



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**HIPERTRIGLICERIDEMIA Y SOBRE PESO COMO FACTORES DE  
RIESGO PARA PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS.**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA SUBESPECIALIDAD DE:  
GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

**PRESENTA:**

**DR. RICARDO OLIVER CANO GARCÍA**

**ASESOR DE TESIS:**

**DRA. EVELYN JUÁREZ NARANJO**

**TITULAR DEL CURSO DE SUBESPECIALIDAD EN  
GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**



**MÉXICO, D.F. 2011.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO**

**Directora de Educación e Investigación en Salud  
Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”  
Unidad Médica de Alta Especialidad “LA RAZA”  
Instituto Mexicano del Seguro Social**

**Dra. María Teresa Ramos Cervantes**

**Coordinadora de Investigación en Salud  
Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”  
Unidad Médica de Alta Especialidad “LA RAZA”  
Instituto Mexicano del Seguro Social**

**Dra. Evelyn Juárez Naranjo**

**Médico Gastroenterólogo Pediatra  
Profesor titular del curso de posgrado de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica  
Asesor de tesis  
Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”  
Unidad Médica de Alta Especialidad “LA RAZA”  
Instituto Mexicano del Seguro Social**

**Dr. Ricardo Oliver Cano García**

**Médico residente del 2do año de la subespecialidad en  
Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.  
Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”  
Unidad Médica de Alta Especialidad “LA RAZA”  
Instituto Mexicano del Seguro Social**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud

**Dictamen de Autorizado**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3502  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, 2 NORESTE DEL  
D.F.

FECHA **25/01/2011**

**DRA. EVELYN JUAREZ NARANJO**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**Hipertrigliceridemia y sobre peso como factores de riesgo para pancreatitis aguda en niños.**

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

<b>Núm. de Registro</b>
<b>R-2011-3502-4</b>

ATENTAMENTE

**DR.(A). JAIME ANTONIO ZALDIVAR CERVERA**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud núm 3502

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

# INDICE

<b>HOJA FRONTAL</b> .....	<b>1</b>
<b>INDICE</b> .....	<b>4</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>5</b>
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS .....	5
JUSTIFICACIÓN .....	5
OBJETIVO DEL ESTUDIO .....	5
IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES .....	5
TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO METODOLÓGICO .....	5
UNIVERSO DE TRABAJO .....	5
METODOLOGÍA .....	6
TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	6
ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	6
<b>ANTECEDENTES CIENTIFICOS</b> .....	<b>7</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	<b>13</b>
JUSTIFICACIÓN .....	13
<b>OBJETIVO DE LA INVESTIGACION</b> .....	<b>14</b>
<b>HIPOTESIS</b> .....	<b>15</b>
<b>TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO METODOLOGICO</b> .....	<b>16</b>
<b>DESCRIPCION DEL ESTUDIO</b> .....	<b>17</b>
UNIVERSO DE TRABAJO .....	17
TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	17
<b>CRITERIOS</b> .....	<b>18</b>
DE INCLUSIÓN: .....	18
DE NO INCLUSIÓN: .....	18
DE ELIMINACIÓN: .....	18
<b>METODOLOGÍA</b> .....	<b>19</b>
<b>RECURSOS Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO</b> .....	<b>20</b>
<b>ANALISIS ESTADISTICO</b> .....	<b>21</b>
<b>ASPECTOS ETICOS</b> .....	<b>22</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>23</b>
<b>DISCUSION</b> .....	<b>33</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>36</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>37</b>
CAPTURA DE DATOS.....	37
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	38
<b>REFERENCIAS</b> .....	<b>39</b>

## RESUMEN

### Antecedentes científicos

La pancreatitis aguda es una enfermedad percibida por los pacientes como una amenaza grave e inminente, ya que su habitual presentación clínica está dominada por dolor abdominal de comienzo brusco. Por ello, los sujetos afectados suelen consultar con carácter urgente y su atención sanitaria se desarrolla en el ámbito hospitalario, algo que también se justifica por su imprevisible curso evolutivo. Estas características implican que la pancreatitis aguda se encuentre dentro de las enfermedades de alto impacto socio sanitario. Desde una perspectiva epidemiológica clásica, la pancreatitis aguda presenta distribución mundial e incidencia media, afectando a ambos sexos y caracterizándose por un curso clínico habitualmente leve con baja mortalidad. No obstante, aproximadamente una quinta parte de los episodios son graves y potencialmente mortales. Desde una perspectiva etiológica, la pancreatitis aguda puede definirse como una respuesta inflamatoria común que asienta en mecanismos fisiopatológicos relativamente constantes, pero que se desencadena a partir de un muy variado elenco de agentes causales.

### Justificación

Aún cuando es bien conocido que dentro de la etiología de la pancreatitis aguda se encuentran diversas patologías, actualmente existen pocos estudios a nivel internacional en pacientes pediátricos que asocien la hipertrigliceridemia y el sobre peso como posibles factores predisponentes e incluso como posibilidad etiológica por sí mismos.

### Objetivo del estudio

Determinar si existe asociación entre hipertrigliceridemia y pancreatitis aguda en niños.

Determinar si existe asociación entre sobre peso y pancreatitis aguda en niños.

### Identificación de variables

Género, edad, hipertrigliceridemia, índice de masa corporal.

### Tipo de estudio y diseño metodológico

Transversal, observacional, analítico, retrospectivo.

### Universo de trabajo

El estudio se realizó en el Servicio de Gastroenterología Pediátrica y en el Archivo Clínico del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, de la Unidad Médica de Alta Especialidad “LA RAZA”, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

### **Metodología**

Se revisaron los expedientes de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología Pediátrica de enero de 2004 a junio de 2010, con diagnóstico de pancreatitis aguda, primer evento; y se capturaron los datos.

Así mismo se compararon los datos con un grupo control de pacientes con diagnóstico ajeno a pancreatitis aguda con determinación de peso, talla y triglicéridos.

### **Tamaño de la muestra**

No necesaria por el tipo de estudio. Se buscaron expedientes del lapso comprendido de enero de 2004 a junio de 2010 del servicio de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” de la Unidad Médica de Alta Especialidad “La Raza”, del Instituto Mexicano del Seguro Social; de pacientes con antecedente pancreatitis aguda.

### **Análisis estadístico**

La asociación entre hipertrigliceridemia y sobre peso con pancreatitis aguda en niños se calculó por medio de razón de Momios.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Las secreciones digestivas son responsables de la transformación de los principios contenidos en el alimento en moléculas simples, capaces de atravesar la pared intestinal e incorporarse al medio interno. Entre ellas la secreción exocrina del páncreas o jugo pancreático ocupa sin lugar a dudas, un lugar crucial. En efecto, la saliva se limita a iniciar la digestión enzimática de los polisacáridos y otro tanto hace el jugo gástrico con las proteínas. Las secreciones intestinales, así como las enzimas del borde en cepillo y enzimas intracelulares de los enterocitos, completan el proceso digestivo, actuando sobre disacáridos di o tripéptidos. En el centro, entre estos dos grupos de procesos, encontramos la secreción pancreática exocrina que por su amplia dotación enzimática, tiene el papel protagonista en la digestión de todo tipo de compuestos de la dieta, con las excepciones conocidas de los polisacáridos estructurales (como la celulosa), escleroproteínas y lípidos de muy alto peso molecular, sustancias que no pueden ser hidrolizadas por las secreciones digestivas de mamíferos.

