, los resultados obtenidos en este estudio serían de gran importancia para el desarrollo de medidas preventivas y terapéuticas en el manejo de los niños con pancreatitis.

MARCO TEÓRICO

El desarrollo pancreático inicia entre la cuarta y quinta semanas de vida embrionaria, a partir de dos esbozos del intestino primitivo, uno dorsal y el otro ventral. El esbozo dorsal crece más rápidamente y forma el cuerpo, cola y parte de la cabeza del páncreas, mientras que el esbozo ventral, de crecimiento más lento, gira alrededor del duodeno fusionándose con el esbozo dorsal para completar la cabeza. La porción ventral posee el conducto de Wirsung, el cual representa la vía de excreción del 90% de las secreciones exocrinas pancreáticas. Este conducto desemboca en el ámpula de Vater, formando con las fibras musculares ahí existentes el esfínter de Oddi. La porción dorsal posee el conducto excretor de Santorini, el cuál, en la mayoría de las ocasiones sufre un proceso de atrofia.

La diferenciación celular del páncreas inicia alrededor de las semanas 12 a 14. Los acinos pancreáticos bien formados aparecen alrededor de la 14ª a 16ª semanas, observándose células acinosas, centroacinosas y ductulares. (1)

Maduración bioquímica: la primera enzima aislada en el tejido pancreático es el tripsinógeno (alrededor de la semana 16), permaneciendo su actividad baja hasta la semana 28 de gestación. Hasta la semana 26 no es posible detectar enterocinasa en la mucosa duodenal fetal, comprobándose una actividad proteolítica meconial en la semana 28. El desarrollo de la quimiotripsina y las exopeptidasas (carboxipeptidasas A y B) es posterior. La lipasa y la profosfolipasa A2 aparecen en la semana 20, aumentando su actividad hasta el nacimiento. A los nueve meses de edad, la actividad lipolítica es de el doble de la observada al nacimiento, a partir de esta fecha y hasta el noveno mes de edad su actividad aumenta unas 200 veces.

La unidad funcional exocrina pancreática está representada por el acino pancreático, el cual está constituido por células acinosas secretoras, que contienen en su interior gránulos de zimógeno, los cuales contienen a las proenzimas pancreáticas. La secreción de las células acinosas se efectúa a los conductos intercalares, los cuales poseen unas células ductulares, responsables de la secreción acuosa del jugo pancreático, pasando posteriormente a los conductos intralobulillares, interlobulillares y por fin desembocando en el conducto de Wirsung o de Santorini. La secreción exocrina pancreática es el jugo pancreático, el cual, es un líquido incoloro e inodoro, cuya cantidad secretada diariamente varía de 100 a 2000ml. El 97% de su contenido es agua y el 3% restante corresponde a proteínas, en su mayor parte proenzimas y electrolitos. (1-2)

La regulación de la secreción pancreática se efectúa, tanto por estímulos nerviosos (fase celiaca de la digestión), como por estímulos hormonales en la fase intestinal. En cuanto a la respuesta nerviosa, la secreción pancreática se inicia en la fase celiaca de la digestión por medio de estímulos vagales, dando lugar a una secreción con alto contenido enzimático y pobre en bicarbonato. En la respuesta hormonal intervienen:

- moléculas polipeptídicas localizadas en la mucosa duodenal.
- colecistoquinina, molécula polipeptídica distribuida en mucosa duodenal, yeyunal y en íleon.
- polipéptido vasoactivo intestinal, polipéptido pancreático, somatostatina, bombesina y motilina.

La pancreatitis en los niños se caracteriza por inflamación del páncreas asociada a dolor epigástrico y puede clasificarse en aguda y crónica. La pancreatitis aguda se caracteriza clínicamente por un cuadro de dolor abdominal agudo acompañado de elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y orina, que puede presentarse como un único episodio o bien de forma recurrente. La pancreatitis

severa se caracteriza por fallo orgánico y/o complicaciones locales tales como absceso, necrosis o pseudoquiste. La pancreatitis leve se caracteriza por disfunción orgánica mínima y recuperación completa. La pancreatitis crónica, por su parte, presenta un cuadro de dolor abdominal persistente o recurrente, acompañado generalmente de insuficiencia pancreática. (2-3)

ETIOLOGÍA

Se han descrito diversas causas de pancreatitis en la infancia dentro de las que podemos mencionar la idiopática, secundaria a traumatismos, alteraciones anatómicas, obstrucciones adquiridas del árbol biliar, metabólicas, fármacos y tóxicos, enfermedades sistémicas, infecciosas y hereditarias. Sin embargo cada centro de referencia reporta diferentes porcentajes de incidencia de pancreatitis según la etiología que predomina en la población estudiada.

Podemos hablar de etiología idiopática una vez eliminadas el resto de causas.

Dentro de las causas mecánicas podemos mencionar el trauma abdominal cerrado, penetrante o quirúrgico y la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. La obstrucción del flujo del árbol pancreático o biliar, ya sea adquirida o congénita, puede ser secundaria a litiasis biliar, quiste de colédoco, tumores, estenosis duodenal, páncreas divisum, páncreas anular, alteraciones estructurales del esfínter de Oddi, asa ciega o presencia de áscaris.

Existen diversas alteraciones metabólicas que pueden condicionar la aparición de pancreatitis aguda y crónica dentro de las que podemos mencionar hiperlipidemia I, IV y V, hipercalcemia, fibrosis quística del páncreas, malnutrición, insuficiencia renal, trasplante renal, cetoacidosis diabética, hemocromatosis e hiperparatiroidismo.

(3)

Son múltiples los fármacos y toxinas que pueden inducir la aparición de pancreatitis aguda. Los fármacos que se conocen como causantes definitivos de pancreatitis son la clorotiazina, furosemda,

tetraciclina, sulfonamida, estrógenos, 6-mercaptopurina, L-asparaginasa, ácido valproico y cimetidina. Aquellos posibles causantes de pancreatitis son los corticoides, AINES, metildopa, paracetamol, nitrofurantoína, fenformina, azatioprina, metronidazol y salazopirina. Algunas sustancias no terapéuticas como el etanol, metanol, heroína, anfetaminas, los insecticidas y la picadura de alacrán se relacionan también con la pancreatitis aguda.

