UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

EVALUAR LOS FACTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA SU RELACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL Y EL INICIO DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL TEMPRANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

P R E S E N T A :

DRA. MARYCRUZ GARCÍA DÁVILA

DRA. SOLANGE HELLER ROUASSANT
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRIÓN
DIRECTOR DE TESIS

HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud

MÉXICO, D. F. 2007

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

EVALUAR LOS FACTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA SU RELACIÓN CON EL ESTADO NUTICIONAL Y EL INICIO DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL TEMPRANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

P R E S E N T A :

DRA. MARYCRUZ GARCÍA DÁVILA

DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRIÓN
DIRECTOR DE TESIS

HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud

MÉXICO, D. F. 2007

DEDICATORIAS

A mi mamá por todo su amor, apoyo y por la confianza que ha tenido en mí para la realización de este sueño.

A mi tía Linda por ser como una madre, gracias por todos los consejos recibidos.

Al Dr. Ugalde y Dr. Muñoz del Hospital Infantil de Monterrey por su confianza, apoyo y comprensión.

Al Dr. Villalpando por su paciencia, enseñanzas y por invertir su tiempo en la realización de este trabajo.

Al Dr. Valencia por su paciencia y disposición en la preparación de cada sesión de martes.

A mis compañeros Oli y Oscar gracias por su apoyo, amistad, confianza, por cada momento compartido. Master gracias por todo.

A mis compañeros residentes de gastroenterología gracias por todos los momentos vividos en esto 2 años, gracias por su amistad.

A todos los que forman parte del departamento de gastroenterología, Dra. Heller, Dra. Worona, Dra. Consuelo, Dr. Miranda por sus enseñanzas, dedicación y paciencia.

A los niños por permitirme aprender de ellos.

A todos mis amigos por que a pesar de la distancia siempre estuvieron junto a mí.

A Dios por permitirme llegar hasta aquí.

ÍNDICE

I. Introducción…….2

II. Marco Teórico……4

III. Planteamiento del problema……..12

IV. Justificación……13

V. Objetivos……14

VI. Hipótesis……...14

VII. Material y Métodos……15

VIII. Resultados……..20

IX. Discusión……...25

X. Conclusiones……29

XI. Bibliografía……...31

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar los factores de severidad de los pacientes con pancreatitis aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo descriptivo en una población diana de pacientes pediátricos con diagnóstico al ingreso a urgencias del HIM de pancreatitis aguda o presenten pancreatitis aguda durante su estancia hospitalaria. Pacientes que ingresaron a Urgencias del HIM diagnosticando Pancreatitis Aguda ó diagnosticados durante el internamiento como Pancreatitis Aguda durante el periodo 2001-2006 que cumplan con dos o más de los siguientes criterios: Dolor abdominal, náusea o vómito, amilasa ≥ 330 U/L, lipasa > 42 U/L (1.5 veces arriba de lo normal), ultrasonografía o tomografía abdominal compatible.

RESULTADOS: Se revisaron 181 expedientes con diagnostico de pancreatitis aguda del periodo de 2001-2006 de los cuales se incluyeron 47, 35 eliminaron por no contar con valoración nutricional y 99 fueron excluido por no contar con los criterios de inclusión. Al hacer análisis de regresión encontramos como factores pronóstico de gravedad el tener un peso/talla alto.

CONCLUSIONES: De manera directa la desnutrición no parece ser un factor de que prediga gravedad de pancreatitis aguda.

I. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una enfermedad que ocurre con menor frecuencia en la edad pediátrica en comparación con la edad adulta.[1]

La Pancreatitis Aguda es definida como la presencia repentina de dolor abdominal asociado al incremento de las enzimas digestivas de los ácinos pancreáticos en sangre y orina, teniendo como etiologías en niños trauma, enfermedades sistémicas, medicamentos, idiopática y anormalidades congénitas del sistema pancreatobiliar.[1] Teniendo como cuadro clínico dolor abdominal siendo la localización en epigastrio la más común, el cual puede presentarse de manera gradual o súbita, sin referir la típica irradiación a la espalda que se presenta en 60-90% de los adultos.

En pediatría no contamos con una escala de gravedad como en los adultos siendo esto los criterios de Ranson, APACHE. Estos criterios no se pueden extrapolar a niños ya que dentro de los criterios se incluye la edad > 55 años, secuestro de líquido > 4000ml por mencionar algunos. [2]

En adultos actualmente se están utilizando como predictores de severidad pruebas de laboratorio con la intención de detectar de manera temprana la presencia de complicaciones siendo estos proteína c reactiva, hematócrito > 47%, así como también el conocer el estado nutricio del paciente siendo la obesidad un

factor de mal pronóstico sin embargo no se menciona en la literatura si el estado de desnutrición también sería un factor de mal pronóstico. [2,3]

El tratamiento de la pancreatitis aguda ha sido colocar al paciente en ayuno, con administración de nutrición parenteral total alrededor de la década de los 70´s apareció la administración de alimentación enteral temprana con fórmula semielemental o elemental con sonda nasogástrica o nasoyeyunal , demostrando que esta diminuía principalmente los días de estancia hospitalaria así como la presencia de complicaciones teniendo como premisa que el restaurar la secreción pancreática es más fisiológica que colocar al páncreas en reposo así como también mantiene la barrera intestinal reduciendo y/o previniendo la translocación bacteriana.[4]

Actualmente en nuestro medio se continúa utilizando como tratamiento colocar al paciente en ayuno, iniciar administración de nutrición parenteral total, posteriormente administrar alimentación enteral con fórmula elemental por medio de sonda nasogástrica; también se utiliza la administración de líquidos claros por vía oral.

