



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL
NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRIA**

TITULO:

**INICIO TEMPRANO DE VIA ENTERAL VS NUTRICION PARENTERAL
EVOLUCION Y PREVALENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PEDIATRIA EN EL HOSPITAL
REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN” 2011-
MAYO 2021.**

.

ALUMNO:

DRA. MARILYN VIRIDIANA FLORES MENDOZA.

DIRECTOR (ES):

DR. RICARDO PALMA PEREZ.

DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA



Villahermosa, Tabasco. Julio de 2023



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL
NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRIA**

TITULO:

**INICIO TEMPRANO DE VIA ENTERAL VS NUTRICION PARENTERAL
EVOLUCION Y PREVALENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PEDIATRIA EN EL HOSPITAL
REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN” 2011-
MAYO 2021.**

ALUMNO:

DRA. MARILYN VIRIDIANA FLORES MENDOZA

DIRECTOR (ES):

DR. RICARDO PALMA PEREZ

DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA



Villahermosa, Tabasco. Julio de 2022

INDICE

- I RESUMEN**
- II ANTECEDENTES**
- III MARCO TEORICO**
- IV PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- V JUSTIFICACION** (Magnitud, trascendencia vulnerabilidad y factibilidad)
- VI OBJETIVOS**
 - a. Objetivo general
 - b. Objetivos específicos
- VII HIPOTESIS**
- VIII METODOLOGIA**
 - a. Diseño del estudio.
 - b. Unidad de observación.
 - c. Universo de Trabajo.
 - d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.
 - e. Definición de variables y operacionalización de las variables.
 - f. Estrategia de trabajo clínico
 - g. Criterios de inclusión.
 - h. Criterios de exclusión
 - i. Criterios de eliminación
 - j. Métodos de recolección y base de datos
 - k. Análisis estadístico
 - l. Consideraciones éticas
- IX RESULTADOS**
- X DISCUSIÓN**
- XI CONCLUSIONES**
- XII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**
- XIII ORGANIZACIÓN**
- XIV EXTENSION**
- XV CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**
- ANEXOS**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: *Por ser compasivo, bondadoso y misericordioso, por darme salud y vida regalándome la alegría de vivir día a día, recibiendo sus bendiciones y retos, disfrutando de hacer lo que más amo, para el bien de lo más importante, los niños.*

A MIS PADRES: *Mi más grande agradecimiento por sus horas de desvelo, cansancio, heridas, fatiga, esfuerzo, preocupaciones, todo para permitirme llegar hasta donde he llegado, por enseñarme la palabra esfuerzo y dedicación, por, recibir tan solo un poco de mi tiempo y mis ausencias, son mi tesoro, les debo esto a ustedes, en realidad les debo todo.*

A MI HERMANO: *Por Su apoyo, por aguantarme en mis postguardias y darme la alegría después de varias malas noches.*

A MIS MAESTROS: *Por su apoyo, llamados de atención, consejos, comentarios constructivos y destructivos cuando era necesario, por su ejemplo y su entrega con los niños de tabasco.*

A LOS NIÑOS: *Por hacerme sentir más humana, fuerte y frágil a la vez, por hacerme ver que que la vida es mas corta de lo que parece, por esfuerzo, sus abrazos y sus risas.*

POR ULTIMO Y NO MENOS IMPORTANTE

Al Hospital "Rodolfo Nieto Padrón" personal de enfermería, médicos, personal técnico y administrativo por darme la oportunidad de egresar de esta casa.

Resumen

Introducción:

La Pancreatitis Aguda no es una causa frecuente de dolor abdominal, pero probablemente es más común de lo que se diagnostica. La incidencia de esta enfermedad es difícil de precisar ya que las series reportadas en pacientes menores son pequeñas. Aún y cuando es menos frecuente que en adultos, se cree que en niños es sub-diagnosticada debido en parte a que no se sospecha la enfermedad, y a la certeza de los procedimientos diagnósticos. Hasta la fecha la Pancreatitis aguda en niños es la causa número uno de enfermedad pancreática desplazando a la fibrosis quística del páncreas a un segundo lugar, sin embargo, la importancia de esta enfermedad se relaciona más con su alta mortalidad y severidad que con su frecuencia. Debido a que en la mayoría de los casos no se hacen estudios patológicos, la Pancreatitis se clasifica principalmente de acuerdo a sus características clínicas y radiológicas en: Aguda, crónica, necrótica, hemorrágica y hereditaria. A diferencia del adulto, las causas más frecuentes en la etapa pediátrica son los traumatismos, los medicamentos y las infecciones virales (parotiditis). Debe ser sospechada en todo niño con dolor abdominal agudo severo, vómito y elevación de enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa). Debido a su alta mortalidad es conveniente siempre llevar a cabo un abordaje diagnóstico, urgente, lo que implica el uso de estudios de laboratorio y gabinete. El tratamiento de la pancreatitis aguda en niños implica un manejo inmediato de las constantes vitales, del estado de hidratación, con un control eficaz del dolor, reposo pancreático, soporte nutricional y vigilancia de complicaciones principalmente pulmonar y renal. El pronóstico está en función a lo oportuno del manejo y a la severidad del cuadro, ya que aún con un buen tratamiento la mortalidad es elevada.

Objetivo:

Conocer el inicio temprano de vía enteral vs nutrición parenteral evolución y prevalencia de pancreatitis aguda en pediatría en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” 2011- MAYO 2021.

Material y Métodos

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, transversal y descriptivo, sobre el inicio de la vía enteral vs nutrición parenteral en pacientes con pancreatitis Aguda, efectuado en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón en el periodo 2011-2021.

Resultados

La Relación de estancia hospitalaria <10 días de pacientes con pancreatitis aguda secundaria a L-asparaginasa entre inicio de dieta enteral y nutrición parenteral en 24hrs. Al iniciar la vía enteral ya sea <24 o >24hrs tienen menor días de estancia intrahospitalaria que alimentación parenteral.

Conclusiones

La Pancreatitis aguda en niños, es una patología poco frecuente, aunque probablemente sub diagnosticada que al presentarse puede provocar complicaciones muy serias, e incluso la muerte, por lo que es necesario su diagnóstico oportuno, para lo que se requiere una gran sospecha clínica. El empleo de métodos diagnósticos como la determinación de enzimas pancreáticas, es útil sin embargo la especificidad de las mismas es muy baja. Los estudios de gabinete como el Ultrasonido o la Tomografía pueden dar una orientación sobre la presencia de inflamación pancreática o complicaciones de la misma. El tratamiento de la enfermedad generalmente es con medidas de sostén, vigilancia clínica estrecha, reposición de líquidos y electrolitos, reposo de la producción de enzimas pancreáticas con ayuno, soporte nutricional, analgesia, remoción de la obstrucción, control de la fuga a tercer espacio, inhibición de la síntesis de proteasas, apoyo con plasma fresco, detección y control de las complicaciones. La prevención de accidentes, la disposición adecuada de sustancias tóxicas y medicamentos, el control metabólico y el adecuado control de las enfermedades sistémicas resultan ser los únicos mecanismos de prevención.

Palabras Clave. Pancreatitis aguda, nutrición enteral, nutrición parenteral.

Antecedentes.

La pancreatitis aguda es una condición común, con una incidencia de 20-80 casos por cada 100,000 personas. Esta varía ampliamente según el país, por ejemplo, en el 2011, la incidencia en Estados Unidos fue de 30-40 casos por cada 100,000 personas, mientras que en Japón fue de 49.9 casos. En Estados Unidos se dan 275,000 hospitalizaciones al año por pancreatitis aguda, con un costo de \$2.6 billones aproximadamente. En Europa se reporta una mayor incidencia (> 40 casos por cada 100,000 personas) en países del este y regiones del norte¹

La pancreatitis aguda se ha convertido en uno de los trastornos gastrointestinales agudos más importantes a nivel mundial. La incidencia de pancreatitis aguda ha aumentado en los últimos 10 años debido a una alta prevalencia de obesidad, consumo de alcohol y colelitiasis. Típicamente afecta pacientes de 40-60 años de edad y se estima que ocurren 10-40 casos por cada 100.000 habitantes por año a nivel mundial. Varios estudios epidemiológicos han demostrado que las hospitalizaciones por pancreatitis aguda han aumentado un 13.3%. Esta mejoría se puede atribuir al uso de rutina de herramientas de estratificación de riesgo, la eficacia de las herramientas diagnósticas y el manejo agresivo de casos moderados-severos en unidades de cuidados intensivos.
2

La pancreatitis aguda es la enfermedad pancreática más frecuente en el mundo. Tiene una incidencia estimada de 4,9 a 80 casos por 100.000 personas. La incidencia varía en las diferentes regiones geográficas, dependiendo del consumo de alcohol y de la frecuencia de litiasis biliar. Cifras en los EUA muestran un incremento del 100% en el número de hospitalizaciones por PA durante las últimas 2 décadas. La mortalidad reportada en la PA es variable. De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística en 1999, la PA constituyó la causa número 20 de muerte, con 0,50% de las defunciones en el país. Además, que en subsecuentes años ha escalado como causa de mortalidad. En publicaciones previas se ha reportado la necesidad de evaluar los datos de manera prospectiva

en población mexicana La incidencia de la pancreatitis en la edad pediátrica se ha incrementado en las últimas dos décadas. Se estima 13.2 casos en 100,000 niños por año³.