Entre la gran variedad de agentes infecciosos que han sido implicados en la etiología de la pancreatitis aguda, el virus de la parotiditis ha sido considerado una causa importante de pancreatitis aguda en el niño pequeño. Otros agentes infecciosos relacionados con la pancreatitis aguda son: salmonella, E. Coli (verotoxina, asociado a síndrome hemolítico urémico), micoplasma, leptospirosis, enterovirus, Coxsackie B virus, Hepatitis A y B virus, Influenza A y B virus y varicela virus (asociados a síndrome de Reye), Epstein-Barr virus, virus de rubéola y sarampión, plasmodium sp, Clonorchis y criptosporidium.

Las enfermedades del colágeno y las vasculitis pueden inducir pancreatitis por varios mecanismos incluyendo los inmunológicos per se, vasculitis que afectan vasos pancreáticos y pancreatitis inducida por los fármacos utilizados en la enfermedad. El Lupus Eritematoso Sistémico, la artritis reumatoide idiopática, la poliarteritis nodosa, el síndrome de Behçet, la enfermedad de Kawasaki, la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn y el síndrome hemolítico - urémico son algunos de los padecimientos sistémicos que pueden acompañarse de pancreatitis aguda asociada a fenómenos inmunológicos.

Cualquier situación que produzca una reducción de la oxigenación o disminución del flujo sanguíneo puede precipitar la aparición de pancreatitis aguda, tal es el caso del choque, ya sea por sí solo o asociado a patología concomitante. (4)

FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA.

El daño local inflamatorio y las complicaciones sistémicas de la pancreatitis aguda son consecuencias de una liberación inapropiada y activación de enzimas proteolíticas que son almacenadas en células acinares pancreáticas. El inicio del proceso se establece con el paso de la proenzima tripsinógeno a la enzima tripsina, con la subsecuente activación de proteasas y lipasas.

DIAGNÓSTICO.

Para un diagnóstico de certeza deberá realizarse un análisis de los síntomas y signos clínicos, los exámenes de laboratorio y los estudios de imagen en conjunto.

Generalmente, la pancreatitis en los niños se manifiesta con dolor abdominal, periumbilical o epigástrico, inicialmente intermitente que se torna constante, con o sin asociación a la ingesta de alimentos y carente de la típica irradiación hacia la espalda presente en los adultos. Algunos pacientes sin dolor abdominal significativo presentan fiebre, distensión abdominal, ictericia, y/o derrame pleural. Es frecuente la presencia de anorexia, náuseas, vómito, que en el 10% de los casos puede ser de característica biliar. A la exploración física se puede evidenciar dolor a la palpación de epigastrio, disminución o ausencia de ruidos intestinales, rigidez de la pared abdominal, signo de rebote, hipotensión, fiebre, derrame pleural, ascitis, masa abdominal palpable, distrés respiratorio, signos de Gray-Turner (equimosis en la piel de los flancos) y Cullen (equimosis periumbilical).

Síntomas y Signos más frecuentes.

Dolor Abdominal 85 al 100 %.

Náuseas y Vómitos 54 al 92 %.

Anorexia 83 %.

Masa Abdominal 6 al 20 %.

Íleo 50 al 80 %.

Fiebre 12 al 80 %.

Pruebas diagnósticas.

La prueba más utilizada para el diagnóstico de pancreatitis aguda es la cuantificación de amilasa sérica, la cual fue utilizada por primera vez de forma clínica en 1929 por Elman.

La misma aumenta en las primeras horas desde su salida de la célula acinar pancreática, permaneciendo elevada en las primeras 24 horas con disminución progresiva debido a su alta depuración plasmática con una vida media de 130 minutos, no teniendo significación pronóstica de severidad. No es específica ya que se puede encontrar aumentada también en otros cuadros abdominales.

Los niveles de amilasa pancreática reflejan la depuración renal, por lo tanto una insuficiencia renal puede ocasionar una hipereamilasemia, siendo necesario calcular el radio de depuración de amilasa

$$\text{Fracción Excretada de Amilasa} = \frac{(\text{Amilasuria}) \times (\text{Creatinemia})}{(\text{Creatinuria}) \times (\text{Amilasemia})} \times 10$$

El valor normal es entre 1-4 % la depuración por encima de 4 % es considerada anormal pero no específica de pancreatitis aguda.

Debe solicitarse conjuntamente la dosificación de lipasa ya que esta es más sensible y específica (94%-96%) que la amilasemia (83%-88%). Su elevación es más prolongada en el tiempo con respecto a la amilasemia. Su mayor valor es en los cuadros evolucionados donde la amilasemia pierde su sensibilidad por su alta depuración.

La dosificación de tripsinógeno tipo 2 en orina por tiras reactivas es utilizado en algunas emergencias por su alto valor predictivo negativo del (99%) ante el diagnostico de sospecha.

Radiología simple.

Las radiografías simples de abdomen de pie y acostado siempre se piden en los pacientes portadores de un cuadro abdominal agudo.

El valor de este estudio no es para confirmar el diagnóstico de pancreatitis sino para descartar otras afecciones quirúrgicas abdominales.

La radiografía de tórax puede demostrar un derrame pleural presente como un elemento de mal pronóstico.

Incidencia de hallazgos radiológicos

Íleo regional -----	41 %
Dilatación colónica -----	22 %
Borramiento bordes psoas-----	19 %
Densidad aumentada en epigastrio--	19 %
Aumento separación gastrocólica----	15 %
Distorsión curvatura mayor gástrica-	14 %
Íleo duodenal-----	11%
Derrame pleural-----	4 %
Calcificación pancreática-----	3 %
Uno o mas de los signos anteriores--	79 %

Ecografía abdominal.

