

11237 79



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

***PRINCIPALES CAUSAS DE PANCREATITIS EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO
MOCTEZUMA DE LA SECRETARÍA DE SALUD DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL.***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

PRESENTADO POR:

DRA. JENNIFER LCHI ESPINOSA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

DIRECTOR DE TESIS.
DR. CARLOS BAEZA HERRERA

- 2002 -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

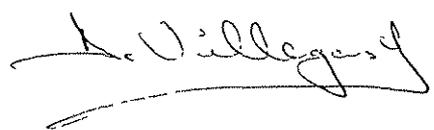
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

PRINCIPALES CAUSAS DE PANCREATITIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN EL HOSPITAL MOCTEZUMA EN LA S. S. D. F.

Dra Chi Espinosa Jennifer

Vo Bo

Dr Moisés Villegas Ivey



Profesor Encargado del curso de Especialidad de Pediatría Médica

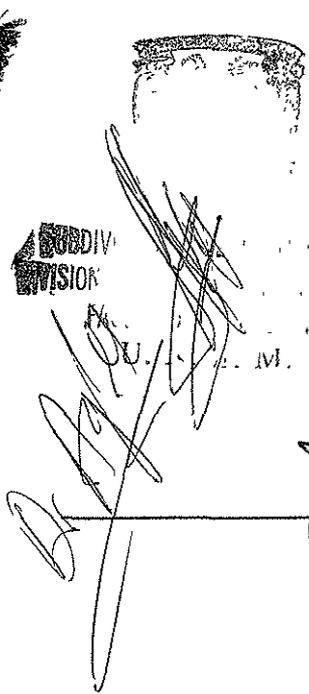
Vo Bo

Dr Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación



SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO
SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO



PRINCIPALES CAUSAS DE PANCREATITIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN EL
HOSPITAL MOCTEZUMA EN LA S S D F

Dra Chi Espinosa Jennifer

Vo. Bo

Dr Carlos Baeza Herrera



/

Director de Tesis
Profesor Titular del Curso de Especialización en
Cirugía Pediátrica
Hospital Moctezuma de la S. S. D. F

A pesar de los obstáculos que se te presentan siempre, recuerda que éstos no son sino una oportunidad diferente de alcanzar el éxito, pero nunca olvides que el sólo hecho de intentarlo en repetidas ocasiones, te da la pauta para triunfar

A la S.S D F. Por haberme brindado la oportunidad de realizar esta primera meta

Al Dr Carlos Baeza Herrera por su asesoría en la realización de esta tesis

A mi bebé por estar conmigo.

A mi esposo quien compartió desvelos y momentos duros de vivir

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN 1

MATERIAL Y METODOS 9

RESULTADOS 10

DISCUSIÓN 12

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 13

ANEXOS

RESUMEN

El presente estudio corresponde a un análisis etiológico, clínico, diagnóstico y terapéutico durante los años de 1999-2001, de tipo lineal, retrolectivo, retrospectivo y descriptivo en el Hospital Pediátrico de Moctezuma para la determinación de las causas precipitantes de pancreatitis en la población pediátrica

La pancreatitis es una patología rara en este grupo de edad, sin embargo, en la presente revisión ha incrementado el número de casos que a ingresado correspondiendo de 1 hasta más de 10 en la unidad predominando el evento agudo que puede afectar a pacientes de ambos sexos, se observo discreto incremento en la población femenina, dentro de las causas precipitantes inicialmente la idiopática seguida de enfermedad del tracto biliar asociado con la obesidad, traumatismo abdominal, cirugías previas y medicamentos, se encontró que el grupo de edad comprendió desde los 3 a los 16 años, con una edad media de 10 años

Se revisaron treinta expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis que ingresaron al hospital pediátrico de Moctezuma. Los criterios clínicos de inclusión fueron dolor abdominal, de laboratorio determinación sérica de enzimas pancreáticas y electrolitos séricos, y de gabinete de rayos x, ultrasonido y tomografía en un periodo de tres años