II. MARCO TEÓRICO

La Pancreatitis Aguda es definida como la presencia repentina de dolor abdominal asociado al incremento de las enzimas digestivas de los ácinos pancreáticos en sangre y orina, teniendo como etiologías en niños trauma, enfermedades sistémicas, medicamentos, idiopatica y anormalidades congénitas del sistema pancreatobiliar.[1] Siendo este un estado hipermetabólico, el cual aumenta los requerimientos energéticos, catabolismo proteico e intolerancia a la glucosa y un estado hiperdinámico que crea una condición de estrés catabólico promoviendo una respuesta inflamatoria y un deterioro nutricional.[5,6] El deterioro nutricional causa efectos adversos en la defensa del huésped, competencia inmune, y la habilidad de resistencia a las infecciones nosocomiales.[6]

Dentro la patofisiología existen varias fases, la primera fase es la respuesta clínica resultado de los efectos sistémicos de mediadores proinflamatorios que pueden llegar a desarrollar falla orgánica múltiple y la muerte.

Teniendo como cuadro clínico dolor abdominal siendo la localización en epigastrio la más común, el cual puede presentarse de manera gradual o súbita, no presentan la irradiación típica hacia la espalda observada hasta en 60-90% de los adultos. Con síntomas acompañantes como náusea, vómito, anorexia; generalmente la comida agrava el dolor y vómito. Puede presentarse taquicardia, fiebre, hipotensión, rebote, disminución de sonidos intestinales.[1]

El diagnóstico se realiza en base al cuadro clínico así como por pruebas de laboratorio entre las que se encuentra la amilasa la cual puede aumentar en las primeras 2-12hrs de iniciado el cuadro manteniéndose elevadas de 2 a 5 días. Las concentraciones séricas de amilasa mayores de 330U/L se consideran significativas para el diagnóstico. La lipasa es otra enzima pancreática que permanece elevada por más largo tiempo que la amilasa siendo también mayor su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Sin embargo, las concentraciones en plasma de la lipasa no correlacionan con la severidad de la enfermedad.[1]

Actualmente se utilizan técnicas de imagen clínica para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. En ocasiones con la ayuda de las técnicas de imagen se puede determinar la causa así como las complicaciones asociadas a esta entidad. Los estudios más frecuentemente usados son el ultrasonido abdominal y la tomografía computada. En el ultrasonido abdominal se observará un incremento del tamaño del páncreas y disminución de la ecogenicidad del parénquima. La tomografía computada es el método de imagen más utilizado para evaluar la severidad y detectar complicaciones pero la exposición a radiación es alta.[1]

Actualmente, en niños no hay en la literatura médica suficientes estudios para establecer la severidad y ofrecer un pronóstico a los pacientes pediátricos con pancreatitis aguda. En 2002 DeBanto y cols. publicaron un estudio retrospectivo tomando como base los criterios de Ranson y Glasgow utilizados en los adultos.[7]

Ellos hicieron algunas modificaciones a los criterios para extrapolarlos a la edad pediátrica y así establecer la severidad de la pancreatitis aguda al ingreso al hospital. En este estudio encontraron que los siguientes criterios clínicos podían corresponder a factores de severidad de la enfermedad:

a) Edad < 7años
b) peso < 23kg
c) cuenta de leucocitos > 18,500 µ/L
d) DHL > 2000 mg/dL.

Se tomaron criterios a las 48 hrs de admisión:

a) Calcio < 8.3 mg/dl
b) Albúmina sérica < 2.6 g/dl,
c) secuestro de líquidos >75ml/kg/48hrs
d) elevación de BUN > 5mg/dl

Tomando estos criterios a cada uno se le asignó un valor de un punto.

Encontraron que los pacientes que tuvieran más de 3 criterios deberían de ser ingresados a salas de terapia intensiva para llevar un mejor monitoreo así como por riesgo de deterioro y aquellos con 2 puntos o menos de acuerdo a su evolución podían ser manejados en sala general. [7]

En adultos se ha utilizado como predictor de severidad el uso de la proteína C reactiva, evaluando a las 48 hrs de instalado el cuadro de pancreatitis. Observando una sensibilidad del 83-100% y un valor predictivo positivo de 37-77%. Siendo útil por su bajo costo, la simplicidad de la realización del estudio así como por presentar niveles elevados en estadios tardíos de la enfermedad.[8]

En el 2005 se publicó una revisión por Pitchumoni y cols. donde se determinaba los factores que pudieran influir en la mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda encontrando entre ellos: edad, nivel socioeconómico, etnia, presencia de obesidad y hematocrito > 47 % que no disminuyera en 24hrs. Estos factores se consideraron altamente predictivos de necrosis pancreática.[2]

El estado nutricional también forma parte como marcador pronóstico encontrando a la obesidad como un marcador por sí solo de pobre pronostico, se ha visto aumento en la presencia de complicaciones sistémicas hasta un 24.7% y aumento en la mortalidad en un 7.1%.[2]

Dentro del tratamiento de la pancreatitis aguda lo principal es dar terapia de apoyo hemodinámico, electrolítico, analgésico y nutricional y limitar la secreción pancreática, para lo cual por largo tiempo se ha utilizado colocar al paciente en ayuno. Anteriormente se consideraba que por cursar con pancreatitis aguda la función pancreática exocrina se encontraba estimulada liberando grandes cantidades de enzimas proteolíticas lo cual resulta en la autodigestión del páncreas inflamado y tejido peripancreático causando deterioro en el paciente.