Se trata de una exploración con una baja sensibilidad, siendo muy dependiente del explorador y de las propias características del paciente. A su favor tiene su bajo costo, gran disponibilidad y el carácter no invasivo. Por todo ello sigue considerándose la técnica inicial de elección. De forma global la sensibilidad de la ecografía oscila entre el 50 y el 70% y su especificidad entre el 80 y el 90%, en función del estadio evolutivo de la enfermedad.

TAC abdominal.

Para que la exploración por el TAC sea óptima, debe realizarse un protocolo específico con TAC helicoidal empleando contraste oral e intravenoso y realizando cortes finos (dinámica).

La sensibilidad y especificidad de la TAC dinámica para diagnosticar una pancreatitis aguda es del 80 % y 98 % respectivamente, detectando la necrosis pancreática y la infección con una sensibilidad del 50-100 % y del 20-50 % respectivamente.

Su sensibilidad es directamente proporcional al porcentaje de necrosis ya que con porcentajes de 30 % de necrosis la sensibilidad es próxima al 100 % cayendo al 50 % cuando el porcentaje de necrosis es inferior al 30 %. Debe recordarse también que hasta un 15-30 % de las TAC pueden ser normales en una pancreatitis moderada.

Colangiopancreatografía retrógrada.

Útil como recurso diagnóstico cuando se sospecha de anomalía del árbol pancreático biliar y como recurso terapéutico para realización de esfinterotomía, dilatación con balón o colocación de drenajes. Se encuentra contraindicada en la pancreatitis no resuelta, presencia de pseudoquiste pancreático y absceso pancreático.

Complicaciones.

En la evolución de la pancreatitis aguda se pueden observar múltiples complicaciones. Dentro de las complicaciones sistémicas podemos mencionar hipocalcemia, hiperlipidemia por necrosis grasa, acidosis con hipercalcemia por choque y falla renal, síndrome de distrés respiratorio, hemorragia gastrointestinal, íleo paralítico, úlceras de estrés, obstrucción biliar, trombosis de la vena porta, hemólisis, psicosis, coma.

La complicación local más frecuente (10-17%) son los pseudoquistes, constituidos por colecciones de líquido no encapsulado que contienen una alta concentración de enzimas pancreáticas. Pueden llegar a ser palpables y producir dolor o sensación de ocupación. Su resolución generalmente implica drenaje dirigido por ecografía o quirúrgico.

Tratamiento.

1. Medidas de reposo pancreático:
 - ayuno absoluto.
 - aspiración nasogástrica, en especial con la presencia de íleo, distensión abdominal o vómitos.
 - Bloqueo de la secreción gástrica (omeprazol o ranitidina).
2. Manejo del dolor:
 - Meperidina 6mg/kg/día cada 3-4 hrs. IV.
3. Reposición electrolítica: evitar hipovolemia secundaria a pérdidas por vómitos, secuestro intestinal por íleo, secuestro por acumulación retroperitoneal, ascitis, etc.
4. Tratamiento de hiperglicemia cuando es mayor de 250mg%.
5. Tratamiento de hipoglicemia con gluconato de calcio 10%.
6. Soporte nutricional parenteral.
7. Antibioticoterapia: indicada en pancreatitis de origen biliar, necrosis pancreática, no administrar profilaxis en pancreatitis leves.
8. El octreótido (análogo sintético de la somatostatina: inhibidor de la secreción exocrina pancreática), ha demostrado ser útil en el tratamiento de la pancreatitis aguda inducida por medicamentos.
9. Cirugía: indicada para descompresión de conducto pancreático o conducto biliar común, corrección de complicaciones abdominales como quistes o abscesos, ante la presencia de pancreatitis aguda necrotizante. (5-6)

PANCREATITIS CRÓNICA.

La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio crónico, consecuencia de la destrucción del tejido pancreático exócrino, presencia de fibrosis y en algunos casos, pérdida de la función pancreática endocrina.

La pancreatitis crónica es rara en la población infantil y se clasifica desde el punto de vista morfológico en dos entidades:

1. Pancreatitis calcificada crónica. Conlleva la presencia de calcificaciones en parche con lóbulos que muestran destrucción completa y otros sin aparente afectación.
2. Pancreatitis obstructiva crónica. Se produce como consecuencia de la oclusión del conducto pancreático principal o una de sus ramas.

CAUSAS DE PANCREATITIS CRÓNICA EN NIÑOS

Pancreatitis Hereditaria.

Enfermedad de herencia autonómica dominante, produce episodios recurrentes de pancreatitis aguda a partir de los 10 años de edad con antecedentes familiares de pancreatitis. Esta entidad resulta como consecuencia del mal funcionamiento del tripsinógeno catiónico que altera el control de la activación de la tripsina y el resto de las proteasas. El tripsinógeno catiónico de estos pacientes presenta una histidina en lugar de una arginina en la posición 117 del gen de esta proteína que se localiza en el brazo largo del cromosoma 7 (7q35).

Pancreatitis Tropical Juvenil.

Es una enfermedad consecuencia de la desnutrición proteica que se observa en países subdesarrollados. Los enfermos consumen grandes cantidades de raíz de mandioca, que contiene glucósidos cianógenos tóxicos.

Causas Metabólicas.

Las mismas metabopatías que inducen pancreatitis aguda pueden progresar a pancreatitis crónica. Entre ellas se incluyen la hipercalcemia, acidemias orgánicas y ciertas hiperlipidemias (tipos I, IIA y V), así como en enfermos con déficit de alfa-1 antitripsina.

Fibrosis Quística.

Aunque la fibrosis quística fue excluida de la clasificación de Marseilles de las pancreatitis, algunos pacientes desarrollan pancreatitis calcificada crónica. Estudios recientes han sugerido que la pancreatitis hereditaria está asociada con las mutaciones del regulador transmembranal de la fibrosis quística, cuyo gen también se encuentra localizado en el brazo largo del cromosoma 7 (7q31).