En los niños con leucemia linfoblástica aguda se puede presentar hasta el 8.3% de los casos, el tratamiento 18% recibieron L-asparaginasa. La pancreatitis aguda es una patología muy frecuente, en nuestro hospital se reportó previamente que es la causa ocho de ingreso al servicio de urgencias, en nuestra serie se encontró una prevalencia indudablemente significativa de 3%. Sin embargo, nuestra muestra se redujo grandemente debido a que se usó solamente la tomografía abdominal como métodos de confirmar la pancreatitis aguda. Esto se debió a que entre nuestros objetivos se encontraba la evaluación de la certeza diagnóstica del diagnóstico inicial, así como la sensibilidad de las pruebas de laboratorio.⁴

Encontramos que la pancreatitis se presenta principalmente en la edad escolar, con mayor frecuencia en la preescolar y escolar. Esta distribución por edades se conservó independientemente del sexo. Estos datos coinciden con otros reportes, pero resultan contradictorios si consideramos que la etiología de casi la mitad de la población fue la biliar, siendo que las enfermedades biliares predominan en las mujeres.

En 74% de los pacientes, el diagnóstico de pancreatitis aguda se realizó correctamente al ingreso, en base al interrogatorio y exploración física. Esta certeza diagnóstica fue igual en sensibilidad a la determinación de lipasa sérica y superó a la cuantificación de amilasa. La confiabilidad de los datos clínicos para diagnosticar la pancreatitis aguda ya había sido reportada previamente e incluso mencionada como útil en la evaluación de la severidad de la enfermedad. Esto nos lleva a proponer que se reevalúe el papel de los datos clínicos para diagnosticar la pancreatitis aguda; como también se encontró, los síntomas más comunes son el dolor abdominal, náusea y vómito y distensión abdominal, que han sido mencionados como parte del cuadro clínico clásico de la pancreatitis. Manifestaciones atípicas como fiebre o ictericia fueron raras.⁴

III. MARCO TEÓRICO

Se define como un proceso inflamatorio del parénquima pancreático caracterizado por la presencia de edema intersticial, infiltrado agudo de células inflamatorias y apoptosis celular, necrosis y hemorragia.⁵

Se conocen dos formas, la aguda y la crónica. La aguda es un proceso reversible, mientras que la crónica es irreversible.⁵

En los niños la etiología de la pancreatitis es diversa.

	Frecuencia
Biliar	10-30%
Medicamentosa	25%
Idiopática	13%
Enfermedad sistémica	33%
Trauma	10%
Infecciones	9%
Metabólica	7%
Hereditaria	5%

Tabla 1. Se enumera la etiología por porcentaje de los pacientes con pancreatitis aguda. Obtenida la información del libro del cuidados intensivos pediátricos capítulo 5, página 90-122.

Generalmente se asocia con una infección crónica la vía biliar, enfermedad hemolítica, nutrición parenteral, furosemide, resección ileal. Las enfermedades asociadas incluyen sepsis, estado de choque, síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico.⁵

Según su frecuencia las causas son⁶:

- Traumática (20%): Golpes (considerar maltrato infantil), CPRE (el riesgo de tener PA después de este procedimiento es 3% si es diagnóstica y 5% si es terapéutica).
- Infecciosa (15%): Especialmente virales (parotiditis, sarampión, virus Hepatitis A y B, varicela Zoster, Epstein Barr, Citomegalovirus, Influenza A, entre otros). También bacterias (E. coli, Mycoplasma, Salmonella); y hongos como Cryptosporidium.
- Fármacos y toxinas (13%): Ácido valproico (el más frecuente), paracetamol, salicilatos, drogas citotóxicas, tiazidas, furosemida, eritromicina, sulfonamidas y posiblemente los corticoides. - Asociada a obstrucción de vía biliar: Congénitas o adquiridas (litiasis, quiste de colédoco, páncreas divisum o anular, ascariasis).
- Hereditaria: Debidas a mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico entre otros. Se sospecha en historia familiar de PA.
- Metabólicas: Déficit de α 1 antitripsina, hiperlipidemias, hipercalcemia.
- Enfermedades sistémicas: Fibrosis quística, síndrome hemolítico urémico, Kawasaki, Reye, púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso

sistémico, hiperparatiroidismo. - Idiopática (20-30%) Donde no se encuentra factor etiológico.⁶

En condiciones normales el páncreas está protegido de la activación inapropiada de tripsina por cuatro factores: 1) la síntesis de proteasas pancreáticas en forma de proenzimas inactivas; 2) la secreción de enzimas pancreáticas dentro de los gránulos de zimógeno a un pH de 6,2 y con una concentración baja de calcio, factores que minimizan la actividad de la tripsina, 3) la presencia en las células acinares de un inhibidor secretorio de la tripsina pancreática, y 4) la liberación directa de estas enzimas a través del conducto pancreático en el borde en cepillo intestinal, para ser activadas por la enteroquinasa.⁷

En la actualidad se consideran diversas hipótesis para explicar la activación de las enzimas pancreáticas: a) reflujo de bilis o de secreciones duodenales dentro de los conductos pancreáticos; b) la isquemia resultante de la obstrucción de los conductos pancreáticos; c) acción de ciertas toxinas sobre las células pancreáticas. Sea cual sea el mecanismo primigenio de la lesión pancreática, se produce la activación incontrolada de las enzimas contenidas en los gránulos de zimógeno, que desencadena una cascada de acontecimientos que van a ocasionar, de forma sucesiva, un daño en la microcirculación de la glándula, en el intersticio y en las células acinares, surgiendo quimio atracción leucocitaria, liberación de citoquinas, estrés oxidativo y translocación bacteriana.

La vasoconstricción va a disminuir el flujo sanguíneo y consiguientemente el aporte de oxígeno, lo que provoca en estadios precoces una isquemia progresiva, seguida de agrandamiento edematoso de la glándula por inflamación e incremento de la permeabilidad vascular. A nivel local, además de la liberación de citoquinas proinflamatorias, se va a producir la liberación de metabolitos del ácido araquidónico, y de enzimas proteolíticas y lipolíticas que acabarán ocasionando mayor permeabilidad vascular, trombosis, hemorragia y necrosis del páncreas. Los zimógenos activados, la tripsina proteasa, median la lesión celular en los acinos pancreáticos, producción de citocinas. La respuesta inflamatoria Th1, CD40, linfocitos B, monocitos.⁸

Produciendo isquemia microvascular y obstrucción de los acinos pancreáticos. Las citocinas proinflamatorias producidas por el páncreas, como el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina 6, 8, modulan la respuesta inflamatoria local y sistemática estimular las células Kupffer hepáticas. La tripsina y la quimiotripsina pueden causar edema, necrosis y hemorragia. La elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos, generando hemorragia. La bradicina y la calicreína inducen permeabilidad vascular y edema, mientras la fosfolipasa A2 genera daño pulmonar. Los radicales libres de oxígeno, reaccionan con los ácidos grasos polinsaturados de la membrana celular, causan peroxidación desintegración celular.⁸

-Dolor abdominal (80-95%): es el síntoma principal, se caracteriza por ser constante, continuo y mal localizado. Empeora en posición supina y aumenta progresivamente de intensidad. Se localiza en epigastrio o se irradia hacia el dorso (menos frecuente en niños).

Es importante destacar que el dolor, independientemente de su localización, provoca afectación importante del estado general e irritabilidad. Su intensidad puede agravarse a lo largo de las primeras 24-48 horas, acompañándose de vómitos incoercibles y fiebre. Los vómitos se acompañan de anorexia, son persistentes, están presentes en el 90% de los casos y no suelen aliviar el dolor. Pueden ser biliosos y, al igual que el dolor, empeoran con la ingesta. En algunos pacientes son el síntoma predominante.⁹

-Distensión abdominal (21-46%): por paso del líquido al retroperitoneo y distensión de asas intestinales (íleo secundario a la enfermedad y a los narcóticos usados como analgésicos). - Febrícula: (37.7-38.3°C) más frecuente en lactantes. Otras manifestaciones: -Hemorragia retroperitoneal: equimosis periumbilical (signo de Cullen), o en los flancos (signo de Grey-Turner) son infrecuentes en niños. -Signos de colestasis: por compromiso del conducto biliar, aumentando la bilirrubina y fosfatasa alcalina. -Peritonitis, ascitis. -Alteraciones respiratorias: atelectasias, derrame pleural, SDRA.⁹

El dolor abdominal es el síntoma más común, vomito, distensión abdominal, hipersensibilidad abdominal. La localización más común del dolor epigastrio 62%, anorexia, fiebre. Además, puede asociar ictericia, taquicardia e hipotensión.⁹

Ocasionalmente los signos de Grey-turner o de Cullen pueden observarse en niños asociado a hemorragia pancreática.

De acuerdo a su severidad se subdivide en:

- Leve intersticial → sin falla orgánica múltiple
- Leve necrotizante → sin complicaciones locales. dolor abdominal prolongado, leucocitosis y fiebre.
- Crónica y obstrucción ductal-fibrosis → con falla orgánica múltiple, absceso o pseudoquiste, leucocitosis, Proteína C reactiva elevada, elevación de péptido de tripsinógeno activado.

Puntaje para clasificar la gravedad de la pancreatitis. Evaluado en las primeras 24 y 48hrs.

DeBanton
<ul style="list-style-type: none">• Edad < 8 años• Peso <23kg• Leucocitosis >18,500• DHL >2000UIL• Calcio <8.3mgdl• Albumina <2.6mgdl• Retención de líquidos a las 48hrs >75ml/kg• BUN >5mgdl

Figura 2. Define la Sensibilidad 70%, valor predictivo negativo 91%.

Los resultados obtenidos en el estudio de DeBanton permiten establecer un pronóstico de la severidad del cuadro, asignándole a cada criterio un punto. Se observó que una puntuación ≥ 3 presenta una mayor sensibilidad (70% frente al 30 y el 35% respectivamente) para detectar pancreatitis graves

Puntaje	Gravedad	Mortalidad
0-2	9%	1.4%
3-4	38%	5.8%
5-8	80%	10%

Figura 3. Manual de Cuidados Intensivos pediátricos segunda edición.