El páncreas es una glándula con tres funciones principales: producción de líquido rico en bicarbonato por las células ductales, el cual ayuda a neutralizar el ácido gástrico que entra en el duodeno; síntesis de enzimas digestivas dentro de las células acinares hacia el duodeno para la digestión de nutrientes complejos; y la producción de hormonas por las células de los islotes para regular el almacenamiento de los nutrientes y su uso relacionado con los alimentos. Aunque cada una de las funciones y tipos de células es diferente, su interrelación sigue siendo crítica para la función del órgano.<sup>1</sup>

El páncreas es un órgano muy expuesto a la degradación enzimática, ya que contiene un alto contenido de enzimas y la síntesis de proteínas en sus células tiene lugar a gran velocidad; de ahí que existan una serie de mecanismos protectores para prevenir la autodigestión pancreática. Entre ellos cabe destacar, la presencia de la mayor parte de las enzimas en forma de precursores, que además están encerrados en los gránulos de zimógeno. Por otra parte, también se ha referido anteriormente que la tripsina es capaz de activar a todos estos precursores; por eso es importante la presencia de un inhibidor de la tripsina en el jugo pancreático que evita su actuación.

La pancreatitis aguda es una enfermedad percibida por los pacientes como una amenaza grave e inminente, ya que su habitual presentación clínica está dominada por dolor abdominal de comienzo brusco. Por ello, los sujetos afectados suelen consultar con carácter urgente y su atención sanitaria se desarrolla en el ámbito hospitalario, algo que también se justifica por su imprevisible curso evolutivo. Estas características implican que

la pancreatitis aguda se encuentre dentro de las enfermedades de alto impacto socio sanitario. Desde una perspectiva epidemiológica clásica, la pancreatitis aguda presenta distribución mundial e incidencia media, afectando a ambos sexos y caracterizándose por un curso clínico habitualmente leve con baja mortalidad. No obstante, aproximadamente una quinta parte de los episodios son graves y potencialmente mortales. Desde una perspectiva etiológica, la pancreatitis aguda puede definirse como una respuesta inflamatoria común que asienta en mecanismos fisiopatológicos relativamente constantes, pero que se desencadena a partir de un muy variado elenco de agentes causales.

La pancreatitis aguda clínicamente se define como la aparición súbita de dolor abdominal asociado con el aumento de las enzimas digestivas en la sangre y orina. <sup>1</sup>

El mecanismo parece implicar la activación temprana del tripsinógeno, siendo su activación uno de los primeros cambios bioquímicos en la pancreatitis experimental. La activación del péptido del tripsinógeno es uno de los primeros marcadores de la pancreatitis aguda en los seres humanos. <sup>1</sup>

La prevalencia de la pancreatitis aguda en niños parece incrementarse. <sup>2-3</sup> La razón de ésta observación no es clara, pero no parece estar relacionada con un sesgo en las referencias o mejores métodos diagnósticos. <sup>2</sup>

Desde mitad del siglo pasado diversos estudios, tanto prospectivos como retrospectivos, han tenido como objetivo identificar la etiología de la pancreatitis aguda en niños.

En 1988 Weizman y colaboradores realizaron un estudio con 60 niños con pancreatitis aguda encontrando como etiología más frecuente las enfermedades sistémicas (35 %), seguidas de las causas idiopáticas (25%), traumatismos (15%), asociada a medicamentos (10%), estructural (6%), familiar (2%). <sup>4</sup>

Lerner en 1996 estudió 272 casos de niños con pancreatitis aguda en los cuales identificó como etiología más común las causas idiopáticas (22%), traumatismos (20%), infecciosas (15%), biliar (14%), enfermedades sistémicas (11%). <sup>5</sup>

En 2002 se reportaron dos estudios de niños con pancreatitis aguda. López observó en 274 casos, a las enfermedades sistémicas como la causa más frecuente (53%), seguida de los traumatismos (19%), causas idiopáticas (17%), estructurales (10%), asociada a medicamentos (5%), enfermedades metabólicas (1.5%). <sup>6</sup> DeBanto en 301 casos reportó como la etiología más común las causas idiopáticas (34%), traumatismos (13%), biliares (11%), asociada a medicamentos (11%), enfermedades sistémicas (10%), enfermedades metabólicas (8%), familiar (5%), posterior a procedimiento de CEPRE (3%), y a causas estructurales (2%). <sup>2</sup>

En 2003 Werlin en el Hospital del niño de Wisconsin, Milwaukee; con un estudio prospectivo durante un periodo de 6 años con 180 casos documentados de pancreatitis aguda en niños, donde las etiologías más comunes fueron las enfermedades sistémicas (14%) y los traumatismos (14%), seguidos de asociadas a medicamentos (12%), enfermedades del tracto biliar (12%), infecciosas (8%) e idiopáticas (8%). En éste estudio se consideraron pocos casos como idiopáticos, diagnosticándose como resultado de enfermedades sistémicas, debido a que las categorías se fraccionaron en varias subcategorías.<sup>3</sup>

Benifla y colaboradores, en Beer-Sheva, Israel; realizaron una revisión de la literatura médica en MEDLINE desde 1965 encontrando 589 casos de niños con pancreatitis aguda, con una media en la edad de  $9.2 \pm 2.4$  años con rango entre 1 semana a 21 años encontrando entre la etiología más común la idiopática (23%), seguida de los traumatismos abdominales (22%), anomalías estructurales (15%), enfermedades sistémicas (14%), medicamentosa (12%), enfermedades virales (10%), hereditaria (2%) y asociada a trastornos metabólicos (2%).<sup>7</sup>

En 2007 en Melbourne, Australia; Nydegger y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo de 10 años en el cual identificaron un total de 279 casos de pancreatitis aguda. La media en la edad de presentación fue de 10 años (rango 0.2 – 15.9). En 209 (74.9%) pacientes, se encontró una causa de la pancreatitis aguda, incluyendo traumatismo abdominal (36.3%), enfermedad sistémica (22.2%), enfermedades metabólicas (5.8%), patología biliar (5.4%), medicamentosa (3.2%), enfermedad viral (2.2%). En los 70 (25.1%) pacientes restantes se clasificó como etiología idiopática.<sup>8</sup>

Comparando los datos de 1993 a 1997 con datos de 1998 a 2002, Nydegger observó que hubo un aumento significativo en el aumento de la incidencia anual de la pancreatitis ( $24.6 \pm 2.3$  vs  $31.2 \pm 6$  casos por año,  $p= 0.04$ ). Este aumento se debió principalmente a un aumento en la enfermedad de etiología idiopática ( $r^2 = 0.83$ ,  $P = 0.0002$ ) y a la enfermedad sistémica ( $r^2 = 0.41$ ,  $P = 0.048$ ), mientras que la incidencia de otras causas de pancreatitis aguda se mantuvo sin cambios. Lo anterior demostró un incremento en la incidencia de pancreatitis aguda en la última década, lo cual no deja claro si esto demuestra un aumento de incidencia real o un mejor conocimiento clínico.<sup>8</sup>