Anomalías congénitas.

Diferentes anomalías congénitas presentan cambios histológicos compatibles con pancreatitis crónica obstructiva. Dichos cambios se han descrito en páncreas divisum, quistes de colédoco, duplicaciones de conducto pancreático y disfunción del esfínter de Oddi.

Traumatismos.

En ocasiones una pancreatitis aguda secundaria a traumatismo puede evolucionar a pancreatitis crónica. Generalmente con patrón obstructivo, se cree inducida por lesiones del conducto pancreático o por la compresión de pseudoquistes. Usualmente se resuelve de forma espontánea.

Idiopática.

No existen datos precisos sobre la frecuencia de pancreatitis crónica en niños, sin embargo se considera que en una tercera parte de los casos no se encuentra una causa.

Manifestaciones Clínicas.

La mayoría de los pacientes con pancreatitis crónica presentan episodios recurrentes de pancreatitis aguda.

En otros no aparecen episodios agudos y presentan una forma clínica de dolor continuo o intermitente de intensidad variable. En un pequeño porcentaje de casos, el diagnóstico de pancreatitis crónica debe ser considerado en pacientes con diabetes mellitus, malabsorción e ictericia obstructiva de causa indeterminada.

La edad de comienzo, la progresión de la enfermedad, la morbilidad y la mortalidad varían en función de la etiología y la gravedad del proceso pancreático.

En general, la intensidad y frecuencia del dolor mejora a medida que progresa la enfermedad. Esta mejoría sintomática muchas veces se correlaciona con la cantidad y función de tejido pancreático.

La insuficiencia exocrina provoca malabsorción, hiperfagia y retraso del crecimiento. La malabsorción de grasas ocurre cuando la secreción de lipasa disminuye más del 97% de la secreción normal, lo que conlleva deposiciones esteatorreicas.

La esteatorrea genera un déficit nutricional con pérdida de vitaminas liposolubles, vitamina B12 y ácidos grasos esenciales.

Diagnóstico y Tratamiento.

El diagnóstico suele ser fácil en pacientes que han presentado previamente síntomas floridos de pancreatitis aguda. Sin embargo, en aquellos casos que no presenten dolor o síntomas llamativos el diagnóstico de pancreatitis crónica puede demorarse. Las pruebas de laboratorio y gabinete descritas para la pancreatitis aguda son también auxiliares diagnósticas en estos casos.

El tratamiento de la pancreatitis crónica no complicada es habitualmente médico. En el caso de que existan factores predisponentes, deben ser eliminados o modificados con métodos médicos o quirúrgicos.

El dolor suele ser más intenso en los primeros episodios que cuando la enfermedad ha evolucionado.

La base del tratamiento es similar al referido al hablar de la pancreatitis aguda, y el tratamiento de las complicaciones (pseudoquistes, obstrucción) ya ha sido tratado con anterioridad.

Es habitual que estos pacientes necesiten un soporte nutricional, con dietas de alto contenido energético suplementadas con grasas y vitaminas liposolubles. En los casos de malnutrición severa, se necesitará una nutrición parenteral total, y en el momento en que se pueda utilizar el tracto digestivo, una nutrición enteral con sonda nasogástrica o sonda de gastrostomía. Por último, la aparición de diabetes mellitas complica aún más la nutrición de estos pacientes, que necesitarán manipulaciones dietéticas como tratamiento para su diabetes. (7-9)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis es un padecimiento poco frecuente en la infancia, sin embargo, existe controversia en cuanto a los reportes de estudios realizados recientemente sobre el tema, donde algunos autores mencionan que existe una disminución en los casos observados mientras que otros investigadores reportan incremento en la incidencia de este padecimiento en los últimos años.

A diferencia de los adultos, en quienes el consumo de alcohol y la litiasis biliar constituyen las etiologías más frecuentes, la población infantil presenta diversos factores causales de pancreatitis.

No existen reportes en la literatura acerca de la existencia de una relación estacional con el desarrollo de pancreatitis.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es revisar los casos diagnosticados de pancreatitis en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en los últimos 11 años para analizar la etiología, predominio de presentación estacional, métodos diagnósticos y manejo terapéutico utilizados.

MATERIAL Y METODOS

El presente es un estudio observacional, retrospectivo, y descriptivo sobre la revisión de casos de pancreatitis en niños de 0-16 años de edad en el Hospital Infantil de México durante el periodo de 1994-2005; considerándose como criterios diagnósticos la presencia de sintomatología clínica sugestiva de pancreatitis aunada a hiperamilasemia.

Las variables estudiadas son:

1. Distribución por sexo.
2. Rango de edad de presentación más frecuente.
3. Diagnóstico de base.
4. Ingesta previa de medicamentos (15 días previos).
5. Antecedentes de infección (4 semanas previas).
6. Fecha de diagnóstico.
7. Zona geográfico (Estado).
8. Etiología.
9. Pruebas diagnósticas (laboratorio y gabinete).
10. Tratamiento (médico, quirúrgico).
11. Complicaciones.

Herramientas: se elaboró una hoja de recolección de datos la cual incluía las variables antes mencionadas. (Anexo 1).

Procedimiento: se revisaron todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis de 1994 a 2005 registrados en el Archivo Clínico del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Análisis de los datos: se analizaron mediante el programa SPSS.

RESULTADOS

Se revisaron todos los casos registrados en el archivo clínico de pancreatitis en el periodo comprendido entre 1994-2005 reportándose un total de 131 casos, de los cuales, solo se pudieron recabar los datos de 101 pacientes ya que los 30 expedientes restantes no se encontraron accesibles por razones técnicas. Se obtuvieron los siguientes resultados:

1. Distribución por sexo: hombres: 51 (50.5%), mujeres: 50 (49.5%).

2. Edad de presentación: (Gráfica 1) edad media: 8.9 ± 4.6 años, mediana: 10 años.

3. Cronología del padecimiento: en 92 casos (91%) el padecimiento se presentó de manera aguda y solamente 9 casos (8.9%) presentaron de un padecimiento crónico.