Con lo anterior al establecer el ayuno, la liberación de enzimas se reduciría y el paciente presentaría mejoría.[9] Al iniciar el ayuno se le instala al paciente la nutrición parenteral total con lo cual se administran los nutrimentos necesarios de manera exógena sin que haya estimulación pancreática. Sin embargo, los ensayos clínicos aleatorizados que evalúan el impacto de la administración parenteral temprana muestran estancia hospitalaria más prolongada y un mayor riesgo de sepsis por infección asociada a catéter comparado con los pacientes del grupo control que solo recibieron analgesia y soluciones intravenosas.[5]

En la actualidad se ha iniciado el uso de estimulación enteral temprana la cual ha sido utilizada en diversas condiciones críticas tales como quemaduras, trauma y sepsis. El uso de esta técnica ha permitido reducir el número de infecciones nosocomiales, la incidencia de falla orgánica múltiple y los días de estancia hospitalaria. [5]

La estimulación enteral temprana provee estimulación del sistema inmune a nivel intestinal, ya que restaura y previene cambios morfológicos provocados por el ayuno. Durante las enfermedades criticas los mediadores de respuesta inflamatoria, la traslocación bacteriana y los cambios microcirculatorios juegan un papel importante. La integridad de la barrera intestinal puede contribuir a la severidad de la pancreatitis y probablemente represente un factor importante en el desarrollo tardío de complicaciones. Se ha demostrado que la atrofia intestinal genera citocinas y otros mediadores inflamatorios que empeoran la respuesta inflamatoria sistémica asociada con pancreatitis.

Windsor y colaboradores han demostrado que el inicio de estimulación enteral temprana a las 48 hrs de admisión y después de 7 días de estimulación enteral disminuye de manera significativa la Proteína C reactiva representado por la disminución de la respuesta inflamatoria.[10]

En la nutrición enteral temprana no hay una disminución significativa de las enzimas pancreáticas sin relacionarse esto con la clínica del paciente.

En 1998 Windsor y colaboradores realizaron uno de los primeros estudios comparando el uso de alimentación enteral temprana vs nutrición parenteral demostrando que la alimentación enteral temprana era práctica, reduce el tiempo de estancia en terapia intensiva, la incidencia de sepsis abdominal y falla orgánica múltiple. Este estudio también mostró que no hubo incremento en la severidad de la pancreatitis secundario a la intervención nutricional.[10]

En cuanto a la vía de administración de la alimentación enteral se ha utilizado la vía nasogástrica o nasoyeyunal. Esta bien establecido que el duodeno es el sitio de mayor secreción pancreática, secretando colecistoquinina y secretina. El reflejo entero-pancreático, mediado por vías colinérgicas, es responsable de la mayoría de la secreción pancreática exógena. El reflejo entero-pancreático puede activarse con el correspondiente incremento en la secreción de enzimas pancreáticas por la distensión o administración de soluciones hiperosmolares en el duodeno, sin presentar necesariamente elevación de las concentraciones en plasma de la enzima colecistoquinina.[11]

La secreción del polipéptido pancreático (PP) esta también bajo control colinérgico y puede modular la estimulación de la secreción pancreática por la vía vagal. Esta también demostrado que la perfusión intraileal o colónica de nutrimentos disminuye la secreción pancreática exocrina, posiblemente mediada por el freno ileal intestinal de péptidos, llamado péptido YY (PYY) y glucagón – peptido1 (GLP-1).

Kaushik y cols. refieren que la alimentación duodenal estimula y la ileal inhibe la secreción pancreática. Por lo cual, es posible que la alimentación entre estas dos zonas pudiera no afectar la secreción pancreática. Teniendo esto en mente realizaron un estudio comparando la respuesta secretora pancreática dependiendo del lugar de colocación de la sonda de alimentación en situación proximal o distal al yeyuno, y correlacionar esto con la liberación de estímulo o inhibición de péptidos intestinales en la circulación. Con este estudio demostraron que la respuesta secretora era mayor al infundir alimentación en el duodeno tanto con fórmula polimérica como con fórmula elemental. Fue significativamente mayor la respuesta secretora en duodeno con fórmula elemental que con fórmula polimérica. El sitio de administración enteral con menor estimulación pancreática fue en la porción distal del yeyuno.[11]

Eatock y cols realizaron un estudio aleatorizado de alimentación temprana nasogástrica contra nasoyeyunal en pacientes con pancreatitis aguda severa. Ellos demostraron mayores ventajas con la alimentación enteral vía naso gástrica

siendo esta simple y clínicamente aplicable. La sonda nasoyeyunal se necesita colocar por vía endoscópica, utilizar un control radiológico y en ocasiones la sedación del paciente.