Park en 2009, realizó un estudio retrospectivo en un periodo de 12 años, en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Yale, en Estados Unidos, donde se identificaron 271 casos de pancreatitis aguda con media de edad de  $13.1 \pm 5.6$  años. La enfermedad biliar fue la etiología más frecuente (32.6%), seguida de la asociada a ingesta

de medicamentos (25.6%), enfermedades metabólicas (5.1%), e idiopáticas (12%). Los casos de pancreatitis aguda evaluados en un centro de tercer nivel de atención aumentó 53% entre 1995 a 2000 y 2001 a 2006 (P menor a 0.02). Sin embargo cuando la referencia al servicio de urgencias disminuyó, el incremento se redujo a 22% con un decremento estadístico significativo (P1/4 0.16). El aumento no se asoció con un cambio en la etiología o el índice de masa corporal. Este es el primer informe que demuestra que un aumento de la pancreatitis pediátrica puede ser en parte debido a las referencias cada vez mayores por parte de los centros de atención terciaria.<sup>9</sup>

Estudios han observado la presencia de pancreatitis aguda asociada con enfermedades sistémicas graves en el 20% de los casos reportados. Pese a ello la mortalidad en niños asociada a pancreatitis aguda es del 2%.<sup>1-2</sup>

El síndrome hemolítico urémico es identificado como la enfermedad sistémica más comúnmente causante de pancreatitis aguda en niños.<sup>1-2</sup> El mecanismo de la pancreatitis es desconocido y probablemente multifactorial, teniendo en cuenta que la uremia por sí misma es un factor de riesgo para la lesión pancreática<sup>10-11</sup>.

La Pancreatitis aguda post trasplante de órganos es también común.<sup>2</sup>

Los cálculos biliares son una causa importante de la pancreatitis aguda en los niños. Choi y colaboradores informaron de cálculos biliares en 16 (29%) de 56 casos en un estudio en Corea.<sup>12</sup>

Las anomalías estructurales también aumentan el riesgo de pancreatitis aguda. La más común es el páncreas divisum, pero otras anomalías en el conducto biliar pancreático o común, como el quiste de colédoco, han sido identificados como causas de pancreatitis aguda.<sup>2</sup>

La pancreatitis aguda infecciosa en Norte América y Europa es de etiología principalmente viral. Esto incluye la parotiditis, enterovirus, virus Epstein-Barr, virus hepatitis A, citomegalovirus, rubeola, virus Coxackie, varicela, sarampión, influenza.<sup>1, 2, 13-</sup>

14

Sánchez Ramírez y colaboradores, en el Departamento de Clínicas de la Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil de la Universidad de Guadalajara, México; identificaron durante un periodo de 5 años 36 niños con pancreatitis aguda, con una media en la edad de 10 años 6 meses. Se observó como las dos principales etiologías el traumatismo abdominal y las infecciones virales específicamente asociada a Hepatitis A.

15

Niños con el virus de la inmunodeficiencia humana frecuentemente desarrollan pancreatitis aguda, usualmente como infección secundaria a citomegalovirus, Mycobacterium avium intracelular, Pneumocystis carinii y Cryptosporidium parvum, así como a los medicamentos propios de HIV.<sup>16,17</sup>

Las infecciones bacterianas ocasionalmente causan pancreatitis aguda.<sup>6</sup>

En países del tercer mundo y regiones tropicales, la pancreatitis aguda se ha observado a infecciones por helmintos tales como Áscaris lumbricoides.<sup>18-19</sup>

Entre los medicamentos asociados a la presencia de pancreatitis aguda, el anticonvulsivante Valproato es el más común.<sup>3-12</sup> Grauso-Eby y colaboradores reportaron 4 casos (1 defunción), más otros 29 casos reportados en la literatura.<sup>20</sup> La media de la edad fue de 8.9 años (rango de 1 a 18 años), y la dosis media fue de 45.6 mg/kg/día (rango de 20 a 85 mg/kg/día), con aproximadamente la misma dosis en los casos fatales como en los no fatales. 71% estaban tomando múltiples fármacos antiepilépticos y tenían una media de 19 meses tomando valproato (rango de 1 mes a 10 años).<sup>12</sup>

La siguiente causa en orden de frecuencia de pancreatitis aguda medicamentosa es el uso de la L-asparaginasa y la prednisona.<sup>12</sup>

El traumatismo abdominal es una causa común de pancreatitis aguda en niños y es el responsable del 20% de los casos observados tempranamente. Los traumatismos accidentales son los más comunes, sin embargo el maltrato infantil está aumentando la proporción de los casos.<sup>2</sup>

Se han reportado casos de pancreatitis aguda posterior al procedimiento de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.<sup>1-2-3</sup>

La pancreatitis familiar incluye pancreatitis hereditaria y otras formas de pancreatitis que ocurren en familias con incidencia mayor a la observada en el resto de la población.<sup>21</sup> La fibrosis quística con componente heterocigoto con mutación variable leve del CFTR fue la causa de pancreatitis familiar más común encontrada en el estudio de Whitcomb. Dado que los estudios genéticos y mejores pruebas diagnósticas estarán más disponibles, el porcentaje de niños con pancreatitis familiar o mutación genética asociada a pancreatitis aumentará, mientras que la categoría idiopática seguirá en decremento.<sup>2-22-23</sup>

La evaluación de niños con pancreatitis aguda debe de incluir la medición de calcio sérico y triglicéridos ya que estas causas deben de dirigirse en la prevención de pancreatitis de repetición. La pancreatitis se ha visto ocasionalmente en algunos trastornos metabólicos como cetoacidosis diabética<sup>1-2</sup> y errores innatos del metabolismo<sup>24</sup>.

La hipertrigliceridemia, siempre que se tengan en cuenta cifras lo suficientemente relevantes desde la perspectiva causal, aparece entre el 1.3 y 3.8% de los pacientes dados de alta con diagnóstico de pancreatitis aguda, mientras que en la población general menos de 1 por cada 5,000 individuos presentan concentraciones séricas de triglicéridos superiores a 1,000 mg/dl (11 mmol/l), cantidad a partir de la que se considera puede aparecer un ataque de pancreatitis aguda.<sup>1</sup>

En cuanto a la obesidad, aunque su prevalencia en los pacientes con pancreatitis aguda puede alcanzar el 57%, hasta el presente no se ha establecido claramente que el sobrepeso sea un factor etiológico en el desarrollo de un episodio agudo, aunque los datos de estudios multicéntricos europeos apuntan en este sentido. En cambio, sí se ha implicado de forma repetida la obesidad como factor pronóstico de gravedad de pancreatitis ya establecida, siendo la obesidad troncular la variante clínica relacionada con peor pronóstico.<sup>1</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### Justificación

La pancreatitis aguda clínicamente se define como la aparición súbita de dolor abdominal asociado con el aumento de las enzimas digestivas en la sangre y orina.

Desde una perspectiva etiológica, la pancreatitis aguda puede definirse como una respuesta inflamatoria común que asienta en mecanismos fisiopatológicos relativamente constantes, pero que se desencadena a partir de un muy variado elenco de agentes causales.

Desde mitad del siglo pasado diversos estudios, tanto prospectivos como retrospectivos, han tenido como objetivo identificar la etiología de la pancreatitis aguda en niños.

Aún cuando es bien conocido que dentro de la etiología de la pancreatitis aguda se encuentran diversas patologías, actualmente existen pocos estudios a nivel internacional en pacientes pediátricos que asocien la hipertrigliceridemia y el sobre peso como posibles factores predisponentes e incluso como posibilidad etiológica por sí mismos.

El presente estudio buscó la asociación de la hipertrigliceridemia y sobre peso como factores de riesgo para pancreatitis aguda en niños.

## **OBJETIVO DE LA INVESTIGACION**

Determinar si existe asociación entre hipertrigliceridemia y pancreatitis aguda en niños.

Determinar si existe asociación entre sobre peso y pancreatitis aguda en niños.

## **HIPOTESIS**

La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo para la ocurrencia de pancreatitis aguda.

El sobre peso es un factor de riesgo para la ocurrencia de pancreatitis aguda.

## **TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO METODOLOGICO**

Transversal, observacional, analítico, retrospectivo.

## **DESCRIPCION DEL ESTUDIO**

### **Universo de trabajo**

El estudio se realizó en el Servicio de Gastroenterología Pediátrica y en el Archivo Clínico del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, de la Unidad Médica de Alta Especialidad “LA RAZA”, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

### **Tamaño de la muestra**

No necesaria por el tipo de estudio.

Se buscaron expedientes del lapso comprendido de enero de 2004 a junio de 2010 del servicio de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” de la UMAE “La Raza”, del Instituto Mexicano del Seguro Social; de pacientes con antecedente pancreatitis aguda.

## **CRITERIOS**

### **De inclusión:**

- a) Pacientes con edad entre el nacimiento y 15 años 11 meses de edad
- b) Género masculino o femenino
- c) Hospitalizados en el servicio de Gastroenterología Pediátrica en el lapso de enero de 2004 a junio de 2010 con diagnóstico establecido de pancreatitis aguda, por clínica, laboratorio y gabinete.
- d) Pacientes con expedientes completos, con triglicéridos, peso y talla acordes a la fecha de hospitalización

### **De no inclusión:**

- a) Pacientes que se haya descartado por clínica, laboratorio y gabinete el diagnóstico inicial de pancreatitis aguda
- b) Pacientes que no tengan expediente completo

### **De eliminación:**

- a) Expedientes no localizados en el Archivo Clínico por cualquier circunstancia.

## Metodología

Los pacientes fueron captados de las notas de alta hospitalaria del Servicio de Gastroenterología Pediátrica con diagnóstico de pancreatitis aguda de primera vez.

Se buscaron sus expedientes en el Archivo Clínico.

Se evaluó la etiología probable, su peso y talla al momento del ingreso a hospital, así como sus laboratorios de ingreso, específicamente triglicéridos.

Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, fueron capturados en la base de datos.

Dicha base analizó la asociación de las diversas etiologías de pancreatitis aguda con el género, grupo etario desde el nacimiento hasta los 15 años 11 meses, así como la presencia de hipertrigliceridemia y/o sobre peso al momento del ingreso hospitalario.

Así mismo se compararon los datos con un grupo control de pacientes con diagnóstico ajeno a pancreatitis aguda con determinación de peso, talla y triglicéridos.

## **RECURSOS Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO**

### **Recursos:**

Se utilizaron los existentes en el Servicio de Gastroenterología Pediátrica y/o Archivo Clínico, como son los expedientes clínicos de pacientes, computadora y papelería.

### **Factibilidad:**

Se dispone de un número suficiente de pacientes hospitalizados con dicho diagnóstico, lo cual hizo factible la realización del estudio.

## ANALISIS ESTADISTICO

1.- Se describieron los datos obtenidos mediante técnicas y medidas de resumen:

- a) Frecuencia.
- b) Moda.
- c) Media.
- d) Mediana.
- e) Rango.
- f) Desviación estándar.

2.- Los datos se organizaron en:

- a) Tablas de frecuencia.
- b) Tablas de contingencia.
- c) Histogramas
- d) Gráfica Comparativas de ANOVA

2.- El análisis de inferencia estadística se basó en las siguientes pruebas:

- a) Prueba de chi-cuadrada se comprobó la homogeneidad y comparabilidad de los grupos estudiados, así como los grados de asociación con los factores de riesgo estudiados.
- b) Intervalos de Confianza del 95% para estimación de Prevalencia.

3.- Software:

- a) STATISTICA 7
- b) NCCS 2000

## **ASPECTOS ETICOS**

La captura, valoración y estudio de los pacientes, forman parte de la rutina de estudio y manejo de los pacientes enviados al servicio de Gastroenterología Pediátrica por Pancreatitis Aguda.

Lo anterior en base a los aspectos éticos de acuerdo a los lineamientos internacionales, nacionales, institucionales e individuales de acuerdo a la buena práctica médica normada en los acuerdos de Helsinki, Ley General de Salud de México, IMSS, y las del propio paciente; respetándose la confidencialidad de los resultados.

Debido a lo anterior, el estudio no requirió de consentimiento por escrito por familiares.

## RESULTADOS

El presente estudio estuvo basado en la comparación de dos grupos de pacientes. El grupo A de casos, constituido por 53 pacientes con diagnóstico de fondo de pancreatitis asociado a diversas etiologías; y el grupo B de controles, constituido por 53 pacientes seleccionados al azar con diversos diagnósticos a excepción de pancreatitis.

La edad promedio del grupo A fue de 11 años  $\pm$  4 años en un rango de 2 a 15 años. En el grupo B fue de 6.5 años  $\pm$  4.7 años, en un rango de 2 meses a 15 años.

La composición por género en el grupo A fue de 33 (62.3%) de mujeres, y de hombres 20 (37.7%). Para el grupo B fue de 21 (39.62%) de mujeres, y de hombres 32 (60.38%).

Los diagnósticos asociados a pancreatitis en el grupo A se muestran en la Tabla 1, entre los cuales destaca la pancreatitis asociada a litiasis y pancreatitis idiopática con 9 pacientes (16.98%) en ambos casos, seguida de diabetes y LLA en ambos casos con 6 pacientes (11.32%).

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Litiasis	9	16.98
Idiopática	9	16.98
Diabetes	6	11.32
LLA	6	11.32
Acido valpróico	5	9.43
Traumatismo contuso	3	5.66
Ingesta copiosa	3	5.66
Sepsis	2	3.77
Familiar	2	3.77
LES	1	1.89
Quiste de colédoco	1	1.89
L-Asparaginasa	1	1.89
Carbamacepina	1	1.89
Hiperlipidemia	1	1.89
LMA	1	1.89
Obesidad exógena	1	1.89
Herida abdominal	1	1.89
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>100.00</b>

Tabla 1 Distribución de la frecuencia diagnóstica en el grupo de los casos

La correlación diagnóstica entre los grupos A de casos y B de controles con género se presenta en la Tabla 2. El análisis estadístico asociado a esta tabla no reveló diferencias estadísticamente significativas ( $p>0.07855$ ).

Grupo	Diagnóstico	Género F	Género M	Total
<b>Casos</b>	Traumatismo contuso	1	2	3
		33.33%	66.67%	2.83
	LES	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Sepsis	2	0	2
		100.00%	0.00%	1.89
	Litiasis	8	1	9
		88.89%	11.11%	8.49
	Quíste de colédoco	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Acido valpróico	2	3	5
		40.00%	60.00%	4.72
	L-Asparaginasa	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Carbamacepina	0	1	1
		0.00%	100.00%	0.94
	Ingesta Copiosa	3	0	3
		100.00%	0.00%	2.83
	Idiopatica	5	4	9
		55.56%	44.44%	8.49
Diabetes	4	2	6	
	66.67%	33.33%	5.66	
Hiperlipidemia	0	1	1	
	0.00%	100.00%	0.94	
LLA	2	4	6	
	33.33%	66.67%	5.66	
LMA	0	1	1	
	0.00%	100.00%	0.94	
Obesidad exógena	0	1	1	
	0.00%	100.00%	0.94	
Herida abdominal	1	0	1	
	100.00%	0.00%	0.94	
Familiar	2	0	2	
	100.00%	0.00%	1.89	
Total	33	20	53	
	62.26%	37.74%	50.00	
<b>Controles</b>	Otros Dx's sin Pancreatitis	<b>21</b>	<b>32</b>	<b>53</b>
		39.62	60.38	50.00
	Gran Total	54	52	106
		<b>50.94</b>	<b>49.06</b>	<b>100.00</b>

Tabla 2 Distribución diagnóstica de acuerdo a casos, controles y género.

La correlación diagnóstica entre los grupos A de casos y B de controles con edad se presenta en la Tabla 3. La edad se distribuyó de manera uniforme en todos los diagnósticos ( $p>0.05$ ).

Grupo	Diagnóstico	Grupo Etario (años)														Totals		
		≤1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		15	
Casos	Traumatismo contuso	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3
		0.00%	0.00%	0.00%	33.33%	0.00%	0.00%	33.33%	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
	LES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
	Sepsis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	2
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	50.00%	0.00%	0.00%	50.00%	0.00%	0.00%	100.00%
	Litiasis	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	2	2	2	2	9
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	11.11%	11.11%	0.00%	11.11%	22.22%	22.22%	22.22%	22.22%	100.00%
	Quiste de colédoco	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
	Acido valprónico	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	5
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	20.00%	0.00%	0.00%	20.00%	20.00%	20.00%	20.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
	L-Asparaginasa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
	Carbamacepina	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%
	Ingesta Copiosa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	3
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	33.33%	0.00%	33.33%	33.33%	0.00%	100.00%
	Idiopática	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	2	2	0	1	1	1	9
		0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	11.11%	0.00%	0.00%	22.22%	22.22%	22.22%	0.00%	11.11%	11.11%	0.00%	100.00%
Diabetes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	3	6	
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	33.33%	16.67%	0.00%	50.00%	0.00%	100.00%	
Hiperlipidemia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	
LLA	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	6	
	0.00%	16.67%	0.00%	16.67%	16.67%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	16.67%	0.00%	0.00%	16.67%	0.00%	16.67%	0.00%	100.00%	
LMA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	
Obesidad exógena	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	
Herida abdominal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	
	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	
Familiar	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	
	0.00%	0.00%	50.00%	0.00%	50.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	100.00%	
<b>Total</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>9</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>8</b>	<b>53</b>		
	0.00%	1.89%	1.89%	3.77%	3.77%	0.00%	5.66%	3.77%	1.89%	13.21%	11.32%	16.98%	11.32%	9.43%	15.09%			
Controles	Otros Dx no asociados a pancreatitis	9	8	6	2	1	1	0	7	7	3	0	3	3	2	53		
		16.98%	15.09%	11.32%	3.77%	1.89%	1.89%	0.00%	13.21%	13.21%	5.66%	0.00%	5.66%	5.66%	3.77%			
	<b>Gran Total</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>7</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>8</b>	<b>14</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>8</b>	<b>10</b>	<b>106</b>		
		8.5	8.5	6.6	3.8	2.8	0.9	3.8	1.9	7.5	13.2	8.5	8.5	8.5	7.5	9.4	100.0	

Tabla 3 Correlación entre grupo, diagnóstico y edad.

La interacción entre grupos A y B con diagnóstico e hipertrigliceridemia se muestra en la Tabla 4. El análisis estadístico aplicado demostró que la hipertrigliceridemia se distribuyó uniformemente tanto en los grupos como en los diagnósticos, ( $p>0.09281$ ).

Grupo	Diagnóstico	HIPERTRIGLICERIDEMIA		Total
		Sin	Con	
Casos	Traumatismo contuso	2	1	3
		66.67%	33.33%	2.83
	LES	0	1	1
		0.00%	100.00%	0.94
	Sepsis	0	2	2
		0.00%	100.00%	1.89
	Litiasis	6	3	9
		66.67%	33.33%	8.49
	Quiste de colédoco	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Acido valpróico	4	1	5
		80.00%	20.00%	4.72
	L-Asparaginasa	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Carbamacepina	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	INGESTA COPIOSA	1	2	3
		33.33%	66.67%	2.83
	IDIOPATICA	2	7	9
		22.22%	77.78%	8.49
	Diabetes	1	5	6
		16.67%	83.33%	5.66
	Hiperlipidemia	0	1	1
		0.00%	100.00%	0.94
	LLA	4	2	6
		66.67%	33.33%	5.66
	LMA	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Obesidad exógena	0	1	1
		0.00%	100.00%	0.94
Herida abdominal	0	1	1	
	0.00%	100.00%	0.94	
Familiar	1	1	2	
	50.00%	50.00%	1.89	
	Total	25	28	53
	Porcentaje	47	53	50.00
Controles	Otros Diagnósticos sin Pancreatitis	21	32	53
		39.62%	60.38%	50.00
	<b>Gran Total</b>	<b>46</b>	<b>60</b>	<b>106</b>
	<b>Porcentaje</b>	<b>43.40</b>	<b>56.60</b>	<b>100.00</b>

Tabla 4 Correlación diagnóstica con Hipertrigliceridemia en el grupo de casos y controles.

En forma análoga se analizó la distribución del sobrepeso en los grupos A y B, y diagnósticos. Nuevamente el análisis estadístico demostró distribución uniforme del factor sobrepeso, ( $p>0.19138$ ). Tabla 5.

Grupo	Diagnóstico	SOBRE PESO		Total
		No	Si	
Casos	Traumatismo contuso	2	1	3
		66.67%	33.33%	2.83
	LES	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Sepsis	1	1	2
		50.00%	50.00%	1.89
	Litiasis	6	3	9
		66.67%	33.33%	8.49
	Quíste de colédoco	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Acido valpróico	5	0	5
		100.00%	0.00%	4.72
	L-Asparaginasa	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	Carbamacepina	1	0	1
		100.00%	0.00%	0.94
	INGESTA COPIOSA	2	1	3
		66.67%	33.33%	2.83
	IDIOPATICA	9	0	9
		100.00%	0.00%	8.49
	Diabetes	4	2	6
		66.67%	33.33%	5.66
	Hiperlipidemia	0	1	1
		0.00%	100.00%	0.94
	LLA	6	0	6
		100.00%	0.00%	5.66
	LMA	1	0	1
	100.00%	0.00%	0.94	
Obesidad exógena	0	1	1	
	0.00%	100.00%	0.94	
Herida abdominal	1	0	1	
	100.00%	0.00%	0.94	
Familiar	2	0	2	
	100.00%	0.00%	1.89	
<b>Total</b>		<b>43</b>	<b>10</b>	<b>53</b>
		<b>81.13%</b>	<b>18.87%</b>	<b>50.00</b>
Controles	Otros Diagnósticos sin Pancreatitis	41	12	53
		77.36%	22.64%	50.00
	<b>Gran Total</b>	<b>84</b>	<b>22</b>	<b>106</b>
	<b>Porcentaje</b>	<b>79.25</b>	<b>20.75</b>	<b>100.00</b>

Tabla 5 Correlación diagnóstica con Sobrepeso en el grupo de casos y controles.