4. Diagnóstico de base al ingreso: (Gráfica 2) la gran mayoría de los pacientes en nuestra serie al momento del ingreso al servicio de urgencias contaban con diagnóstico de padecimiento oncológico (55.4%), seguido de padecimientos tales como síndrome doloroso abdominal (12.9%), enfermedad autoinmune (8.9%), quiste de colédoco (6.9%), colecistitis crónica (5.9%), pancreatitis crónica (1%), pancreatitis biliar (1%), colelitiasis (1%) y pancreatitis aguda (2%).

5. Etiología de la pancreatitis: (Gráfica 3) nuestra serie reportó como la causa más frecuente de pancreatitis la de etiología farmacológica (37.6%), seguida en orden de presentación la de etiología obstructiva (13.9%) e idiopática (13.9%), secundaria a enfermedad sistémica (12.9%), traumática (8.9%), anatómica (5.9%), infecciosa (4%), metabólica (2%) y hereditaria (1%).

6. Diagnóstico al egreso: (Tabla 1) los diagnósticos de egreso reportaron como causa más frecuente de presentación a la pancreatitis aguda (76.2%), seguida de padecimientos relacionados con sepsis (9.9%), pancreatitis crónica (5.9%), quiste peripancreático (2%), hepatitis relacionada con pancreatitis (2%), pancreatitis necrótico hemorrágica (1%), alteraciones anatómicas del tipo páncreas divisum (1%), pancreatitis infecciosa (1%), y pancreatitis biliar (1%).

7. Ingesta previa de medicamentos (15 días previos): 42 pacientes (41%) sí tuvieron ingesta de medicamentos previo al ingreso por pancreatitis aguda. Entre los medicamentos que se consumieron en este periodo los más utilizados fueron los esteroides y quimioterapia (L-asparginasa, VP16, AraC, metrotexate).

8. Infección previa (4 semanas previas): solamente 1 paciente tenía registrado un evento infeccioso previo al ingreso por pancreatitis. Este cuadro se refirió como infección de vías aéreas superiores. En los demás casos no se encontró documentado en la nota de ingreso.

9. Ingresos por mes: (Tabla 2 y Gráfica 4) el mes donde se registró el número más alto de casos de pancreatitis fue febrero (12.9%), seguido de octubre (11.9%) y en orden decreciente abril (9.9%), noviembre (9.9%), marzo (8.9%), agosto (7.9%), septiembre (7.9%), junio (6.9%), julio (6.9%), diciembre (6.9%), mayo (5.9%) y enero (4).

10. Ingresos por año: (Tabla 3 y Gráfica 5) el año en el que se registraron el mayor número de casos de pancreatitis fue 2004 (31.7%), seguido de 2003 (20.8%) y en orden decreciente 2005 (12.9%), 2001 (9.9%), 2002 (8.9%), 1996 (5%), 1995 (3%), 1997 (3%), 2000 (2%), 1998 (2%), 1994 (1%) y 1999 (0%).

11. Distribución por zona geográfica: (Tabla 4 y Gráfica 6)

el estado con mayor número de casos de pancreatitis fue el Estado de México (42.6%), seguido del Distrito Federal (29.7%) y en orden subsecuente Hidalgo (6.9%), Puebla (5%), Guerrero y Veracruz (3%), Michoacán, Oaxaca y San Luis Potosí (2%) y las regiones con menor número de casos fueron Guanajuato, Jalisco, Querétaro y Zacatecas (1%).

12. Etiología: la causa de pancreatitis en niños más frecuentemente observada en nuestra serie fue farmacológica (37.6%), seguida de etiología idiopática (13.9%) y obstructiva (13.9%) con el mismo porcentaje de presentación y en orden decreciente aquella secundaria a enfermedad sistémica (12.9%), traumática (8.9%), anatómica (5.9%), metabólica (2%), infecciosa (4%) y hereditaria (1%).

13. Sintomatología más frecuente: (Tabla 5) el síntoma más frecuentemente presentado en los pacientes con pancreatitis fue dolor abdominal en 94 pacientes (93.1%) seguido de náusea y vómito en 76 pacientes (75.2%), posteriormente en orden decreciente presencia de fiebre (31.7%), otros síntomas no específicos (29.7%) dentro de los que destacan: cefalea, ictericia, acolia, coluria, astenia y adinamia. Anorexia (23.8%), masa abdominal (2%) e íleo (1%).

14. Pruebas diagnósticas utilizadas: la prueba diagnóstica de laboratorio más utilizada fue la presencia de elevación sérica de amilasa por arriba de 90U/l (98%) y de lipasa por arriba de 25U/l (93.1%). Dentro de las pruebas diagnósticas de gabinete la tomografía resultó ser el estudio más utilizado (67.3%), seguido del ultrasonido abdominal (56.4%), radiografía simple de abdomen sospechosa (18.8%) y colangiografía retrógrada endoscópica (11.9%).

15. Tratamiento: el tratamiento médico resultó ser el manejo más frecuentemente utilizado para los pacientes con pancreatitis (73.3%) con respecto al manejo quirúrgico el cual sólo se reportó en 26 pacientes (25.7%).

16. Tipo de complicaciones: la mayoría de los pacientes de nuestra serie no presentaron ninguna complicación (74.3%), sin embargo, la complicación más frecuentemente observada fue el desarrollo de diabetes secundaria (12.9%), seguido de defunción (9.9%), absceso retroperitoneal (1%), pancreatitis secundaria (1%) y absceso peripancreático (1%).