Evaluación Severidad

Takeda
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de Base $< 3\text{meq}$ • $\text{PaO}_2 < 60\text{mmhg}$ • $\text{BUN} > 40\text{mmdl}$ • Creatinina $> 2\text{mg/l}$ • Oliguria < 0.5 • $\text{DHL} > 2000\text{U/dl}$ • Plaquetas $< 10,000\text{ mm}^3$ • Calcio $< 7.5\text{mg/dl}$ • Proteína C reactiva $> 15\text{mg/dl}$ • Edad < 7 años • Peso $< 23\text{kg}$

Figura 4. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, segunda edición.

El punto de corte de 3 puntos para cumplir criterios de enfermedad severa.

La procalcitonina, interleucina 8 y factor de necrosis tumoral alfa, se han identificado como marcadores de infección del tejido necrótico.¹⁰

Generalmente la elevación de los niveles de las enzimas pancreáticas amilasa, lipasa, confirman el diagnóstico. La amilasa se eleva en las primeras 2 a 12 hrs después del inicio elevación tres veces valor normal 90UI/L. La hiperamilasemia no es específica.³

La lipasa sérica presenta mayor sensibilidad y especificidad elevación tres veces por arriba del valor 200uiL. Posee una sensibilidad cercana al 92% y especificidad alrededor de 96%. Esta empieza a aumentar en las primeras horas del inicio del cuadro y tiene su pico alrededor de las 24 horas, permanece elevada por mayor tiempo que la amilasa, normalizándose en 8 a 14 días. Si la lipasa está elevada más de 2 veces sobre el límite normal alto, la probabilidad que el paciente tenga PA es alta.³

Radiografía de abdomen, se observan datos de asa centinela, íleo paralítico, ausencia de gas en el colon distal. El ultrasonido es el primer estudio encontrando incrementando el tamaño de la glándula pancreática, también puede ser útil. Tomografía de abdomen sensibilidad 87-90% y especificidad 90-92% por lo que se considera estándar de oro.¹⁰

Criterios tomográficos clásicos de Balthazar:

A Páncreas normal.

B Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas. Incluyendo: contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, dilatación del ducto pancreático, pequeñas colecciones líquidas dentro del páncreas, sin evidencia de enfermedad peri pancreática.

C Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con aumento de la densidad peri pancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.

D Colección líquida única mal definido.

E Dos o múltiples colecciones líquidas pobremente definidas o presencia de gas en o adyacente al páncreas.

Índice de severidad

Balthazar	Puntos	Necrosis	Puntos	Total, de puntos	Severidad
A	0	0%	0	0-3	Baja
B	1	<30%	2	4-6	Media
C	2	30-50%	4	7-10	Alta
D	3	>50%	6		
E	4				

Figura 5. Manual de Cuidados intensivos segunda edición.

A. Ayuno y descompresión gástrica Se dejará al paciente en ayuno y colocará una sonda nasogástrica cuya función es la descompresión gástrica, la finalidad será ayudar a disminuir la liberación de las enzimas pancreática. En las pancreatitis leves o moderadas se recomienda por 3 a 5 días, pero se mantiene en las pancreatitis severas según sea necesario, hasta que se decida iniciar el soporte nutricional.

B. Soporte nutricional

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.

Hipermetabolismo: Después de una lesión se producen cambios metabólicos, que pueden englobarse en dos fases metabólicas: la de choque y la fase subsecuente de recuperación. Fase de recuperación, flujo o flow: Conforme el volumen sanguíneo se estabiliza, se va presentando un estado hipermetabólico caracterizado por aumento del gasto cardiaco, incremento en la pérdida urinaria de nitrógeno, alteraciones en el metabolismo de la glucosa y un catabolismo acelerado. La fase de recuperación se subdivide en una respuesta aguda y otra adaptativa. Durante la respuesta aguda Los pacientes críticos cursan por una fase catabólica resultado del estrés metabólico o una agresión (cirugía, trauma, sepsis). En esta fase se presenta producción incrementada de hormonas contra reguladoras (catecolaminas, cortisol y glucagón), y citocinas pro inflamatorias (TNF, IL-6, IL-8) con disminución en citocinas reguladoras (IL-1, IL-2, IL-10, IFG). Se presenta inhibición de la síntesis proteica y aumento de la proteólisis, movilización de los depósitos de grasa por el aumento en la oxidación lipídica, aumento de la glucogenólisis y gluconeogénesis y la consecuente hiperglucemia con resistencia a la insulina y dependencia al metabolismo anaerobio. En consecuencia, hay pérdida rápida de nitrógeno y de tejido magro. En la fase adaptativa disminuyen de modo gradual los niveles de hormonas catabólicas y se va logrando la recuperación del paciente; durante esta fase predomina el proceso anabólico, tal como la cicatrización de heridas. En esta fase, el gasto energético y la pérdida de nitrógeno dependerán de la gravedad o duración de la lesión. Por ello, el apoyo nutricional es de vital importancia, ya que el hipermetabolismo obligatorio y el hipercatabolismo consiguiente a la lesión continúan hasta que se ha logrado casi por completo la recuperación del paciente. Se debe considerar que antes de la fase de hipermetabolismo se presenta la fase ebb que es la respuesta inmediata a una lesión y se caracteriza por disminución de la presión sanguínea, el gasto cardiaco, la temperatura corporal y el consumo de oxígeno, así como de afluencia hemorrágica. Durante este periodo de inestabilidad hemodinámica disminuye el metabolismo basal, como mecanismo de defensa.

11

Hidratación con soluciones intravenosas cristaloides, a razón de 250-300 mL/h en las primeras 48 horas. La corrección rápida y correcta del volumen intravascular y de la PaO₂ reduce el riesgo de la necrosis pancreática y la aparición de disfunción multiorgánica, se deben administrar de forma temprana y adecuada líquidos por vía intravenosa con la finalidad de corregir el déficit de volumen que permita mantener un equilibrio y evite el desarrollo de hipovolemia, choque, falla renal aguda. Corrección de electrolitos y anormalidades metabólicas. Las alteraciones electrolíticas del calcio, potasio y magnesio deben corregirse de acuerdo a su déficit, así como la hiperglucemia se corregirá con insulina de acuerdo a los requerimientos del paciente. Suplementación de oxígeno, si es requerido para prevenir hipoxemia. Los cuidados de soporte, con especial énfasis en las medidas de prevención de hipoxemia, es un factor fundamental en el cuidado de los pacientes con PA. El control mediante pulsometría debe mantenerse durante 48-72 horas. Si la saturación de

oxígeno es $\leq 95\%$ deberá realizarse una gasometría arterial. Analgesia: La analgesia es fundamental en el tratamiento de la PAS. Los fármacos deben elegirse de forma escalonada, en función de la intensidad del dolor, incluyendo desde analgésicos no opiáceos hasta morfina. Se pueden administrar analgésicos no esteroideos tipo diclofenaco o ketoprofeno. Considerar antibióticos si hay posible infección. El uso de antibióticos profilácticos para prevenir infección pancreática no se recomienda en pacientes con pancreatitis necrotizante. En el caso de administrar antibiótico profiláctico la duración puede ser hasta de 14 días o más si persisten las complicaciones locales o sistémicas no sépticas. Si se decide el empleo de antibióticos profilácticos se sugiere administrar los de amplio espectro y con buena penetración al tejido pancreático para prevenir la infección, tales como imipenem, ciprofloxacino, ofloxacino y pefloxacina. Medir signos vitales tales como la diuresis, Presión Venosa Central (PVC), frecuencia cardíaca, tensión arterial, entre otros parámetros; con un intervalo de frecuencia de cada 4 horas (estas medidas son importantes dentro de las primeras 24 horas de la admisión del paciente). Reposo del páncreas. Ayuno las primeras 48 horas al ingreso. Aspiración nasogástrica para disminuir la liberación de gastrina en el estómago y evitar que el contenido gástrico pase al duodeno.¹²

El manejo nutricional. Para poder realizar la evaluación del estado nutricional del paciente con PAS y luego instaurar un plan de atención nutricional, es necesario primero definir y entender cada paso del proceso de atención nutricional (NCP) que describe la Asociación de Dietética Americana (ADA). El NCP consiste en un método estructurado, consistente y sistemático para resolver problemas en donde los profesionales de la nutrición utilizan el pensamiento crítico y la toma de decisiones para resolver problemas nutricionales y brindar una atención nutricional de alta calidad, efectiva y segura; ayudando a los pacientes a que lleguen a sus metas nutricionales de una manera adecuada utilizando la evidencia científica. consiste en cuatro pasos diferentes pero conectados e interrelacionados entre sí. Evaluación del estado nutricional, Diagnóstico nutricional, Intervención nutricional, Monitoreo y reevaluación.¹³

La nutrición enteral (NE) 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.¹³