En este estudio observaron una disminución de los días de estancia hospitalaria y de la dosis de analgesia en pacientes con sonda nasogástrica comparados con los alimentados por sonda nasoyeyunal. La escala de severidad disminuyó de manera similar con ambas vías de administración de alimentación enteral.[12]

Kumar y cols realizaron un ensayo clínico aleatorizado controlado comparando alimentación enteral temprana vía nasogástrica y nasoyeyunal utilizando una fórmula semielemental. Ambas vías de administración fueron bien toleradas. La alimentación se inició inclusive en presencia de íleo con volúmenes mínimos siendo tolerado con resolución del íleo.[13]

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente la edad pediátrica no cuenta con una escala o con factores que determinen el pronóstico y la severidad de los pacientes con pancreatitis aguda. En los adultos las escalas que existen no incluyen el estado nutricional de los pacientes sin embargo hay literatura que refiere que los pacientes con obesidad presentan mayor riesgo de complicaciones. En la edad pediátrica no hay estudios que refieran si el estado nutricional de los pacientes principalmente la desnutrición tiene relación con la presencia de complicaciones o que este represente un factor de mal pronóstico en los pacientes con pancreatitis aguda.

.

IV. JUSTIFICACIÓN

El determinar los factores que influyen en la severidad de los pacientes con pancreatitis aguda es esencial para conocer con anticipación las complicaciones y la severidad del cuadro que se pudiera presentar. Siendo posible la toma de decisiones de manera oportuna así como también determinar cuales pacientes son candidatos al manejo dentro de un área de terapia intensiva o a manejo en sala general disminuyendo los riesgos que conlleva la estancia hospitalaria prolongada.

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los factores de severidad de los pacientes con pancreatitis aguda

OBJETIVOS SECUNDARIOS

Evaluar el estado nutricio de los pacientes con pancreatitis aguda al momento del diagnostico.

Evaluar la presencia de complicaciones de los pacientes con pancreatitis aguda.

Evaluar el tiempo de inicio de la alimentación enteral en pacientes con Pancreatitis aguda.

VI. HIPÓTESIS

Mantener un peso/talla por arriba de 90% disminuye el riesgo de complicaciones asociadas a pancreatitis aguda.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio retrospectivo descriptivo en una población diana de pacientes pediátricos con diagnóstico al ingreso a urgencias del HIM de pancreatitis aguda o presenten pancreatitis aguda durante su estancia hospitalaria.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes que ingresaron a Urgencias del HIM diagnosticando Pancreatitis Aguda ó diagnosticados durante el internamiento como Pancreatitis Aguda durante el periodo 2001-2006 que cumplan con dos o más de los siguientes criterios:

1) Dolor abdominal

2) Náusea o vómito

3) Amilasa ≥ 330 U/L

4) Lipasa > 42 U/L (1.5 veces arriba de lo normal)

5) Ultrasonografía o Tomografía abdominal compatible

6) Edad 3 a 16 años

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con Pancreatitis Recurrente

Pacientes con Pancreatitis Crónica

Pacientes trasladados a otra unidad

Alta Voluntaria

VARIABLES DE ESTUDIO

Variables Dependientes

1. Gravedad de pancreatitis aguda

Conceptual: Condición de la enfermedad de pancreatitis aguda que incrementa el riesgo de complicaciones o muerte de los pacientes.

Operacional: Presencia de proceso quirúrgico en páncreas, desarrollo de pseudoquiste, absceso, necrosis o muerte

Tipo de variable: Dicotómica

Rango de respuesta: Pancreatitis aguda grave o pancreatitis aguda no grave (leve y moderada).

VARIABLES INDEPENDIENTES
Demográficas
1.- EDAD

Definición conceptual: Tiempo transcurrido en meses o años desde el nacimiento.

Definición operacional: Se tomarán en cuenta los años de vida, de acuerdo al documento de identidad (acta de nacimiento) registrada en el expediente clínico.

Tipo de variable: Cuantitativa discreta

Escala de medición: años de vida

2.- GÉNERO

Definición conceptual: Grupos formados por seres que tienen entre ellos características fenotípicas comunes.

Definición operacional: Se tomará en cuenta el género masculino y femenino.

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: Masculino y femenino.

3.- AMILASEMIA

Definición Conceptual: La elevación de la concentración la enzima amilasa de origen pancreático en el plasma traduce con buen grado de sensibilidad inflamación del páncreas.

Definición operacional: Concentración de amilasa en plasma determinado por fotocolorimetría. Se considera como hiperamilasemia un nivel sérico de amilasa mayor o igual a 330U/L.

Tipo de Variable: Cualitativa continúa

Escala de medición: Unidades / Litro (U/L).

Rango de respuesta: 10-1000 U/L

4.- LIPASEMIA

Definición Conceptual: La elevación de la concentración la enzima lipasa de origen pancreático en el plasma traduce con buen grado de sensibilidad inflamación del páncreas.

Operacional: Concentración de lipasa pancreática en plasma determinado por fotocolorimetría. Se considerará como hiperlipasemia la concentración serica de lipasa mayor de 42U/L. Se determinará el valor sérico al ingreso del paciente.

Tipo de Variable: Cualitativa continúa

Escala de medición: Unidades / Litro (U/L)

Rango de respuesta: 10-3000 U/L

5.- ULTRASONIDO COMPATIBLE

Definición conceptual: La observación y medición de las dimensiones del páncreas puede orientar a un proceso inflamatorio del páncreas.

Operacional: Ultrasonido con reporte de inflamación del páncreas, páncreas hipoecoico, dilatación del conducto pancreático, presencia de colecciones, quistes, páncreas calcificado.

6.- TOMOGRAFÍA ABDOMINAL

Definición conceptual: Método de imagen con exposición alta a la radiación, utilizada en pacientes con sospecha de trauma, detección de necrosis, complicaciones intraabdominales de pancreatitis.

Operacional: Realización de tomografía abdominal para valorar estado y anatomía del páncreas durante el episodio de pancreatitis aguda

7.- ESTADO NUTRICIO

Definición Conceptual: Estado del paciente de acuerdo a su alimentación habitual.

Operacional: Determinar por medio de valoración antropométrica con toma de peso con bascula y talla con infantómetro o con toma de longitud el grado de desnutrición que presente el paciente al momento del diagnostico. Considerando como eutrófico con P/E ≥ 90%, P/T ≥ 90% y T/E ≥ 95%.

Tipo de variable: Cualitativa dicotómica

Rango de respuesta. Eutrófico – Desnutrido

8.- AST (ASPARTATO AMINOTRANSFERSA)

Definición conceptual: Enzima sérica que se encuentra en alta concentración en diversos tejidos como hígado, músculo esquelético, páncreas presentando aumento al haber lesión por isquemia, trauma.

Operacional: Determinación por medio fotocolorimétrico de la concentración plasmática de la enzima AST.

Tipo de Variable: Cuantitativa

Escala de medición: Unidades/ litro

Rango de respuesta. 10- 10000 U/L

VII. RESULTADOS

Se revisaron 181 expedientes con diagnostico de pancreatitis aguda del periodo de 2001-2006 de los cuales se incluyeron 47, 35 se eliminaron por no contar con valoración nutricional y 99 fueron excluido por no contar con los criterios de inclusión.

Encontrando una media de edad de 8.7 años, 14 pacientes del sexo masculino (24.7%) y 33 del sexo femenino (70.21%). En relación a los días de estancia hospitalaria se reporta una media de 23±16 días. (cuadro 1)

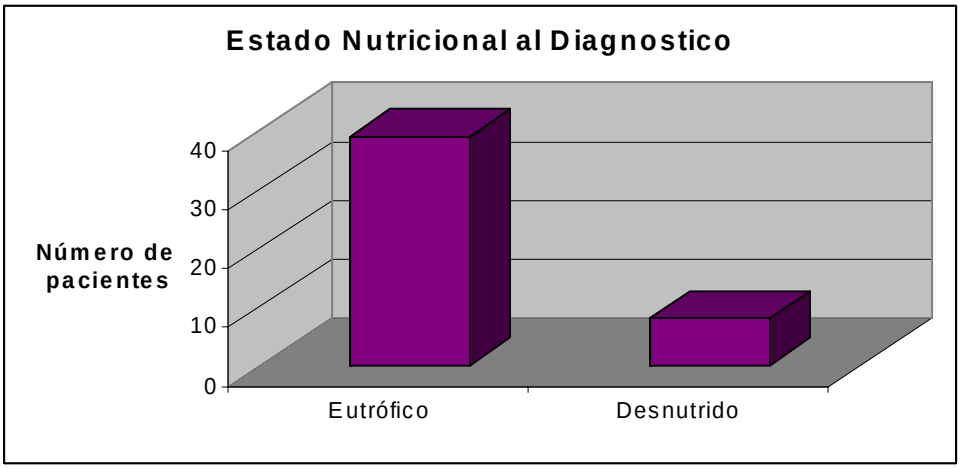
El número de días para iniciar algún tipo de apoyo nutricional (nutrición parenteral o alimentación enteral) fue de 5 días.

Encontramos una media de peso al ingreso de 30.3 ± 14kg y una talla de 123 ± 30 cm.

	Edad al diagnóstico	Días de estancia hospitalaria	Número de días en iniciar apoyo nutricional	Peso al ingreso	Talla en cm al ingreso
N	47	47	47	47	46
Media	8.7±4	25.8±16	5.7±6	30.3±14	123.8±30

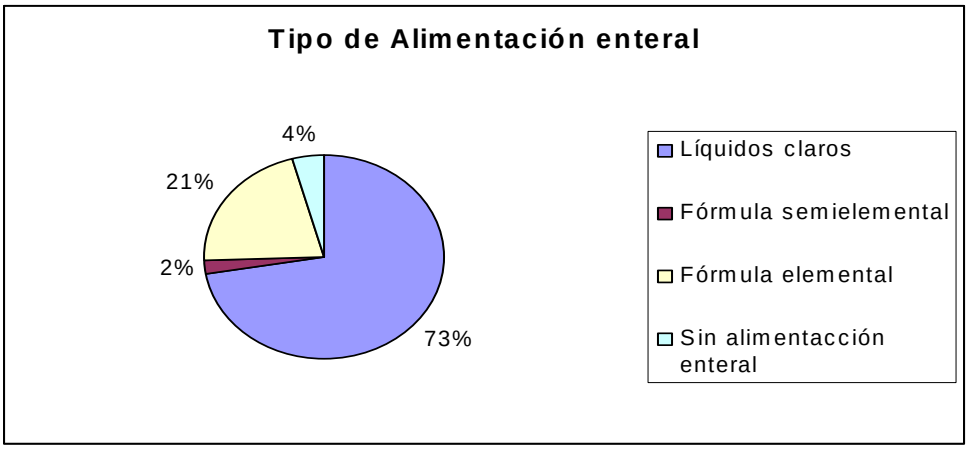
Cuadro 1. Características Demográficas de la población estudiada

El estado nutricional se valoró al diagnosticar pancreatitis aguda encontrando 39 (82%) pacientes eutróficos y 8 (17%) desnutridos (Gráfica 1).



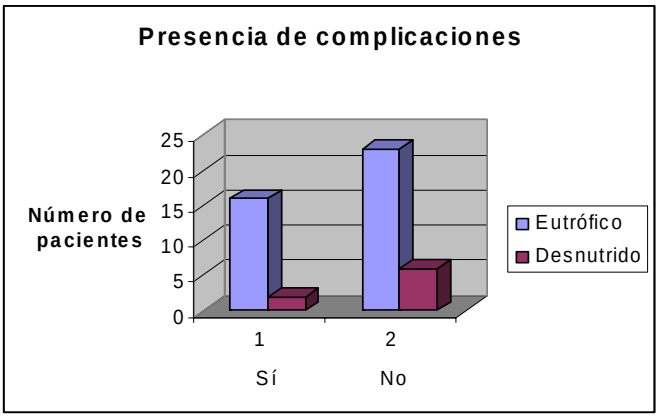
Gráfica 1.Estado nutricional de los pacientes al diagnosticar pancreatitis aguda

El apoyo nutricional se inicio con nutrición parenteral total en 45 (95%) pacientes posteriormente se administró alimentación enteral con una media de días de ayuno de 13 ± 10 días, comenzando con líquidos claros en 72.3% de los casos, solo 21.3% recibieron fórmula elemental (Gráfica 2). Ningún paciente inicio alimentación enteral temprana.



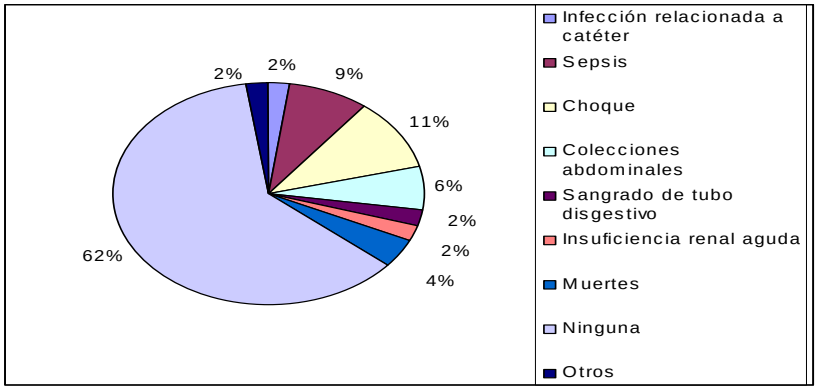
Gráfica 2 Tipo de alimentación enteral administrada

Se encontró la presencia de complicaciones en 18 pacientes (38.6%) con una p< 0.144. De los pacientes que presentaron complicaciones 16 eran eutróficos y 2 eran desnutridos. (Gráfica 3). En el grupo de pacientes con complicaciones solo 3 presentaron sobrepeso al igual que en el grupo que no presento complicaciones. En ningún paciente se reporto obesidad. Al hacer el análisis de regresión se encontró que el estado de desnutrición representara un factor de gravedad para el desarrollo de complicaciones.



Gráfica 3 Presencia de complicaciones en relación al estado nutricional

La complicación más frecuente fue la presencia de choque (10.6%) seguida de episodios de sepsis con 8.5%.(Gráfica 4).



Gráfica 4.Tipo de complicaciones

En relación a las pruebas de laboratorio encontramos una media de lipasa 1204.2± 1381U/l, solo se encontró un paciente sin toma de lipasa al ingreso; media de amilasa 288±406U/l, hematocrito 33±9.9 %, media de leucocitos 6813± 6935cel/µl; encontrando 2 pacientes sin toma de biometría hematíca al ingreso.

Pruebas de laboratorio	N	Media	Desviación estándar
Hematocrito (%)	45	33	9.9
Leucocitos cel/µl	45	6813.3	6935.7
Amilasa U/L	47	288	406.3
Lipasa U/L	46	1204.2	1381.4

Cuadro 2. Pruebas de laboratorio realizadas al ingreso.

Los niveles de lipasa no fueron estadísticamente significativos para la presencia de complicaciones con una $p< 0.052$.

Al analizar las medias entre los grupos con complicaciones y sin complicaciones encontramos que los pacientes sin complicaciones presentaban media más elevada de hematocrito, lipasa y el grupo con complicaciones de amilasa, leucocitos, peso/talla y días de estancia prolongada.

Cuadro 3. Comparación de media de factores pronóstico de pacientes con complicaciones vs sin complicaciones

Presencia de complicaciones		N	Media	Desviación estándar	Prueba t Student *
Hematocrito (%)	Si	17	31.6	9.3	
	no	28	33.9	10.4	.462
Leucocitos cel/µ	Si	17	7658.8	8529.5	
	no	28	6300	5878.5	.530
Amilasa U/L	Si	18	371.7	554.7	
	no	29	236	277.7	.270
Lipasa U/L	Si	17	1010.7	817.2	
	no	29	1317.6	1627.6	.473
Peso para la talla (%)	Si	18	119.2	24.5	
	no	28	98.4	15.6	.001
Días de estancia hospitalaria	Si	18	27	16.5	
	no	29	25	16.5	.699

* prueba t-Student para cada parámetro. Comparación de la presencia de complicaciones vs. no complicaciones.

Al comparar las medias ambos grupos de pacientes se encontró como factor de gravedad con significancia estadística el peso/talla con $p<0.001$.

IX. DISCUSIÓN

Actualmente en niños no existen escalas de pronóstico y severidad en pancreatitis aguda. El no contar con estas es una limitante para determinar con anticipación que pacientes pueden presentar complicaciones durante la evolución de la enfermedad. En este trabajo nos enfocamos a los posibles factores de severidad teniendo como hipótesis que el tener peso/talla > 90% disminuiría el riesgo de complicaciones. Encontramos que el presentar desnutrición no fue un factor de gravedad, no así el tener un peso/talla alto. Sin embargo, en nuestra revisión tuvimos solamente tres pacientes con sobrepeso, no encontramos ninguno con obesidad, por lo que consideramos que este es un factor importante. En adultos la obesidad es considerada como un factor de riesgo ya que aumenta la mortalidad hasta en un 7.1%.[(2)]

En relación al sexo fue predominante el sexo femenino, hasta el momento en la literatura no se refiere el predominio del sexo. En cuanto a la edad fueron pacientes escolares y adolescentes siendo esto similar a lo referido en la literatura mundial.

Respecto al manejo nutricional durante el ayuno el 95% de los pacientes recibieron nutrición parenteral total. Este manejo en la actualidad es obsoleto. La recomendación que actualmente se encuentra en la literatura es el inicio de alimentación enteral temprana (48-72hrs del diagnostico).[(2)]

Aunque esta recomendación es muy constante para adultos, diversos ensayos en población pediátrica la avalan como un método seguro.[1] La alimentación enteral en nuestros pacientes se inició en la mayoría de los casos 5 días después de haber realizado el diagnostico de pancreatitis aguda. La estimulación enteral se inició con líquidos claros en un 73% de los casos. Esta es una tendencia que ya esta en desuso. Actualmente se utilizan fórmulas poliméricas o semielementales en pacientes adultos con buenos resultados. En nuestro hospital encontramos que la administración de fórmula elemental ocupa el segundo lugar (21%) como manera de iniciar la alimentación enteral.

La presencia de complicaciones en nuestros pacientes fue de 38% siendo la más frecuente el choque. La segunda complicación en frecuencia fue la presencia de sepsis y posteriormente la infección relacionada a catéter. Estos resultados son completamente diferentes a lo reportado en la literatura ya que el primer lugar lo ocupan las colecciones abdominales siendo el principal el pseudoquiste.

En cuanto a las pruebas de laboratorio nos enfocamos en la determinación de los factores pronósticos. Los factores pronósticos a los que hace referencia la literatura han sido mencionados previamente. El hematocrito no se ha analizado en estudios en niños con pancreatitis aguda. El resto de parámetros se han analizado en el estudio de De Banto y cols.[7]

En nuestros pacientes el hematocrito estaba arriba de 47% en 3 pacientes solamente. Ninguno de estos pacientes presentaba complicaciones. No encontramos una diferencia estadísticamente significativa en la cuenta de leucocitos y a las concentraciones plasmáticas de amilasa y lipasa entre los pacientes que tenían complicaciones y los que no las presentaron.

Llama poderosamente la atención que en nuestro estudio no encontramos una diferencia significativa en la elevación de la lipasa sérica entre los pacientes complicados y los no complicados. Esta enzima se considera tradicionalmente como un importante marcador de gravedad y de probable complicación de la pancreatitis aguda. Consideramos que el tener elevación de lipasa de manera persistente no es sinónimo de pancreatitis complicada. En nuestro medio esta es una de las condiciones que a nuestro juicio con mayor frecuencia prolonga los días de ayuno de los pacientes con pancreatitis aguda. Consideramos como conclusión importante de este estudio que la lipasa no debería ser utilizada como parámetro para tomar decisiones clínicas en relación al seguimiento y tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda. Solamente se deberá utilizar como bien se ha demostrado solamente como un marcador para el diagnóstico de la enfermedad.

Los factores de riesgo de desarrollo de complicaciones fueron analizados solamente como media operacional de todos los pacientes, no fueron analizados de acuerdo a un punto de corte de riesgo. Ante esta situación es importante

aclarar que no consideramos oportuno por la gran variedad de edades el tomar en cuenta un solo punto de corte. Por esta razón para nuestro trabajo consideramos solamente la evaluación de las medias.