17. Distribución de ingresos por mes y etiología. (Gráfica 7)

DISCUSION

La incidencia de la pancreatitis en la edad pediátrica es de 1/50.000 hab. /año. Es probable que la frecuencia de esta entidad como responsable de dolor abdominal en la infancia esté subestimada. Aunque no se refleja en la literatura médica el predominio de un sexo u otro, en nuestra serie hubo prácticamente la misma cantidad de niñas y niños. Tal y como se refleja en las distintas publicaciones, la pancreatitis en la edad pediátrica aparece más frecuente en la edad escolar y adolescencia. La edad media de nuestros pacientes fue de 8.9 años. En nuestros casos el dolor abdominal fue generalmente epigástrico, sin irradiación y acompañado de vómitos, tal y como se ha descrito en la edad pediátrica. 24 pacientes presentaron anorexia, 17 ictericia, 32 fiebre, en 2 casos existía una masa abdominal palpable y sólo un paciente cursó con íleo. En nuestra serie predominan los casos de etiología farmacológica debido a que el Hospital Infantil de México Federico Gómez es un Instituto de Salud de tercer nivel de atención médica donde se atiende a un alto número pacientes con padecimientos Oncológicos. En los niños suele considerarse que la etiología de la pancreatitis, a diferencia de los adultos, generalmente puede determinarse de acuerdo a las características clínicas. Entre las etiologías más frecuentes se encuentran: traumatismos, en cuyo caso no se observaron tan frecuentemente en nuestra serie ya que el hospital no es un centro traumatológico, enfermedades de la vía biliar y anomalías congénitas, causas que con frecuencia requieren tratamiento quirúrgico. Otras causas habituales de pancreatitis en los niños son la secundaria a tóxicos y medicamentos, etiología predominante de nuestra serie, entre los que destacan los fármacos usados para padecimientos neoplásicos (38 casos), corticoides (un caso) y ácido valpróico (no se encontró implicado en ninguno de nuestros pacientes).

Es conocida la aparición de pancreatitis en el curso de enfermedades virales sistémicas, sobre todo en la parotiditis, pero también en infección por los virus de la hepatitis A y B, el virus Coxackie B, mononucleosis infecciosa (ningún caso en nuestra serie). En nuestra serie a pesar de encontrar un patrón de distribución predominante en los meses de invierno, no fue posible hacer una asociación con agentes virales. De igual manera probablemente por la limitante de recolección de datos en el expediente clínico no fue posible encontrar antecedentes de infección o padecimiento asociado en las 4 semanas previas al ingreso. Este dato nos hubiera sugerido la posibilidad de un agente de tipo infeccioso que hubiera precedido al cuadro. Llama poderosamente la atención que al igual que la etiología infecciosa, la etiología farmacológica incrementa en las mismas proporciones en estos meses del año.

Para el diagnóstico de la enfermedad se emplea la determinación de amilasa sérica como prueba más extendida, aunque no la más específica. En este sentido se han propuesto otros estudios bioquímicos más específicos como lipasa, isoenzimas de la amilasa, tripsina inmunorreactiva y elastasa. Sin embargo, la determinación de estos parámetros no se realiza de forma rutinaria en los laboratorios de urgencia. A pesar de ello pudimos observar en nuestra serie que el 92% de los pacientes presentaban una elevación de la amilasa sérica. Esto sigue orientando que la piedra angular para el diagnóstico de pancreatitis es la clínica y con la ayuda de una determinación de amilasa la sospecha de enfermedad se hace más grande.

Dentro de las pruebas de imagen, la ecografía abdominal, la segunda prueba más empleada en nuestra serie después de la tomografía, se considera la técnica de elección para el diagnóstico de pancreatitis aguda en los niños; a pesar de que el índice de visualización del árbol pancreatobiliar es bajo y de la posible dificultad en la observación del páncreas por interposición de gas.

La CPRE está introduciéndose con mayor frecuencia en la edad pediátrica y es útil desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico pasado el momento agudo de la enfermedad y principalmente para alteraciones de orden anatómico.

El tratamiento de soporte sigue siendo la base del manejo de estos enfermos. Es fundamental el reposo digestivo, con nutrición parenteral si es necesario, sobre todo en la primera fase de la evolución del cuadro. En la actualidad se ha logrado reunir evidencia científica suficiente para utilizar la alimentación enteral por vía pospilórica como una forma eficaz y segura. Cada vez esta técnica ha logrado mejor reconocimiento y extensión en su uso.

Este estudio nos permite observar que la frecuencia del diagnóstico de pancreatitis en el Hospital Infantil de México ha incrementado considerablemente en los últimos 11 años. Se observa una incidencia de 2 o 3 casos por año en los años de 1994-95 hasta 32 en el 2004. Este es un llamado de atención para los servidores de salud que si bien pueden observar que la causa mas frecuente es la asociada a medicamentos en pacientes oncológicos estos eventos han aumentado de manera poco explicable. Consideramos que se deben de reanalizar los criterios de manejo de los pacientes con cáncer que se encuentran con tratamiento activo y ponderar las tasas de riesgo sobre beneficio de este tipo de tratamientos.

A pesar de que no pudimos detectar una causa que explicara la distribución estacional de los casos de pancreatitis si podemos observar que en los meses de octubre a febrero el alertar y sensibilizar a la comunidad sobre la mayor incidencia de casos podría redundar en una mejor y mas temprana terapéutica de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