Mejora la utilización de los sustratos administrados, el equilibrio nitrogenado, la reparación tisular, la función inmunológica y el funcionamiento de los sistemas celulares antioxidantes. Se ha asociado con menos complicaciones infecciosas y metabólicas. Previene la progresión de falla orgánica múltiple. Reduce la infección sistémica y las intervenciones quirúrgicas. La Nutrición Enteral se asocia a un mejor control de los factores asociados a la respuesta al estrés, como son un mejor control de la hiperglucemia, cifras de proteína C reactiva más bajas y una mayor capacidad antioxidante. Regula la producción de citocinas. Modula la respuesta inflamatoria, Disminuye la respuesta hipermetabólica, Reduce catabolismo proteico. Preserva las reservas de proteínas. Ayuda a mantener intacta la mucosa intestinal y limita la absorción de endotoxinas y citocinas desde el intestino,

reduciendo la translocación bacteriana y el riesgo de infección de la necrosis pancreática. Aumenta el flujo sanguíneo esplénico, lo que mejora la isquemia intestinal y disminuye la apoptosis que se relaciona con disfunción orgánica e inmune. Protege de la translocación bacteriana, menor estancia hospitalaria, menor costo hospitalario, reduce la mortalidad. Los estudios que valoran el efecto de la NE sobre la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con PAS muestran una disminución más rápida del APACHE II y de los marcadores inflamatorios. se ha demostrado que la transición de NE a la vía oral es más rápida.¹⁴

Se recomienda iniciar alimentación por vía oral temprana (dentro de las 24-48 horas) una vez que disminuya el dolor abdominal y los marcadores inflamatorios comiencen a mejorar, sin necesidad de esperar a que el dolor o los parámetros bioquímicos (amilasa y/o lipasa) se resuelvan completamente, y cuando los pacientes manifiesten tener apetito, ya que es factible y segura. Aproximadamente, el 20% de los pacientes experimentan una recaída del dolor cuando comienzan con alimentación oral. En caso de no poder iniciar la vía oral al 3°-4° día, la vía de elección será la nutrición enteral (NE) en pacientes que requieran soporte nutricional (SN).¹⁴

La alimentación oral sólida, comparada con una dieta con líquidos claros, es bien tolerada y nutricionalmente más beneficiosa, ya que disminuye la estadía hospitalaria, se recomienda una alimentación rica en hidratos de carbono y proteínas, con bajo contenido de grasa. En cuanto a la consistencia, se puede considerar una dieta blanda, debido a que el aumento en la ingesta de grasa produce saciedad precoz y retraso en el vaciamiento gástrico. En este caso, reduciendo la cantidad total de grasa en cada comida y / o la utilización de fuentes de grasas líquidas podrían mejorar la ingesta oral y promover el vaciamiento gástrico. Se considerará iniciar con fibra soluble en aquellos pacientes que experimentan diarrea como resultado de la inflamación pancreática.¹⁵

Los problemas nutricios del paciente al ingreso a la UCI fueron, hipermetabolismo, riesgo de desnutrición, aporte nulo de energía y proteínas por ayuno de 5 días desde su ingreso a Urgencias, disminución de necesidades de nutrimentos y cifras alteradas de laboratorio relacionados con la nutrición debido a la IRCT y a la PAS. Los objetivos del tratamiento nutricional fueron: 1. limitar la secreción pancreática, 2. Iniciar el tratamiento nutricional enteral dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la UCI; 3. Contribuir al manejo de las complicaciones metabólicas del paciente mediante un aporte adecuado de proteínas, fósforo y potasio en respuesta a la falla renal, y prevenir o tratar la desnutrición y sus complicaciones asociadas. El apoyo nutricional fue iniciado con una fórmula peptídica los primeros días a una tasa de infusión lenta para ver estimulación y tolerancia, y para el quinto día de estancia se agregó una fórmula polimérica especializada para paciente renal y una fórmula polimérica estándar, agregando 30g de caseinato de calcio) con lo que se pretendía cubrir al 100% su requerimiento de energía y proteínas. Sin embargo, el paciente presentó durante la estancia en la UCI una ingestión inadecuada de energía y proteína a través de la SNY causado por una inadecuada infusión de NE (ayuno por estudios, falta de monitoreo en la vigilancia de la bomba, volumen de infusión menor al indicado) lo que lo llevó a una pérdida de peso no intencional de 3% en 10 días estancia hospitalaria se trasladó de la UCI

a Hospitalización, ya que fue retirado el apoyo ventilatorio. Sus problemas nutricionales de egreso fueron: inadecuado aporte de energía y proteína a través de NE, pérdida de peso significativa y cifras alteradas de laboratorio relacionados con la nutrición. Sus diagnósticos médicos propuestos en Hospitalización fueron: PAS con APACHE II 20 y Baltazar E resuelta, IRCT 5 (paciente candidato a trasplante renal). Su esquema farmacológico fue el siguiente: metoprolol de 100mg 1 cada tercer día, felodipino de 5mg cada 12 horas, calcitrol de 1.25mg una cada 24h, ácido fólico de 5mg 2 cada 24 horas. Balance Nitrogenado: Es el resultado de restar a la ingesta de nitrógeno las pérdidas urinarias y no urinarias de nitrógeno con una medición del nitrógeno ureico en una orina de 24 horas, al que se le añade un factor por las pérdidas de nitrógeno no urinarias (generalmente 4 g/día) podemos estimar con un nivel razonable de seguridad las pérdidas de nitrógeno en el día. Es una herramienta de utilidad para valorar el estrés metabólico y para el seguimiento de la repleción nutricional.

Es una enfermedad hipermetabólica e hiperdinámico, provoca un estereotipo catabólico originando una respuesta inflamatoria sistémica con deterioro nutricional. La nutrición enteral precoz favorece la función de la mucosa intestinal.

La nutrición parenteral debe reservarse para las situaciones en que la nutrición enteral esté contraindicada (íleo persistente, fístula pancreática e intestinal, edema intestinal, necrosis y colecciones peri pancreáticas) La nutrición parenteral → iniciar con un volumen de 25ml/kg/día, infusión continua, 150kcal/kg/día, fórmula elemental (aminoácidos libres), semielemental (hidrolizado, polímeros de glucosa, triglicéridos de cadena media) disminuyen la secreción pancreática exocrina o facilitan la absorción intestinal.⁸

La nutrición parenteral debe reservarse para las situaciones en que la nutrición enteral esté contraindicada (íleo persistente, fístula pancreática e intestinal, edema intestinal, necrosis y colecciones peripancreáticas) y en los casos en que la nutrición enteral no sea suficiente para mantener los aportes necesarios (nutrición mixta: enteral y parenteral). Para pautar la nutrición parenteral hay que tener en cuenta las siguientes circunstancias.⁸

Aporte calórico el cálculo de los requerimientos energéticos debe realizarse de forma individualizada, según la edad, el estado nutricional, la gravedad y las complicaciones de la pancreatitis. El consumo energético en los niños con pancreatitis grave es similar al de los pacientes que sufren sepsis o traumatismos graves. La calorimetría indirecta es la forma más adecuada de conocer el gasto energético en reposo. Sin embargo, en la mayoría de los casos no se dispone de esta técnica y, por tanto, se deben estimar las necesidades energéticas con cálculos orientativos mediante ecuaciones de predicción, entre las cuales la más aceptada es la fórmula de Schofield. *Aminoácidos* Los pacientes con pancreatitis graves presentan un catabolismo proteico incrementado y, como ocurre en la sepsis, tienen deteriorada la capacidad de síntesis proteica. El objetivo del aporte de aminoácidos en estos pacientes está entre el 12 y el 15% del valor calórico total (1,2-1,5 g/kg/día). Estos requerimientos deben reducirse si se asocia un fallo hepático o renal. *Hidratos de carbono* Debe ser la fuente de energía más importante (el 50-70% del aporte calórico total o el 60-

75% de las calorías no proteicas), para tratar de contrarrestar la gluconeogénesis provocada por la degradación de proteínas. La infusión intravenosa de glucosa no estimula la secreción pancreática exocrina. Es necesario controlar estrictamente la glucemia, dado que la necrosis y la inflamación pancreática disminuyen la secreción de insulina y pueden provocar hiperglucemia, que requerirá insulina exógena si la cifra de glucemia es mayor de 250 mg/dL. *Grasas* Una de las controversias a la hora de pautar la nutrición parenteral es el uso de los lípidos, sobre todo los triglicéridos de cadena larga, dado que todavía no está claro si la hipertrigliceridemia es una causa, una consecuencia, o ambas, de las pancreatitis. La hipertrigliceridemia es frecuente, pero suele resolverse en las primeras 72 horas. El uso de lípidos intravenosos en la pancreatitis es una fuente importante de calorías, y es seguro siempre que no exista una hipertrigliceridemia persistente. Se administrarán en torno a 0.8-1.5 g/kg (el 25-40% de las calorías no proteicas). La infusión intravenosa de lípidos no estimula la secreción pancreática exocrina.⁸

Las guías actuales recomiendan administrar la NE a través de la vía gástrica o yeyunal. Ambas vías de nutrición son factibles y seguras. En cuanto al tipo de fórmula enteral se pueden utilizar tanto las poliméricas como las semi elementales. No hay evidencia sobre el uso de fórmulas enterales enriquecidas con fármaco nutrientes: probióticos, prebióticos, simbióticos, arginina, glutamina, ácidos grasos ω 3, no habiéndose apreciado mejoría clínica significativa con el uso de estos inmuno nutrientes en los pacientes con PAG. Las fórmulas enterales con fibras mixtas (solubles e insolubles) no se recomiendan en pacientes con riesgo de isquemia intestinal o dismotilidad severa, por lo que probablemente deberían evitarse en las fases iniciales. Método de administración: se recomienda administrar la fórmula a través de infusión continua, Nutrición parenteral debe ser utilizada como terapia de segunda línea si la NE no es tolerada, cuando no se logra cubrir los requerimientos nutricionales o ante la presencia de íleo prolongado. Tipo de fórmula parenteral: podría considerarse el uso glutamina (que la solución de aminoácidos contenga 0.3-0.57 g/kg/día) por un lapso de 5 a 10 días pero no de forma rutinaria en pacientes críticos.⁹

Objetivos del Tratamiento Nutricional en Parenteral Dentro del NCP la intervención nutricional es prioritaria en los pacientes con PAS, por lo que se deben establecer los objetivos que se llevaran a cabo durante la misma. En la revisión de la literatura en cuanto a la intervención nutricional en la PAS y del paciente crítico en la UCI se han descrito algunos objetivos de relevancia, de los cuales se destacan: Limitar la secreción pancreática. Uno de los aspectos más importantes de la asistencia nutricional en la PAS es poner a descansar al páncreas, con el fin de reducir la secreción exocrina, además de ser un factor importante en la remisión de la actividad inflamatoria de la glándula (la disminución de la secreción de enzimas proteicas parece ser el factor más importante en la reducción de la actividad inflamatoria del páncreas), por lo que se considera norma habitual mantener al enfermo en ayuno. La estimulación del páncreas se puede evitar si la nutrición enteral se coloca en el intestino delgado en un punto distal al ligamento de Treitz, ya que los nutrimentos en el yeyuno producen una estimulación mínima o despreciable. Iniciar el tratamiento nutricional de manera temprana, de ser posible dentro de las primeras 24 - 48 horas de ingreso a la UCI. Los pacientes que se van a beneficiar de un apoyo nutricional precoz son aquellos que

presentan una PAS, definida con un índice de Ranson = 3 o un APACHE II =10, ya que su estado nutricional se puede deteriorar rápidamente y la recuperación intestinal puede prolongarse. Por lo tanto, la asistencia nutricional precoz, juega un importante papel en la atención complementaria de estos pacientes para asegurar su óptima recuperación. Aportar las demandas de nutrientes en un intento por minimizar el riesgo de desnutrición proteínica calórica secundaria al ayuno y al aumento del catabolismo. Se deberá intentar cubrir el objetivo energético planteado a las 48-72 horas del inicio del soporte enteral. Por lo tanto, se busca prevenir o tratar la desnutrición y sus complicaciones asociadas (preservar la masa tisular y disminuir el uso de depósitos endógenos de nutrientes). Adecuar el manejo hidroelectrolítico acorde a las necesidades del paciente crítico con PAS, Prevenir o corregir déficit específico, fundamentalmente de micronutrientes que suelen pasar inadvertidos. En todo paciente crítico se debe realizar un control metabólico, efectivo y a su vez seguro de la glucemia, esto es, mantener la normoglicemia en un rango que evite el riesgo de desarrollar hipoglucemia e hiperglicemia, Promover la vía oral, en general, la ingesta de una cantidad limitada de calorías se inicia cuando el dolor abdominal se ha controlado o disminuido, las náuseas y los vómitos han cesado, y hay presencia de sonidos o ruidos intestinales, además de que los usos de narcóticos parenterales ya no son necesarios. En las guías de la ESPEN 2006 se recomienda que la "ingesta oral de alimentos debe ser administrada lo más pronto posible ". Sin embargo, el inicio prematuro de realimentación oral puede estimular la secreción pancreática y conducir a la recaída de dolor, así como a la prolongación de la estancia en el hospital, lo que aumenta los costos de tratamiento.⁹

C. Terapia con líquidos

Cursa con una depleción del volumen intravascular, disminución de la precarga por el movimiento del líquido intravascular al tejido pancreático inflamado. La meta sería obtener diuresis horaria 1ml/kg/h durante las primeras 48hrs. El manejo con soluciones isotónicas cristaloides, con solución salina, ringer Lactato (menor riesgo de desarrollar acidosis metabólica hiperclorémica). La reanimación hídrica 20ml/kg hasta 60ml/kg para restituir el volumen intravascular.

D. Analgésicos

El manejo del dolor meperidina a dosis de 1-2mg/kg, otros analgésicos utilizados paracetamol 15mg/kg.

E. Antibióticos

La necrosis pancreática (E. Coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas), no se usa de forma rutinaria, pero se sugiere el uso de cefalosporinas de 3er generación, carbapenémicos, cuando la clasificación de la pancreatitis aguda se encuentra en escala de baltazar D o E al igual en una pancreatitis necrotizante.

F. Inhibidores de la proteasa pancreática y ocreotide

Menciona que el mesilato de gabexate puede disminuir las complicaciones y el índice de mortalidad.

En los casos graves el ocreotide inhibir la secreción exocrina pancreática y la producción de colecistoquinina, disminuir el flujo esplánico y la contractilidad de la vesícula.

G. Antiácidos

la utilización de antiácidos, como el omeprazol o la ranitidina, para bloquear la fase cefálica de la digestión y la secreción gástrica.

H. Vasoactivas

La insuficiencia respiratoria PaO₂ <60mmhg, tipo 1 (hipercapnica-hipoxemica).

Complicaciones de pacientes con pancreatitis

Locales	Sistémicas
<ul style="list-style-type: none">• Necrosis• Pseudoquistes• Abscesos	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia respiratoria PaO₂ <50mmhg• Presión sistólica <90mmhg• Creatinina >2mgdl• Hemorragia digestiva >500ml/24hrs

Figura 6. Pancreatitis Aguda en pediatría, complicaciones.

La pancreatitis aguda tiene una mortalidad del 30-40% , se incrementa un 20% si se clasifica en severa.

- Mortalidad precoz
Dentro de los primero 6 días, respuesta inflamatoria sistémica choque y falla orgánica múltiple, consecuencia de la circulación pancreática y mediadores de la inflamación activados.
- Mortalidad tardía
Después de los 6 días, complicaciones necrosis, colecciones pancreáticas, neumonía y sepsis.

VI. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes que presentan pancreatitis aguda acuden al servicio de urgencias generalmente con dolor abdominal, deshidratación, vómitos, distensión abdominal, fiebre, acudiendo con 12-24hrs de evolución. Los pacientes provienen de la comunidad generalmente con tratamientos de médicos generales y pediatras, que consisten en antibióticos, antiparasitarios, analgésicos entre otros. Se corrobora el diagnóstico junto con él se envían laboratorios (Biometría Hemática, Química Sanguínea, Pruebas funcionamiento Hepático, Gasometría arterial, amilasa, lipasa, PCR, EGO, entre otros) además de radiografía de abdomen, USG del mismo. Posteriormente son trasladados al servicio de terapia intensiva donde se busca propiciar una mejor evolución de la pancreatitis. Se considera el inicio de la alimentación enteral o la nutrición parenteral, esta primera se piensa que es mejor, debido a que aparenta ser más fisiológica que la nutrición parenteral, estimular la motilidad intestinal, mantener la flora microbiana, prevenir la atrofia intestinal, mantener íntegra la mucosa y favorecer la secreción de ácidos biliares e inmunoglobulinas, previniendo la translocación bacteriana.

Se utiliza el Score de DeBanton, pronóstico de gravedad formado por 8 criterios, evaluando a su ingreso, en las primeras 24 y 48 horas, lo que permite ajustar el tratamiento y se considerará el inicio de la vía oral.

VII. PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Cuál es la evolución de los pacientes con pancreatitis aguda con alimentación temprana vs nutrición parenteral, en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, durante el periodo 2011- 2021?

VIII. JUSTIFICACION.

La Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón se presentó en promedio 8 pacientes por año en los últimos cinco años, en escolares.

A través de la revisión de expedientes clínicos se documentará los factores asociados en menores de 15 años con pancreatitis aguda, valoración de la alimentación enteral y parenteral de acuerdo a evolución según los criterios deBanton; en las 24hrs y 48hrs.

Con este estudio se pretende actualizar el conocimiento de aspectos etiológicos, clínicos y diagnósticos de la pancreatitis aguda en niños, así como también de factores pronósticos y la evolución dependiendo la nutrición enteral vs nutrición parenteral.

Lo anterior se encuentra descrita en la guía de práctica clínica del 2010 menciona que la pancreatitis aguda leve puede ser alimentados por vía oral en ausencia de dolor, disminución de los valores de amilasa y lipasa.

La pancreatitis aguda es una enfermedad con considerable incidencia en nuestra población. El diagnóstico se realiza mediante un cuadro clínico sugestivo y evidencia por laboratorio y/o imagen. En la gran mayoría de los pacientes el evento cede adecuadamente al manejo conservador. Sin embargo, del 15 al 20% de los casos se presenta como cuadros severos que pueden poner en riesgo la vida del paciente a corto y largo plazo. La falla en un tratamiento adecuado de manera inicial, eleva la mortalidad y la morbilidad de la enfermedad, así como el riesgo de complicaciones. con el presente estudio se pretende evaluar el motivo de la estancia prolongada, presencia de infecciones así como de complicaciones de estos pacientes y así poder recomendar los tratamientos exitosos.

IX. FACTIBILIDAD.

El presente estudio es posible realizarlo en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Rodolfo Nieto padron debido a que se tienen los expedientes clínicos donde consta que intervinieron los médicos en el servicio de terapia intensiva, además se cuenta con los medicamentos necesarios para su tratamiento en caso de necrosis pancreática se cuenta con el apoyo del servicio de cirugía pediátrica, además de contar con intensivistas en todos los turnos, además con enfermeras calificadas en terapia intensiva. La búsqueda se realizó en las bases de datos de Medline- PubMed, sólo se incluyeron estudios de guías de práctica clínica, estudios clínicos aleatorizados, meta análisis, series, reportes de experiencia clínica y consensos de expertos. Se incluyeron textos en inglés y español.

Lo anterior se encuentra descrito en la guía de práctica clínica del 2010 que menciona que la pancreatitis aguda leve puede ser alimentados por vía oral en ausencia de dolor y disminución de los valores de amilasa y lipasa pancreáticas.

Además de la guía de Gastroenterología del 2018, enfocada en el tema de pancreatitis aguda, sobre el conocimiento del diagnóstico y tratamiento diseñadas con la finalidad de disminuir la morbimortalidad de esta grave enfermedad, considerar muy importante el inicio temprano de la nutrición enteral, reposición hídrica, la realización de la tomografía de abdomen, se considero que la indicación quirúrgica es la necrosis infectada, preferentemente después de la tercera semana.

Así mismo la Guía Española de la asociación de pediatría menciona que el inicio de la vía enteral mejora el pronóstico y la evolución.

Revista colombiana de cirugía, habla sobre el manejo de la pancreatitis aguda, menciona la que la nutrición enteral es más segura que la parenteral en pancreatitis leve.

X. OBJETIVO GENERAL.

Evaluar el inicio con alimentación temprana vs nutrición parenteral, en pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el periodo 2011-mayo 2021.

XI. OBJETIVO ESPECIFICOS.

- 1.-Valorar el inicio de la vía oral vs la nutrición parenteral en pacientes con Pancreatitis Aguda en pediatría a través de los criterios deBanton, en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el periodo 2011-mayo 2021.
- 2.-Identificar las características clínicas y las complicaciones en pacientes que presentaron Pancreatitis Aguda del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el periodo 2011-mayo 2021.
- 3.- Describir la prevalencia hospitalaria de pancreatitis aguda severa.

XII. HIPOTESIS DE INVESTIGACION.

H₀₁: La alimentación temprana fue igual que la nutrición parenteral en cuanto a la evolución y complicación en Pacientes pediátricos con Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el periodo 2011-mayo 2021.

H₁₁: La alimentación con nutrición enteral disminuyo las complicaciones más que la nutrición parenteral en pacientes con Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, durante el periodo 2011-mayo 2021

XIII. METODOS

Es un tipo de estudio Observacional, exploratorio.

XIV. DISEÑO DEL ESTUDIO

- A) Intención: analítico.
- B) Direccionalidad: retrospectivo.
- C) Medición: transversal
- D) Control de variables: observacional.

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, transversal y descriptivo, efectuado en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón en el periodo 2011-2021. Con pacientes de 0-15 años que ameritaron derivación intestinal.

XV. POBLACION.

Población 80 expedientes de pacientes.

Muestra: se incluiran todos los expedientes, de pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda menores de 15 años proporcionados del archivo clinico durante el periodo 2011 a Mayo 2021.

Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2011- mayo 2021. Fue un estudio no aleatorio y a conveniencia del investigador.

Criterios de inclusión: Pacientes con Pancreatitis Aguda, Pacientes con alimentación enteral y nutrición parenteral, Pacientes que cumplan los criterios deBanton, Pacientes a quienes se realizó tomografía de abdomen simple y contrastada durante su estancia hospitalaria

Criterios de exclusión: Pacientes a quienes no se realizó tomografía de abdomen simple y contrastada y Pacientes referidos a otras unidades

Tipo de muestreo: no probabilístico.

XVI. VARIABLES.

Variables independientes:

- Edad
- Sexo
- Estado de nutrición
- Dolor abdominal
- Intolerancia a la vía oral
- Vomito
- Fiebre.

Variables dependientes:

- Pancreatitis aguda
- Choque
- deshidratación.

16. CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable en estudio	Tipo de variable (cuantitativa o cualitativa)	Escala de Medición (cualitativa nominal u ordinal; Cuantitativa de intervalo o de razón)	Definición conceptual Definición de la variable de acuerdo a la literatura existente, guías o diccionarios, referenciada	Definición operacional Para fines del estudio como se manejará la variable	Indicadores Como se medirá la variable: Nominales (si o no), Ordinales (grados), cuantitativas (números, codificación, con sus respectivas unidades de medición)	Fuente Documento o lugar donde se extrajo la información
inicio de la vía oral vs la nutrición parenteral	cualitativa	Cualitativa ordinal	Inicio de la vía oral es el ingreso de alimentos de acuerdo a las características de acuerdo a su edad y sexo. (dieta blanda, hiperproteica) y la nutrición parenteral consiste en una dieta Sonda nasogastrica polimerica.	A las 24hrs en ausencia de dolor abdominal, distension abdominal o vómitos.	Indicador nominal con dieta A) vía oral B) Nutrición parenteral.	Expediente clínico.
Pancreatitis Aguda en pediatría a través de los criterios deBanton	Cuantitativa	Cualitativa ordinal	Los criterios deBanton se utilizan para valorar al inicio del ingreso y a las 48hrs para establecer la severidad.	A las 24hrs	Indicador nominal Edad >8 años, peso >18kg, leucocitos >18 mil, AST elevada, Hipocalcemia <8 BUN > 18	Expediente clínico.
Características clínicas	Cualitativa	Cualitativa ordinal	Las características	En las primeras	Dolor abdominal, ictericia,	Expediente clínico.

			clínicas son inespecíficas	24hrs de evolución.	distensión abdominal, vómitos, anorexia, fiebre.	
Complicaciones	Cuantitativa	Cualitativa ordinal	Complicaciones más frecuentes de pancreatitis	A las 48hrs de evolución.	Absceso, quiste y necrosis pancreática.	Expediente clínico.

XVII.TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Distribución no probabilística

80 expedientes clínicos que serán proporcionados por el archivo clínico.

La muestra se distribuirá en dos grupos el A) iniciará la dieta con la vía enteral y el grupo B) iniciará la dieta con la nutrición parenteral.

XIX. DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO.

Distribución no probabilística

80 expedientes clínicos que serán proporcionados por el archivo clínico.

La muestra se distribuirá en dos grupos el A) iniciará la dieta con la vía enteral y el grupo B) iniciará la dieta con la nutrición parenteral.

XX.CONSIDERACIONES ETICAS.

El presente estudio fue retrospectivo por lo que no se solicitó consentimiento informado al familiar de los pacientes involucrados ya que la finalidad es para concluir una investigación en temas de enseñanza y la información se maneja estrictamente confidencial.

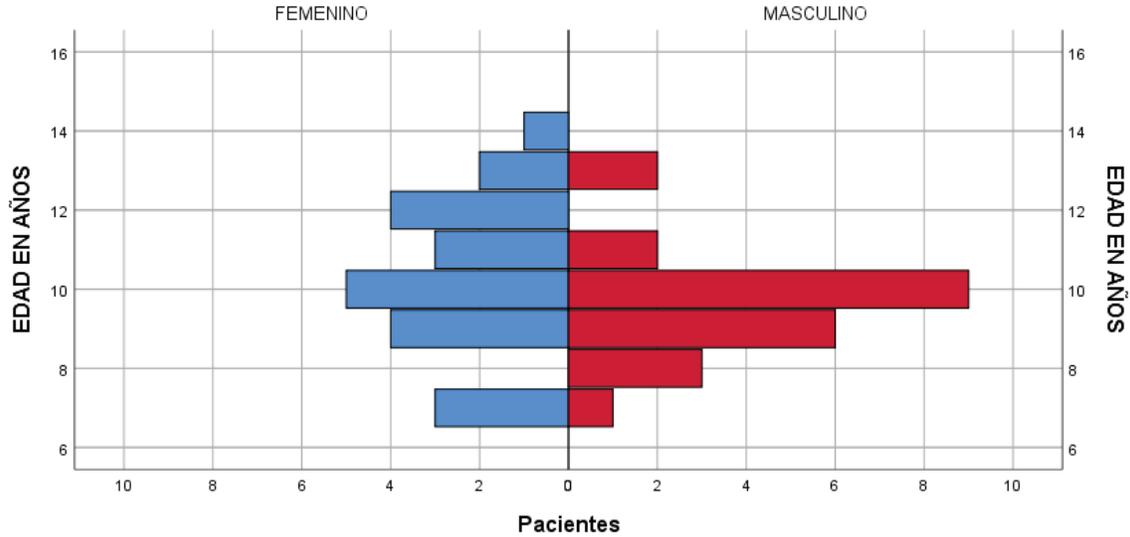
Se tomó en consideración para su realización no dispuesto en la ley general de salud. En el capítulo Investigación sobre seres humanos que respaldan las normas éticas y de seguridad del paciente igual que como está relacionado en la bioética internacional de la investigación biomédica y la declaración Helsinki 2013.

El presente protocolo de investigación fue autorizado por el comité de ética e investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón con el número CEI-094-25-03-2022.

XXI. RESULTADOS.

De los expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda estudiados 22 (48.9%) fueron del sexo femenino, 23 (51%) del sexo masculino (La figura 1).

Figura 1. Distribución de los pacientes con pancreatitis aguda por edad y sexo



Fuente: 45 expedientes de pacientes con LLA del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" 2011-2021

Con relación a la edad de los pacientes con pancreatitis aguda, se aprecia que las edades entre 9-10 años fueron con mayor frecuencia, y hubo una variación de 1-15 años.

Tabla 1. Antecedentes personales patológicos de los pacientes con pancreatitis aguda y LLA.

	Frecuencia	Porcentaje.
Antecedentes heredo familiares con Hipercolesterolemia	5	11.1
Antecedentes heredo familiares con Hipertrigliceridemia	2	4.4
Colesterol aumentado	4	8.8
Triglicéridos aumentados	4	8.8
Obstrucción biliar	5	11.1

Fuente de 45 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, Hospital Regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011-2021.

En los antecedentes personales patológicos, los factores genéticos, podrían jugar un papel en los casos considerados idiopáticos, asociados antecedente heredo familiares con hipercolesterolemia

en un 11.1%, antecedente heredo familiares con hipertrigliceridemia 4.4%, colesterol aumentado 8.8%, trigliceridos aumentados 8.8%, obstrucción biliar 11.1% Tabla 1

Tabla 2. Signos y síntomas de los pacientes con pancreatitis aguda.

	Recuento	Porcentaje
Dolor abdominal	45	100%
Vómito	38	84%
Nausea	8	17.8%
Anorexia	2	4.4%
Fiebre	33	73%
Ictericia	11	24%
Distension abdominal	44	97%

Fuente de 45 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, Hospital Regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011-2021.

El cuadro clínico clásico consiste en dolor en epigastrio con radiación en hemicinturón, vómito de aspecto biliar 84%, siendo estos dolor abdominal 100%, vomitos 84%, distensión abdominal 97%, el síntoma menos frecuente anorexia 4.4% e ictericia 24% similar a la bibliografía reportada. Tabla 2.

Tabla 3ª. Ingesta de Medicamentos.

	Frecuencia	Porcentaje
L-asparaginasa	32	71.1
Sin L-asparaginasa	13	28.9
Total	45	100

La asociación del uso L-asparaginasa en niños con leucemia presentó una alta incidencia de pancreatitis aguda, debido el uso más frecuente de medicamentos oncológicos en pediatría ha incrementado los casos. La mayoría de los pacientes tenían diagnóstico inicial de enfermedades oncológicas como leucemias 71% y previamente sanos 28.9%. La etiología atribuible a farmacos se considero 71%. Tabla 3ª.

Tabla 3. Laboratorio de pancreatitis aguda en pacientes con LLA

	DX PCR	AMILASA	LIPASA	AST	ALT	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS
Pacientes	5	45	45	43	43	9	7
Media	137.60	446.49	1020.93	157.33	216.93	174.89	138.86
Mínimo	18	134.00	167.00	40.00	30	80	45
Máximo	345	1200.00	7200.00	450.00	567	345	306

Fuente: 45 expedientes de pacientes con LLA del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" 2011-2021

Respecto a los estudios de laboratorio se analizaron al ingreso, en pacientes con pancreatitis el resultado PCR con un valor máximo 345 y un valor mínimo 18, resultado Amilasa máximo 1200 y mínimo 134, Lipasa valor máximo 7200 y mínimo 167, niveles de AST máximo 450 y mínimo 40, niveles ALT máximo 567 un mínimo 30, niveles de colesterol máximo 345 y mínimo 80, triglicéridos máximo 306 y mínimo 45 Tabla 3.

TABLA 4. CRITERIOS DE BALTAZAR POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA.

	Frecuencia	Porcentaje
A	12	26.7
B	26	57.8
C	5	11.1
D	2	4.4
TOTAL	45	100

Fuente de 45 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, Hospital Regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011-2021.

Los estudios de imagen juegan un papel importante en el diagnóstico de la pancreatitis, la tomografía de computada es el estudio más útil para poder confirmar el diagnóstico por imagen, además de analizar los hallazgos de pancreatitis pueden incluir aumento del tamaño del páncreas normal estadio A 26.7%, aumento difuso del páncreas estadio B 57.8%, inflamación peri-pancreática estadio C 11%, estadio D una colección líquida 4.4% datos de necrosis o dos o más colecciones estadio E ningún paciente, el estadio B fue más frecuente en un 57% y el menos frecuente el estadio E. Tabla 4.

Tabla 5. Criterios de Banton de los pacientes con pancreatitis aguda.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Leucocitos >18,000	17	37%
Peso >18kg	45	100%
AST elevada	43	95%
DHL elevada	30	66%
Hipocalcemia	3	6.7
BUN	4	8.9

Fuente de 45 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, Hospital Regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011-2021.

En la población pediátrica se utiliza la escala de Banton para poder clasificar la severidad al ingreso para valor pronóstico, obteniendo un 37% aumento de los leucocitos, asociación 93% niños mayor de 8 años, 100% aumento del peso >18kg, aumentos de la AST en un 95%, observando un daño renal aumento BUN 8.9%, datos de hipocalcemia 6.7%. tabla 5.

Tabla 6. Criterios de Takeda de los pacientes con pancreatitis aguda.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Deficit de base	1	1%
PaO2 <60	1	1%
BUN >40	1	1%
Oliguria <1mlkgghra	2	6%
Plaquetas <10,000	0	0%
DHL elevada	43	95%
PCR >15	13	28%

Fuente de 45 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, Hospital Regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2011-2021.

En la población pediátrica se utiliza la escala Takeda para poder clasificar la severidad al ingreso para valor pronóstico, déficit de base, PaO₂ <60 en un 2%, BUN >40 en 1%, oliguria <1ml/kg/hra en un 2%, trombocitopenia <10,000, PCR >15 en 28% considerado como una prueba de oro, DHL elevada en 95%. El punto de corte para predecir una enfermedad severa fue cumplir con 3 criterios al inicio de la enfermedad. (Tabla 6)

Tabla 7. Relación de estancia hospitalaria <10 días de pacientes con pancreatitis aguda secundaria a L-asparaginasa, entre inicio de dieta enteral y nutrición parenteral en <24hrs y >24hrs.

Variable	Puntuación	GI	Sig (P)
Alimentación enteral menor 24hrs	4.6664	1	0.031
Alimentación enteral mayor 24hrs	5.01	1	0.025
Nutrición parenteral <24hrs	1.083	1	0.298
Nutrición parenteral >24hrs	0.227	1	0.64
Estadísticos globales.	5.411	4	0.24

La Relación de estancia hospitalaria <10 días de pacientes con pancreatitis aguda secundaria a L-asparaginasa entre inicio de dieta enteral y nutrición parenteral en 24hrs. Al iniciar la vía enteral ya sea <24 o >24hrs tienen menor días de estancia intrahospitalaria que alimentación parenteral. Tabla 7.

XXIII DISCUSION.

El Hospital Regional de Alta Especialidad Del Niño, Dr. "Rodolfo Nieto Padrón" es una unidad hospitalaria de tercer nivel de atención, por esta razón la población que se brinda atención, cursa con entidades nosológicas complicadas. En el estudio 40% de los pacientes tuvieron una enfermedad oncológica de base, por una posible asociación con toxicidad a fármacos quimioterapéuticos se ve incrementada.

La edad de los pacientes fue de 10 años en promedio, semejante reportada en la mayor parte de las publicaciones, que muestran un predominio de pacientes escolares¹.

Dentro de las etiologías probables relacionadas con la pancreatitis, se consideró que la alteración primaria del metabolismo de los lípidos con la hipertrigliceridemia familiar, hiperlipidemia familiar puede causar alteraciones pancreáticas, el uso de medicamentos quimioterapéuticos L-asparginasa asociado en pacientes con leucemia linfoblástica aguda, concordando con el artículo "El abordaje diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda"².

Concordamos con el artículo de diagnóstico de pancreatitis en la práctica cotidiana se acepta que el diagnóstico de PA requiere, al menos, dos de los siguientes tres criterios: dolor abdominal característico el síntoma más frecuente que el estudio concluyó fue el dolor abdominal. En relación al cuadro clínico el síntoma inicial en el 92.8% fue el dolor abdominal, similar a lo descrito en la literatura³. Un 52.3% lo describió como un dolor abdominal difuso y un 40.5% lo refirió específicamente en epigastrio, lo cual llama la atención ya que, en los niños, a diferencia de los adultos, el dolor no suele irradiarse a la espalda (en cinturón). Por lo tanto, no debemos subestimar la presencia de epigastralgia en los niños, ya que al llegar a Emergencias podemos manejarlo como una enfermedad ácido péptica, sin tomar en cuenta que puede ser el inicio de una pancreatitis aguda, con todos los riesgos que esto implica, vómito y distensión abdominal.

En relación a los exámenes de laboratorio, las pruebas de amilasa (100%) y lipasa (73.8%) se realizaron en proporción similar a las realizadas en el estudio guía de gastroenterología y hepatología, la amilasa se encontró alterada en 83.3% y la lipasa en 93.5%, la realización de ambas permite incrementar la sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis al 94% y se ha demostrado que la magnitud de la elevación no tiene correlación con la gravedad. También un resultado normal de amilasa o lipasa, no excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda, ya que su pico máximo es alrededor de las 48 y 24 horas respectivamente, amilasa o lipasa plasmáticas > 3 veces su valor de referencia máximo⁴, el estudio encontramos que a la amilasa son los que se elevan más frecuentemente

Hablando sobre los estudios de diagnóstico, los estudios de imagen, podemos observar, que, igual que al guía de práctica clínica el Ultrasonido abdominal se realizó al 50% de los pacientes y la TAC abdominal contrastada al 75%. El Ultrasonido abdominal fue normal en el 4.8%, sin embargo, al hacerse TAC contrastada de abdomen si describieron hallazgos compatibles con la clasificación de Balthazar, un reporte de Ultrasonido abdominal normal, no descarta la posibilidad de Pancreatitis aguda, ya que en los casos leves las primeras 24 horas puede observarse normal y debe repetirse al menos una vez si el estudio inicial es negativo.

Con respecto a la TAC abdominal, según la clasificación tomográfica de Balthazar encontramos que, la mayoría de los casos fueron B (26%) y A (12%). El 54% se realizó a las ≥ 72 horas, esto es lo ideal ya que las primeras 48 horas puede dar falsos negativos. Además, según la literatura la administración de contraste endovenoso en este periodo puede alterar la microcirculación pancreática convirtiendo una pancreatitis edematosa a necro hemorrágica lo cual empeoraría la condición del paciente.