De acuerdo a lo referido en la literatura principalmente en adultos es de utilidad el uso de los reactantes de fase aguda como la proteína c reactiva. En la población pediátrica esta determinación no es utilizada de manera rutinaria. Este estudio es de bajo costo y con una alta sensibilidad y especificidad para evaluar la evolución de la pancreatitis aguda.[3] En nuestro análisis retrospectivo no encontramos la determinación de proteína C reactiva en ninguno de los casos. Por estas razones, consideramos importante incluir en la evaluación inicial y de manera rutinaria la determinación de la proteína C reactiva.

X. CONCLUSIÓN

El principal aporte de este estudio es la descripción de las complicaciones asociadas a pancreatitis aguda. Contrario a la hipótesis postulada, no fue posible asociar el estado de desnutrición con la presencia de complicaciones de pancreatitis aguda. De manera directa la desnutrición no parece ser un factor que prediga gravedad de pancreatitis aguda. De igual manera para aunque en este análisis no es posible establecer a la obesidad como un factor de riesgo de complicaciones en pancreatitis aguda en niños, pudimos observar que los pacientes con complicaciones tenían en promedio mayor peso talla que aquellos que no se complicaron. Consideramos que de manera prospectiva se deberá evaluar la presencia de obesidad como factor de desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda. Al igual a lo reportado en la literatura en niños no fue posible determinar los factores pronósticos asociados a pancreatitis aguda por lo que es importante realizar estudios prospectivos al respecto.

De igual manera consideramos importante en el futuro evaluar el iniciar la alimentación enteral temprana con fórmulas poliméricas o semielementales tal como se esta utilizando en adultos con resultados favorables y eliminar de la conducta clínica la administración de líquidos claros.

A pesar de las limitantes de un estudio retrospectivo este análisis nos ha permitido evaluar de manera objetiva algunos puntos del manejo actual de las pancreatitis agudas con complicaciones. Esta observación podría en el futuro resultar en un mejor desempeño del equipo multidisciplinario de trabajo logrando una más temprana y oportuna intervención nutricional y un mejor seguimiento a largo plazo de los pacientes. Sin duda los estudios prospectivos en esta condición deberán planearse para poder establecer los lineamientos adecuados para el seguimiento de pacientes y la predicción de complicaciones.

XI. BIBLIOGRAFÍAS

1. Nydegger A, Couper R,Oliver M. Childhood pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 21: 499-509.

2. Pitchumoni C, Patel N, Prasanna S. Factors influencing mortality in acute pancreatitis, Can we alter them?. J Clin Gastroenterol 2005; 39:798-814.

3. Papachristous G, Whitcomb D. Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis. Gastroenterol Clin N Am 2004; 33: 871-90.

4. Mayerle J, Hlouschek V, Lerch M. Current management of acute pancreatitis. Natur Clin Pract 2005; 2:473-83.

5. McClave S, Greene L. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997;21: 14-20.

6. Louis B et al. Enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. J. Can Chir 2005; 48: 298-306.

7. DeBanto R et al. Acute pancreatitis in children. Am J Gastroenterol 2002; 97: 1726-31.

8. Papachristous G, Whitcomb D. Inflamatory Markers of Disease Severity in acute pancreatitis. Clin Lab Med 2005; 25: 17-37.

9. Lobo D, Memon M. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. Br J Surg 2000; 87:695-707.

10. Windsor A, Barnes E et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. Gut 1998;42: 431-35.

11. Kaushik N, et al. Enteral feeding without pancreatic stimulation. Páncreas 2005; 31: 353-59.

12. Eatock F et al. A randomized study of early nasogastric vs nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2005; 100: 432-39.

13. Kumar A, Singh N. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: A prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. J Clin Gastroenterol 2006; 40: 431-34.

14. Tiengou L et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: Is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. J Parenteral Enteral Nutr 2006; 30: 1-5.

15. Venkatesan T, Moulton J. Prevalence and Predictors as defined by Atlanta criteria among patients presenting with acute pancreatitis. Pancreas 2003;26:107- 10.

16. Heinrich S. Evidence based treatment of acute pancreatitis. Ann Surg 2006; 243:153-68.

17. Mayerle J, Simon P. Medical treatment of acute pancreatitis. Gastroenterol Clin N Am 2004; 855-69.

18. Whitcomb D. Acute Pancreatitis. N Engl J Med 2006;354:2142-50.

19. Mitchell S. Pancreatitis. Lancet 2003;361: 1447-1455.

20. Otsuki M et al. Consensus pf primary care in acute pancretitis in Japan. World J Gastroenterol 2006;12: 3314-23.

21. López J. The changing incidence of acute pancreatitis in children:A single institution perspective.J Pediatr 2002;140: 622.24.

22. Kingsnorth A. Acute pancreatitis. BMJ 2006;332: 1072-76.

23. O´Keefe. Physiological reponse of the human pancreas to enteral and parenteral feeding. Curr opin clin nutr metab care 2006; 9: 622-28.

24. Williams M. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis. Crit Care Med 1999; 27: 901-908.

25. McClave S. Nutrition support in acute pancreatitis: A Systematic Review of the Literature. J Parenteral Enteral Nutr 2006;30:143-55.