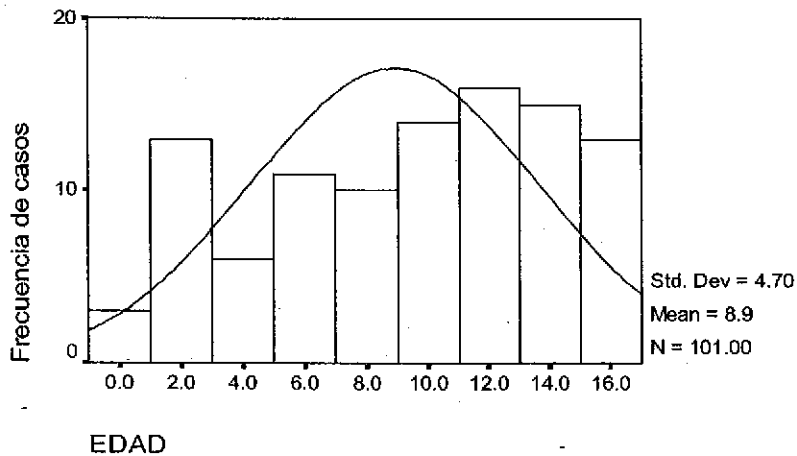
1. Robertson MA, Durie PR. Pancreatitis. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 3rd ed. St Louis: Mosby, 2000; 1436-65.
2. Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43:125-46.
3. Jackson WD. Pancreatitis: Etiology, diagnosis, and management. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13:447-51.
4. Navarro S. Pancreatitis en el niño. *Gastroenterología y Hepatología*, 1991; 14:149-234.
5. Eland IA, Sturkenboom MC, Van der Lei J, Wilson JH, Stricker BH. Incidence of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37:124.
6. Malvenda Carrillo C., et al. Pancreatitis: revisión de nuestra casuística en los últimos 10 años. *An Pediatr* 2003; 58(5):438-42.
7. Babak Etemad, et al. Chronic pancreatitis: Diagnosis, Classification, and New Genetic Developments. *Gastroenterology* 2001; 120:682-707.
8. Chari ST, Singer MV. The problem of classification and staging of chronic pancreatitis. Proposals base on current knowledge of its natural history. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29:949-960.
9. Domínguez-Muñoz JE, et al. Diagnóstico y estadiaje de la pancreatitis crónica. *Rev Esp Enferm Digest* 1993; 88:453-7.
10. Z. Weizman, MD., et al. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988 ;113 :24-9.
11. Daniel W. Z, MD., et al. Pancreatitis in Childhood. *Ann Surg* 1988 ;207(3) :257-61.

12. Graham Haddock, et al. Acute Pancreatitis in Children: A 15-Year review. J Pediatr Surg 1994;29(6):719-22.
13. Steven L. W., et al. Pancreatitis in Children. JPGN 2003; 37 :591-95.
14. M. James Lopez, MD. The changing incidence of acute pancreatitis in children : A single-institution perspective. J Pediatr 2002;140:622-4.
15. J Werner, et al. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. Gut 2005;54:426-36.

GRAFICAS, TABLAS Y ANEXOS

**GRAFICA 1. Histograma de frecuencias para
Pacientes con Pancreatitis.**

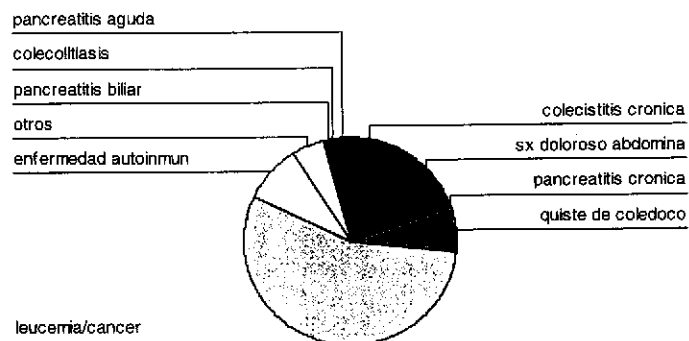
Hospital Infantil de México 1994-2005.



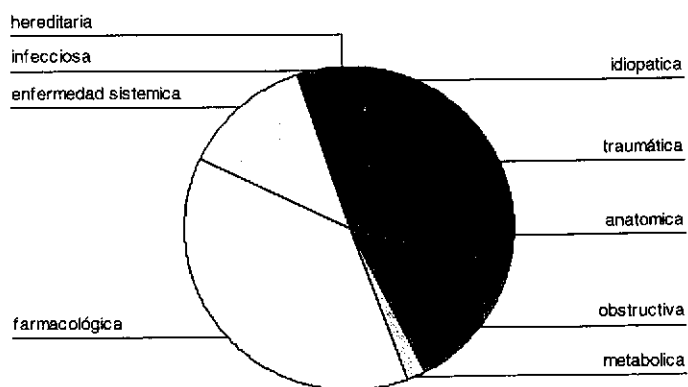
Grafica 2. Diagnóstico al ingreso

Pacientes con pancreatitis

Hospital Infantil de México 1994-2005

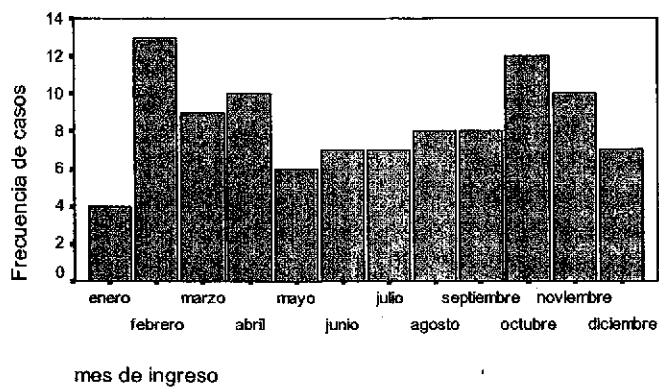


Grafica 3. Etiología de pancreatitis
Hospital Infantil de México 1994-2005.



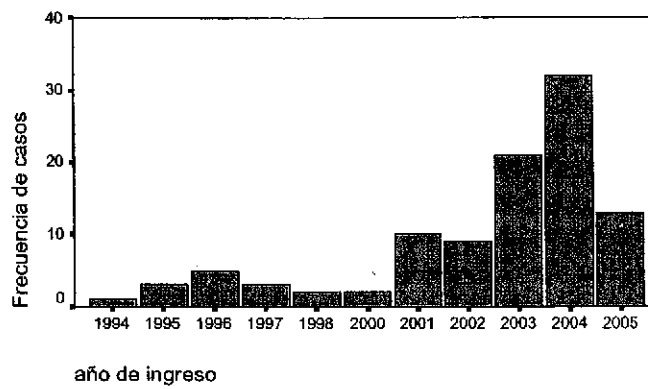
Grafica 4. Distribución de ingresos por mes
pacientes con Pancreatitis

Hospital Infantil de México 1994-2005.