Las manifestaciones clínicas relevantes correspondieron a dolor abdominal, vómito y fiebre por lo que se debe realizar diagnóstico diferencial con otras patologías abdominales de tipo quirúrgico. Los estudios de laboratorio requieren de un seguimiento establecido desde enzimas pancreáticas, hepáticas, biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y reactantes de inflamación como Proteína C reactiva desde un inicio del cuadro además de estudios de gabinete como radiografía, Ultrasonografía y Tomografía computarizada para valorar evolución del cuadro y así otorgar tratamiento oportuno conservador o quirúrgico para mejor pronóstico. No se cuenta con escala de indicador pronóstico en edad pediátrica por lo que sólo se utilizan algunos valores de las escalas actuales útiles en la población adulta que nos ayuda a observar la gravedad de dicha entidad. La mortalidad esta en estrecha relación con el diagnóstico, manejo y complicaciones que se puedan encontrar en cada caso

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se considera una entidad patológica rara en edad pediátrica, en estudios previos se han reportado de 5 a 10 casos en forma anual, es de suma importancia por tratarse de una de las causas de morbimortalidad a esta edad

Se considera como un proceso ocasionado por la activación de enzimas digestivas provocando auto destrucción. En este grupo de edad no es posible identificar la causa específica por ser un evento autolimitado, en reportes previos las principales causas son secundarias a traumatismo abdominal o quirúrgico, infecciones virales, anomalías congénitas del sistema biliar y pancreático, ingesta de medicamentos y algunas entidades metabólicas hereditarias.

Se consideran como datos clínicos relevantes el dolor abdominal, vómito y la fiebre, los cuales pueden estar relacionados con otras entidades patológicas abdominales de tipo quirúrgico, por lo que es importante establecer una serie de estudios diagnósticos, tanto de gabinete como de laboratorio, los cuales deben ser específicos y sensibles para llegar a un diagnóstico certero y establecer la terapéutica adecuada médica o quirúrgica para evitar complicaciones y tener un pronóstico favorable en este grupo de edad

El objetivo de la presente revisión fue establecer el análisis etiológico, clínico diagnóstico y terapéutico en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda y crónica, además de comparar los índices pronósticos establecidos: criterios de Ranson, criterios de Glasgow modificado y APACHE II, existentes para su evaluación.

La pancreatitis aguda es una entidad rara en niños ¹ Se calcula que en los centros pediátricos mayores, se presentan entre 5 y 10 casos de pancreatitis aguda cada año. En EE UU se considera como una causa de morbimortalidad de suma importancia y debe ser considerada ante la presencia de síntomas como dolor abdominal y vómito

En Estados Unidos, estudios realizados en 1993 reportaron 215 000 casos, mientras que en el año de 1998 fueron reportados 183 000. En Alemania se reportó 17.5 / 100 000 habitantes mientras que en Finlandia 73.4 / 100 000 habitantes ¹

La pancreatitis aguda es un proceso de auto-digestión ocasionado por la activación precoz de las pro-enzimas que activan a las enzimas digestivas dentro del páncreas ²

En Estados Unidos, es un padecimiento común en el adulto con reporte de más de 20,000 ingresos al año por 100 000 habitantes, con alta mortalidad, por lo que se sugiere el diagnóstico temprano. Las causas principales, en edad adulta en un 80% son alcoholismo y trastorno de las vías biliares. Mientras que en los niños no es posible identificar una causa específica, la mayoría de los niños sufre un solo acceso autolimitado de pancreatitis, donde las causas más comunes son traumatismo, infecciones virales, trastornos de varios sistemas y anomalías congénitas del conducto pancreático y biliar.² La tasa de mortalidad reportada es de 21% asociado a otros problemas de aparatos y sistemas múltiples. En EE UU la mortalidad fue de 10 a 15% durante la primera semana por falla multiorgánica.

Se han ideado varios sistemas para clasificar la pancreatitis, aunque ninguno es específico completamente apropiado en niños:

La pancreatitis aguda, es una inflamación aguda con extensión variable hacia otros tejidos locales y órganos a distancia.³

Pancreatitis leve: disfunción del órgano mínima, con recuperación por completo al final del cuadro.

Pancreatitis grave: falla del órgano que conlleva a complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquistes.

Pancreatitis crónica: proceso inflamatorio crónico, consecuencia de destrucción del tejido pancreático exocrino, fibrosis y pérdida de la función pancreática endocrina.

Se ignora el mecanismo preciso que inicia la secuencia enzimática, sin embargo se han propuesto diversas hipótesis entre las que se menciona:

- A) obstrucción-secreción
- B) Conducto común
- C) Reflujo del contenido duodenal¹

Existe un mecanismo de protección al páncreas de la auto-digestión a través de su almacenamiento en forma inactiva en gránulos de zimógenos adheridos a la membrana.^{2,3}

La secuencia de acontecimientos en la pancreatitis, es con la activación de la tripsina, seguida de otras enzimas pancreáticas enlazada a antiproteasa alfa-1, complejo que se transfiere hasta el inhibidor de proteínas macroglobulina alfa-2, que al agotar su reserva se deprime el sistema.

reticuloendotelial, lo que libera y activa otros sistemas enzimáticos provocando el síndrome de reacción inflamatoria generalizada (SIRS)
El inicio de auto-digestión del tejido pancreático por el efecto sistémico enzimático desde la circulación causa vasodilatación, incremento en la permeabilidad capilar con fuga del líquido a un tercer espacio provocando coagulación intravascular diseminada, en casos severos el resultado del colapso circulatorio lleva a insuficiencia renal y falla respiratoria .

Causas⁴

Idiopática en 10 % por mutación genética, anomalía alfa-1, antitripsina y mesotripsina mutación R 117-H gen del tripsinógeno

Enfermedad del tracto biliar en 38% por coledocolitis asociada con obesidad en un 35%, su diagnóstico por USG o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP)

Alcoholismo en 35%; en adolescentes Estudios realizados por Sarles reportan que 80g de alcohol diariamente por 5 a 15 años puede producir un ataque de pancreatitis correlacionado por las siguientes teorías

- a) Toxicidad directa al sistema celular acinar
- b) Estimulación de la colecistocinina con precipitación proteica de pequeños conductos
- c) Estimulo ampular por efecto relajante del sistema acinar y vascular

Trauma abdominal accidental o iatrogénico en 15% abuso infantil, postoperatorio y/o endoscopia gastrointestinal, RCP, manometría o esfinterectomía de Oddi Cirugía torácica con uso de bypass cardiopulmonar.

Drogas o medicamentos en 14% asociado a idiosincrasia, dosis dependiente o acúmulo de metabolitos tóxicos por

- a) Asociación definitiva azatioprina, 6-mercaptopurina, asparaginasa, pentamirine, didanosine
- b) Asociación probable ácido valproico, furosemide, hidroclorotiazida, sulfonamidas, tetraciclinas, estrógenos, sulfazalacina, paracetamol, ergotamina.
- c) Asociación posible corticoesteroides, ciclosporinas, metronidazol, entromicina, piroxicam, cimetidina, metildopa, 5-ácido aminosalicílico

Infecciones virales en 1% como influenzae, parotiditis, rubéola, sarampión, coxaque, Epstein Barr, hepatitis, Sx de Reye

Hereditario en 1% autosómico dominante (AD)

Hipercalcemia 1%

Anomalías del páncreas en 1% de tipo páncreas divisum, quiste del colédoco, anomalías ductales

Hipertglicemia 1% en más de 1000 mg/dl

Tumor en 1%

Toxinas 1% por insecticidas organofosforados, picadura de escorpión

Posquirúrgicas 1% colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Enfermedades metabólicas y generalizadas como. acidemia orgánica, propiónica, láctica, enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo I, deficiencia de palmitoiltransferasa de carnitina y homocistinuria

En 1994 William Steinberg and Scott Tenne en una revisión sobre pancreatitis aguda, reportaron que en 223 pacientes pediátricos la principal causa fue el traumatismo en un 21 % incluyendo el abuso al menor, mientras que el 20% de causa idiopática, el 17% por desordenes del tracto biliar y un 15% por consumo de medicamentos, además de un 10% por infecciones , mientras que el 6 % se reportó con anomalías congénitas

Las manifestaciones clínicas

Fiebre 76%

Taquicardia 65%

Dolor abdominal 68%

Distensión abdominal 65%

Vómito masivo

Nauseas

Ictericia 28%

Dispepsia 10%

Inestabilidad hemodinámica 10%

Hematemesis, melena 5%

Retinopatía de Purtscher

El diagnóstico basado en estudios de laboratorio, complementario a las manifestaciones clínicas ya referidas ⁸

Amilasa sérica Descrita desde 1929, que incrementa durante las primeras 24 hrs de inicio del cuadro y se mantiene elevada los primeros 5 días, es específica en un 70%, puede incrementar ante otros padecimientos tales como accidente cerebro vascular, trauma craneal, obstrucción, isquemia, enfermedad tubaria, insuficiencia renal

Lipasa sérica Con una vida media mas larga incrementa desde las primeras horas, hasta los 8 o 14 días subsecuentes, es más específica y sensible en 90 a 95 %

Fosfatasa alcalina se elevada en caso de obstrucción
Bilirrubinas totales

Aminotrasferasas: aspartato aumenta en un 50% alaninotrasnfesara 150 U/L en caso de litiasis biliar

Colesterol, triglicerios

Electrolitos séricos Calcio con disminución de 30 a 50 %

Hematocrito que al descender es indicativo de necrosis

Proteína C Reactiva (más de 10 mg/ dl) indicador de la fase aguda, no específico, que es producido por el hígado en las primeras 6 a 48 hrs es sensible en un 73% y específico en un 71%

Los estudios de gabinete RX DE ABDOMEN con gran variedad de hallazgos aire libre, ileo , asa centinela, colon cortado (curva esplénica) perdida lineal de grasa peritoneal, borramiento del psoas

USG sensible en un 70 a 80%, asociado de litiasis, crecimiento difuso o focal, bordes mal definidos, dilatación de conducto

TAC dinámica sensible en 87% y específica en 88% sin embargo, en un 20% de los estudios realizados se reportó normal Clasificación de Balthazar (Ranson)

- A) imagen normal
- B) agrandamiento del páncreas
- C) inflamación pancreática
- D) colección única en páncreas
- E) colección múltiple en páncreas (50 % asociado a proceso infeccioso)

Lavado peritoneal con especificidad de 94% y sensibilidad de 54%

Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (ERCP) ante dos o más eventos de pancreatitis , o elevación enzimática persistente posterior a tratamiento establecido

USG Endoscópico y esfinterectomía para extracción de calculo biliar

Aspiración con aguja guiada y TAC ante pancreatitis necrotizante severa durante la primera semana con manifestación clínica por fiebre, taquicardia y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Otros métodos diagnósticos en investigación son la determinación de Péptido de activación de tripsina inmunorreactiva (IRT)
 Polimorfonucleares
 Elastasa -1 sérica o fecal
 Interleucina-6
 Fosfolipasa A-2
 Tripsinógeno 2 urinario

Los indicadores pronósticos: ⁶ Usados comúnmente combinación de datos clínicos y de laboratorio, indican asociación entre morbilidad y mortalidad específicos en pacientes adultos, ya que no existe en la actualidad escalas para valoración de dicha patología en pacientes pediátricos

CRITERIOS DE RANSON Sin valor pronóstico correlacionado en pacientes pediátricos con 11 determinaciones en pacientes adultos durante las primeras 48 hrs de admisión, con sensibilidad de 73% y una especificidad de 77%

Cuadro No 1

Al ingreso	Durante las primeras 48 hrs
Edad mayor de 55 años	Descenso de HTO más del 10%
Leucocitosis más de 16 000/mm ³	Incremento de BUN más de 1.8 mmol/l (5 mg/ dl)
Glucosa mayor de 11.0 mmol/l (200 mg/dl)	Calcio menor de 2 mmol/l (8 mg/dl)
Deshidrogenasa láctica más de 350 IU/l	Presión parcial de oxígeno menor de 60 mmHg
Aminotrasferasa aspartato más de 250U/l	Déficit de base mayor de 4 mmol/l
	Secuestro de líquido más de 6 litros

PRONÓSTICO menos de 3 Bueno
 De 3 a 5 10 a 20% de mortalidad
 Más de 6 50% de mortalidad

APACHE II (ACUTE PHYSIOLOGY AND CHRONIC HEALTH EVALUACIÓN)
 7 valoración aplicada en cualquier punto durante la enfermedad con sensibilidad de 77% y especificidad de 84% Basado en 12 variables fisiológicas, edad del paciente y ningún antecedente de insuficiencia orgánica severa o estado de inmunosupresión

CRITERIOS DE GLASGOW MODIFICADO

Dentro de las 48 hrs de hospitalización

Edad mayor de 55 años

Leucocitosis mayor de 15 000 /mm³

Glucosa mayor de 180 mg/ dl

BUN mayor de 45 mg/dl

Deshidrogenas láctica mayor de 600 U/l

Albumina menor de 3.3 g/dl

Calcio menor de 8 mg/dl

Presión parcial de oxígeno menor de 60 mmHg

Los indicadores pronósticos de pancreatitis aguda no se ha definido en el grupo de edad pediátrica, necesariamente es un método valuable de síntomas clínicos predominando el dolor abdominal y una elevación de enzimas sérica, además de confirmación histológica inflamatoria y apoyo con estudios de gabinete

Las complicaciones más severa es la mortalidad que en niños se ha reportado entre el 20 y 25% en algunas series Mientras que en la población adulta es de 70% a 80% asociada a proceso infeccioso En un estudio de 405 pacientes la necropsia encontró que el 60% ocurrió durante la primera semana posterior a su admisión y que la falla pulmonar fue tan común como la infección Evidencias recientes sugieren que la obesidad en pancreatitis aguda severa incrementa la mortalidad ^{op cit 59}

Existen complicaciones locales dentro de lo que se menciona la necrosis del tejido estéril o infectado en la 1ª y 3ª semana de evolución y colecciones pancreáticas como pseudoquiste, abscesos a la 4ª semana de evolución Otras son: obstrucción necrotizante o fistulización de colon, hemorragia gastrointestinal como úlcera, varices, ruptura de pseudoaneurisma, hidronefrosis, ruptura esplénica o hematoma, recurrencia del cuadro por lo que se sospecha de neoplasia o microlitiasis

Mientras que algunas complicaciones sistémicas son Choque, coagulopatía, falla respiratoria, falla renal aguda, hiperglicemia, hipocalcemia, nodulos subcutáneos, retinopatía, psicosis por desmielinización e hipoperfusión cerebral

Los microorganismos más frecuentes durante el proceso infeccioso son

E.coli 26%

Pseudomonas 16%

Anaerobios 16%

Staphylococo 15%
Klebsiella 10%
Proteus 10%
Estreptococo 4%
Enterobacter 3%

El manejo médico corresponde en

- 1 -Mantener ayuno el tiempo necesario
- 2 -Hidratación intravenosa de acuerdo a requerimientos
- 3 -Suplemento nutricional para mantener equilibrio nitrogenado positivo
- 4 -Drenaje nasal
- 5 -Analgesia
- 6 -Manejo antimicrobiano profiláctico
- 7 -Quirúrgico

MATERIAL Y MÉTODO:

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados en nuestra institución del 1º de Enero de 1999 al 31 de Diciembre del 2001 se encontró a 30 pacientes con diagnóstico de pancreatitis

Se realizó un estudio lineal, retrolectivo, retrospectivo y descriptivo, analizando los siguientes datos

- 1 edad
- 2 sexo
- 3 forma de inicio y cronicidad
- 4 sintomatología
- 5 exploración abdominal
- 6 antecedentes personales
- 7 recurrencia
- 8 estudios de laboratorio
- 9 estudios de gabinete
- 10 causa de enfermedad
- 11 manejo médico
- 12 manejo quirúrgico e indicaciones
- 13 estancia hospitalaria
- 14 complicaciones
- 15 mortalidad

Procedimiento

Fueron revisados 30 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico probable de pancreatitis aguda admitidos en el hospital pediátrico de Moctezuma de la SSDF durante un periodo de 3 años comprendido entre enero de 1999 y diciembre del 2001. Los criterios de inclusión fueron diagnóstico de pancreatitis aguda, dolor abdominal agudo, determinación sérica de niveles de amilasa y lipasa, calcio, evidencia radiológica, USG y TAC con compromiso pancreático