Menciona el artículo de abordaje de la pancreatitis aguda de la revista de gastroenterología Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología que para evaluar el índice de severidad se usa la escala DeBanton para poder clasificar la pancreatitis aguda si es leve, moderada y severa⁵. El score de DeBanto está conformado por 8 criterios, en estudio los criterios de severidad positivos con mayor frecuencia fueron, BUN a las 48 horas >5 mg/dl positivo en el 73,8%, leucocitos al ingreso >18,500/mm³ positivo en el 31%, secuestro de líquido a las 48

horas >75 ml/kg en 23.8% y edad <7 años en el 21.4% los criterios de leucocitos más de 18,500/mm³ y BUN a las 48 horas mayor de 5 mg/dl fueron predictores independientes de casos severos. Los criterios positivos con menor frecuencia fueron el peso <23 kilos (14.3%) y el calcio sérico a las 48 horas <8.3 mg/dl (7.1%). Los criterios de LDH al ingreso >2,000 UI/L y albúmina a las 48 horas <2.6 g/dl fueron negativos en todos los casos.

En relación al manejo nutricional, el ayuno se realizó en el 50% de los casos con colocación de sonda nasogástrica, la decisión de colocar sonda nasogástrica no debe ser de rutina y debe basarse en la presencia de náuseas y/o vómitos importantes y en la existencia de íleo, para ayudar a la descompresión gástrica y disminuir la liberación de las enzimas pancreáticas. La media de días fue de 5 días y el rango de días sin soporte nutricional más frecuente fue de 4-7 días en un 61.9%, ya que predominaron las Pancreatitis aguda leves y en este grupo se recomienda un ayuno de 3-5 días inclusive una semana.

La alimentación enteral en nuestros pacientes se inicio en los primeras 24hrs un 40%, estimulación con líquidos claros 73%, con la formulas polimericas (elementales), menciona lo mismo la guia de practica clinica diagnostico y tratamiento de pancreatitis aguda, Los requerimientos nutricionales en el paciente con pancreatitis aguda incluyen: Aporte calórico de 25-35 kcal/kg/día Aporte proteico 1.2-1.5 g/Kg/día Carbohidratos 3-6 g/kg/día (ajustar de acuerdo a glucemia) Lípidos hasta 2 g/kg/día (ajustar con el valor de triglicéridos).

La recomendación del soporte nutricional concuerda con el artículo pancreatitis en niños con enfermedades oncológicas de la revista del hospital infantil de México⁶, En la actualidad se recomienda que los niños con pancreatitis aguda leve inicien la alimentación por vía oral o la nutrición enteral de forma temprana (dentro de las primeras 48-72 horas de la presentación), Esto disminuye el riesgo de disfunción orgánica y el tiempo de estancia hospitalaria es que ésta se inicie si después de 5 a 7 días no hay posibilidad de iniciar la nutrición oral normal. En nuestro estudio, la mayoría, un 55% de los casos recibieron nutrición enteral con sonda de alimentación nasogástrica con una duración media de 5 días y el rango de días de Nutrición enteral más frecuente fue de 10 días con el 44%. Al momento de egreso un 30% de los pacientes continuo con alimentación enteral en casa.

XXIV. CON CLUSIONES

La media de edad de los participantes fue de 10 años, predominó el grupo de edad de 9-10 años y el sexo masculino. El principal Antecedente patológico fue la asociación del uso de l-asparaginasa en pacientes con leucemia aguda, el dolor abdominal estuvo presente en el 100% de los casos, de estos casi la mitad lo refirió exclusivamente en epigastrio, no debemos subestimar la presencia de epigastralgia y considerar la sospecha de pancreatitis, aún más cuando se acompaña de vómitos y náuseas persistentes. Se realizó Tomografía abdominal contrastada al 70% de los pacientes. Radiológicamente hubo relación entre la clasificación de Balthazar y la severidad según score de DeBanto. La clasificación D y E se presentó solo en las formas graves.

Los casos de pancreatitis aguda leves permanecieron en reposo gástrico menor cantidad de días en comparación a las graves, y todos los casos graves requirieron soporte nutricional con alimentación enteral a diferencia de las leves. Todas las pancreatitis agudas graves y la mayoría de los casos leves se manejaron en la unidad de cuidados intensivos.

Las complicaciones estuvieron presentes solo en las formas graves. El Score de De Banto demostró

ser útil para determinar la severidad de los eventos y está se relacionó con la evolución clínica presentada.

La Pancreatitis aguda en niños, es una patología poco frecuente, aunque probablemente sub diagnosticada que al presentarse puede provocar complicaciones muy serias, e incluso la muerte, por lo que es necesario su diagnóstico oportuno, para lo que se requiere una gran sospecha clínica. El empleo de métodos diagnósticos como la determinación de enzimas pancreáticas, es útil sin embargo la especificidad de las mismas es muy baja. Los estudios de gabinete como el Ultrasonido o la Tomografía pueden dar una orientación sobre la presencia de inflamación pancreática o complicaciones de la misma. El tratamiento de la enfermedad generalmente es con medidas de sostén, vigilancia clínica estrecha, reposición de líquidos y electrolitos, reposo de la producción de enzimas pancreáticas con ayuno, soporte nutricional, analgesia, remoción de la obstrucción, control de la fuga a tercer espacio, inhibición de la síntesis de proteasas, apoyo con plasma fresco, detección y control de las complicaciones. La prevención de accidentes, la disposición adecuada de sustancias tóxicas y medicamentos, el control metabólico y el adecuado control de las enfermedades sistémicas resultan ser los únicos mecanismos de prevención.

XXIV. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.

1. - Garro V., Thuel M., Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Revista Médica Sinergia, 2020;5: 2-16
2. D. González Jiménez, J.M. Moreno Villares, J. Manzanares López-Manzanares, A. Vegas Álvarez, E. la Orden Izquierdo, B. Martínez "Nutrición artificial en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda" Unidad de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario 12 de octubre Madrid, 2010:68:503-508
3. Chávez L. Pancreatitis aguda en niños con enfermedades hematooncológicas: aspectos clínicos y tratamiento Centro Médico Nacional 20 de noviembre 2021:78.
4. Sanchez R. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México 2017:23
5. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo J. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. Cir Gen 2003; 25: 95-102
- 6 Wang G, Gao C, Wang C, Ding S. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. World J Gastroenterol 2009; 15(12): 1427-1430
7. Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR Imrie CW. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2005; 100: 432-439.

8. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Crameri J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007; 22: 1.313-1.316.
9. Andersson B, Andrén-Sandberg A, Nilsson J, Andersson R. Survey of the management of acute pancreatitis in surgical departments in Sweden. *Scand J Gastroenterol* 2012; 47: 1064-1070.
10. Sánchez A. Abordaje diagnóstico y terapéutico de pancreatitis en niños y adolescentes en Latinoamérica 2019;4:120-130.
11. Stefanovi M, Jazbec J, Lindgren F, Bulaji M, Löhr M. Acute pancreatitis as a complication of childhood cancer treatment. *Cancer Med.* 2016;5:827-36.
12. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, Balakrishnan K, Barth B, Bitton S, et al. Management of acute pancreatitis in the pediatric population: a clinical report from the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66:159-76.
13. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible *Pancreas.* 2010;39:5-8.
14. Treepongkaruna S, Thongpak N, Pakakasama S, Pienvichit P, Sirachainan N, Hongeng S. Acute pancreatitis in children with acute lymphoblastic leukemia after chemotherapy. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2009;31:812-5.
15. Raja RA, Schmiegelow K, Albertsen BK, Prunsild K, Zeller B, Vaitkeviciene G, et al. Asparaginase-associated pancreatitis in children with acute lymphoblastic leukaemia in the NOPHO ALL2008 protocol. *Br J Haematol.* 2014
16. Villalpando C, Rouassant S, Solís-Peralta NE, Ortiz-Ramírez NE, López-Contreras N. Factores asociados al desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2009;5
17. Kempainen E. Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis *British Journal of Surgery* 2001;88,222-227.
18. Kumar S. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. 2018:66
19. Lowe M, Morinville V. Acute pancreatitis in children. *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery.* Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008:184
20. Abu-El-Haija M, Lin TK, Palermo J. Update to the management of pediatric acute pancreatitis: highlighting areas in need of research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;58:689
21. Parniczky A, Czako L, Dubravcsik Z, et al. Pediatric pancreatitis. Evidence based management guidelines of the Hungarian Pancreatic Study Group. *Orv Hetil* 2015;156:308
22. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924

23. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;34
24. Banks P., Dervenis C, Classification of acute pancreatitis revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;58
25. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012
26. Morinville VD, Design and implementation of Inspire International Study Group of Pediatric Pancreatitis: in Search for a Cure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;67
27. Kandula L, Lowe ME Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatric* 2008;19
28. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA 2000.
29. Besselink MG, et al. The Atlanta classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg* 2008.
30. Branks P. Classification of acute pancreatitis revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus 2013;45

XXIII. ORGANIZACIÓN

RECURSOS HUMANOS

- a) Responsable del estudio:
Dra. Marilyn Viridiana Flores Mendoza

Medico residente del tercer año de Pediatría.
- b) Directores de la tesis:
Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala
Adscrito al departamento de investigación del Hospital Regional de Alta
Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

RECURSOS MATERIALES

- a) Físicos
- I. Expedientes clínicos
 - II. Base de datos
 - III. Computadora

- IV. Internet
- b) Financieros
Los propios de la unidad y del investigador

XIV. EXTENSION

Se autoriza a la Biblioteca de la UNAM la publicación parcial o total del presente trabajo recepcional de tesis, ya sea por medios escritos o electrónicos.

INICIO TEMPRANO DE VIA ENTERAL VS NUTRICION PARENTERAL EVOLUCION Y PREVALENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PEDIATRIA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRÓN" 2011- MAYO 2021.

MES