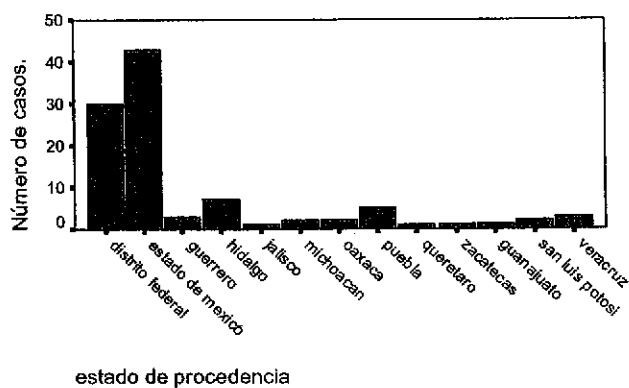
**Grafica 5. Distribución de ingresos por año
en pacientes con Pancreatitis**

Hospital Infantil de México 1994-2005.



Grafica 6. Distribución geográfica
en pacientes con pancreatitis

Hospital Infantil de México 1994-2005.



Grafica 7. Distribución de etiología
por mes de ingreso.

Hospital Infantil de México 1994-2005.

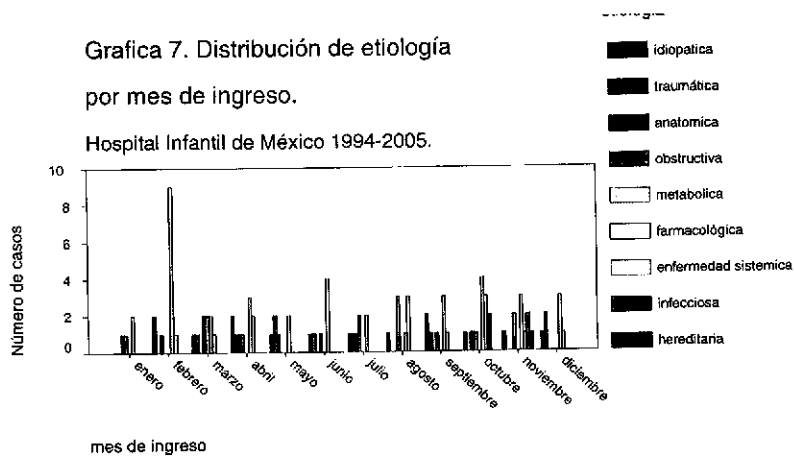


Tabla 1. Diagnósticos de egreso.

Diagnóstico al egreso	No. pacientes	Frecuencia
Pancreatitis aguda	77	76.2%
Sepsis	10	9.9%
Pancreatitis crónica	6	5.9%
Quiste pancreático	2	2%
Hepatitis/pancreatitis	2	2%
P. Necrótico hemorrágica	1	1%
Páncreas divisum	1	1%
P. Infecciosa	1	1%
P. Biliar	1	1%

Tabla 2. Número de ingresos por mes.

Mes	No. pacientes	Frecuencia
Febrero	13	12.9%
Octubre	12	11.9%
Abril	10	9.9%
Noviembre	10	9.9%
Marzo	9	8.9%
Agosto	8	7.9%
Septiembre	8	7.9%
Junio	7	6.9%
Julio	7	6.9%
Diciembre	7	6.9%
Mayo	6	5.9%
Enero	4	4%

Tabla 3. Número de ingresos por año

Año	No. Pacientes	Frecuencia
2004	32	31.7%
2003	21	20.8%
2005	13	12.9%
2001	10	9.9%
2002	9	8.9%
1996	5	5%
1995	3	3%
1997	3	3%
2000	2	2%
1998	2	2%
1994	1	1%
1999	0	0

Tabla 4. Distribución por zona geográfica

Estado	No. pacientes	Frecuencia
Estado de México	43	42.6%
Distrito Federal	30	29.7%
Hidalgo	7	6.9%
Puebla	5	5%
Guerrero	3	3%
Veracruz	3	3%
Michoacán	2	2%
Oaxaca	2	2%
San Luis Potosí	2	2%
Guanajuato	1	1%
Jalisco	1	1%
Querétaro	1	1%
Zacatecas	1	1%

Tabla 5. Cuadro Clínico

Síntoma	No. pacientes	Frecuencia
Dolor abdominal	94	93.1%
Nausea- vómito	76	75.2%
Fiebre	32	31.7%
Otros	30	29.7%
Anorexia	24	23.8%
Masa abdominal	2	2%
Ileo	1	1%

Anexo 1. Hoja de recolección de datos Pancreatitis

A) Ficha de identificación

Nombre:

Sexo:

Diagnóstico de ingreso:

Diagnóstico de egreso:

Padecimiento agudo:

Fecha ingreso:

Ciudad, Estado:

Edad:

Registro:

Padecimiento crónico:

Fecha egreso:

B) APP:

Antecedentes de infección (4s previas):

Ingesta previa de medicamentos (15d previos):

C) Presentación clínica: (signos y síntomas)

Dolor abdominal	
Nausea y vómito	
Anorexia	
Masa abdominal	
Íleo	
Fiebre	
Otros:	

D) Etiología:

Idiopática	
Traumatismo	
Alteración anatómica	
Obstrucción adquirida del árbol biliar	
Metabólica	
Farmacológica	
Tóxica	
Enfermedad sistémica	
Infecciosa	
Hereditaria	
Otra:	

E) Pruebas diagnósticas:

LABORATORIO	1.Amilasa sérica: 2.Lipasa sérica:
GABINETE	1.Radiología simple: 2.USG abdominal: 3.TAC abdominal: 4.CPRE:

F) Tratamiento:

MEDICO:	QUIRURGICO:
---------	-------------

G) Complicaciones: