



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL GENERAL “DR GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”**

TESIS:

***PANCREATITIS EN NIÑOS Y SUS COMPLICACIONES: REVISIÓN DE 5 AÑOS
EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL
GENERAL “DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” IMSS DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL LA RAZA***

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DR MIGUEL ANGEL GUZMÁN RODRÍGUEZ

RESIDENTE DE TERCER AÑO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL “DR GAUDENCIO GONZÁLEZ
GARZA”

ASESORA DE TESIS:

DRA. MARCELA CERVANTES GARDUÑO

GASTROENTERÓLOGA PEDIATRA, ADSCRITA A SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA.
HOSPITAL GENERAL “DR GAUDENCIO GONZALEZ GARZA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
IMSS.

CIUDAD DE MÉXICO, JUNIO DE 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INVESTIGADORES:

INVESTIGADOR PRINCIPAL

NOMBRE: MARCELA CERVANTES GARDUÑO
ADSCRIPCION: UMAE HOSPITAL GENERAL G. G. G. CMN LA RAZA
CARGO INSTITUCIONAL: MEDICO DE BASE
SERVICIO: GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA
CORREO: marscerv99@yahoo.com
TELEFONO: 5527720330

INVESTIGADOR ASOCIADO

NOMBRE: MIGUEL ANGEL GUZMAN RODRIGUEZ
ADSCRIPCION: UMAE HOSPITAL GENERAL G. G. G. CMN LA RAZA
CARGO INSTITUCIONAL: SERVICIOS DE PEDIATRIA
CORREO: Jkid_87@hotmail.com
TELEFONO: 2381005026

DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS
UNIDAD DE EDUCACION, INVESTIGACION Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACION DE INVESTIGACION EN SALUD

DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO
DIRECTORA DE EDUCACION E INVESTIGACION

DRA. SILVIA GRACIELA MOYSEN RAMIREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA

DRA. MARCELA CERVANTES GARDUÑO
ASESORA DE TESIS.

DR. MIGUEL ANGEL GUZMAN RODRIGUEZ
RESIDENTE DE PEDIATRIA



Dirección de Prestaciones Médicas
 Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
 Coordinación de Investigación en Salud



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3502
 HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, D.F. NORTE

FECHA 31/07/2018

DRA. MARCELA CERVANTES GARDUÑO

PRESENTE

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

PANCREATITIS EN NIÑOS Y SUS COMPLICACIONES: REVISION DE 5 AÑOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL "DR GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" IMSS DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en 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:

Núm. de Registro
R-2015-3502-125

ATENTAMENTE


DR.(A). GUILLERMO CAREAGA REYNA
 Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3502

IMSS

SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL

ÍNDICE

•	ÍNDICE	5
1.	RESUMEN	6
2.	INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES	7
3.	JUSTIFICACIÓN	30
4.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
5.	PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	
5.1	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN PRINCIPAL	31
5.2	PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN ESPECÍFICA	31
6.	OBJETIVOS	
6.1	OBJETIVO PRINCIPAL	32
6.2	OBJETIVOS SECUNDARIOS	32
7.	HIPÓTESIS	32
8.	MATERIAL Y MÉTODOS	
8.1	LUGAR DONDE SE DESARROLLARÁ EL ESTUDIO	33
8.2	DISEÑO DE ESTUDIO	33
8.3	UNIVERSO DE ESTUDIO	33
8.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	33
8.5	VARIABLES	34
9.	MÉTODO	
9.1	OBTENCIÓN DE DATOS	41
9.2	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	42
10.	RESULTADOS	50
11.	DISCUSIÓN	52
12.	CONCLUSIÓN	53
13.	CRONOGRAMA	55
14.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	55
15.	BIBLIOGRAFÍA	56
16.	ANEXOS	59

1. RESUMEN

Autores: Dra. Cervantes Garduño Marcela MAGP, Dr. Guzmán Rodríguez Miguel Angel R3P.

Título: PANCREATITIS EN NIÑOS Y SUS COMPLICACIONES: REVISIÓN DE 5 AÑOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL “DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” IMSS DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

Introducción: La pancreatitis es la enfermedad inflamatoria del páncreas. En la actualidad, las mejores estimaciones sugieren que hay 3,6 a 13,2 casos por cada 100.000 individuos pediátricos por año. En la República Mexicana, los informes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estadísticas al respecto.

La teoría prevaleciente de la fisiopatología de la pancreatitis incluye varios aspectos. En primer lugar, un evento inicia el proceso de lesión de las células acinares, la lesión de las células produce edema pancreático y una respuesta inflamatoria local, con la liberación de mediadores inflamatorios. La producción de citocinas y quimocinas provocan una respuesta inflamatoria sistémica. La patogénesis básica de la pancreatitis aguda no es muy diferente entre adultos y niños, y los tratamientos para adultos y niños son similares.

La pancreatitis aguda en pacientes pediátricos requiere dos de tres criterios: (1) dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda; (2) la amilasa sérica o actividad de la lipasa tres veces mayor que el límite superior de lo normal; y (3) los hallazgos de imagen compatible con pancreatitis aguda. La amilasa y lipasa suben sus valores de 2 a 12 horas y de 4 a 8 horas respectivamente. La utilidad y el tiempo de los estudios radiográficos en niños en quienes se sospecha de pancreatitis aguda es controversial. Los criterios tomográficos clásicos descritos por Balthazar clasifica las pancreatitis aguda en 5 grados (A-B-C-D-E) en función del tamaño, contorno, densidad y existencia de enfermedad inflamatoria peripancreática con o sin la presencia de una o más colecciones líquidas, siendo utilizada también en la población pediátrica.

El tratamiento inicial para la pancreatitis aguda es el ayuno para permitir el reposo del páncreas (prevenir la estimulación del páncreas exócrino). Suplementar con fluidos y electrolitos, terapia de inhibición enzimática y tratamiento para aliviar el dolor y prevenir la infección.

Objetivo: Describir las causas de pancreatitis aguda, recurrente y crónica en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

Material y métodos:

Lugar donde se desarrollará el estudio: Archivo de expedientes clínicos de pacientes del área de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza.

Diseño de estudio: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo.

Universo de estudio: Pacientes pediátricos del género femenino y masculino de 1 año de edad hasta 16 años con diagnóstico de pancreatitis aguda, recurrente y crónica que hayan estado hospitalizados del período de Enero de 2010 a Julio de 2015.

Análisis estadístico: La estadística descriptiva de acuerdo a los datos, se llevó a cabo mediante medidas de tendencia central y de dispersión, para las variables numéricas se utilizará prueba de X² con corrección de Yates.

La información se capturará en una base de datos de Excel 2003, y se utilizó el paquete estadístico SPSS 14.0.1 para Windows (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA).

2. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES:

La pancreatitis es la enfermedad inflamatoria del páncreas. Se reconocen dos formas principales de pancreatitis: aguda y crónica. La pancreatitis aguda es un proceso reversible, mientras que la pancreatitis crónica es irreversible. La pancreatitis aguda es más frecuente y la mayoría de los pacientes tienen un solo episodio de pancreatitis. Un pequeño número de pacientes tienen episodios recurrentes de pancreatitis aguda y están en riesgo de desarrollar pancreatitis crónica.¹

La pancreatitis aguda se produce en todos los grupos de edad, incluso en niños. Estudios recientes de los Estados Unidos, México y Australia han informado de un aumento en la incidencia de pancreatitis aguda pediátrica en los últimos 2 años. En la actualidad, las mejores estimaciones sugieren que hay 3,6 a 13,2 casos por cada 100.000 individuos pediátricos por año, una incidencia que se aproxima a la incidencia de la enfermedad en adultos.¹

En un estudio de revisión retrospectivo en el Hospital del Niño de Yale-New Haven, que ve a pacientes desde el nacimiento hasta los 21 años de edad, se hizo la revisión en base a los criterios de inclusión relevantes para pancreatitis aguda. Incluyendo en el grupo estudiado a los pacientes que cumplieran con una de las siguientes 3 características:²

1. Amilasa o lipasa sérica aumentada 3 veces por arriba del límite normal.
2. Evidencia radiográfica de pancreatitis por tomografía computada y ultrasonido, demostrando mínimos cambios en el parénquima pancreático o fluido en la periferia.
3. Lipasa sérica aumentada 1.5 veces por arriba del límite normal que pudiera no ser explicada por causas no pancreáticas o hiperamilasemia y la presencia de 2 de 3 características: dolor abdominal con características de pancreatitis, náusea y vómito, o dolor epigástrico.²

El estudio fue desarrollado para examinar la frecuencia de pancreatitis en edad pediátrica de 1997 a 2004 y definir las diversas etiologías por grupo de edad. Se obtuvieron los siguientes resultados: ingresando 271 pacientes con pancreatitis, la edad promedio de los pacientes fue 13.1 +/- 5.6 años, la tasa de recurrencia fue de 15.3 %, la enfermedad biliar fue la causa más común con 32.6 %, los casos de pancreatitis aguda evaluados en el centro de tercer nivel se incrementaron en un 56 % entre los lapsos de tiempo de 1995-2000 y 2001-2006. Este aumento no fue asociado con cambio en las etiologías o índice de masa corporal.² (**Anexo 1**) En este último estudio, se reportó un incremento en la evaluación de pancreatitis aguda en hospitales de tercer nivel en la base de 12 años. Se observó un incremento del 53% en los casos de la última mitad de los noventas. Incrementando también el número de pacientes durante el mismo periodo de tiempo. El incremento en el índice de masa corporal ha sido bien documentada y a la asociación que ha tenido entre la obesidad y la severidad de la pancreatitis en

adultos. Sin embargo la contribución del índice de masa corporal a la frecuencia de pancreatitis en niños no ha sido previamente investigada.²

En una revisión de expedientes del Hospital del Niño en Panamá durante el periodo 2001 a 2011 se encontró un total de 32 casos con diagnóstico de pancreatitis aguda. En cuanto a la distribución por sexo se encontró un predominio del sexo femenino en un 59 % con una relación mujer /hombre de 1.5/1. La mayor frecuencia de pancreatitis aguda se observó en los años 2008 y 2011. El mayor porcentaje de casos procedían del área urbana en un 63%.³ En comparación con el expuesto en Hospital Clínico San Carlos en Madrid España la distribución por sexos fue de 8 niñas y un solo niño. El rango de edad osciló entre los 7-16 años (mediana, 11,5 años), siendo mayoritariamente en la etapa adolescente cuando se manifiesta con más frecuencia la enfermedad (6 casos entre los 13 y los 16 años).⁴

La incidencia de la pancreatitis aguda en la infancia se ha incrementado progresivamente en los últimos años. Werlin et al. muestran, en su revisión retrospectiva de 180 pacientes un aumento en el número anual de episodios de pancreatitis tratados en su centro. Nydegger et al., en su revisión retrospectiva australiana de 279 casos, documentan un incremento progresivo anual de la incidencia de pancreatitis aguda durante un período de 10 años. El estudio de Morinville et al. aborda como temática central la determinación de la incidencia de la pancreatitis aguda en la infancia. Su revisión de 1.021 casos revela un aumento anual de 28 casos en 1993 a 141 casos en 2004 y hace una estimación de la incidencia de pancreatitis aguda en la infancia. A nivel de España, solo existen pequeñas series de casos sin estimación alguna de la incidencia nacional de la pancreatitis aguda en la infancia. En esta serie se documentó un incremento de 1 caso en 1998 a 3 episodios en 2010; sin embargo, el tamaño muestral es muy pequeño.⁵

En un estudio español se encontró que en la etapa adolescente es cuando se manifiesta con más frecuencia la enfermedad. Se consideró criterio diagnóstico de pancreatitis la sintomatología sugerente junto con hiperamilasemia (2 veces amilasa normal). En todos los casos se emplearon pruebas de imagen para complementar el diagnóstico, excepto en uno de ellos en que por su evolución fulminante no pudo realizarse.⁶

En el estudio de pancreatitis en niños: análisis clínico de 61 pacientes en el sur de Taiwan, comprendiendo 61 pacientes, de edades comprendidas entre 2 y 18 años (media, 4-8.8 años de edad), con diagnóstico de pancreatitis partir de julio de 1986 hasta junio de 2000. Obteniendo como resultados: 28 casos de pancreatitis como resultado de un trauma físico, 13 casos de los cuales eran de accidente de tráfico (53,8% del accidente de moto). Otros factores patógenos incluyen enfermedades sistémicas (N*=9), las anomalías pancreaticobiliares (N*=7), ingestión de toxinas o

drogas (N*=4), la infección por *Ascaris* (N*=1) e idiopática (N*=12). Los síntomas incluyen dolor abdominal (N*=58) vómitos (N*=23), fiebre (N*=18), y la ictericia¹ (N*=2). La hiperamilasemia se encontró en 51 niños (83,6%), 27 pacientes tenían niveles de lipasa sérica > 190 U / L. La ecografía reveló alteraciones inflamatorias del páncreas en 40 de 51 pacientes evaluados, mientras que la tomografía computarizada demostró evidencia de inflamación de páncreas de 21 pacientes evaluados. 15 casos requirieron cirugía, mientras que los otros 46 fueron manejados conservadoramente. Un paciente falleció a causa de pancreatitis aguda necrotizante al cabo 3 días después de tratamiento con L-asparaginasa para tratamiento de leucemia. Los otros pacientes tuvieron una sobrevida adecuada durante el seguimiento a largo plazo. En conclusión: la pancreatitis en niños es más común de lo que generalmente se cree. El trauma físico, sobre todo a causa de los accidentes de motocicleta, fue la principal causa de pancreatitis pediátrica en el sur de Taiwan. La tasa de mortalidad fue baja. Sólo un paciente había fallecido a causa de la quimioterapia con L-asparaginasa.⁷

En la República Mexicana, los informes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estadísticas al respecto. En el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Rojas y colaboradores informaron de cinco casos en un periodo de 6 meses, en 1991, en el que se reportaron tres casos de pancreatitis aguda de un total de 6,984 egresos hospitalarios, mientras que en 1997 fueron cinco casos de 7,684 egresos hospitalarios, es decir, 6.5 casos por cada 10,000. Para 2008 se presentaron 16 casos, tres veces más que en el último periodo reportado. Probablemente, esto se explique por el aumento en la frecuencia de los padecimientos oncológicos que son tratados con quimioterapia, particularmente con L-asparaginasa.²³

En el hospital infantil de México Federico Gómez se revisaron expedientes de pacientes menores de 17 años que fueron hospitalizados de enero de 2001 a diciembre de 2006 con pancreatitis aguda. Se analizaron características demográficas, la presencia o no de complicaciones, estado nutricional y tipos; y duración de intervenciones nutricionales. De los 181 expedientes revisados, 47 cumplieron con criterios de inclusión; 30% correspondieron al sexo masculino, con una media de edad de 8.7 +/- 4 años. El peso para la talla fue 106 +/- 21% y el índice de masa corporal de 17 +/- 3 kg/m², 13% de pacientes tuvieron sobrepeso, con un peso para la talla 110%; 38% desarrollaron complicaciones y se registraron 2 muertes. Los pacientes con complicaciones contra los que no tuvieron, mostraron diferencia en Peso para la talla, índice de masa corporal, pero no en otros parámetros medidos. El apoyo nutricional se inició en promedio a los 5.7 días con nutrición parenteral total en 89% de los casos, y la vía enteral a los 13 +/- 10 días. En gran parte de los pacientes con pancreatitis aguda tuvieron una enfermedad oncológica de base y etiología farmacológica en 57% de los casos, de los valores pronósticos analizados, no hubo diferencia estadísticamente significativa en los leucocitos séricos y en concentraciones plasmáticas de amilasa

¹ N* Numero de pacientes

y lipasa entre pacientes con y sin complicaciones, detectándose estas en pacientes con mayor peso para la talla e índice de masa corporal, orientando así al diseño de escalas pronósticas que incluyan estas variables.²⁴

Para hacer frente a las lagunas del conocimiento, un grupo gastroenterológico pediátrico ha organizado INSPPIRE (Grupo Internacional de Estudio de la Pancreatitis en Pediatría en Busca de la Cura), que es un grupo de estudio multicéntrico, se centra en pancreatitis aguda recurrente y pancreatitis crónica, la participación de 19 instituciones independientes por separado, reveló que la admisión por pancreatitis varía desde menos de 10 a más de 100 cada año, el número de pacientes con pancreatitis recurrente o crónica varía desde menos de 5 a más de 50 casos. Mientras que los pacientes con pancreatitis aguda pueden ser manejados en hospital, la mayoría de los niños con pancreatitis recurrente o crónica son tratados por gastroenterólogos pediatras, aun así la evaluación de estos pacientes es diferente entre los diferentes centros de atención. INSSPIRE es el desarrollo de una base de datos compuesta de niños con pancreatitis aguda recurrente y crónica; trabajará para identificar la información básica sobre estas enfermedades en los niños.⁸

La teoría prevaleciente de la fisiopatología de la pancreatitis incluye varios aspectos. En primer lugar, un evento inicia el proceso de lesión de las células acinares, la lesión de las células produce edema pancreático y una respuesta inflamatoria local, con la liberación de mediadores inflamatorios. La producción de citocinas y quimocinas provocan una respuesta inflamatoria sistémica. La magnitud de esta respuesta inflamatoria determina la gravedad clínica de la pancreatitis aguda y puede conducir a complicaciones como necrosis pancreática, el shock y la insuficiencia de órganos distantes. Mucha de la investigación actual se centra en la naturaleza de la lesión celular. El modelo que prevalece es que las señales de calcio inician la activación prematura intracelular de tripsinógeno a tripsina. La tripsina, a su vez, activa otras proenzimas digestivas, las enzimas digestivas activadas entonces median la lesión de las células acinares. Recientemente, este modelo de autodigestión ha sido cuestionada. En algunos, sino todos, los pacientes con pancreatitis, una desplegada respuesta de proteína aberrante y la tensión del retículo endoplásmico resultante pueden iniciar las vías de apoptosis y señales inflamatorias.²

Para entender la fisiopatología de la pancreatitis aguda, es necesario el conocimiento sobre los mecanismos inhibitorios de la activación de las enzimas pancreáticas en condiciones fisiológicas. En las células acinares pancreáticas normales, los lisosomas que contienen la cathepsina B, que están implicadas en la digestión intracelular y extracelular, y gránulos de zimógeno que contienen proenzimas digestivos, tales como tripsinógeno, se liberan; y estas proenzimas inactivas permanecen inactivadas. Además, incluso si la tripsina se activa de forma aberrante en el páncreas por alguna razón, su actividad es bloqueada por el inhibidor de tripsina secretora pancreática (PSTI). Por otra parte, si hay fugas de

tripsina en la sangre los inhibidores de la tripsina de la α 1-antitripsina endógena (α 1AT) y α 2-macroglobulina (α 2M) se unen a la tripsina y suprimen su actividad. Anatómicamente, el esfínter de Oddi situado en la ampolla de Vater duodenal evita el reflujo de líquido duodenal en el conducto pancreático. La presión en el conducto pancreático es también por lo general superior a la presión de las vías biliares, por lo que no hay reflujo biliar en el conducto pancreático.²¹