El objetivo primario de este estudio fue investigar la distribución de la hipertrigliceridemia y sobrepeso en el grupo de casos y controles.

Con respecto a la hipertrigliceridemia se encontró que en el grupo de casos la frecuencia fue de 52.83%, y en el grupo de controles correspondió a 60.38%. El análisis estadístico aplicado demostró que la hipertrigliceridemia está presente en la misma proporción en los dos grupos, ( $p=0.4331$ ). Tabla 6.

Grupo	HIPERTRIGLICERIDEMIA		Total
	No	Si	
Casos	<b>25</b>	<b>28</b>	<b>53</b>
	54.35%	46.67%	
	47.17%	52.83%	
Controles	<b>21</b>	<b>32</b>	<b>53</b>
	45.65%	53.33%	
	39.62%	60.38%	
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>60</b>	<b>106</b>
<b>Porcentaje</b>	<b>43.40</b>	<b>56.60</b>	<b>100.00</b>

Tabla 6 Correlación entre la Hipertrigliceridemia con el grupo de los casos y controles.

Referente al sobrepeso se encontró que en el grupo de casos la frecuencia fue de 11.32%, y en el grupo de controles correspondió a 16.98%. Nuevamente, el análisis estadístico aplicado demostró que el sobrepeso está presente en misma frecuencia en los dos grupos, ( $p=0.63194$ ). Tabla 7.

	SOBREPESO		
	No	Si	
Casos	<b>43</b>	<b>10</b>	<b>53</b>
	51.19%	45.45%	
	81.13%	18.87%	
Controles	<b>41</b>	<b>12</b>	<b>53</b>
	48.81%	54.55%	
	77.36%	22.64%	
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>22</b>	<b>106</b>
<b>Porcentaje</b>	<b>79.25</b>	<b>20.75</b>	<b>100.00</b>

Tabla 7 Correlación entre Sobrepeso con el grupo de los casos y controles.

La combinación de hipertrigliceridemia y sobrepeso también se distribuyó en la misma proporción en los dos grupos, no hallándose diferencia significativa ( $p=0.40316$ ). Tabla 8.

Grupo	HIPERTRIGLICERIDEMIA y SOBREPESO		Total
	No	Si	
Casos	<b>47</b>	<b>6</b>	<b>53</b>
	51.65%	40.00%	
	88.68%	11.32%	
Controles	<b>44</b>	<b>9</b>	<b>53</b>
	48.35%	60.00%	
	83.02%	16.98%	
<b>Total</b>	<b>91</b>	<b>15</b>	<b>106</b>
<b>Porcentaje</b>	<b>85.85</b>	<b>14.15</b>	<b>100.00</b>

Tabla 8 Correlación entre Hipertrigliceridemia + Sobrepeso con el grupo de casos y controles.

La interacción simultánea entre hipertrigliceridemia y sobrepeso en los grupos casos y controles se presenta en la Tabla 9. El análisis estadístico no revela diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.22836$ ).

Grupo	HIPERTRIGLICERIDEMIA	SOBREPESO		Total
		No	Si	
Casos	No	<b>21</b>	<b>4</b>	<b>25</b>
		48.84%	40.00%	47.17%
		84.00%	16.00%	54.35%
	Si	<b>22</b>	<b>6</b>	<b>28</b>
		51.16%	60.00%	52.83%
		78.57%	21.43%	46.67%
Total	<b>43</b>	<b>10</b>	<b>53</b>	
	51.19%	45.45%		
	81.13%	18.87%		
Controles	No	<b>18</b>	<b>3</b>	<b>21</b>
		43.90%	25.00%	39.62%
		85.71%	14.29%	45.65%
	Si	<b>23</b>	<b>9</b>	<b>32</b>
		56.10%	75.00%	60.38%
		71.88%	28.13%	53.33%
Total	<b>41</b>	<b>12</b>	<b>53</b>	
	48.81%	54.55%		
	77.36%	22.64%		
<b>Gran Total</b>		<b>84</b>	<b>22</b>	<b>106</b>
<b>Porcentaje</b>		<b>79.25</b>	<b>20.75</b>	<b>100.00</b>

Tabla 9 Interacción entre grupos Casos y Controles con Hipertrigliceridemia y Sobrepeso.

La correlación entre grupos de estudio con la edad y la hipertrigliceridemia así como la correspondiente a edad con sobrepeso se muestra en la Tabla 10. En ambos casos no se observaron diferencias significativas ( $p > 0.26554$ ).

Grupo	Grupo Etario	HIPERTRIGLICERIDEMIA		Total	Grupo	Grupo Etario	SOBREPESO		Total
		No	Si				No	Si	
Casos	1	0	0	0	Casos	1	0	0	0
	2	1	0	1		2	1	0	1
	3	1	0	1		3	1	0	1
	4	2	0	2		4	1	1	2
	5	0	2	2		5	2	0	2
	6	0	0	0		6	0	0	0
	7	2	1	3		7	3	0	3
	8	2	0	2		8	2	0	2
	9	0	1	1		9	1	0	1
	10	3	4	7		10	6	1	7
	11	2	4	6		11	5	1	6
	12	3	6	9		12	6	3	9
	13	4	2	6		13	4	2	6
	14	2	3	5		14	4	1	5
	15	3	5	8		15	7	1	8
<b>Total</b>		<b>25</b>	<b>28</b>	<b>53</b>	<b>Total</b>		<b>43</b>	<b>10</b>	<b>53</b>
Controles	1	3	6	9	Controles	1	9	0	9
	2	2	6	8		2	8	0	8
	3	3	3	6		3	5	1	6
	4	0	2	2		4	2	0	2
	5	1	0	1		5	1	0	1
	6	0	1	1		6	1	0	1
	7	0	1	1		7	1	0	1
	8	0	0	0		8	0	0	0
	9	5	2	7		9	5	2	7
	10	4	3	7		10	4	3	7
	11	0	3	3		11	1	2	3
	12	0	0	0		12	0	0	0
	13	2	1	3		13	2	1	3
	14	1	2	3		14	1	2	3
	15	0	2	2		15	1	1	2
<b>Total</b>		<b>21</b>	<b>32</b>	<b>53</b>	<b>Total</b>		<b>41</b>	<b>12</b>	<b>53</b>
<b>Gran Total</b>		<b>46</b>	<b>60</b>	<b>106</b>	<b>Gran Total</b>		<b>84</b>	<b>22</b>	<b>106</b>

Tabla 10 Correlación entre grupos de Casos y Controles y grupo etario con Hipertrigliceridemia y con Sobrepeso

Contestando la pregunta que dio origen al presente estudio, se calculó la prevalencia en los grupos casos y controles siguiendo el método de la binomial exacta. Estas prevalencias se muestran en la Tabla 11. En el grupo de casos la prevalencia para hipertrigliceridemia se estimó entre 38.6 y 66.7%; para el sobrepeso se estimó entre 9.4 y 31.9%. Para la ocurrencia simultánea de ambos factores la prevalencia fue estimada entre 4.3 y 23.1%. Las prevalencias correspondientes para el grupo de controles fue respectivamente 46.1 y 73.5% para hipertrigliceridemia; de 12.3 a 36.2% para sobrepeso. Para la ocurrencia simultánea de ambos factores la prevalencia estimada fue de 8.1 a

29.8%. El análisis estadístico demostró la equivalencia entre ambos grupos para las tres prevalencias estimadas.

Factor	GRUPOS				
	Casos (n = 53)		Análisis Estadístico	Controles (n = 53)	
	Frecuencia (%)	Prevalencia (%)	Test Z	Frecuencia (%)	Prevalencia (%)
HTG	28 (52.8)	38.6 a 66.7	Z = -0.79 Valor p = 0.432	32 (60.4%)	46.1 a 73.5
SOBREPESO	10 (18.9)	9.4 a 31.9	Z = -0.48 Valor p = 0.632	12 (22.6)	12.3 a 36.2
HTG y SOBREPESO	6 (11.3)	4.3 a 23.1	Z = -0.84 Valor p = 0.402	9 (16.9)	8.1 a 29.8

Tabla 11 Prevalencia de Hipertrigliceridemia + Sobrepeso en los grupos de Casos y Controles.

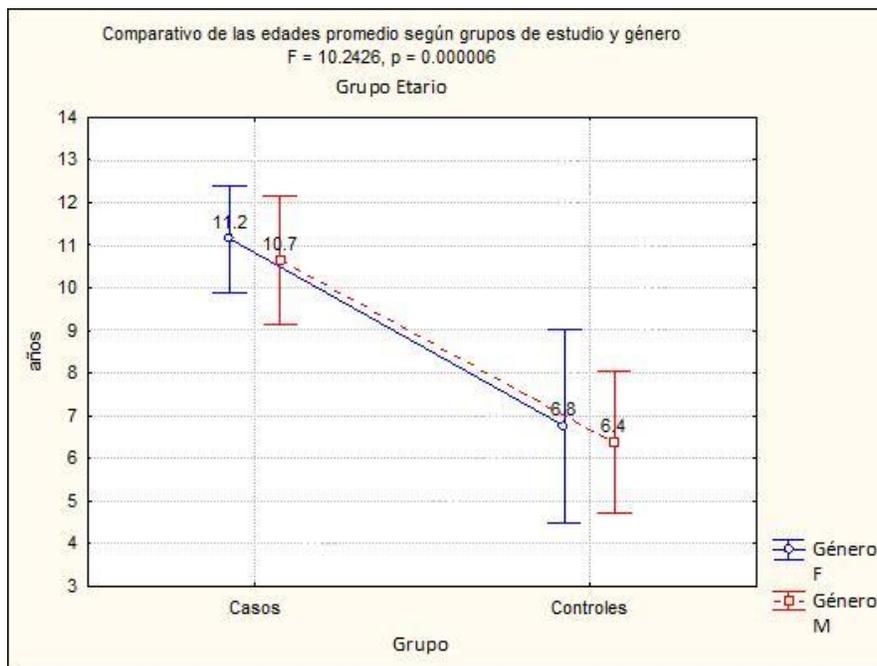
## DISCUSION

Los dos grupos de estudio fueron equivalentes en cuanto a número de pacientes.

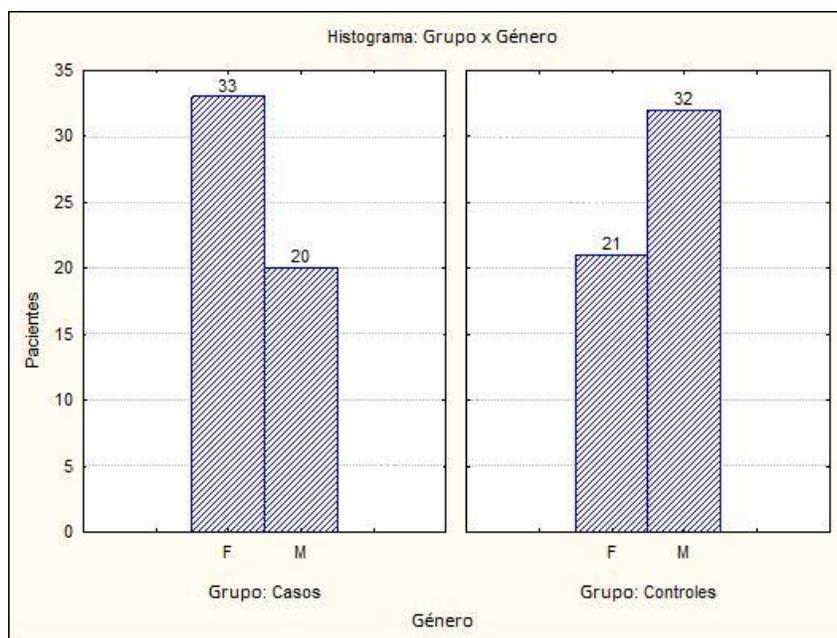
La edad de los pacientes del grupo de casos  $11 \pm 4$  años, fue estadísticamente mayor que la edad de los pacientes del grupo de controles, la cual fue de  $6.5 \pm 4.7$  años. Lo anterior secundario en el grupo de los casos al diagnóstico asociado y, en el grupo de los controles fue secundario a su selección aleatoria. La misma diferencia se observó en la comparación de edad con respecto al género entre ambos grupos ( $F=10.2426$ ,  $p=0.000006$ ).

Con respecto a la distribución de género en ambos grupos, se observó una mayor frecuencia para mujeres en el grupo de casos. En contraste en el grupo de controles, predominó el género masculino. Lo anterior con diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.01973$ ).

De lo anterior se concluye que los grupos de estudio no fueron homogéneos en cuanto a edad y género. Gráficas 1 y 2.



Gráfica 1 Comparativo de las edades promedio pro grupos y género.



**Gráfica 2 Histograma: Grupo y Género.**

En cuanto a los diagnósticos, dos terceras partes de pancreatitis (66%) se vio asociada a diversas patologías entre las que se observaron la litiasis biliar, pancreatitis idiopática, diabetes mellitus, LLA y secundaria a medicamentos.

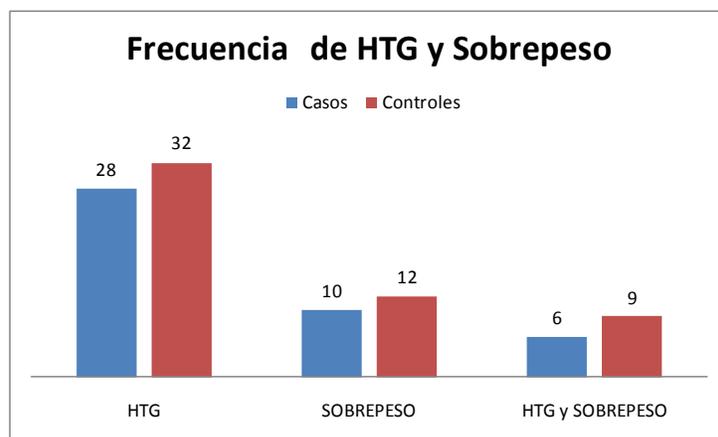
Llama la atención que de los 9 casos de pancreatitis de etiología biliar, el 88.89% correspondió al género femenino. Así mismo los 9 casos observados en la pancreatitis idiopática la proporción en cuanto al género fue similar. En segundo lugar se observaron dos patologías con 6 pacientes respectivamente, en el caso de pancreatitis asociada a enfermedad metabólica el 66.6% fueron del género femenino, y en la pancreatitis asociada a neoplasia el 66.6% correspondió al género masculino.