La excesiva estimulación de la secreción exócrina pancreática puede causar reflujo de los jugos pancreáticos y enteroquinasa, la obstrucción del conducto pancreático y la inflamación. La enteroquinasa es el activador más eficiente, pero la tripsina, enzimas lisosomales (catepsina B) en las células acinares pancreáticas y las enzimas de neutrófilos también son activadores. En modelos experimentales de principios de pancreatitis aguda, la obstrucción de la secreción se ha sugerido como el suceso iniciador, que conduce a la acumulación de gránulos de zimógeno dentro de las células acinares. Este evento es seguido por una localización de las enzimas digestivas y enzimas lisosomales dentro de vacuolas y, finalmente, una activación de enzimas que causan lesión intracelular aguda. La activación de la proteasa zimógeno en las células acinares pancreáticas se cree que desempeñan un papel importante en el desarrollo de la pancreatitis aguda. Pancreatitis leve implica principalmente al páncreas y las lesiones que rodean la zona. En general, es reversible y aproximadamente 6 meses después de la remisión clínica, el páncreas recupera su morfología y función normal. En la pancreatitis severa, las sustancias vasoactivas como la histamina y bradicinina se producen en grandes cantidades con la activación de la tripsina, a medida que estas aumentan los procesos vasoactivos, hay fuga de fluidos hacia el tercer espacio y shock debido a la hipovolemia. Además, las fugas de enzimas activadas desde el páncreas causa la producción de citoquinas secundarias. Estas citocinas desencadenan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que resulta en la hiperactivación de los macrófagos y neutrófilos en todo el cuerpo y la liberación de tejido.⁹

Los mediadores de la inflamación pueden producir: fallo multiorgánico, incluyendo shock, insuficiencia circulatoria y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Mientras tanto, como una respuesta de defensa biológica, las citoquinas antiinflamatorias y antagonistas de citoquinas son inducidas para evitar la prolongación del síndrome de respuesta inflamatoria aguda (SIRS). Este predominio de los antagonistas de citoquinas se llama síndrome de respuesta compensatorio antiinflamatorio (CARS). Debido a que el CARS inhibe la producción de nuevas citoquinas, la susceptibilidad a la infección se incrementa, y la infección de los órganos vitales puede ocurrir. Como resultado de la infección, las endotoxinas en la sangre estimulan la agregación de neutrófilos en los órganos distales, son liberados los mediadores de lesión de los tejidos y cursa el daño multiorgánico distal.⁹

El alcohol y los cálculos biliares son la etiología de la pancreatitis aguda en muchos adultos, y aunque existen algunas diferencias basadas en el sexo y el origen étnico, representan estos dos etiologías por más de 60% de los casos de pancreatitis aguda en adultos. Sin embargo la etiología en niños suele ser

medicamentos, infecciones, traumatismos y anomalías anatómicas como quiste de colédoco y unión anormal de la vía biliar-pancreática.⁹

La etiología de la pancreatitis aguda en los niños suele ser por medicamentos, infecciones, traumatismos o alteraciones anatómicas. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos (como dolor abdominal y vómitos), los niveles de enzimas pancreáticas, y estudios de imagen.¹

La parotiditis se encuentra a menudo en la práctica clínica diaria, pero algunos pacientes desarrollan pancreatitis que requiere tratamiento adicional. La pancreatitis como una complicación se informó en el 0,3% -15% de los casos. Los síntomas abdominales tales como dolor y sensibilidad pueden ocurrir antes de la aparición clínica de la parotiditis (4-8 días después de la infección viral) y a menudo se resuelven espontáneamente en aproximadamente 1 semana. Cuando se produce una pancreatitis de etiología desconocida, se recomienda realizar pruebas para el virus de la parotiditis. Dos muertes se han reportado hasta la fecha, por lo que aunque rara, es posible que la infección tenga graves consecuencias.¹

La pancreatitis asociada con la infección por micoplasma se clasifica en dos tipos: el tipo de inicio temprano durante la infección temprana (días 1-3) y el tipo de inicio tardío después de que los síntomas respiratorios se han producido (días 7-14). Antiguamente se pensaba que era debido a la invasión directa de micoplasma y por último lesión pancreática y también la pancreatitis causada por autoanticuerpos frente a células acinares. El pronóstico en la pancreatitis debido al micoplasma es generalmente buena.¹

Entre los fármacos utilizados en la infancia y la adolescencia, L-asparaginasa, esteroides ácidos y valproato a menudo causan pancreatitis como una reacción adversa. En particular, L-asparaginasa, un medicamento clave utilizado en el tratamiento de la infancia leucemia, se asocia con una mayor incidencia de pancreatitis en comparación con otras drogas, que van desde 2% -16% cuando se incluyen los casos leves.¹⁴ Este fenómeno se atribuye a la inhibición de la síntesis de proteínas por L-asparaginasa. Por lo tanto, cuando se sospecha de pancreatitis aguda basado en los hallazgos clínicos, incluso en ausencia de la elevación de la amilasa sérica, la pancreatitis aguda se debe considerar en el diagnóstico diferencial, y es importante que no se pierda la oportunidad de un tratamiento temprano. La azatioprina y la mezalazina también pueden causar toxicidad pancreática, así que si los niveles de enzimas pancreáticas en suero aumentan durante el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal, la pancreatitis relacionada con el fármaco también debe ser considerado. Aunque la prevalencia de pancreatitis asociado con trauma probablemente no es tan alta como se pensaba anteriormente, el trauma sigue siendo una importante causa de pancreatitis. Muy a menudo, un traumatismo cerrado involuntario causa daño al páncreas, pero el abuso infantil también puede provocar pancreatitis traumática.¹

También se deben tomar en cuenta y atribuir la causa de pancreatitis al abuso infantil o posterior a cirugía.⁹ En un estudio retrospectivo de 50 niños con pancreatitis aguda admitidos en la unidad de cirugía pediátrica del Hospital la Universidad de Al-Azhar, con diagnóstico clínico, laboratorio y por imagenología durante el periodo enero-1998 a diciembre-2008 el trauma fue la mayor causa de pancreatitis en niños.¹⁰

La pancreatitis por cálculo biliar es una de las causas más comunes de la pancreatitis aguda en los niños. Este origen de pancreatitis u otra enfermedad biliar se debe sospechar si el paciente tiene elevaciones en los niveles de transaminasas y/o hiperbilirrubinemia.¹

Anomalías pancreático-biliares tales como el páncreas divisum, unión anormal del conducto biliar común y el conducto pancreático principal (síndrome de canal común), los quistes de colédoco y páncreas anular aumentan el riesgo de pancreatitis aguda. El páncreas divisum está presente en hasta el 15% de la población. Esta anomalía anatómica se produce cuando la parte dorsal y ventral del páncreas se fusionan de forma incompleta, lo que conduce a la falta de comunicación entre los conductos pancreáticos. A pesar de su mecanismo obstructivo propuesto que conduce a la pancreatitis aguda, la causalidad clínica sigue siendo polémica. Estudios recientes sugieren que la presencia de un SPINK-1 (proteasa inhibidora de Kazal tipo 1) o CFTR (receptor de conductancia transmembrana de la fibrosis quística), la mutación junto con páncreas divisum aumenta el riesgo de pancreatitis aguda y representa que sólo una fracción de las personas que tienen páncreas divisum desarrollará pancreatitis aguda.¹

La resolución espontánea de los cálculos biliares es frecuente en los lactantes y por lo tanto se recomienda un período de observación, incluso para coledocolitiasis. Los niños con cálculos biliares pueden presentarse con síntomas biliares típicos (50%), los síntomas no específicos (25%), ser asintomática (20%) o complicada (5%-10%). La colecistectomía es útil en niños con síntomas típicos biliares pero no se recomienda en aquellos con síntomas no específicos. La colecistectomía profiláctica se recomienda en niños con trastornos hemolíticos.¹¹

En estudios recientes, la pancreatitis aguda asociada con enfermedades sistémicas representó más del 20% de los casos reportados. Los pacientes en unidades de cuidados intensivos con comorbilidades incluyendo sepsis, choque (solo o con sepsis), síndrome urémico hemolítico y el lupus eritematoso sistémico. De estas enfermedades, el síndrome urémico hemolítico ha tenido la mayor prevalencia. El mecanismo fisiopatológico es incierto, aunque es probable que sea multifactorial. La enfermedad inflamatoria intestinal puede causar pancreatitis debido a la obstrucción intestinal periampular, colelitiasis, asociado colangitis esclerosante primaria, y los efectos de inmunomoduladores de medicamentos (mezalasa y 6-mercaptopurina). No es raro que los síntomas infecciosos sean asociados con la aparición de pancreatitis aguda. Con unas pocas excepciones, como el virus de la parotiditis, algunos virus causan claramente pancreatitis aguda.¹

También se han atribuido causas sistémicas como: Síndrome de Reye, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, la artritis reumatoide juvenil, sepsis, insuficiencia de múltiples órganos, trasplante de órganos, el síndrome urémico hemolítico, púrpura de Henoch-Schöenlein, enfermedad de Kawasaki, enfermedad inflamatoria intestinal, pseudo-obstrucción intestinal crónica, úlcera gástrica, anorexia nervosa, alergia a los alimentos, la fibrosis quística, hiperlipoproteinemia (I, IV, V), hipercalcemia, diabetes, deficiencia de α 1antitripsina.⁹ Aunque las enfermedades metabólicas son causas poco común de la pancreatitis aguda, es importante reconocer estas, porque el tratamiento puede prevenir episodios

recurrentes. Los trastornos que causan hipercalcemia, hipertrigliceridemia hipertricosis y los errores innatos del metabolismo han sido asociados con la pancreatitis aguda, así como la desnutrición, la infusión rica en calorías, vitamina A y deficiencia D.¹

La pancreatitis autoinmune es cada vez más reconocida en la infancia,³ ocurre en dos formas (tipos 1 y 2). La tipo 2 parece ser más común en los niños y tiene una asociación con la enfermedad inflamatoria intestinal y otras enfermedades autoinmunes. En los adultos, el diagnóstico de pancreatitis autoinmune tipo 1 se basa en niveles elevados de inmunoglobulina G4 (IgG4), agrandamiento difuso o segmentario del páncreas, estenosis del conducto pancreático y características histológicas. En los niños, la elevación IgG4 puede no estar presente, incluso con la histología típica. En general, y sin importar el estado de IgG4 sérica, los pacientes pediátricos (y adultos) con diabetes tipo 1 o tipo 2 con pancreatitis autoinmune responden al tratamiento con corticosteroides.⁹

La pancreatitis autoinmune representa 2% de la pancreatitis crónica, se presenta más a menudo en el adulto asociado con IgG4. En una revisión del Hospital Infantil México "Federico Gómez" se presentó un caso de un paciente de 6 años, con una tumoración abdominal pancreática-dependiente con obstrucción del conducto biliar, siendo interesante porque esta presentación en niños es más común con pancreatitis autoinmune que en malignidades. Este es un trastorno autoinmune raro que se asemeja a una neoplasia pancreática con obstrucción biliar, que se producen principalmente en los adultos, por lo que es un caso excepcional en pediatría. Como parte de una IgG4 asociado a enfermedad sistémica, el nivel sérico puede ser normal hasta en el 40%, siendo positivo en el tejido pancreático.¹²

Entre las anomalías del sistema pancreatobiliar, el quiste de colédoco, es la causa más común de pancreatitis aguda. De hecho, muchos quistes de colédoco se descubren debido a los síntomas de la pancreatitis aguda. En los niños con pancreatitis aguda en quien la etiología no es clara, la ecografía, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) se debe realizar. La mayoría de los quistes de colédoco, con la excepción de Todani, clasificación de tipo II (divertículo del conducto biliar) y tipo III (coledococoele), están asociados a la unión anormal. El esfínter de Oddi es generalmente más denso en la muscularis mucosa duodenal; sin embargo, en una unión anormal este esfínter rodea un canal común después de la unión del conducto pancreático principal y el conducto biliar común, teniendo comunicación entre los conductos durante la contracción del esfínter. Por lo tanto, el reflujo de la bilis en el conducto pancreático, un tapón en el canal común o impactación de cálculos biliares están probablemente involucrados en el inicio de la pancreatitis.⁹

La pancreatitis hereditaria se debe a una herencia autosómica dominante con un 80% de penetrancia. Una relación entre una mutación en el gen del tripsinógeno catiónico (serina proteasa 1, PRSS1) y pancreatitis hereditaria fue identificado en 1996. En 2000 se identificó una mutación en el gen inhibidor de serina proteasa (Kazal tipo 1: SPINK1), se informó estar relacionado con pancreatitis crónica idiopática de causa desconocida. Los pacientes con pancreatitis hereditaria debido a una mutación genética PRSS1 o pancreatitis recurrente debido a una mutación del gen SPINK1 pueden desarrollar insuficiencia pancreática exocrina y diabetes en el futuro y son un grupo de alto riesgo para el cáncer de páncreas. La causa de estas complicaciones como el cáncer, en la pancreatitis crónica debido a otras etiologías, implica la hiperplasia y metaplasia del epitelio del conducto pancreático debido a la inflamación recurrente o crónica. La mutación del gen K-ras también juegan un papel. No se ha informado de diabetes o desarrollo de cáncer de páncreas en casos infantiles. Recientemente, las variantes CPA1, que codifica carboxi-peptidasa A1, estaban implicados en la pancreatitis temprana de aparición en niños de hasta 10 años de edad. El mecanismo por el cual las variantes CPA1 confieren un aumento en el riesgo de pancreatitis podría suponer estrés del retículo endoplásmico inducida por el mal plegamiento del lugar de actividad la tripsina. En el linfoma maligno, la invasión del linfoma cerca de la cabeza del páncreas puede comprimir el conducto pancreático y conducir a pancreatitis aguda. Además, en los tumores sólidos pseudopapilares, hemorragia intratumoral debido a un traumatismo puede causar la ampliación transitoria del tumor, dando lugar a la obstrucción del conducto pancreático y pancreatitis aguda.⁹

La patogénesis básica de la pancreatitis aguda no es muy diferente entre adultos y niños, y los tratamientos para adultos y niños son similares. En gran parte, nuestra comprensión de la patología, el tratamiento óptimo, la evaluación de la gravedad y el resultado de la pancreatitis aguda en niños se han tomado de la literatura para adultos. Sin embargo, a menudo nos encontramos con que la situación de pancreatitis del adulto es difícil de aplicar a los niños. Sin embargo, muchos regímenes de tratamiento se basan en consensos y las pruebas de los adultos, por lo que la búsqueda de la causa y el tratamiento adecuado en los niños es a menudo difícil. La teoría prevaleciente de la fisiopatología de la pancreatitis incluye varios aspectos. En primer lugar, un evento inicia el proceso de lesión de las células acinares, la lesión de las células produce edema pancreático y una respuesta inflamatoria local, con la liberación de mediadores inflamatorios. La producción de citocinas y quimiocinas provocan una respuesta inflamatoria sistémica. La magnitud de esta respuesta inflamatoria determina la gravedad clínica de la pancreatitis aguda y puede conducir a complicaciones como necrosis pancreática, el shock y la insuficiencia de órganos distantes. Mucha de la investigación actual se centra en la naturaleza de la lesión celular. El modelo que prevalece es que las señales de calcio inician la activación prematura intracelular de tripsinógeno a tripsina. La Tripsina, a su vez, activa otras proenzimas digestivos, las enzimas digestivas activadas entonces median la lesión de las células acinares. Recientemente, este modelo de autodigestión ha sido cuestionado. En algunos, si no todos, los pacientes con pancreatitis, una desplegada respuesta de proteína aberrante y la tensión del retículo endoplásmico

resultante pueden iniciar las vías de apoptosis y señales inflamatorias. Para entender la fisiopatología de la pancreatitis aguda, es necesario el conocimiento sobre los mecanismos inhibitorios de la activación de las enzimas pancreáticas en condiciones fisiológicas. En las células acinares pancreáticas normales, los lisosomas que contienen la catepsina B, que están implicadas en la digestión intracelular y extracelular y gránulos de zimógeno que contienen proenzimas digestivos, tales como tripsinógeno, se liberan; y estas proenzimas inactivas permanecen inactivadas. Además, incluso si la tripsina se activa de forma aberrante en el páncreas por alguna razón, su actividad es bloqueada por el inhibidor de tripsina secretora pancreática (PSTI). Por otra parte, si hay fugas de tripsina en la sangre, los inhibidores de la tripsina, la α 1-antitripsina endógena (α 1AT) y α 2-macroglobulina (α 2M) se unen a la tripsina y suprimen su actividad. Anatómicamente, el esfínter de Oddi situado en la ampolla de Vater duodenal evita el reflujo de líquido duodenal en el conducto pancreático. La presión en el conducto pancreático es también por lo general superior a la presión de las vías biliares, por lo que no hay reflujo biliar en el conducto pancreático.¹

La excesiva estimulación de la secreción exocrina pancreática puede causar reflujo de los jugos pancreáticos y enteroquinasa, la obstrucción del conducto pancreático y la inflamación. La enteroquinasa es el activador más eficiente, pero la tripsina, enzimas lisosomales (catepsina B) en las células acinares pancreáticas y las enzimas de neutrófilos también son activadores. En modelos experimentales de principios de pancreatitis aguda, la obstrucción de la secreción se ha sugerido como el suceso iniciador, que conduce a la acumulación de gránulos de zimógeno dentro de las células acinares. Este evento es seguido por una localización de las enzimas digestivas y enzimas lisosomales dentro de vacuolas y finalmente, una activación de enzimas que causan lesión intracelular aguda. La activación de la proteasa zimógeno en las células acinares pancreáticas se cree que desempeñan un papel importante en el desarrollo de la pancreatitis aguda. La pancreatitis leve implica principalmente al páncreas y las lesiones que rodean la zona. En general, es reversible y aproximadamente 6 meses después de la remisión clínica, el páncreas recupera su morfología y función normal. En la pancreatitis severa, las sustancias vasoactivas como la histamina y bradicinina se producen en grandes cantidades con la activación de la tripsina. A medida que esta aumenta los procesos vasoactivos, hay fuga de fluidos hacia el tercer espacio y choque, debido a la hipovolemia. Además, las fugas de enzimas activadas desde el páncreas causa la producción de citoquinas secundarias. Estas citoquinas desencadenan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que resulta en la hiperactivación de los macrófagos y neutrófilos en todo el cuerpo. Estudios experimentales han encontrado que el bloqueo de la secreción enzimática y la activación del tripsinógeno y otros zimógenos son eventos que se encuentran en forma temprana hasta 10 minutos de iniciada la pancreatitis, lo cual sugiere fuertemente que este es el evento inicial y no resultado de ésta. Además de la activación de los zimógenos, se requiere que éstos permanezcan dentro de las células acinares después de ser activados para iniciar el daño celular. Se han planteado varias teorías para la activación intraacinar de zimógenos: ^{9,21}

- Hipótesis de colocalización: plantea que el evento inicial es el bloqueo de la excreción de los zimógenos. Debido a que la síntesis es continua al bloquearse su excreción hay una acumulación progresiva de zimógenos que finalmente trae como consecuencia la aproximación y la fusión entre los gránulos de zimógeno y las enzimas lisosomales en un proceso denominado colocalización, esto conduce a que las enzimas lisosomales como la catepsina B activen los zimógenos a tripsina. Esta enzima inicia el daño acinar pancreático. La retención de los gránulos de zimógeno posiblemente se debe a una alteración en la red de filamentos de actina que facilitan las funciones de secreción.
- Otra hipótesis plantea que la inhibición de la secreción se debe a una alteración de los procesos de secreción relacionada con proteínas denominadas SNARE localizadas en la membrana celular. También incluyen la activación de éstos por los neutrófilos polimorfonucleares, también ha planteado que la elevación del calcio intracelular es el evento inicial en la activación de los zimógenos. En la actualidad existe evidencia de que el aumento del calcio intracelular es necesario pero no suficiente para activar el tripsinógeno e inducir pancreatitis. Los mediadores de la inflamación pueden producir: fallo multiorgánico, incluyendo choque, insuficiencia circulatoria y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)^{9,21}.