Con respecto a la edad de los pacientes en el grupo de casos, tres cuartas partes de los pacientes con pancreatitis se encontraron en el rango de edad de 10 a 15 años.

La hipertrigliceridemia se presentó en 60 (56.6%) de los 106 pacientes totales estudiados. De ellos 28 (53%) pacientes correspondieron al grupo de casos, de los cuales 25% se observaron dentro del diagnóstico de pancreatitis idiopática y 18% en el diagnóstico de diabetes mellitus. Respecto a los controles, 32 (60.38%) cursaron con hipertrigliceridemia. Aunque la diferencia estadística no es significativa, hubo 4 casos de hipertrigliceridemia más en el grupo de controles, lo cual habla de que la hipertrigliceridemia no es un factor de riesgo para desarrollar pancreatitis. Tabla 4 y Tabla 6.

El sobrepeso se presentó en 22 (20.75%) de los 106 pacientes totales estudiados. De ellos 10 (45.5%) pacientes correspondieron al grupo de casos, de los cuales 30% se observaron dentro del diagnóstico de pancreatitis biliar y 20% en el diagnóstico de diabetes mellitus. Respecto a los controles, 12 (54.5%) cursaron con sobrepeso. Aunque la diferencia estadística no es significativa, hubo 2 casos de sobrepeso más en el grupo de controles, lo cual indica que el sobrepeso tampoco es un factor de riesgo para desarrollar pancreatitis. Tabla 5 y Tabla 7.

Se analizaron los pacientes que cursaron con ambos, hipertrigliceridemia y sobrepeso asociado al grupo de casos y controles, alcanzando un total de 15 (14.2%) pacientes en los dos grupos. De ellos 6 (40%) correspondieron al grupo de casos y 9 (60%) al grupo de controles, habiendo una diferencia mínima y estadísticamente no significativa a favor del grupo control, lo que viene a sugerir que la combinación de ambos tampoco es un factor de riesgo para desarrollar pancreatitis. Gráfica 3.



Gráfica 3 Frecuencia de Hipertrigliceridemia y Sobrepeso.

Las prevalencias calculadas para hipertrigliceridemia, sobrepeso y ambas, son respectivamente equivalentes a las prevalencias calculadas en el grupo de controles, obteniéndose una presencia estadística equiparable de estos factores en los dos grupos estudiados. Tabla 11.

## CONCLUSIONES

1. La hipertrigliceridemia tiene la misma prevalencia en el grupo casos que en el grupo controles.
2. El sobrepeso tiene la misma prevalencia en el grupo casos que en el grupo controles.
3. La hipertrigliceridemia se observó con mayor frecuencia en los diagnósticos de diabetes mellitus y en la pancreatitis idiopática.
4. Tanto la hipertrigliceridemia como el sobrepeso alcanzan el 50% de frecuencia en ambos grupos estudiados.
5. De lo anterior se concluye que la presencia de hipertrigliceridemia y/o sobrepeso tienen un 50% de probabilidad para inducir la aparición o desarrollo de pancreatitis.



## Cronograma de actividades

	SEPTIEMBRE 2010	OCTUBRE 2010	NOVIEMBRE 2010	DICIEMBRE 2010	ENERO 2011	FEBRERO 2011	MARZO 2011
DISEÑO DEL PROTOCOLO	X	X	X				
APROBACIÓN				X	X		
CAPTURA DE DATOS						X	
ANÁLISIS ESTADÍSTICO						X	
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS							X
PUBLICACIÓN							X

## REFERENCIAS

---

- <sup>1</sup> W. Allan Walker, MD. Pediatric Gastrointestinal Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management. Third Edition. 2000.
- <sup>2</sup> DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MR, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1726–31.
- <sup>3</sup> Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37:591–5.
- <sup>4</sup> Weizman Z, et al. Acute Pancreatitis in childhood. *J of Pediatr*. 1988; 113 (1): 24-9.
- <sup>5</sup> Lerner A, et al. Pancreatic diseases in children. *Pediatric Gastroenterology* 1996; 43 (1): 125-56.
- <sup>6</sup> López M. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single institution perspective. *J of Pediatr* 2002; 140(5):622-24.
- <sup>7</sup> Benifla, Mony MD; Weizman, Zvi MD. Acute Pancreatitis in Childhood: Analysis of Literature Data. *Journal of Clin Gastroenterology*. 37(2):169-172, August 2003.
- <sup>8</sup> Nidegger, Andreas, et al. Changing incidence in acute pancreatitis in childhood: 10 years experience at the Royal Children Hospital, Melbourne. *J Gastroent Hepatol* 22(8):1313-1316. August 2007.
- <sup>9</sup> Park Alexander, et al. Changing referral trends of acute pancreatitis in children. A 12 year single center. *J Pediatr Gastroenterol Nut*. 49:316-322, September 2009.
- <sup>10</sup> Araki T, Ueda M, Ogawa K, Tsuji T. Histological pancreatitis in end-stage renal disease. *Int J Pancreatol* 1992; 12:263–9.
- <sup>11</sup> Pitchumoni CS, Arguello P, Agarwal N, Yoo J. Acute pancreatitis in chronic renal failure. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:2477–82.
- <sup>12</sup> Choi BH, Lim YJ, Yoon CH, et al. Acute pancreatitis associated with biliary disease in children. *J Gastroenterol Hepatol* 2003;18:915–21.
- <sup>13</sup> Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am* 1996;43:125–56.
- <sup>14</sup> Arnesjo B, Eden T, Ihse I, et al. Enterovirus infections in acute pancreatitis—a possible etiological connection. *Scand J Gastroenterol* 1976;11:645–9.
- <sup>15</sup> Sánchez Ramírez, Carmen, et al. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. *Acta Pediátrica*. 96(4):534-537, April 2007.
- <sup>16</sup> Dutta SK, Ting CD, Lai LL. Study of prevalence, severity, and etiological factors associated with acute pancreatitis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2044–8.
- <sup>17</sup> Miller TL, Winter HS, Luginbuhl LM, et al. Pancreatitis in pediatric human immunodeficiency virus infection. *J Pediatr* 1992;120(2 Pt 1):223–7.
- <sup>18</sup> Das S. Pancreatitis in children associated with round worms. *Indian Pediatr* 1977;14:81–3.

- 
- <sup>19</sup> Coelho da Rocha RF, Chapcha P, Aun F. Abdominal complications of ascariasis in children. *Probl Gen Surg* 2001; 18:92–9.
- <sup>20</sup> Grauso-Eby NL, Goldfarb O, Feldman-Winter LB, McAbee GN. Acute pancreatitis in children from valproic acid: case series and review. *Pediatr Neurol* 2003;28:145–8.
- <sup>21</sup> Whitcomb DC. Hereditary diseases of the pancreas. In: Yamada T, Alpers DH, Laine L, et al, editors. *Textbook of gastroenterology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002. p. 2147–65.
- <sup>22</sup> Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003;37:169–72.
- <sup>23</sup> Nydegger, Andy, et al. Childhood pancreatitis. Review. *J Gastroenter Hepatol*. 21(3):499-509, March 2006.
- <sup>24</sup> Simon P, Weiss FU, Zimmer KP, et al. Acute and chronic pancreatitis in patients with inborn errors of metabolism. *Pancreatology* 2001;1:448–56.