Mientras tanto, como una respuesta de defensa biológica, las citoquinas antiinflamatorias y antagonistas de citoquinas son inducidas para evitar la prolongación del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Este predominio de los antagonistas de citoquinas se llama síndrome de respuesta compensatorio antiinflamatoria (CARS). Debido a que el CARS inhibe la producción de nuevas citoquinas, la susceptibilidad a la infección se incrementa, y la infección de los órganos vitales puede ocurrir. Como resultado de la infección, las endotoxinas en la sangre estimulan la agregación de neutrófilos en los órganos distales, los mediadores de lesión de los tejidos son liberados, y cursa daño multiorgánico distal.^{9, 21} **(Anexo 2)**

La pancreatitis aguda puede ocurrir en las formas leves y graves. Aunque la definición de las dos formas puede variar dependiendo del autor, en general, pancreatitis leve se limita al páncreas y la grasa peripancreática, mientras que la enfermedad severa incluye necrosis pancreática, afectación de otros órganos, colapso cardiovascular, infección o las colecciones de fluidos. La mayoría de los niños (>90%) tienen una enfermedad leve. La pancreatitis aguda en pacientes pediátricos requiere al menos dos de tres criterios: (1) dolor abdominal sugestivo de o compatible con pancreatitis aguda (es decir, dolor abdominal de inicio agudo, especialmente en la región epigástrica); (2) la amilasa sérica o actividad de la lipasa al menos tres veces mayor que el límite superior de lo normal; y (3) los hallazgos de imagen compatible con pancreatitis aguda.¹

Más del 90% de adultos con pancreatitis aguda reportan dolor abdominal. El dolor abdominal es también un síntoma importante en los niños. Weizman reportó que

61 de sus pacientes pediátricos con pancreatitis aguda inicialmente tuvieron dolor abdominal. Ziegler también reporto en 40 de 49 pacientes (82%). En niños grandes, la frecuencia de dolor abdominal como primer síntoma fue similar que en los adultos. Mientras en niños más pequeños, el vómito fue un síntoma importante. Sin embargo, muchos niños con pancreatitis algunas veces no tienen síntomas específicos de dolor abdominal. La localización, características y sitios gatillo de dolor abdominal así como una examinación física del abdomen con importantes pistas en la pancreatitis aguda. Otros síntomas pueden incluir ictericia, fiebre, diarrea, dolor en la espalda, irritabilidad y letargia. La ictericia y las heces pálidas sugieren una anomalía del sistema biliar como un quiste de colédoco y estos pueden presentar una masa abdominal. Los lactantes pueden no manifestar el dolor abdominal, pero el vómito, irritabilidad y letargia son comunes. En la pancreatitis aguda severa, los niños pueden mostrar inicialmente choque, síntomas de falla orgánica múltiple incluyendo disnea, oliguria, hemorragia y cambios del estado mental. ⁹

Durante un episodio de pancreatitis aguda, las enzimas pancreáticas se incrementan desde las células acinares dentro de la circulación. Cuando se sospecha en pancreatitis aguda, las enzimas pancreáticas séricas y urinarias deben ser evaluadas. Los exámenes más comunes son la lipasa y amilasa séricas. En un estudio, las mediciones de lipasa sérica tuvieron una sensibilidad y especificidad del 96.6 % y 99% respectivamente, mientras que la amilasa sérica tuvo una sensibilidad y especificidad de 78.6% y 99.1% respectivamente. La amilasa sérica tiene una vida media más corta y se eleva más tempranamente que la lipasa sérica, generalmente horas después del daño pancreático. Basado en una vida media más larga, la lipasa sérica es más usada en estudios retrospectivos de pancreatitis aguda, cuando los niveles de amilasa pueden estar normales. No es infrecuente tener niveles séricos normales de amilasa en la pancreatitis aguda, un fenómeno visto en aproximadamente 20 % de los pacientes. La amilasa puede ser normal en pacientes con pancreatitis aguda e hiperlipidemia, en suma los hallazgos de hiperamilasemia e hiperlipidemia no están limitados en la pancreatitis y pueden ser reflejo de otras enfermedades incluyendo enfermedad renal, inflamación intestinal, apendicitis, desórdenes de las glándulas salivales o enfermedades ginecológicas. Aunque otras enzimas pancreáticas han sido descritas como marcadores de inflamación incluyendo carboxilester lipasa, isoamilasa y fosfolipasa A2 para diagnosticar pancreatitis, estas enzimas no han sido validadas para su uso común. Otros laboratorios podrían ayudar a identificar las diferentes etiologías o tipos de severidad de la pancreatitis. Estos incluyen calcio, triglicéridos, transaminasas, bilirrubina, conteo de leucocitos, nitrógeno ureico sanguíneo y albúmina sérica. ⁹

La actividad de la amilasa o lipasa sérica, puede estar por lo menos tres veces más que los valores por arriba del límite normal. La amilasa y lipasa suben sus valores de 2 a 12 horas y de 4 a 8 horas respectivamente. En el presente, ambas deben ser contabilizadas porque solamente una o ambas pueden estar elevadas en el paciente, incluso con la evidencia radiográfica de pancreatitis. Esto es importante también en otras enfermedades que causan elevación de amilasa y

lipasa.⁹

La utilidad y el tiempo de los estudios radiográficos en niños en quienes se sospecha de pancreatitis aguda es controversial. La frecuencia de cálculos biliares en la pancreatitis en niños ofrece aproximación diagnóstica tempranamente. La ultrasonografía endoscópica y la colangiopancreatografía por resonancia magnética identifican mejor la colelitiasis, porque el fluido en la vía biliopancreática luce brillante y puede verse fácilmente. Sin embargo el estudio por resonancia magnética es costoso y requiere anestesia general en niños pequeños, esto tiene en gran parte a la colangiografía retrograda endoscópica como el estudio diagnóstico preferido para las enfermedades biliares y del ducto pancreático, aunque con riesgo de desarrollar pancreatitis. El ultrasonido endoscópico no está disponible extensamente en centros pediátricos, el ultrasonido transabdominal representa un estudio razonable para evaluar a pacientes en quienes se sospecha litos biliares. El ultrasonido también puede corroborar la pancreatitis aguda e identificar las posibles causas. Los hallazgos incluyen edema pancreático, ducto pancreático dilatado, calcificaciones pancreáticas y colecciones de fluido. La tomografía contrastada de abdomen es la segunda opción para la imagen de páncreas. Un estudio por Tomografía puede mostrar los mismos hallazgos como la ultrasonografía; y también proveer información acerca de la presencia o ausencia de necrosis pancreática. En general los estudios por tomografía son más usados en el curso de pancreatitis aguda si el paciente no mejora o si el páncreas no se visualiza adecuadamente por ultrasonido.¹

Cuando se sospecha en pancreatitis aguda, la radiografía de tórax y abdomen son esenciales. Una radiografía de tórax puede mostrar derrame pleural, síndrome de distrés respiratorio agudo o neumonía. Sin embargo estos hallazgos no son específicos para la pancreatitis aguda, estos son importantes para valorar la severidad de la enfermedad. La radiografía de abdomen puede mostrar íleo, signo del colon cortado, signo del asa centinela, litos biliares calcificados, litos pancreáticos o gas retroperitoneal. Esta información es importante en el curso de la pancreatitis aguda y es necesaria para un diagnóstico diferencial para descartar enfermedades como una perforación gastrointestinal.⁹

En una revisión retrospectiva de las fichas clínicas de pacientes pediátricos (rango de edad entre 0 y 15 años) hospitalizados con el diagnóstico de PA (Pancreatitis Aguda), durante el periodo comprendido entre los años 2004 y 2012, en el servicio de pediatría del Hospital Padre Hurtado de Colombia. Se extrajeron datos tales como la edad, el sexo, el motivo de consulta principal, los síntomas asociados, los resultados de laboratorio, los hallazgos en las respectivas imágenes diagnósticas, evolución y las complicaciones. Se ha visto en la literatura que en la mayoría de los casos se lleva a cabo algún estudio de imagen, pero en algunos centros esto no siempre ocurre así. En este estudio el Ultrasonido (US) fue practicado a la mayoría de los pacientes (10 de 11 pacientes) como estudio de imágenes de primera línea. En la literatura existen diversas referencias sobre el valor diagnóstico del US, considerado por algunos como un método poco preciso. Este trabajo no tiene como objetivo medir el valor diagnóstico del US, sin embargo, se

sabe que es un método inocuo, ampliamente disponible y de alto rendimiento en manos experimentadas, lo que hace sensato plantearlo como el estudio imagenológico de primera línea. Si bien el diagnóstico de PA es principalmente clínico, las imágenes juegan un rol importante en la detección de complicaciones. En la literatura está informada una sensibilidad de (25 a 50 %) para el diagnóstico y se observa un páncreas normal en los casos leves. En caso de que el estudio inicial entre las 24 y 48 horas sea negativo, se sugiere repetir al menos una vez si la sospecha clínica es alta. La TC (tomografía computada) tiene mayor sensibilidad y especificidad para detectar procesos inflamatorios pancreáticos agudos, no obstante, tiene la desventaja de irradiar y de estar sujeta a artefactos de movimientos, hecho que no es infrecuente en pacientes pediátricos. Permite evaluar además la extensión del proceso inflamatorio y precisar de mejor manera la presencia de necrosis glandular o compromiso vascular. El mejor rendimiento se describe entre el tercer y el décimo día. El estudio de colangiografía por RM omite el tema de la radiación ionizante, pero es una técnica poco difundida, de alto costo y de mayor dificultad de interpretación. Su ventaja reside en permitir la visualización de la vía biliar en toda su extensión, y el reconocimiento de litiasis, microlitiasis, malformaciones, como quistes del colédoco o alteraciones anatómicas de la glándula, como páncreas divisum o páncreas anular. El US es una buena herramienta para el diagnóstico inicial, sin embargo, hay que tener presente que es una técnica operador dependiente, y solo en buenas manos adquiere una alta sensibilidad. El desarrollo de criterios de gravedad basados en imágenes para pacientes pediátricos que cursan con PA es un área en la cual aún faltan estudios.¹³

En un estudio sobre las características de necrosis pancreática en niños críticamente enfermos, los niños 1 y 2 eran mayores de 3 años, y ambos se quejaron de dolor abdominal antes de la muerte. Ya que era difícil de definir daño pancreático, no se determinaron los niveles de amilasa en suero, orina amilasa y lipasa. Se usó el Ultrasonido y este no mostró signos de páncreas anormales en los 5 niños del estudio, lo que sugiere la dificultad en la determinación de daño pancreático. Los 5 niños murieron poco después del deterioro de su enfermedad. La autopsia reveló necrosis pancreática en todos los niños, lo que indica que el daño pancreático podría agravar enfermedades primarias. Las enfermedades primarias de los 5 niños incluyen enfermedades infecciosas graves, tales como la sepsis grave, tuberculosis diseminada y hepatitis fulminante necrotizante, así como enfermedades subyacentes como la artritis reumatoide juvenil sistémica y la histiocitosis maligna. Los síntomas fueron variados, pero todos tenían fiebre. Tal fiebre en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) es generalmente causada por una infección o inflamación. Los cambios patológicos de los 5 niños sugirieron que las siguientes manifestaciones pueden estar relacionados con el daño pancreático: 1) comienzo agudo, la gravedad, o un corto curso de la enfermedad antes de desarrollarla; 2) la fiebre inexplicable, vómitos, distensión abdominal, ascitis, adenopatías mesentéricas y líquido abdominal; 3) los rápidos cambios patológicos, incluso el desarrollo de un choque; 4) los rápidos cambios patológicos de insuficiencia respiratoria, edema pulmonar, hemorragia pulmonar; 5) hepatomegalia, función hepática anormal, disminución de la albúmina sérica,

hemorragia, trombocitopenia o trastornos de la coagulación; 6) menor nivel de calcio, mayor nivel de glucosa en la sangre; y 7) mayor nivel de paro cardiorrespiratorio. La tomografía computada es el "estándar de oro" para el diagnóstico de necrosis y colecciones peripancreáticas, y también para el diagnóstico no invasivo de la necrosis pancreática con una precisión cercana al 90% cuando hay una tasa de 30% de necrosis glandular. Por lo tanto el diagnóstico de la necrosis pancreática debe basarse en las manifestaciones clínicas, los parámetros bioquímicos y las imágenes radiológicas. En los 5 niños se observó necrosis de las células hepáticas, la infiltración de linfocitos, monocitos o histiocitos alotípicos; la albúmina sérica disminuida, aumento de la bilirrubina total y transaminasas; edema y hemorragia alveolar, la infiltración de linfocitos, neutrófilos en el tejido pulmonar intersticial, trastornos respiratorios y la insuficiencia respiratoria; necrosis de bazo y riñón; células de Langerhans degeneradas en la glándula tiroides, nódulos linfáticos con hiperplasia reactiva. Necrosis suprarrenal y células inflamatorias de infiltración también se observaron en 4 de los 5 niños. Se necesita más investigación para confirmar su relación. Los cambios morfológicos de daño pancreático no son evidentes en los niños críticamente enfermos. Ninguno de los 5 niños en este estudio mostró páncreas anormal aunque todos menos uno fueron sometidos a Ultrasonido después de la admisión. Dado que el páncreas es a menudo ignorado en el diagnóstico de enfermedades primarias en pacientes críticamente enfermos, los exámenes de laboratorio de enzimas relacionadas con el páncreas, es raro. Por lo tanto los estudios se han centrado en la sensibilidad y especificidad de los marcadores biológicos en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La amilasa y lipasa en suero son los indicadores más comunes para la pancreatitis aguda. El examen bioquímico de la sangre es también de suma importancia: Leucocitos > 20 000 / dL, a las 72 horas PCR (Proteína C Reactiva) > 150 mg / L, calcio <2 mmol / L, glucosa > 11,2 mmol / L (sin historia de diabetes), el hematocrito (Hct) > 44%; pueden indicar la necrosis pancreática. La lactato deshidrogenasa (LDH) está presente en diversos tejidos como una enzima glucolítica y refleja el daño celular. LDH es un marcador sensible de la necrosis pancreática. En este estudio, se elevaron los niveles de LDH de 3 de los 5 niños. En los últimos años, el diagnóstico de la pancreatitis y lesión pancreática ha sido mejorado por el uso de muchas nuevas técnicas de diagnóstico, tales como pruebas de procalcitonina (PCT), tripsinógeno (TPG), péptido activado de tripsinógeno (TAP), elastasa-1 pancreática (E1), y la elastasa de leucocitos (PMN-E). De estos métodos, prueba rápida de TAP y TPG-2 urinario se consideran las formas más fiables y sencillas de principios para diagnosticar la pancreatitis aguda, ya que pueden predecir con exactitud la gravedad de la pancreatitis aguda en 24 horas después de la aparición de los síntomas. Los estudios han demostrado que la isquemia grave, incluso la isquemia por un corto tiempo puede causar daño pancreático y la duración de la isquemia está asociada con las enzimas pancreáticas elevadas. Por lo tanto, si el daño pancreático es altamente sospechoso, los niveles de enzimas pancreáticas y otros indicadores sensibles pueden ser controlados dinámicamente.¹⁴

Una valoración rápida y exacta de la severidad es usada para seleccionar el tratamiento inicial apropiado y para definir el pronóstico. En 2002, DeBanto y cols.

fueron los primeros en sugerir un índice para predecir la severidad en la pancreatitis aguda en niños, este sistema es modificado desde los sistemas de Ranson y Glasgow y consiste en el seguimiento de 8 parámetros:

- Edad (<7 años)
- Peso (< 23 Kgs)
- Conteo celular en admisión (18500 cel/ μ L)
- Deshidrogenasa láctica en admisión (>2000 U/L)
- A las 48 hrs Ca (<8.3 mg/dL)
- A las 48 hrs albumina (<2.6)
- A las 48 hrs secuestro de líquido (>75mL/kg)
- A las 48 hrs niveles de nitrógeno ureico sanguíneo (>5 mg/dL)

Con punto de corte para resultados graves con tres criterios²¹.

Sin embargo, este sistema marcador no es exacto para niños asiáticos. Lautz y cols. reportaron que el marcador DeBanto pediátrico han limitado la capacidad para predecir pancreatitis aguda severa en niños y adolescentes en los Estados Unidos. Recientemente fue reportada la utilidad de nuevas mediciones de severidad que modificaron el marcador de severidad de pancreatitis aguda del Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar de Japón para su uso en niños. Los parámetros son:

- Exceso de base < o igual a -3 mEq o choque
- PaO₂ < o igual 60 mmHg al aire ambiente o falla respiratoria.
- Nitrógeno Ureico sanguíneo > 40 mg/dL [creatinina mayor o igual a 2, oliguria < 0.5 ml/kg/hr]
- Deshidrogenasa láctica > o igual 2 por arriba del límite normal
- Conteo plaquetario < o igual 1×10^5 /mm³
- Calcio < o igual a 7.5 mg/dL
- Proteína C reactiva > o igual a 15 mg/dL
- Número de medidas positivas en el score de SRIS >o igual a 3.
- Edad < 7 años de edad y peso < 23 Kg.

El punto de corte para predecir severidad fue de 3 criterios.⁹

Cada factor se le asigna una puntuación de 1 punto y las puntuaciones totales más altas se asocian con una mayor probabilidad de pancreatitis severa y mortalidad.

- El score de 5-7 puntos mostraron 80% resultado graves y la mortalidad del 10%
- 2-4 puntos mostraron 38.5 de resultados graves y 5,8% de mortalidad
- 0-2 puntos mostraron 8,6% de resultados graves y mortalidad de 1,4%¹⁵

El índice de severidad por tomografía computada ha mostrado ser útil en adultos, recientemente, Lautz y colaboradores también reportaron que el índice de severidad de la tomografía computada fue superior al sistema de medición clínica para identificar niños con pancreatitis aguda con alto riesgo para desarrollar serias complicaciones.⁹

En 1992 la clasificación original de Atlanta de pancreatitis, en el que se acordó clasificar la pancreatitis aguda. Según el tipo de lesión y daño estructural a nivel radiológico:

- Pancreatitis intersticial edematosa: Caracterizado por edema intersticial
- Pancreatitis necrotizante: Áreas necróticas de parénquima pancreático de forma focal o difusa

Según la severidad del cuadro:

- Pancreatitis leve. Cuadro caracterizado por disfunción orgánica mínima, y recuperación sin eventualidades.
- Pancreatitis severa. Asociada a disfunción y/o falla multiorgánica y complicaciones locales como: necrosis, abscesos ó pseudoquistes.¹⁹

El reconocimiento temprano de la severidad es importante para identificar a los pacientes a su ingreso o durante las primeras 24 a 48 horas que requerirán tratamiento intensivo. Estos pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos o de tercer nivel de atención. Aunque la definición de la gravedad no podrá ser en las primeras 48 horas, los pacientes con SIRS deben ser tratados agresivamente como si tuvieran pancreatitis aguda grave. La nueva clasificación de Atlanta define 3 grados de severidad según la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad: leve, moderada y severa.

- Pancreatitis aguda leve: sin insuficiencia orgánica y complicaciones locales o sistémicas. La pancreatitis resuelve rápidamente, la mortalidad es rara, a menudo no se visualizan formaciones pancreáticas y los pacientes se egresan al cabo de 1 semana.
- Pancreatitis aguda moderada: insuficiencia orgánica transitoria o insuficiencia de órganos que se resuelve dentro de 48 horas y/o complicaciones locales o sistémicas. La morbilidad se incrementa al igual que la mortalidad (<8%) en comparación con la de la pancreatitis aguda

leve. Los pacientes pueden ser dados de alta dentro de la segunda o tercera semana o puede requerir la hospitalización prolongada debido a la complicaciones locales o sistémicas.

- Pancreatitis aguda grave: falla orgánica simple o múltiple persistente (> 48 horas). Están en un riesgo significativamente mayor de muerte (36%-50%), posteriormente desarrollan de necrosis infectada conlleva una mortalidad extremadamente alta.²⁰

Los criterios tomográficos clásicos descritos en 1985 por Balthazar clasifica las pancreatitis agudas en 5 grados (A-B-C-D-E) en función del tamaño, contorno, densidad y existencia de enfermedad inflamatoria peripancreática con o sin la presencia de una o más colecciones líquidas.

- Grado A. Páncreas normal.
- Grado B. Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas. Incluyendo contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, dilatación del conducto pancreático, pequeñas colecciones líquidas dentro del páncreas, sin evidencia de enfermedad peripancreática.
- Grado C. Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial que representa cambios inflamatorios en la grasa.
- Grado D. Colección líquida única mal definida.
- Grado E. Dos o múltiples colecciones líquidas pobremente definidas o presencia de gas en o adyacente al páncreas.²²

Los términos utilizados en la nueva clasificación basada en tomografía computarizada con contraste modificado de Banks y cols. incluyen:

- Pancreatitis edematosa: "inflamación" en el páncreas y/o tejidos peripancreáticos sin necrosis tisular
 - Parénquima pancreático mejora con el agente de contraste.
 - Falta de necrosis peripancreática
- Pancreatitis necrotizante: necrosis del parénquima pancreático y / o necrosis peripancreática
 - Áreas del parénquima pancreático sin mejora por medio de contraste por vía intravenosa y / o
 - Necrosis peripancreática (colección necrótica aguda y necrosis amurallada) acumulación de líquido peripancreático aguda: fluido peripancreático que ocurre en el entorno de la pancreatitis edematosa intersticial; este fluido peripancreático se produce dentro de las primeras 4 semanas de pancreatitis edematosa intersticial
 - Fluido Homogéneo adyacente al páncreas confinado por planos faciales peripancreáticos.
- Pseudoquistes pancreáticos: un encapsulado, colección bien definida de fluidos que se produce > 4 semanas después de la aparición de pancreatitis edematosa intersticial.
 - Bien circunscrita, homogéneo, redonda o acumulación de líquido.
 - No hay componente sólido

- Pared bien definida
 - Se produce sólo en la pancreatitis edematosa intersticial
 - Colección necrótica aguda: una colección de componentes tanto de líquidos y sólidos (necrosis) que ocurren durante la pancreatitis necrosante. Esta colección puede implicar el páncreas y / o los tejidos peripancreáticos
 - Heterogéneo, variando la densidad no líquido - ningún muro de encapsulación
 - Intrapancreática y / o extrapancreático
- Necrosis encapsulada: una colección madura, encapsulada aguda necrótica con una pared inflamatoria bien definida; éstos tienden a madurar > 4 semanas después de la aparición de pancreatitis necrotizante.
- Heterogénea densidad de líquidos y no líquidos - pared bien definida
 - Intrapancreática y / o extrapancreático.²⁰

El tratamiento inicial para la pancreatitis aguda es el ayuno para permitir el reposo del páncreas (prevenir la estimulación del páncreas exócrino). Suplementar con fluidos y electrolitos, terapia de inhibición enzimática y tratamiento para aliviar el dolor y prevenir la infección. Es importante permitir gradualmente el consumo de líquidos y comida en un tiempo razonable continuando el tratamiento. Esta estrategia del tratamiento es basada en consenso y evidencia acumulada en pacientes adultos. La patogenia básica de la pancreatitis aguda no es muy diferente entre niños y adultos, y el tratamiento seleccionado para niños debe mostrarse de forma similar que en los adultos. Debido a fugas de fluido en el tejido circundante debido a la inflamación asociada con la pancreatitis aguda, la infusión adecuada para complementar el fluido extracelular se necesita durante el tratamiento inicial. En casos severos, el aumento de la permeabilidad vascular y disminución de la presión osmótica coloidal provoca la extravasación de fluidos extracelulares en el tejido circundante y el retroperitoneo y luego en la cavidad peritoneal y la cavidad pleural, lo que conduce a grandes pérdidas en la circulación de volumen plasmático. Este deterioro circulatorio agudo causa una condición que deteriora rápidamente en el inicio de la pancreatitis aguda. El dolor en la pancreatitis aguda es a menudo intenso y persistente, y se requiere el control del dolor. El uso adecuado de analgésicos puede reducir eficazmente el dolor, pero esto no debe interferir con la fabricación de un diagnóstico o la prestación de otros tratamientos. Los analgésicos utilizados incluyen la pentazocina, metamizol y la morfina.⁹

En una revisión de Cochrane se incluyeron cinco Estudios Clínicos Aleatorizados (ECA) con un total de 227 participantes (rango de edad 23-76 años, 65% hombres) con dolor de la pancreatitis aguda. Los opioides evaluados fueron buprenorfina intravenosa e intramuscular, petidina intramuscular, intravenosa pentazocina, fentanilo transdérmico y morfina subcutánea. Un ECA, comparando morfina subcutánea con metamizol intravenoso informó reducción no significativa en el número de participantes en la mejora de la intensidad del dolor (resultado primario). Tres estudios compararon la analgesia utilizando opioides con tratamientos no opioides. Después de excluir un estudio que utilizó opiáceos a través de infusión intravenosa continua, hubo una disminución en el número de

pacientes que requieren analgesia suplementaria. En un solo estudio, no hubo diferencias en el número de pacientes que requirieron analgesia suplementaria entre buprenorfina y petidina. Las complicaciones de la pancreatitis no se asociaron con una diferencia significativa entre los fármacos probados. No se encontraron diferencias en este resultado entre tratamientos con opioides y no opioides, o para el tipo de evento adverso (náuseas, vómitos y somnolencia, sedación). Hubo un fallecido en el grupo de procaína. Un ECA comparo petidina con buprenorfina intramuscular e informó diferencias no significativas de analgésicos suplementarios, los eventos adversos o muertes. Otro ECA comparo fentanilo con placebo y no encontró diferencias en los efectos adversos. Los resultados de esta revisión están limitados por la falta de información para permitir la plena valoración del riesgo, la medición de los resultados relevantes y el pequeño número de participantes y eventos cubiertos por los ensayos. No se ha encontrado ninguna otra revisión sistemática investigando específicamente la eficacia de los opioides para tratar el dolor pancreatitis aguda y sus posibles efectos adversos. A pesar de la investigación anterior y que recomendaciones clínicas desaconsejen el uso de opioides, especialmente meperidina (Muñoz 2000), estudios recientes (Thompson 2001) no han podido establecer una asociación entre los opioides y los eventos adversos clínicamente significativos relacionados como el espasmo del esfínter de Oddi inducida por opioides. Estos estudios son compatibles con las conclusiones que se han demostrado, que ni muertes ni eventos adversos graves o potencialmente mortales se asocia con el tratamiento con opioides. Los opioides pueden ser una elección apropiada para el tratamiento de dolor de pancreatitis aguda. En comparación con otras opciones de analgésicos, los opioides pueden disminuir la necesidad de analgesia suplementaria. No hay diferencia en el riesgo de complicaciones de pancreatitis o eventos adversos clínicamente graves entre los opiáceos y otras opciones analgésicas. Las investigaciones futuras en este campo debería centrarse en el diseño de ensayos con muestras más grandes (que informen cómo se determinó el tamaño de la muestra), la medición de los resultados relevantes para la toma de decisiones, tales como el número de participantes que muestra un cierto nivel de mejoría en la intensidad del dolor, diferentes opioides u opciones de combinación de opioides frente a otras técnicas.¹⁶

La Conferencia de Consenso de Santorini en 1997 concluyó que el mesilato de gabexate no contribuyó a la reducción de las tasas de mortalidad en la pancreatitis aguda. Sin embargo, en la pancreatitis aguda grave, la infusión continua de grandes dosis de mesilato de gabexate puede disminuir complicaciones y las tasas de mortalidad. Se ha reportado una eficacia similar en los niños, pero no existe evidencia clara. Los inhibidores de la proteasa puede ser una parte de la terapia combinada (especialmente para mejorar el estado hemodinámico), pero se aconseja la administración juiciosa en casos severos. El octreótide se introdujo a principios de 1980 y ofrece varias ventajas con respecto a la somatostatina, tales como una vida media mucho más larga y la opción ya sea para la administración intravenosa o subcutánea. El octreótide es un potente inhibidor de la secreción pancreática exocrina y la producción colecistoquinina. Tiene que evaluarse el efecto de octreótide sobre la incidencia de pancreatitis clínica después de la CPRE

y las complicaciones postoperatorias, como la fístula del conducto pancreático posterior a la pancreatoduodenectomía y el trasplante de páncreas. No se ha demostrado eficacia en la reducción de las complicaciones de la pancreatitis aguda, sin embargo, a nivel de reporte de caso, el octreótide ha sido eficaz en el tratamiento de los pseudoquistes pancreáticos como una complicación de la pancreatitis aguda y en la prevención y tratamiento de la pancreatitis relacionada con las drogas debido a L-asparaginasa, un medicamento clave utilizado para tratar la leucemia linfocítica en niños. Como un derivado de la somatostatina, el efecto adverso más común de octreótide es la distensión abdominal, pero los efectos adversos tales como retraso del crecimiento es poco probable si octreótide se da por sólo 2-6 semanas⁹.

El soporte nutricional en la pancreatitis severa, es importante, el inicio temprano de la nutrición enteral reduce la incidencia de infecciones y da lugar a estancias hospitalarias más cortas. Un tubo de alimentación enteral se coloca en el duodeno o en el yeyuno pasado el ligamento de Treitz. Este tipo de nutrición se recomienda para reducir la estimulación de la secreción pancreática exocrina. El control del dolor abdominal y los niveles de enzimas pancreáticas en suero debe ser considerado en la decisión de cuándo reanudar la ingesta oral. Si las enzimas pancreáticas en suero están disminuyendo, el estado general es bueno y el dolor abdominal se ha calmado, la ingesta de líquidos se puede iniciar. Si los niveles de amilasa y lipasa en suero son aproximadamente menos de dos veces los límites normales superiores, una dieta con restricción de grasas debe ser iniciada. Se pueden aumentar gradualmente la ingesta de grasas y energía con un seguimiento cuidadoso.⁹

Utilizando el índice de gravedad de DeBanto los niños bien nutridos con pancreatitis leves no requieren en principio soporte nutricional, dado que la afección suele resolverse en pocos días. En estos pacientes podemos dividir el tratamiento en tres fases:

1. Durante los primeros días debemos mantener reposo digestivo, controlar el dolor, reponer líquidos e iones, y tratar la causa de la pancreatitis.
2. En una segunda etapa debemos iniciar la tolerancia oral, una vez que haya cesado el dolor abdominal y que las enzimas pancreáticas hayan disminuido. Se utilizará una dieta baja en grasa, moderada en proteínas y rica en hidratos de carbono, que es el componente de la dieta que menos estimula la secreción pancreática.
3. Finalmente, en la última fase debemos normalizar progresivamente la dieta.

Si el paciente se encuentra desnutrido, debemos plantearnos el soporte nutricional, generalmente por vía enteral.

A diferencia de las pancreatitis leves, en las pancreatitis graves todos los pacientes requerirán soporte nutricional, y debe administrarse lo antes posible una vez estabilizado el paciente.

La nutrición enteral es más fisiológica que la nutrición parenteral, estimula la motilidad intestinal, mantiene la flora microbiana, previene la atrofia intestinal, mantiene íntegra la mucosa y favorece la secreción de ácidos biliares e inmunoglobulinas, previniendo la translocación bacteriana. Por otro lado, su uso

evita las complicaciones de la nutrición parenteral. La última revisión Cochrane concluye que la nutrición enteral en adultos con pancreatitis aguda reduce la mortalidad, el fallo multiorgánico, las infecciones y la necesidad de cirugía, en comparación con la nutrición parenteral, y sugiere que la nutrición enteral debe considerarse de elección en estos pacientes. Sin embargo aún existen muchas cuestiones sin resolver sobre el manejo nutricional de los pacientes pediátricos con pancreatitis; de ahí la importancia de realizar nuevos estudios prospectivos en niños, basándose en la evidencia existente sobre la pancreatitis aguda en adultos.¹⁷

En los casos leves de pancreatitis aguda, la incidencia de complicaciones infecciosas y las tasas de mortalidad son bajas, y los antibióticos profilácticos por lo general no son necesarios. Sin embargo, incluso en los casos leves, los antibióticos deben ser considerados si aumenta la severidad o complicaciones como el desarrollo de colangitis. En casos graves, los antibióticos pueden reducir las complicaciones de pancreatitis infecciosas y mejorar el pronóstico. Las drogas deben ser seleccionadas con buena distribución en los tejidos del páncreas.¹

Las complicaciones infecciosas pueden ser esperadas si la fiebre o signos de inflamación se repiten durante el curso de la pancreatitis aguda. Los síntomas a menudo se vuelven prominentes 2 semanas o más después de la aparición de pancreatitis. El diagnóstico definitivo de la necrosis pancreática infectada se puede hacer por tomografía computada o punción con aguja fina guiada por ecografía y cultivos bacteriológicos. Sin embargo, este procedimiento puede ser difícil en los niños. Por lo tanto, el empeoramiento de los resultados de pruebas de sangre, cultivos positivos de sangre, endotoxinas sangre positivos, los niveles de procalcitonina sérica y hallazgos de la tomografía computada del páncreas puede servir como pistas para un diagnóstico de la necrosis pancreática infectada. En los pacientes cuyo estado general es estable puede ser tratada de forma conservadora con antibióticos, pero si su condición no mejora, se requiere un necrosectomía. La necrosectomía temprana en la pancreatitis se asocia con una alta tasa de mortalidad, por lo que idealmente se debe realizar después de estabilizar el estado hemodinámico del paciente y el estado general. La necrosectomía percutánea, necrosectomía transgástrica endoscópica y necrosectomía pancreática laparoscópica recientemente se han reportado como tratamientos menos invasivos en adultos y unos pocos abscesos pancreáticos generalmente requieren endoscopia o drenaje quirúrgico.¹⁸

Los pseudoquistes pancreáticos son quistes que se desarrollan debido a una lesión del conducto pancreático y la extravasación de líquido. Estas se producen 4 semanas o más tarde después de la aparición de pancreatitis. El tratamiento está indicado para pseudoquistes si su tamaño no disminuye, si van acompañados por dolor abdominal o si hay complicaciones como infección o hemorragia. La punción endoscópica y drenaje transgástrico guiada por ultrasonido se pueden realizar de forma segura realizar en estos casos.¹⁸

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad inflamatoria crónica del páncreas en la que el tejido glandular es sustituido progresivamente por matriz extracelular y

fibrosis, con pérdida progresiva de las funciones endocrina y exocrina de la glándula. El dolor abdominal, los síntomas secundarios a maldigestión y la diabetes mellitus son las manifestaciones clínicas principales de la PC. La PC se asocia a un riesgo tan elevado de cáncer como del 2% a los 10 años de enfermedad y del 4% a los 20 años, muy superior al de la población general. Este riesgo es especialmente elevado en pacientes con PC hereditaria. Hasta 1/3 de los pacientes con PC desarrollan uno o varios pseudoquistes pancreáticos a lo largo de su evolución. Aunque éstos pueden cursar de un modo asintomático, a menudo pueden complicarse y poner en peligro la vida del paciente.⁶

El manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda en la infancia está indicado en el tratamiento de la pancreatitis de origen litiásico, el manejo de las malformaciones congénitas y de los pseudoquistes no susceptibles de drenaje percutáneo o el abordaje de pancreatitis agudas severas que no responden a la terapéutica conservadora o que cursan con necrosis pancreática infectada. En la casuística de un estudio español, 5 pacientes requirieron tratamiento quirúrgico, en 3 de ellos se realizó colecistectomía debido al origen litiásico de la pancreatitis, en uno exéresis de quiste de colédoco y en otro laparotomía exploradora más necrosectomía por cursar con un cuadro clínico severo refractario al tratamiento conservador con hallazgo intraoperatorio de necrosis pancreática difusa. En los casos de pseudoquiste pancreático se indica tratamiento cuando su tamaño es superior a los 5 cm y/o se tornan sintomáticos (dolor, infección, hemorragia). Su drenaje puede efectuarse por vía percutánea, endoscópica o mediante cirugía. En esta serie un paciente requirió drenaje percutáneo de un pseudoquiste sintomático, el cual se efectuó bajo guía ecográfica.⁵

PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE

La pancreatitis aguda recurrente se diagnostica raras veces en los niños porque el índice de sospecha clínica de esta entidad es usualmente bajo. La identificación de la causa en niños permite en la mayoría de las ocasiones una correcta actuación terapéutica que evite nuevos episodios. Cuando un paciente tiene más de un episodio de pancreatitis aguda independientemente de la causa que lo origine, presenta una pancreatitis aguda recurrente. La enfermedad se caracteriza por episodios de pancreatitis aguda que se manifiestan por crisis inexplicables y recurrentes de dolor abdominal, con intervalos variables de tiempo en el cual, el paciente se encuentra asintomático. Se han descrito dos categorías de pancreatitis aguda recurrente obstructiva (quiste de colédoco, páncreas divisum, divertículo duodenal, duplicación duodenal, infección parasitaria y anomalía de la unión pancreatobiliar) y no obstructiva (factores hereditarios, fibrosis quística, hiperlipidemia, trauma, medicamentos, hipercalcemia). La colangiografía retrograda endoscópica es capaz de identificar casos tratables de 40 a 75% de los niños. La terapia endoscópica en niños ha sido dirigida directamente a las enfermedades biliares.²⁵

3. JUSTIFICACION.

La pancreatitis aguda es un trastorno inflamatorio doloroso que tiene alta repercusión en la salud. Es una de las enfermedades más comunes que causan significativa morbilidad y mortalidad.

Es necesaria la realización de estudios que describan las causas de pancreatitis en la población pediátrica y dentro de estos tomando como referencia un Hospital de Tercer Nivel de atención como lo es el Hospital General “Dr Gaudencio González Garza”. Es importante describir la etiología de pancreatitis en pacientes pediátricos que nos permita conocer más sobre la frecuencia de ésta entidad nosológica, las características de la población pediátrica, así como las potenciales complicaciones.

Se debe realizar un análisis de los parámetros utilizados de referencia de la población adulta para evaluar la severidad de la pancreatitis y que son utilizados en pacientes pediátricos, ejemplos actuales como el marcador de DeBanto y la reciente del Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar de Japón para su uso en niños, por lo cual estudios descriptivos sobre la pancreatitis en niños ayudará a una aproximación diagnóstica de severidad y establecer una terapéutica individualizada que permita mejorar el pronóstico de nuestros pacientes. Incluso dentro de nuestro país hace falta profundizar sobre padecimientos como éste dentro de la población pediátrica ya que existen pocos estudios que aborden tal tema.

Todo esto, para que ayude en la toma de decisiones en la práctica clínica diaria en un Hospital de atención pediátrica, tomando como referencia el Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La pancreatitis aguda es un trastorno inflamatorio doloroso que tiene alta repercusión en la salud. Es una de las enfermedades más comunes que causan significativa morbilidad y mortalidad. Como ejemplo en los Estados Unidos De Norteamérica causa más de 230 mil hospitalizaciones por año y el costo estimado va de 4.6 a 4.8 billones/año aunque se trate de una enfermedad leve, ya que puede requerir de analgesia, apoyo nutricional y la estancia hospitalaria puede ir desde 3 hasta 10 días.

A nivel mundial se ha descrito un importante aumento en la incidencia de pancreatitis en niños en hospitales de concentración, variando las diferentes etiologías que definen este cuadro así como también en el número de casos que se estudian.

En niños los datos son limitados y puede ser debido a las diferencias etiológicas con los adultos, ya que en estos las principales causas son el alcohol y las enfermedades del tracto biliar; en los niños es más variable. Al mejorar los métodos diagnósticos es posible que se detecte más tempranamente lesiones a este nivel así como el índice de sospecha debe ser alto. Por lo que queremos dar a conocer las etiologías de pancreatitis más frecuentes en nuestra población así como sus complicaciones y la importancia de contar con métodos diagnósticos de vanguardia para detectar oportunamente la enfermedad y dar el tratamiento lo más pronto posible y evitar complicaciones.

5. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.

5.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN PRINCIPAL

¿Cuáles son las causas de Pancreatitis en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza?.

5.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN ESPECÍFICAS

1.- ¿Cuáles son las características demográficas de los pacientes así como los estudios de laboratorio y gabinete en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza?.

2.- ¿Cuáles son las alteraciones en estudios de laboratorio y gabinete en los pacientes con pancreatitis en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza?.

3.- ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentemente presentadas en los pacientes con pancreatitis en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza?.

6. OBJETIVOS

6.1 Principal

Describir las causas de pancreatitis aguda, recurrente y crónica en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

6.2 Secundarios

1.- Describirlas características demográficas de los pacientes con pancreatitis en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

2.- Describir las alteraciones más frecuentes en estudios de laboratorio y gabinete en los pacientes con pancreatitis en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

3.- Describir las complicaciones de los pacientes con pancreatitis en una revisión de 5 años en el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

7. HIPOTESIS

En el servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General de Centro Médico Nacional La Raza, los datos recolectados de una revisión de 5 años de pacientes pediátricos con pancreatitis, deberán de ser similares a los reportados en grandes estudios a nivel mundial para esta patología, como lo son la tendencia en población pediátrica y las causas: siendo biliar la más frecuente, seguida por medicamentos e idiopático; así como ampliar el conocimiento sobre esta patología.

8. MATERIAL Y MÉTODOS.

8.1 Lugar donde se desarrollará el estudio: Archivo de expedientes clínicos de pacientes del área de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General “Dr Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza.

8.2 Diseño de estudio: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo.

8.3 Universo de estudio: Pacientes pediátricos del género femenino y masculino de 1ª de edad hasta 16 años con diagnóstico de pancreatitis aguda, recurrente y crónica que hayan estado hospitalizados del período de Enero 2010 a Julio de 2015.

8.4 Criterios de inclusión: La selección de los sujetos del grupo de estudio se realizará mediante la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes internados en área de hospitalización de gastroenterología pediátrica del CMN La Raza, y que cumplan los siguientes criterios:

Criterios de inclusión	<p>Pacientes del género femenino y masculino</p> <p>Pacientes con edad de 1 año hasta 16 años</p> <p>Pacientes con expediente clínico completo</p> <p>Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, recurrente y crónica en el periodo de tiempo referido con una de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Amilasa o lipasa sérica aumentada 3 veces por arriba del límite normal.<input type="checkbox"/> Evidencia radiológica de pancreatitis por tomografía computada y/o ultrasonido, demostrando mínimos cambios en el parénquima pancreático o fluido en la periferia.<input type="checkbox"/> Lipasa sérica aumentada 1.5 veces por arriba del límite normal que pudiera no ser explicada por causas no pancreáticas o hiperamilasemia.<input type="checkbox"/> La presencia de 2 de 3 características: dolor abdominal con características de pancreatitis, náusea y vómito, o dolor epigástrico. <p>Pacientes que cuenten estudios de gabinete (ultrasonido, tomografía computada, colangiografía retrógrada endoscópica,</p>
-------------------------------	--

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Pancreatitis aguda recurrente	Al menos dos episodios de pancreatitis aguda en un paciente sin pancreatitis crónica documentada en estudios de imagen.	Lo referido en el expediente, si existen más de dos episodios en su vida.	SI-NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Pancreatitis crónica	Proceso inflamatorio crónico benigno del páncreas de carácter progresivo, de ritmo impredecible, que conduce al desarrollo de fibrosis y a la pérdida de parénquima exocrino y endocrino. Referida por tomografía como: presencia de calcificaciones; evidencia de disfunción endocrina o exocrina.	Lo referido en el reporte de tomografía y clínicamente.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Etiología de la pancreatitis	Estudio sobre las causas de la pancreatitis. Biliar, medicamentos, idiopática, sistémica, trauma, viral, metabólica, fibrosis quística, alcohólica, CPRE, otras	Lo referido en el expediente	Biliar, medicamentos, idiopática, sistémica, trauma, viral, metabólica, fibrosis quística, alcohólica, CPRE, otras	CUALITATIVA	NOMINAL
Enfermedad sistémica	Enfermedad que afecta a todos los elementos de un mismo sistema	Lo referido en el expediente	Pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderada, pancreatitis aguda grave.	CUALITATIVA	NOMINAL
Enfermedad biliar	Enfermedad que afecta la vía biliar.	Lo referido en el reporte de ultrasonido o tomografía de abdomen	SI/NO	CUALITATIVO	NOMINAL
Trauma	Suceso externo o interno en la vida de una persona que es de tal magnitud que no se logra manejar.	Lo referido en los antecedentes patológicos de importancia (accidente de tráfico o maltrato infantil)	SI/NO	CUALITATIVO	NOMINAL

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Medicamentos	Es un fármaco dotado de propiedades que permitan el mejor efecto farmacológico de sus componentes con el fin de prevenir, aliviar o mejorar el estado de salud de las personas enfermas, o para modificar estados fisiológicos	Los referidos en los antecedentes patológicos como parte de comorbilidad en tratamiento o ingeridos accidentalmente (L- asparaginasa, esteroides, Ácido valproico, azatioprina, mercaptopurina, mesalazina, citarabina, Ácido salicílico, indometacina, tetraciclina, clorotiazida, isoniazida, anticoagulantes, alcohol)	SI/NO	CUALITATIVO	NOMINAL
Alteración anatómica	Es la alteración o modificación de la anatomía fisiológica conocida en la mayoría de los individuos	Lo referido en el reporte de ultrasonido, tomografía abdominal o estudio de imagen para visualizar la anatomía pancreatobiliar (páncreas divisum, quiste de colédoco, divertículo duodenal, duplicación duodenal y unión anómala pancreatobiliar)	SI/NO	CUALITATIVO	NOMINAL
Alteración obstructiva	Acumulación de materias sólidas o líquidas y la consecuente obliteración del conducto natural	Lo referido en el reporte de ultrasonido, tomografía abdominal o estudio de imagen para visualizar la anatomía pancreatobiliar (por litos, infección parasitaria, lodo biliar o neoplasia)	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Infección	Invasión de gérmenes o microorganismos patógenos que se reproducen y multiplican en el cuerpo causando una enfermedad.	Referido en reportes de laboratorio como panel viral o hemocultivos al ingreso de paciente (panel viral. parotiditis, sarampión, coxsackie echo, virus de influenza, virus epstein-barr, salmonelosis, bacterias gram negativas)	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Genética	Es el estudio de la naturaleza, organización, función, expresión, transmisión y evolución de la información genética codificada de los organismos.	Referido en valoración por genética médica por medio de reporte de mutaciones	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Metabólico	Conjunto de transformaciones químicas, físicas y biológicas que se realizan en los seres vivos	Referido en laboratorio (Hipercalcemia, hipertrigliceridemia/ error innato del metabolismo)	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Amilasa	Es un enzima hidrolasa que tiene la función de catalizar la reacción de hidrólisis de los enlaces 1-4 del componente α -amilasa al digerir el glucógeno y el almidón para formar azúcares simples	Referido en reporte de laboratorio(U/litro)	0-137 U/L	CUANTITATIVA	DISCRETA
Lipasa	Es una enzima que se usa en el organismo para disgregar las grasas de los alimentos de manera que se puedan absorber cataliza la hidrólisis de triacilglicerol a glicerol y ácidos grasos libres.	Referido en reporte de laboratorio(U/litro)	12-70 U/L	CUANTITATIVA	DISCRETA
Hemoglobina	Proteína presente en los glóbulos rojos que permiten que el oxígeno sea llevado desde los órganos del sistema respiratorio hasta todas las regiones y tejidos.	Referido en reporte de laboratorio(gr/dL)	gr/dl	CUANTITATIVA	DISCRETA
Hematocrito	Es el examen que mide el porcentaje del volumen de toda la sangre que está compuesta de glóbulos rojos.	Referido en reporte de laboratorio(Porcentaje)	gr/dl	CUANTITATIVA	DISCRETA
Leucocitosis	Es el aumento en el número de células de glóbulos blancos de la sangre de acuerdo a la edad de paciente.	Referido en reporte de laboratorio(Células/mm ³)	Células/mm ³ (ANEXO 5)	CUANTITATIVA	DISCRETA
Plaquetosis	Es la presencia de un alto número de plaquetas en la sangre.	Referido en reporte de laboratorio(Plaquetas/m ³)	Plaquetas/mm ³ (ANEXO 6)	CUANTITATIVA	DISCRETA

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Tiempo de coagulación	Tiempo necesario para la sangre forme un coágulo	Referido en reporte de laboratorio(TP – TTP)	RANGO POR EDAD (ANEXO 7)	CUANTITATIVA	DISCRETA
BUN	Cantidad de nitrógeno en la sangre que proviene de producto de desecho urea	Referido en reporte de laboratorio(mg/dL)	5-18 mg/dL	CUANTITATIVA	DISCRETA
Glucosa	Es un monosacárido, fuente primaria de síntesis de energía de las células, mediante su oxidación catabólica	Referido en reporte de laboratorio(mg/dL)	60-100	CUANTITATIVA	DISCRETA
Glucosuria	Presencia de glucosa en la orina	Referido en reporte de laboratorio(mg/dL)	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Deshidrogenas a láctica	Enzima que se encuentra en los tejidos a causa de lesión celular.	Referido en reporte de laboratorio(UI/L)	110-295 U/L	CUANTITATIVA	DISCRETA
Gasometría arterial	Es una medición de la cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono presente en la sangre. Este examen también determina la acidez (pH) de la sangre.	Referido en reporte de laboratorio(pH, PaO ₂ , PaCO ₂ , HCO ₃)	Acidemia, alcalemia, respiratoria/meta bólica, compensada, no compensada	CUALITATIVA	NOMINAL
Hipocalcemia	Disminución del calcio plasmático < o igual a 7.5 mg/dL	Referido en reporte de laboratorio(mg/dL)	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Albumina	Principal proteína en plasma que funciona para transporte de sustancias, control de pH y regulador de líquidos extracelulares	Referido en reporte de laboratorio(gr/dL)	3.4-4.8 gr/dL	CUANTITATIVA	DISCRETA
Gammaglutamil-transpeptidasa	Enzima de origen hepático que participa en la transferencia de aminoácidos a través de las membranas celulares.	Referido en reporte de laboratorio(U/L)	0-23 U/L	CUANTITATIVA	DISCRETA
Triglicéridos	Es un tipo de glicérido que pertenece a la familia de los lípidos.	Referido en reporte de laboratorio(mg/dl)	28-120 mg/dL	CUANTITATIVA	DISCRETA
Colesterol	Es un estero (lípid) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo.	Referido en reporte de laboratorio(mg/dL)	170-199 mg/dL	CUANTITATIVA	DISCRETA
Elevación de Proteína C reactiva	Proteína producida a nivel hepático que se incrementa a nivel sérico en respuesta a la inflamación.	Referido en reporte de laboratorio(mg/dL)	0-0.5 mg/dL	CUANTITATIVA	DISCRETA

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Ultrasonido	Es un procedimiento de diagnóstico, que emplea el ultrasonido para crear imágenes bidimensionales o tridimensionales de regiones anatómicas	Presencia de pancreatitis.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Tomografía	Es un procedimiento de diagnóstico que utiliza un equipo de rayos X especial para crear imágenes transversales del cuerpo.	Referido en reporte de tomografía (clasificación tomográfica de Balthazar)	A-E	CUALITATIVA	ORDINAL
CPRE	Es una intervención mixta endoscópica y radiológica, utilizada para estudiar y tratar las enfermedades de los conductos biliares y del páncreas.	Descripción de los conductos bilio-pancreáticos, referido en nota médica o correspondiente en hoja quirúrgica	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Pseudoquistes pancreáticos	Desde una semana posterior a un episodio de pancreatitis aguda o un trauma en el parénquima pancreático, se encuentra circunscrita por una pared de tejido de granulación.	Referida en estudio de imagen como complicación de la pancreatitis, detectada por la elevación de la lipasa y estudio de imagen.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Diabetes mellitus	Es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce	Complicación de la pancreatitis, detectada por hiperglucemia y glucosuria, referida en notas de seguimiento de paciente.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Síndrome de Respuesta Inflamatoria sistémica	Entidad clínica secundaria a patología subyacente que tiene como misión proteger al organismo eliminando cualquier noxa, recuperar la homeostasis y favorecer la reparación	Entidad clínica secundaria a patología subyacente que tiene como misión proteger al organismo eliminando cualquier noxa, recuperar la homeostasis y favorecer la reparación, referido en notas médicas en cuanto a características clínicas de paciente.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Necrosis grasa	Trastorno provocado por traumatismo o infección en el que las grasas neutras tisulares se desdoblan en ácidos grasos y glicerol.	Complicación de pancreatitis detectada por estudios de imagen.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Absceso pancreático	Colección intraabdominal purulenta circunscrita usualmente a la vecindad del páncreas resultado de un proceso pancreático agudo o crónico que se sobre infecta.	Complicación de pancreatitis detectada por estudios de imagen.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Absceso en órganos adyacentes	Colección intraabdominal purulenta circunscrita a los órganos adyacentes al páncreas resultado de un proceso pancreático agudo o crónico que se sobreinfecta.	Complicación de pancreatitis detectada por estudios de imagen.	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Desequilibrio hidro-electrolítico	Alteración en la regulación de líquidos corporales, caracterizado por pérdida o exceso de agua extracelular y de los iones intra-extracelulares	Complicación detectada por laboratorio-electrolitos séricos	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Sepsis	Se define como la presencia (posible o documentada) de una infección junto con manifestaciones sistémicas de infección.	Pancreatitis o infección en otro sitio anatómico, detectado por estudio de laboratorio y manifestaciones clínicas sistémicas, referido en notas médicas	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Derrame pleural	Es la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural que constituye un problema frecuente entre diversas enfermedades pulmonares y extrapulmonares.	Detectado por estudio de imagen y/o exploración física	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Falla renal	Reducción brusca, en horas o días, de la función renal; se produce una disminución del filtrado glomerular y un acúmulo de productos nitrogenados séricos (aumento de urea y creatinina en sangre) con incapacidad para regular la homeostasis (equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico)	Uresis/laboratorio Complicación detectada por la elevación de azoados y uresis)	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL

<i>VARIABLE</i>	<i>DEFINICIÓN CONCEPTUAL</i>	<i>DEFINICIÓN OPERACIONAL</i>	<i>ESCALA DE MEDICIÓN</i>	<i>TIPO DE VARIABLE</i>	<i>ESCALA DE MEDICIÓN</i>
Coagulopatía	Grupo heterogéneo de enfermedades que cursan con diátesis hemorrágica, y que son producidas por alteraciones de las proteínas plasmáticas de la hemostasia	Detectado por estudios de laboratorio: tiempos de coagulación	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL
Choque	Estado de hipoperfusión tisular sistémica	Detectado por parámetros clínicos (llenado capilar, pulsos periféricos y centrales, estado neurológico, patrón respiratorio, medición de Presión Venosa Central) y laboratorio (gasometría: lactato, pH, bicarbonato, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina)	SI/NO	CUALITATIVA	NOMINAL

9. MÉTODO:

9.1 Obtención de los datos

Se obtuvieron expedientes clínicos disponibles en el archivo del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza, de los pacientes de 1 año hasta 16 años de edad aplicando los criterios de inclusión, exclusión y eliminación comentados.

Se llenaron las hojas de recolección de datos para realizar la medición de las variables independientes contempladas en este estudio.

Posteriormente se codificaron las variables para su captura en una hoja de cálculo y posterior análisis estadístico.

Los resultados se presentan a continuación en tablas donde se concentra información cualitativa al cumplir con los criterios expuestos y cuantitativa al contar con todos los datos obtenidos y agruparlos por género, edad de presentación de la enfermedad, etiología.

Se presenta como tesis para obtener el grado de especialización en Pediatría.

9.2 Análisis estadístico

Del 2011 al 2015 se contabilizaron un total de 127 pacientes con pancreatitis, de los cuales solamente se contó con 65 expedientes completos, para los criterios de inclusión contenidos en el presente protocolo de estudio. Cabe señalar que la lista de pacientes incluye población captada en edad pediátrica, al momento de estudio, para los pacientes referidos en lista inicial correspondieron a números de afiliación de año 1999 y anteriores, siendo un importante número de pacientes que, o bien corresponden a seguimiento por medicina de adultos o perdieron el seguimiento por ausentarse en consultas subsecuentes del servicio de gastroenterología pediátrica por más de 3-4 años, a referir por personal del archivo clínico que tiene a resguardo los expedientes clínicos en área anexa al mismo. Sin embargo con la población captada en el presente estudio (65 pacientes), se obtiene una muestra significativa de la población pediátrica con pancreatitis en cuanto a descripción epidemiológica que se describe a continuación.

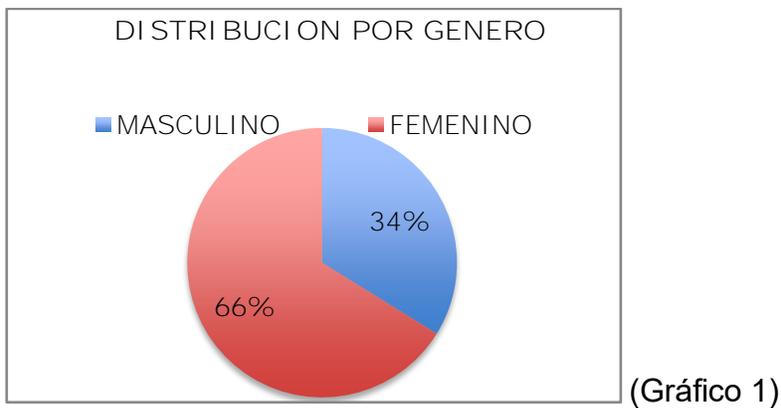
Todos estos pacientes habían pasado por hospitalización en el servicio de gastroenterología y/o con seguimiento en consulta externa, integrando en ellos el diagnóstico de pancreatitis por la suma de criterios: clínico, imagen y por laboratorio. Sin embargo el abordaje inicial no fue constante debido a que los estudios solicitados en urgencias no están completos, ya que el cuadro clínico de forma inicial se aproximaba más a un cuadro apendicular agudo que a pancreatitis y por este motivo, a 4 de los pacientes se les realizó apendicectomía previa al diagnóstico de pancreatitis.

Por lo tanto de todas las variables de laboratorio comentadas en nuestra hoja de recolección de datos están incompletas y por dicho motivo no se realizó la gráfica correspondiente. Además de que tomando en cuenta la severidad del cuadro clínico, teniendo en nuestro grupo de estudio alrededor de 10 casos graves, la mayoría de los pacientes no impresionaban con espectro clínico de gravedad y por lo tanto no se tomaron más estudios de extensión para valorarlo, como es la gasometría arterial, lipasa, reactantes de fase aguda, tomando en cuenta que en nuestro hospital y en los hospitales generales de zona no se realizan de forma rutinaria en las órdenes de urgencias, siendo abordados estos por lo general con

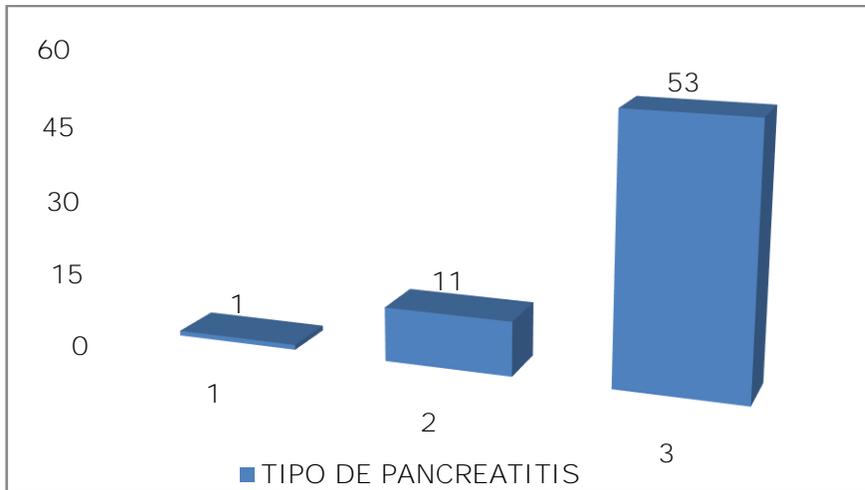
amilasa, biometría hemática y química sanguínea, también fue inconstante la realización de examen general de orina e incluso el estudio tomográfico para aplicar la clasificación de Balthazar.

De los expedientes obtenidos uno fue excluido por no encontrarse completo, así también se corrigieron algunos número de afiliación de pacientes de lista inicial por no correlacionarse con información de pacientes.

Se contaron 65 pacientes, de los cuales 22 (34%) fueron del género masculino y 43 (66%) del género femenino, con un rango de edad desde los 2 hasta los 16 años, con un promedio de 10.01 años (Gráfico 1).



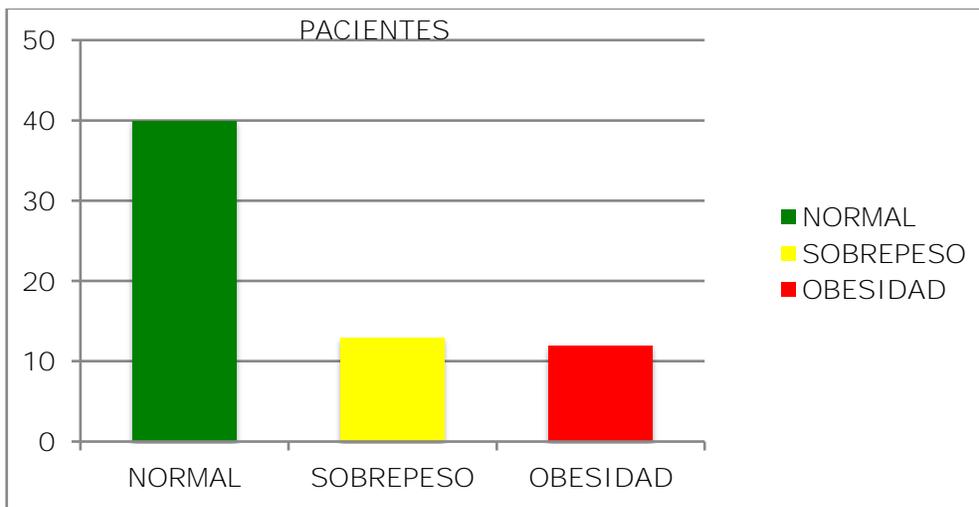
En cuanto a los tipos de pancreatitis, 53 corresponden a pancreatitis aguda, 11 a pancreatitis aguda recurrente y 1 a crónica (Gráfico 2). Este último caso lleva seguimiento en consulta externa por dolor abdominal crónico, constipación y sospecha de probable fibrosis quística.



(Gráfico 2)

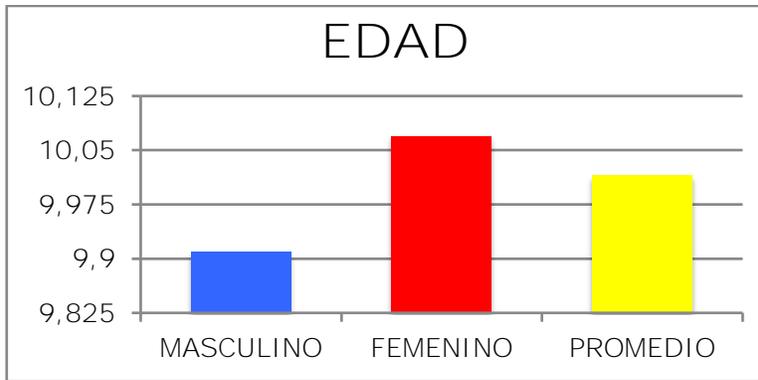
Se encontró como variable a destacar durante la obtención de datos, que el índice de masa corporal con tendencia al sobrepeso y obesidad (Gráfico 3) se relacionó con una mayor cantidad de días de estancia intrahospitalaria, con promedio de 12.7 días, aumentando hasta 60 días en paciente solamente con sobrepeso, que supone un factor de mal pronóstico para la asociación de complicaciones y requerir más días de estancia hospitalaria.

Los pacientes del estudio distribuidos por índice de masa corporal correspondieron a 13 con sobrepeso, 12 con obesidad y 40 con peso normal (Gráfico 3).



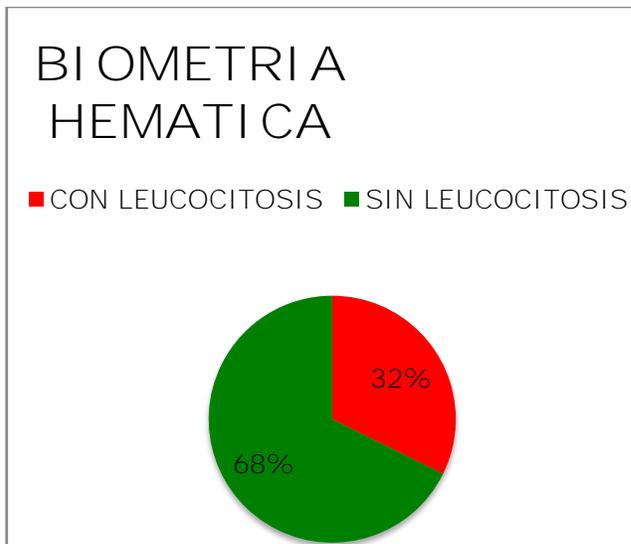
(Gráfico 3)

El promedio de edad para la presentación de pancreatitis en nuestra población, fue de 10.01 años, aumentando discretamente este rango en el género femenino (10.06 años) y disminuye en el género masculino (9.9 años) (Gráfico 4).

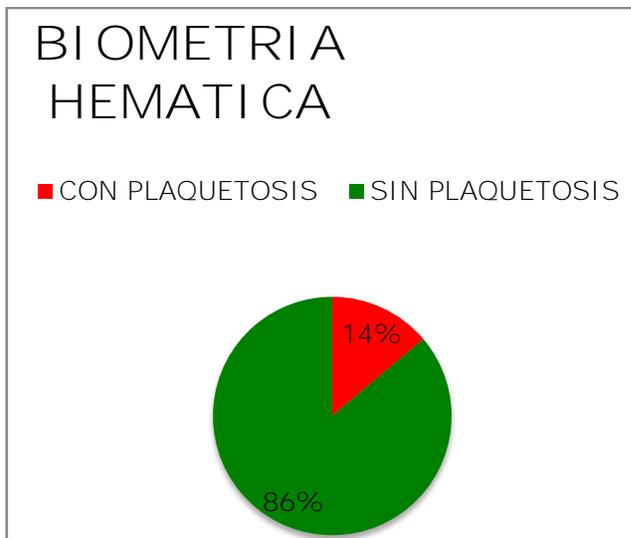


(Gráfico 4)

En los estudios de valoración iniciales se encontraron en la biometría hemática a 32 % con leucocitosis y 14 % con plaquetosis, lo que refleja ser un dato bioquímico de sospecha no constante para el diagnóstico de pancreatitis, ni parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, aunque este último se presenta con mayor frecuencia en nuestros pacientes (Gráficos 5 y 6).

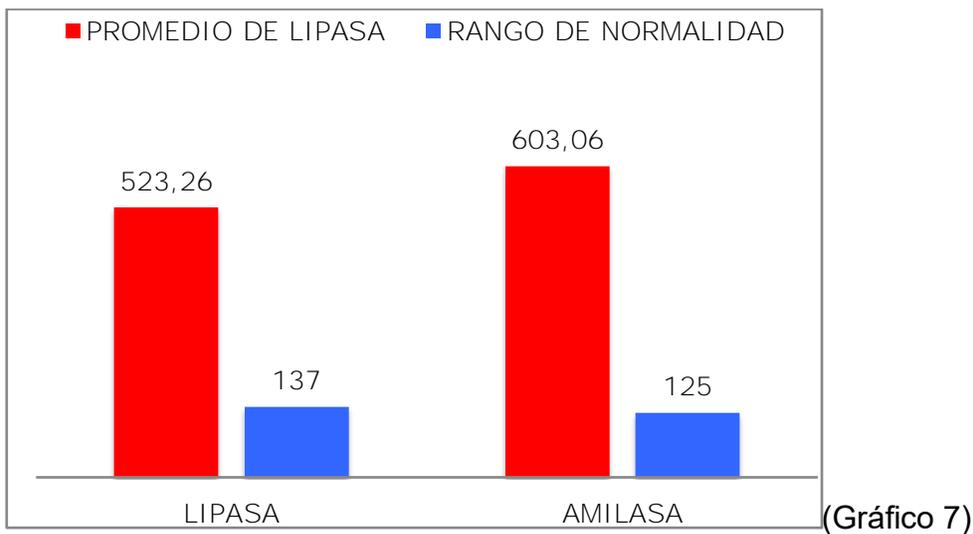


(Gráfico 5)



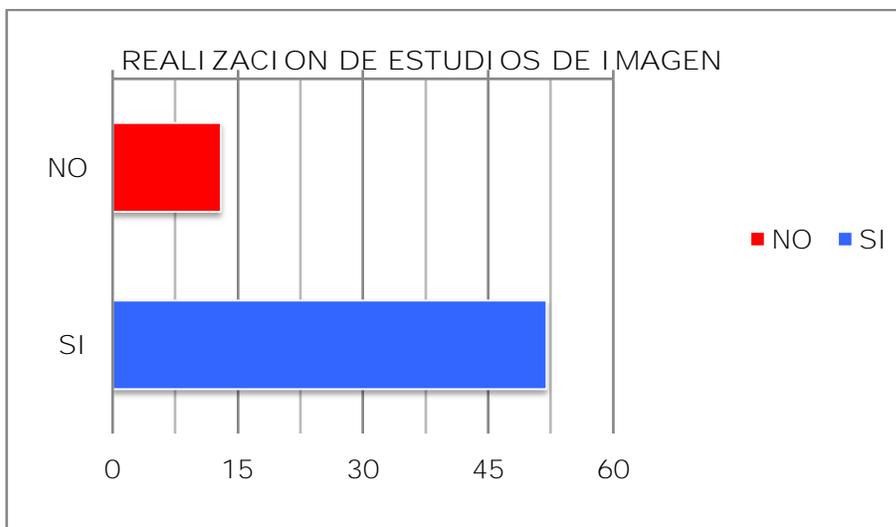
(Gráfico 6).

En cuanto a los niveles de amilasa (parámetro bioquímico de pancreatitis más frecuentemente tomado) se obtuvo un promedio de 603.06 U/L de amilasa sérica (Valor de referencia 25-125 U/L). Se completó protocolo de estudio por pancreatitis un día posterior a ingreso del paciente al servicio de gastroenterología pediátrica obteniéndose lipasa en promedio de 523.26 U/L (Valor de referencia entre 0-137 U/L) (Gráfico 7).



(Gráfico 7)

Debido al cuadro de abdomen agudo que presentaba el paciente, a 13 no se les realizó estudio tomográfico o ultrasonido, por no considerarse inicialmente diagnóstico de pancreatitis y/o por gravedad de cuadro clínico (Gráfico 8).



(Gráfico 8)

La etiología de pancreatitis en nuestra población pediátrica fue de la siguiente frecuencia de acuerdo al número de casos: idiopática 27 casos (41%), incluyendo dentro de esta categoría dos casos que a pesar de considerarse como probable origen biliar no fue confirmada aun con estudios de imagen específicos y CPRE.

Dentro de los casos de etiología biliar se encontraron 16 casos (24%), donde fue frecuente la valoración de cirugía pediátrica e intervención por este servicio al cabo de 7 a 10 días para realizar la colecistectomía por vía laparoscópica, una vez pasado el periodo álgico de la pancreatitis, en un caso resultó como complicación en el período transoperatorio la reparación de la vía biliar por lesión de conducto hepático.

En trece pacientes (20%) se identificaron como causa los siguientes medicamentos: en 10 pacientes (15%) fue por el tratamiento de quimioterapia por L-Asparaginasa y en 3 pacientes por valproato de Magnesio (4%).

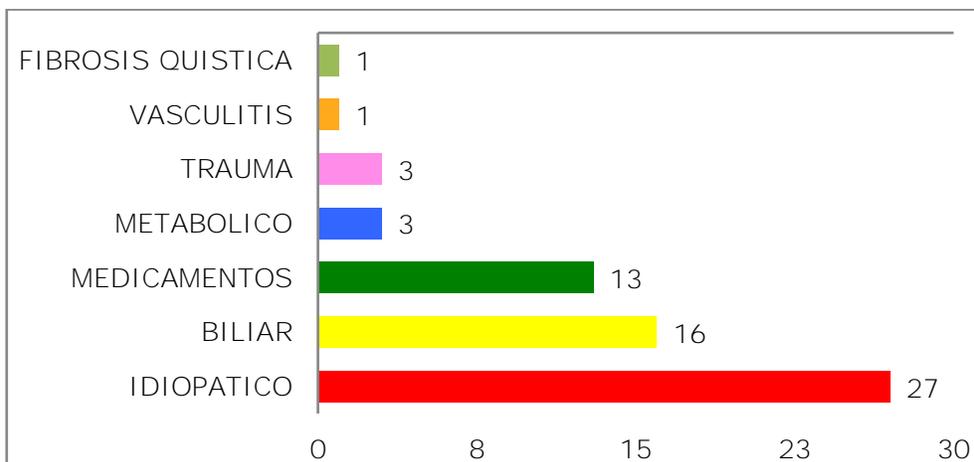
Dentro de las causas metabólicas (dislipidemia) se encontraron 3 casos (4%), de los cuales 2 casos fueron pancreatitis del tipo aguda recurrente y 2 pacientes se relacionaron con obesidad, 2 de estos pacientes presentaron como comorbilidad el desarrollo de diabetes mellitus; por lo que presupone un factor de mal pronóstico en la evolución de la pancreatitis.

En cuanto a la etiología traumática se identificaron 3 casos (4%), de los cuales uno fue por caída desde su propia altura, otro más por caída desde un caballo que se complicó con choque hipovolémico y ameritó estancia hospitalaria en la terapia

intensiva, y un caso más por trauma cerrado directo al abdomen con el manubrio de la bicicleta que cursó con hemoperitoneo y laceración hepática.

Como otras causas encontramos un caso por vasculitis (1.5%) y secundario a fibrosis quística también un caso (1.5%). (Gráfica 9).

En pancreatitis aguda, la etiología predominó por causa idiopática en 20 casos seguido de causa biliar en 15 pacientes pediátricos, por medicamentos en 12 casos, trauma en 3 casos, vasculitis en 1 caso. En pancreatitis recurrente la causa más frecuente también fue idiopática en 5 casos, seguido por causa metabólica en 3 casos, las causas biliar, por fibrosis quística y por medicamentos se contabilizaron en 1 caso cada una. En pancreatitis crónica fue debida a causa idiopática en 1 solo caso.



(Gráfica 9)

ETIOLOGIAS POR EDAD DE PRESENTACION			
EDAD	1 a 5	6 a 10	11 a 16
NUMERO DE PACIENTES	11	22	32
MASCULINO	5	5	12
FEMENINO	6	17	20
ETIOLOGIA MAS COMUN			
IDIOPATICO	6	12	9
BILIAR	0	0	16
MEDICAMENTOS	4	6	3
METABOLICO	0	3	0
TRAUMA	0	1	2
VASCULITIS	1	0	0
FIBROSIS QUISTICA	0	0	1

(Tabla 1)

De las complicaciones por la pancreatitis aguda, se encontraron en mayor porcentaje los datos clínicos asociados al Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica en 45 de los 65 casos reportados, la diabetes mellitus secundaria en 7 casos, el pseudoquiste en 8 casos, la necrosis grasa en 3 casos (este dato se infiere en el contexto del paciente que fue sometido al procedimiento quirúrgico y se reportaron con datos macroscópicos compatibles con necrosis grasa); el absceso pancreático en un caso, la sepsis en 19 casos, el derrame pleural en 14 casos, la falla renal en un caso (no requirió terapia de sustitución renal, solo rehidratación intensiva y manejo médico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de CMN La Raza), la coagulopatía en 2 casos sin repercusión sistémica o en otro órgano que comprometiera la vida de paciente; el estado de choque en 4 casos (tabla 2). No se reportaron defunciones en nuestro grupo de estudio.

COMPLICACIONES	
DM	7
PSEUDOQUISTE	8
SRIS	45
NECROSIS GRASA	3
ABSCESO PANCREATICO	1
ABSCESO EN ORGANOS ADYACENTES	0
DHE	0
SEPSIS	19
DERRAME PLEURAL	14
FALLA RENAL	1
COAGULOPATIA	2
CHOQUE	4

(Tabla 2)

10. RESULTADOS

Del 2011 al 2015 se contabilizaron un total de 127 pacientes con pancreatitis, de los cuales solamente se contó con 65 expedientes completos, de estos 65 pacientes, 22 (34%) fueron del género masculino y 43 (66%) del género femenino, con un rango de edad desde los 2 hasta los 16 años, con un promedio de 10.01 años Las causas de Pancreatitis Aguda en nuestros pacientes fueron: idiopática 27 casos (41%), incluyendo dentro de esta categoría dos casos que a pesar de considerarse como probable origen biliar no fue confirmada aun con estudios de imagen específicos y CPRE.

Dentro de los casos de etiología biliar se encontraron 16 casos (24%), donde fue frecuente la valoración de cirugía pediátrica e intervención por este servicio al cabo de 7 a 10 días para realizar la colecistectomía por vía laparoscópica, una vez pasado el periodo álgico de la pancreatitis, en un caso resultó como complicación

en el período transoperatorio la reparación de la vía biliar por lesión de conducto hepático.

En 13 pacientes (20%) se identificaron como causa los siguientes medicamentos: en 10 pacientes (15%) fue por el tratamiento de quimioterapia por L-Asparaginasa y en 3 pacientes por Valproato de Magnesio (4%).

Dentro de las causas metabólicas (dislipidemia) se encontraron 3 casos (4%), de los cuales 2 casos fueron pancreatitis del tipo aguda recurrente y 2 pacientes se relacionaron con obesidad, 2 de estos pacientes presentaron como comorbilidad el desarrollo de diabetes mellitus; por lo que presupone un factor de mal pronóstico en la evolución de la pancreatitis.

En cuanto a la etiología traumática se identificaron 3 casos (4%), de los cuales uno fue por caída desde su propia altura, otro más por caída desde un caballo que se complicó con choque hipovolémico y ameritó estancia hospitalaria en la terapia intensiva y un caso más por trauma cerrado directo al abdomen con el manubrio de la bicicleta que cursó con hemoperitoneo y laceración hepática.

Como otras causas encontramos un caso por vasculitis (1.5%) y secundario a fibrosis quística también un caso (1.5%).

De acuerdo a la clasificación de pancreatitis: en pancreatitis aguda, la etiología predominó por causa idiopática en 20 casos seguido de causa biliar en 15 pacientes pediátricos, por medicamentos en 12 casos, trauma en 3 casos, vasculitis en 1 caso. En pancreatitis recurrente la causa más frecuente también fue idiopática en 5 casos, seguido por causa metabólica en 3 casos, las causas biliar, por fibrosis quística y por medicamentos se contabilizaron en 1 caso cada una. En pancreatitis crónica fue debida a causa idiopática en 1 solo caso.

De las complicaciones por la pancreatitis aguda, se encontraron en mayor porcentaje los datos clínicos asociados al Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica en 45 de los 65 casos reportados, la diabetes mellitus secundaria en 7 casos, el pseudoquiste en 8 casos, la necrosis grasa en 3 casos (este dato se infiere en el contexto del paciente que fue sometido al procedimiento quirúrgico y se reportaron con datos macroscópicos compatibles con necrosis grasa); el absceso pancreático en un caso, la sepsis en 19 casos, el derrame pleural en 14

casos, la falla renal en un caso (no requirió terapia de sustitución renal, solo rehidratación intensiva y manejo médico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de CMN La Raza), la coagulopatía en 2 casos sin repercusión sistémica o en otro órgano que comprometiera la vida de paciente; el estado de choque en 4 casos. No se reportaron defunciones en nuestro grupo de estudio.

11. DISCUSIÓN

La pancreatitis es un padecimiento poco considerado en la población pediátrica, en la mayoría de nuestros pacientes se presentó por causas desconocidas o idiopáticas, seguido por los de causa biliar y por medicamentos. Los hallazgos bioquímicos no pudieron ser valorados de forma integral por lo inconstante en la sospecha diagnóstica inicial del padecimiento de la enfermedad, aún así, los estudios básicos como la biometría hemática no mostró relación directa con el diagnóstico de pancreatitis, en contraparte con los datos clínicos de respuesta inflamatoria sistémica que se presentaron en 45 de los 65 pacientes de nuestra serie, la valoración inicial por estudios de imagen también fue inconstante, y cuando se realizó, en casi la totalidad de los casos se hallaron compatibles con la presencia de pancreatitis. La elevación de las enzimas pancreáticas, fue en promedio de 4.8 veces la elevación del valor superior normal de los niveles de amilasa y de 3.8 veces para la lipasa. La edad promedio tanto en niñas como en niños resultó cercana a los 10 años sin relacionarse este a un factor de mal pronóstico, solo la tendencia en esta edad de presentación. Llama la atención que también en esta patología al igual que en población adulta, juega un papel importante el estado nutricional ya que asociamos la obesidad y el sobrepeso a un mayor número de días de estancia hospitalaria y un mayor número de complicaciones.

Por lo cual es necesario una semiología adecuada del paciente pediátrico con dolor abdominal agudo, considerando no solo patologías de resolución quirúrgica sino tener en cuenta patologías de resolución no quirúrgicas dentro de las cuales están las patologías gastroenterológicas como la pancreatitis, y hay que recordar que existen enfermedades no gastroenterológicas que también pueden cursar con

datos compatibles de un cuadro de abdomen agudo (neumonía, litiasis renal, piquetes de araña viuda negra, cetoacidosis diabética, etcétera).

De acuerdo a la revisión de la literatura, el presente estudio comprende una muestra importante de la población pediátrica con pancreatitis aguda de nuestro medio, extrapolando esta situación con nuestro marco teórico base, donde se incluyen estudios por demás extensos; como el presentado en la revisión de 12 años del Hospital Pediátrico de New Haven con una población captada de 271 pacientes abarcando hasta la edad de 20 años, y también donde se destaca la importancia del incremento en el diagnóstico de la pancreatitis de etiología principalmente biliar debido a la mejoría en los métodos diagnósticos. Por otro lado en nuestro país, las muestras de pacientes han sido más pequeñas, dentro de ellos el más grande reportado fue de 43 pacientes menores de 17 años en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, donde la etiología es principalmente de origen farmacológico. En nuestro reporte a pesar de realizarse en un período de 5 años en pacientes menores de 16 años, y no contarse con la totalidad de expedientes disponibles para su realización, encontramos que en el Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza en el servicio de Gastroenterología Pediátrica una muestra importante de los mismos, 127 en total, aunque sólo se tuvieron 65 casos con expedientes completos, en los que se detectó la importancia de un abordaje diagnóstico integral con alto índice de sospecha en el paciente pediátrico con dolor abdominal agudo, y una vez realizado el diagnóstico de pancreatitis tratar de identificar la etiología para el que el tratamiento sea oportuno y evitar en la manera que sea posible las complicaciones.

12. CONCLUSIÓN.

La pancreatitis es una causa frecuente de dolor abdominal en los pacientes pediátricos y debe ser considerada dentro de las principales etiologías en todos aquellos pacientes que consultan por dolor abdominal agudo en una sala de urgencias.

En nuestro grupo de estudio, encontramos independientemente de la distribución de edad o género, que la mayoría de los casos se debía a causa idiopática, y esto

puede deberse a que no se cuenta con la tecnología suficiente para realizar protocolos de estudio más completos como en otros sitios, ya que solo tenemos equipo de gabinete básico como ultrasonido y tomografía, además como se pudo corroborar durante el presente estudio que los paraclínicos iniciales en un paciente en la sala de urgencias con dolor abdominal agudo, en su mayoría están enfocados a corroborar o descartar patología de resolución quirúrgica y por eso se debe tener un índice de sospecha más amplio y tener en cuenta que esta patología es frecuente, aunque muchas veces no se piense en ella en forma inicial.

Si se realiza una adecuada historia clínica desde el momento que el paciente llega al servicio de urgencias y se tiene en mente la posibilidad de la pancreatitis como causa del cuadro clínico, ayudaría a realizar un abordaje más rápido y mejor para iniciar el tratamiento, estadificar gravedad y evitar complicaciones que como ya se mencionó puede causar gran comorbilidad. Aunque sería muy importante el contar con equipo más sofisticado para realizar en forma más temprana más y mejores diagnósticos, y con esto mejorar aún más la atención y el tratamiento de nuestros pacientes. Ya que muy probablemente las causas idiopáticas disminuirían mucho y se detectarían más alteraciones del tipo biliar o aún causas genéticas o metabólicas.

13. CRONOGRAMA 2015

Fecha Acción	Marzo 2015	Abril 2015	Mayo 2015	Junio 2015	Julio 2015	Agosto 2015	Septiembre 2015	Octubre 2015
Redacción de protocolo de investigación								
Envío de protocolo de investigación CLIEIS, revisión, corrección y autorización de protocolo de investigación								
Recolección de datos en expedientes clínicos								
Análisis estadístico								
Redacción y presentación de resultados								

14. CONSIDERACIONES ETICAS.

Al tratarse de un estudio en seres humanos, se seguirán los principios expuestos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y lo correspondiente a investigación en seres humanos contenidos en el título quinto de la Ley General de Salud. Pero debido a que se recabara información directamente de los expedientes clínicos, no se considera necesario que sea firmado el consentimiento informado por el tutor o representante legal del paciente pediátrico, para la obtención de datos de este estudio.

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Arvind I, Srinath MD, M. E. Lowe. «Pediatric Pancreatitis.» *Pediatrics in Review* 34, nº 2, 2013; 79-90.
2. Park A., Sahizaba U. L., Ahsan U. S. y cols. «Changing referral trends of acute Pancreatitis in Children: A 12-year single center Analysis.» *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (J Pediatric Gastroenterology)* 49, nº 1, 2009; 7.
3. Osorio R., McCalla R., Flores R y cols. «Pancreatitis aguda: casos reportados en 10 años Hospital del Niño (2001-2011) .» *Pediatrica de Panamá (Sociedad Panameña de Pediatría)* 41, nº 3, 2013; 6-11.
4. Maluenda C., Valverde F., Bodas A. y cols. «Pancreatitis: revisión de nuestra casuística en los últimos 10 años .» *Departamento de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España. An Pediatr* 2003;58(5):438-42.
5. Gomez O., Roldán L., Garrido P. y cols. «Pancreatitis aguda en la infancia.» *artículo original Cir Pediatr* 2013; 26: 21-24.
6. Iglesias J., Domínguez J. /Complicaciones potencialmente graves de la pancreatitis crónica, capítulo 7. Manual de emergencias de gastroenterología y Hepatología. 2010; 45-50.
7. Mao-Meng T., Jiin-Haur Ch., Sheung-Fat K. y cols. «Pancreatitis in Children: Clinical Analysis of 61 Cases in Southern Taiwan .» *Chang Gunj Med J* 162, nº 8 2001; 162-168.
8. Lowe M., PgD. «Marked increase in pediatric acute pancreatitis inspires national collaboration.» *Digestive Health Network (Pitt Digest)*, Winter 2011.
9. Suzuki M., Kan J., Toshiaki S. «Acute pancreatitis in Children and adolescents.» *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology (Baishideng Publishing Group Inc)*, 2014.
10. Ibrahim M, Gabr K, Abdulrazik M. y cols. «Acute pancreatitis in children: an experience with 50 cases .» *Annals of Pediatrics Surgery (Annals of Pediatrics Surgery)*, nº 7, 2011; 72-75.
11. Poddar, UJJAL. «Gallstone Disease in Children.» Editado por Indian Pediatrics. *Indian Pediatrics (Indian Pediatrics)* 47, 2010.
12. Cazares A., Maldonado M, Faugier E. y cols. «Case autoimmune pancreatitis in children.» Editado por www.ped-rheum.com/content/12/S1/P287. *From 21st European Pediatric Rheumatology (PReS) Congress Belgrade, Serbia. (Pediatric Rheumatology)* 12, 2014; 287.

13. Damm C., Retamal A., Caro y cols. «Características de pacientes con pancreatitis aguda en pediatría: hallazgos clínicos e imagenológicos.» Editado por Rev. Colomb. Radiol. 25, nº 3, 2014; 3985-3990.
14. Zhu Y., Liu F., Zhou X. y cols. «Clinical and pathologic characteristics of pancreatic necrosis in critically ill children.» Editado por World J Emerg Med. *World Journal of Emergency Medicine* (www.wjem.org) 2, nº 2, 2011.
15. Abdelbasit, Ali E. «Childhood Pancreatitis.» Editado por InTech. *www.intechopen.com* (www.intechopen.com), 2012.
16. Ona B., Comas R., Urrútia G. «Opioids for acute pancreatitis pain (Review).» Editado por cochrane Upper Gastrointestinal and Pancreatic Diseases Group. *The Cochrane Library* (cochrane Upper Gastrointestinal and Pancreatic Diseases Group) 7, nº 2, 2013.
17. Gento E., Martín G. y Miján A. «Nutrición artificial y pancreatitis aguda: revisión y actualización.» Editado por Nutr hosp. *Nutrición Hospitalaria* (Nutrición Hospitalaria) 22, nº 1, 2007; 25-37.
18. Abu-El-Haija M., Lin T. and Palermo J.. «Update to the Management of Pediatric Acute Pancreatitis: Highlighting Areas in Need of Research .» Editado por (JPGN 2014 y 58: 689–693). *ESPGHAN and NASPGHAN*. (JPGN) 58, nº 6, 2014; 689-693.
19. Pintle C., Santos G., Miranda V.y cols. Pancreatitis aguda. Hospital de la Beneficiencia Española Puebla 2010.
20. Sarr;revision of the Atlanta Classification of acute pancreatitis, Department of Surgery, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, UnitedStates. January 25, 2013. Reviewarticle,2012; 118-123.
21. LizarazoJ., MD «Fisiopatología de la pancreatitis aguda Pathogenesis of acute pancreatitis.»Educación Médica Continua©, Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 2008, 187-191.
22. SchwnerJ., Rivas F.,Cancino y cols. «Pancreatitis aguda: índice de severidad en TC, evaluación de complicaciones y hospitalización» Revista Chilena de Radiología, vol 9, número 4, año; 2003, 187-193
23. Sánchez A., García J.«Pancreatitis aguda» Bol MedHospInfantMex; 2012, 69 (1) 3-10.

24. García M., Villalpando S., Heller S & cols. «Factores asociados al desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda en niños» Boletín Médico Hospital Infantil de México, volumen 66, 2009; 160-166

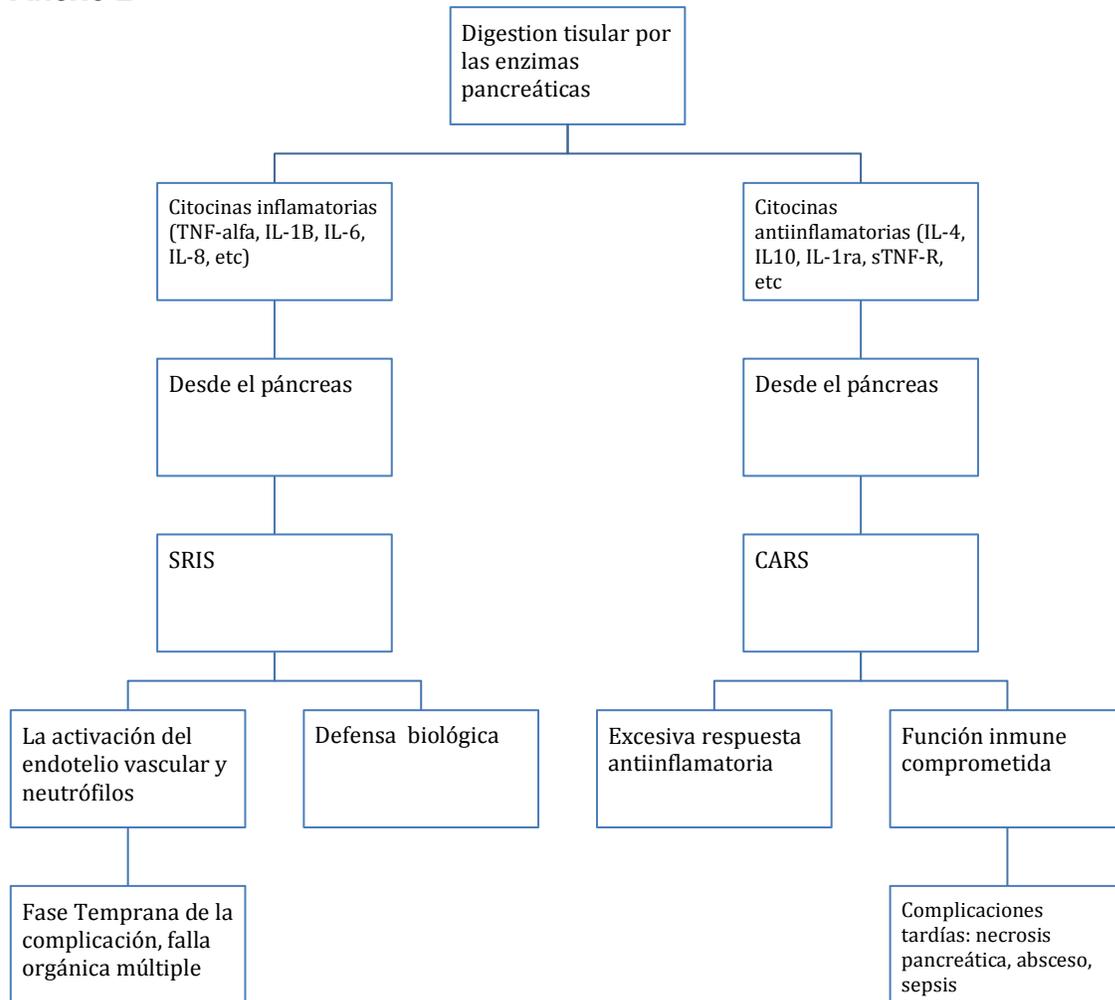
25. O. Hidalgo «pancreatitis aguda recurrente en niños» VITAE artículos. Facultad de Medicina-Universidad central de Venezuela. Num 31, 2007.

16. ANEXOS.

Anexo 1

Grupo de edad	0-2 años	3-5 años	6-10 años	11-15 años	16-20 años
Número de pacientes (%)	12 (5.6%)	16(7.4%)	39 (18%)	52 (24.2%)	96(44.7%)
Masculinos (%)	4 (33%)	7 (43.7%)	12 (30.8%)	24 (42.6%)	39 (40.6%)
Causas más comunes	Sistémica, 3 (25%) Trauma 3 (25%) Error innato del metabolismo 2 (16.7%) Medicamentosa 2 (16.7%)	Sistémica, 4(25%) Trauma 3(18.8%) Biliar 2 (12.5%) Metabólico 2 (12.5%) Viral 2 (12.5%) Idiopático 2 (12.5%)	Biliar 4 (25%) Medicamentos 8 (21%) Viral 7 (18%) Trauma 5 (13%)	Medicamentos 17 (33%) Idiopático 7 (13%) Metabólico 6 (12%) Trauma 3 (6%) Sistémico 3 (6%)	Idiopático 27(28%) Medicamentos 21 (22%) Sistémico 10 (10%) Trauma 7 (7%) Viral 6 (6 %)

Anexo 2



Anexo 3



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL GENERAL GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
PANCREATITIS EN NIÑOS Y SUS COMPLICACIONES: REVISIÓN DE 5 AÑOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL "DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" IMSS DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

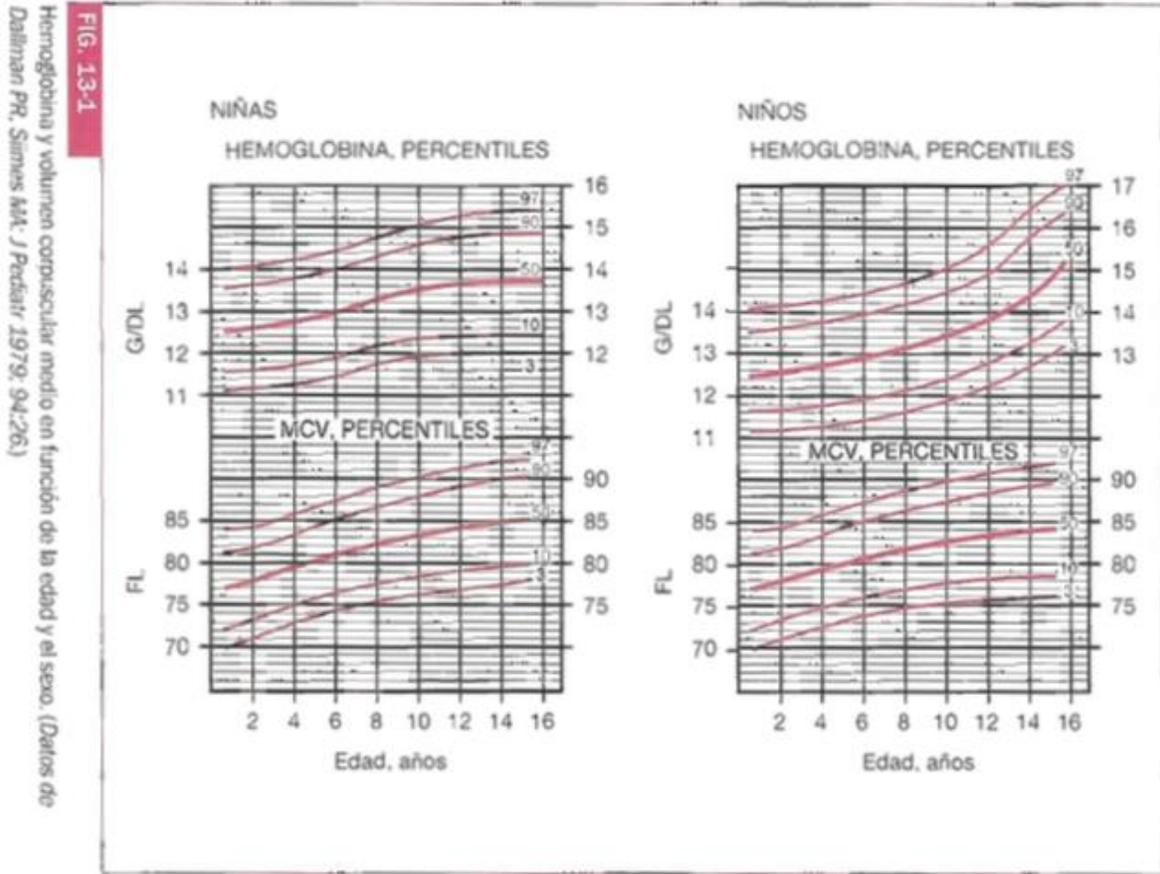
Apellido Paterno _____ Apellido Materno _____ Nombre(s) _____
 Número de afiliación:

Fecha de ingreso hospitalario: ____ / ____ / ____
 día mes año

DIAS DE ESTANCIA
 HOSPITALARIA: _____

Genero		Peso		Talla				Edad al diagnóstico:		Fecha de Nacimiento				
Masculino () Femenino ()										____/____/____ día mes año				
				IMC										
Pancreatitis aguda	SI	NO	Pancreatitis aguda recurrente	SI	NO	Pancreatitis crónica		SI	NO	BALTHAZAR				
										A	B	C	D	E
HEMOGLOBINA			HEMATOCRITO			Etiología								
LEUCOCITOS			PLAQUETAS			1	SISTÉMICA							
COAGULACION			BUN			2	TRAUMA							
GLUCOSA			GLUCOSURIA	SI	NO	3	BILIAR							
DHL			GASOMETRIA ART	ACIDEMIA COMPENSADA		ALCALEMIA NO COMPENSADA		4	METABÓLICO					
HIPOCALCEMIA	SI	NO	ALBUMINA			RESP	MET	5	VIRAL					
GGT			TRIGLICERIDOS			6	IDIOPÁTICO							
COLESTEROL			PCR			7	OTRAS							
AMILASA			LIPASA			REPORTE DE USG CON PANCREATITIS:		SI	NO					
COMPLICACIONES Y HALLAZGOS:▼						CPRE	SI		NO					
DIABETES MELLITUS						PRESENTE	AUSENTE							
PSEUDOQUISTE PANCREATICO						PRESENTE	AUSENTE							
SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA						SI	NO							
NECROSIS GRASA						SI	NO							
ABSCESO PANCREATICO						SI	NO							
ABSCESO EN ORGANOS ADYACENTES						SI	NO							
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO						SI	NO							
SEPSIS						SI	NO							
DERRAME PLEURAL						SI	NO							
FALLA RENAL						SI	NO							
COAGULOPATIA						SI	NO							
CHOQUE						SI	NO							

ANEXO 4



ANEXO 5

TABLA 13-5

FÓRMULA LEUCOCITARIA DIFERENCIAL ESPECÍFICA DE LA EDAD

Edad	Leucocitos totales*		Neutrófilos**		Linfocitos		Monocitos		Eosinófilos	
	Media (intervalo)		Media (intervalo)	%	Media (intervalo)	%	Media	%	Media	%
Nacimiento	18,1 (9-30)		11 (6-26)	61	5,5 (2-11)	31	1,1	6	0,4	2
12 h	22,8 (13-38)		15,5 (6,28)	68	5,5 (2-11)	24	1,2	5	0,5	2
24 h	18,9 (9,4-34)		11,5 (5-21)	61	5,8 (2-11,5)	31	1,1	6	0,5	2
1 sem	12,2 (5-21)		5,5 (1,5-10)	45	5,0 (2-17)	41	1,1	9	0,5	4
2 sem	11,4 (5-20)		4,5 (1,9,5)	40	5,5 (2-17)	48	1,0	9	0,4	3
1 mes	10,8 (5-19,5)		3,8 (1,8,5)	35	6,0 (2,5-16,5)	56	0,7	7	0,3	3
6 meses	11,9 (6-17,5)		3,8 (1,8,5)	32	7,3 (4-13,5)	61	0,6	5	0,3	3
1 año	11,4 (6-17,5)		3,5 (1,5-8,5)	31	7,0 (4-10,5)	61	0,6	5	0,3	3
2 años	10,6 (6-17)		3,5 (1,5-8,5)	33	6,3 (3-9,5)	59	0,5	5	0,3	3
4 años	9,1 (5,5-15,5)		3,8 (1,5-8,5)	42	4,5 (2-8)	50	0,5	5	0,3	3
6 años	8,5 (5-14,5)		4,3 (1,5-8)	51	3,5 (1,5-7)	42	0,4	5	0,2	3
8 años	8,3 (4,5-13,5)		4,4 (1,5-8)	53	3,3 (1,5-6,8)	39	0,4	4	0,2	2
10 años	8,1 (4,5-13,5)		4,4 (1,5-8,5)	54	3,1 (1,5-6,5)	38	0,4	4	0,2	2
16 años	7,8 (4,5-13,0)		4,4 (1,8-8)	57	2,8 (1,2-5,2)	35	0,4	5	0,2	3
21 años	7,4 (4,5-11,0)		4,4 (1,8-7,7)	59	2,5 (1,4-8)	34	0,3	4	0,2	3

*Las cifras de leucocitos son $\times 10^3/\text{mm}^3$; los intervalos estiman los límites del 95% de confianza; los porcentajes se refieren al recuento de la fórmula.

**Los neutrófilos incluyen los cayados a todas las edades y un pequeño número de metamielocitos y de mielocitos en los primeros días de vida.

De Dalman PR. En Rudolph AM (ed): Pediatrics, 20.ª ed. New York: Appleton-Century-Crofts; 1996.

ANEXO 6

TABLA 13-1

ÍNDICES ERITROCITARIOS ESPECÍFICOS SEGÚN LA EDAD

Edad	Hgb (g/%) ^a	Hto (%) ^a	VCM (fl) ^a	VCHM (g/%) ^a	Reticulocitos	Leucocitos (× 10 ³ /mm ³) ^b	Plaquetas (10 ³ /mm ³) ^b
26-30 sem de gestación ^c	13,4 (11)	41,5 (34,9)	118,2 (106,7)	37,9 (30,6)	—	4,4 (2,7)	254 (180-327)
28 sem	14,5	45	120	31,0	(5-10)	—	275
32 sem	15,0	47	118	32,0	(3-10)	—	290
A término ^d (cordón)	16,5 (13,5)	51 (42)	108 (98)	33,0 (30,0)	(3-7)	18,1 (9-30) ^e	290
1-3 días	18,5 (14,5)	56 (45)	108 (95)	33,0 (29,0)	(1,8-4,6)	18,9 (9,4-34)	192
2 sem	16,6 (13,4)	53 (41)	105 (88)	31,4 (28,1)	—	11,4 (5-20)	252
1 mes	13,9 (10,7)	44 (33)	101 (91)	31,8 (28,1)	(0,1-1,7)	10,8 (4-19,5)	—
2 meses	11,2 (9,4)	35 (28)	95 (84)	31,8 (28,3)	—	—	—
6 meses	12,6 (11,1)	36 (31)	76 (68)	35,0 (32,7)	(0,7-2,3)	11,9 (6-17,5)	—
6 meses-2 años	12,0 (10,5)	36 (33)	78 (70)	33,0 (30,0)	—	10,6 (6-17)	(150-350)
2-6 años	12,5 (11,5)	37 (34)	81 (75)	34,0 (31,0)	(0,5-1,0)	8,5 (5-15,5)	(150-350)
6-12 años	13,5 (11,5)	40 (35)	86 (77)	34,0 (31,0)	(0,5-1,0)	8,1 (4,5-13,5)	(150-350)
12-18 años							
Hombre	14,5 (13)	43 (36)	88 (78)	34,0 (31,0)	(0,5-1,0)	7,8 (4,5-13,5)	(150-350)
Mujer	14,0 (12)	41 (37)	90 (78)	34,0 (31,0)	(0,5-1,0)	7,8 (4,5-13,5)	(150-350)
Adulto							
Hombre	15,5 (13,5)	47 (41)	90 (80)	34,0 (31,0)	(0,8-2,5)	7,4 (4,5-11)	(150-350)
Mujer	14,0 (12)	41 (36)	90 (80)	34,0 (31,0)	(0,8-4,1)	7,4 (4,5-11)	(150-350)

^aLos datos son la media (-2 DE).

^bLos datos son la media (+2 DE).

^cValores de las muestras fetales.

^d< 1 mes, la hemoglobina capilar excede a la venosa; 1 h: 3,6 g de diferencia; 5 d: 2,2 g de diferencia; 3 sem: 1,1 g de diferencia.

^eMedia (95% de límite de confianza).

Hgb: hemoglobina.

Datos de Forestier F, et al: *Pediatr Res* 1986; 20:342; Oski FA, Naiman JL: *Hematological Problems in the Newborn Infant*. Philadelphia, WB Saunders; 1982; Nathan D, Oski FA: *Hematology of Infancy and Childhood*. Philadelphia, WB Saunders; 1996; Matoth Y, Zaloz R, Varsano I: *Acta Paediatr Scand* 1971; 60:317, y Wintrobe MM: *Clinical hematology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.

ANEXO 7

TABLA 13-6

VALORES DE COAGULACIÓN POR GRUPOS DE EDAD

Pruebas de coagulación	Recién nacido pretérmino 30-36 sem, primer día de vida	Recién nacido a término, primer día de vida	1-5 a	6-10 a	11-16 a	Adultos
	TP (s)	15,4 (14,6-16,9)	13,0 (10,1-15,9)	11 (10,6-11,4)	11,1 (10,1-12,1)	11,2 (10,2-12,0)
INR	—	—	1,0 (0,96-1,04)	1,0 (0,91-1,11)	1,02 (0,93-1,10)	1,10 (1,0-1,3)
TPPA (s)	108 (80-168)	42,9 (31,3-54,3)	30 (24-36)	31 (26-36)	32 (26-37)	33 (27-40)
Fibrinógeno (g/l)	2,43 (1,50-3,73)	2,83 (1,67-3,09)	2,76 (1,70-4,05)	2,79 (1,57-4,0)	3,0 (1,54-4,48)	2,78 (1,56-4,0)
Tiempo de hemorragia (min)	—	—	6 (2,5-10)	7 (2,5-13)	5 (3-8)	4 (1-7)
Tiempo de trombina (s)	14 (11-17)	12 (10-16)	—	—	—	10
II (U/ml)	0,45 (0,20-0,77)	0,48 (0,26-0,70)	0,94 (0,71-1,16)	0,88 (0,67-1,07)	0,83 (0,61-1,04)	1,08 (0,70-1,46)
V (U/ml)	0,88 (0,41-1,44)	0,72 (0,43-1,08)	1,03 (0,79-1,27)	0,90 (0,63-1,16)	0,77 (0,55-0,99)	1,06 (0,62-1,50)
VII (U/ml)	0,67 (0,21-1,13)	0,66 (0,28-1,04)	0,82 (0,55-1,16)	0,85 (0,52-1,20)	0,83 (0,58-1,15)	1,05 (0,67-1,43)
VIII (U/ml)	1,11 (0,50-2,13)	1,00 (0,50-1,78)	0,90 (0,59-1,42)	0,95 (0,58-1,32)	0,92 (0,53-1,31)	0,99 (0,50-1,49)
FvW (U/ml)	1,36 (0,78-2,10)	1,53 (0,50-2,87)	0,82 (0,47-1,04)	0,95 (0,44-1,44)	1,00 (0,46-1,53)	0,92 (0,50-1,58)
IX (U/ml)	0,35 (0,19-0,65)	0,53 (0,15-0,91)	0,73 (0,47-1,04)	0,75 (0,63-0,89)	0,87 (0,59-1,22)	1,09 (0,55-1,63)
X (U/ml)	0,41 (0,11-0,71)	0,40 (0,12-0,68)	0,88 (0,58-1,16)	0,75 (0,55-1,01)	0,79 (0,50-1,17)	1,06 (0,70-1,52)
XI (U/ml)	0,30 (0,08-0,52)	0,38 (0,10-0,66)	0,97 (0,56-1,50)	0,86 (0,52-1,20)	0,74 (0,50-0,97)	0,97 (0,67-1,27)
XII (U/ml)	0,38 (0,10-0,66)	0,53 (0,13-0,93)	0,93 (0,64-1,29)	0,92 (0,60-1,40)	0,81 (0,34-1,37)	1,08 (0,52-1,64)
PK (U/ml)	0,33 (0,09-0,57)	0,37 (0,18-0,69)	0,95 (0,65-1,30)	0,99 (0,66-1,31)	0,99 (0,53-1,45)	1,12 (0,62-1,62)
HMWK (U/ml)	0,49 (0,09-0,89)	0,54 (0,06-1,02)	0,98 (0,64-1,32)	0,93 (0,60-1,30)	0,91 (0,63-1,19)	0,92 (0,50-1,36)
XIIIa (U/ml)	0,70 (0,32-1,08)	0,79 (0,27-1,31)	1,08 (0,72-1,43)	1,09 (0,65-1,51)	0,99 (0,57-1,40)	1,05 (0,55-1,55)