La evaluación médica de cada paciente incluyó un análisis de presentación de síntomas, curso clínico y complicaciones. Identificando las causas precipitantes de pancreatitis aguda la población de estudio

El método estadístico empleado en nuestro análisis de resultados fue de tipo descriptivo

Riesgo de la investigación fue neutral

RESULTADOS:

Se revisaron 30 expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis admitidos en el Hospital Pediátrico de Moctezuma, en el periodo comprendido de 1º de Enero de 1999 a el 30 de Diciembre del 2001

Obteniendo los siguientes datos

1 Sexo De los pacientes con diagnóstico de pancreatitis, 19 correspondieron al sexo femenino(63 4%) y 11 al sexo masculino (36 6%)

Ver figura No 1

2 Edad se reportó un paciente de 16 años (3%), 2 de 15 años (6%), 3 de 14 años (10%), 4 de 13 años(14%), 4 de 12 años (14%), 3 de 10 años (10%), 3 de 9 años(10%), 3 de 8 años(10%), uno de 7 años (3%),4 de 6 años (14%), uno de 4 años (3%) y uno de 3 años (3%) La edad media fue de 10 años

3 Dolor la forma de inicio, tiempo de evolución y localización De los 30 pacientes estudiados, 8 (26 6%) presentaron dolor abdominal súbito en las primeras 24 horas,13 durante las primeras 72 horas (43%), 5 durante los 7 días (16%) y 4 presentaron dolor abdominal más de 8 días (13 3%) La característica del dolor en 29 pacientes fue de predominio en epigastrio (96%)

4 Sintomatología agregada De los pacientes estudiados 25 presentaron vómito (83%), 17 cuadro febril (56%), nauseas 3 (10%), hiporexia uno (3%), diaforesis uno (3%), deshidratación uno (3%), mientras que 2 no presentaron síntomas (6%) Ver figura No 2

5 Hallazgos en la exploración física Se encontró peristalsis hipoactiva en 20 pacientes (66 6%), hiperactiva en 5 (16 6%), y normoactiva en 5 (16.6%) Se encontraron a 18 pacientes con datos de irritación peritoneal (60%), mientras que sólo 5 con datos de hiperestesia (16 6%), 7 se reportaron con rigidez abdominal (23 3%)

6 Antecedentes previos al dolor. con ingesta de alcohol en un pacientes(3%), 6 con traumatismo abdominal (20%), ingesta de medicamentos 5 (17%), alimentos 4 (14%), 7 (23%) con procedimiento quirúrgico previo; sin causa relacionada en 7 (23%) Ver figura No 3

7 Antecedentes personales patológicos: Sin antecedentes en 10 (33 3%) pacientes , 7 (23 3%), post-operados de cirugías menores de tipo abdominal, 6 (20%) con afección crónica como insuficiencia renal, esofagitis, pielonefritis, colitis entre otras, 4 (13 3%) con enfermedades exantemáticas previas (varicela), 2 (6 6%) con crisis convulsivas en tratamiento de larga evolución, y uno (3%) con infección previa de hepatitis

8 Hallazgos radiológicos No fue posible establecer este tipo de variable, dado que no todos los casos fueron diagnosticados en nuestra unidad

9 Hallazgos en USG Se realizó a 22 pacientes (73.3%) demostrando en 7 (31.8%) casos incremento del tamaño pancreático, 11 (50%) con cambios a nivel de vías biliares, 2 (9%) con lesiones por traumatismo y 2 (9%) con cambios quísticos

10 Hallazgos en TAC Se realizó en 25 (83.3%) pacientes con los siguientes resultados de acuerdo a la clasificación de Balthazar imagen normal en 5 (20%) pacientes, aumento de tamaño pancreático en un paciente (4%), inflamación pancreática 11 (44%), colección única en 7 (28%), uno (4%) colecciones múltiples con datos de necrosis en estudios iniciales

11 Resultados de laboratorio En el cuadro No 2 se representan los valores cuantitativos de los reportes de pacientes estudiados Ver figura No 4.

12 Tratamiento médico El ayuno fue establecido durante los primeros 8 días de manejo en el 100% de la población en estudio, con drenaje naso-gástrico en 23 pacientes (76.6%), manejo anti-microbiano con doble esquema se estableció en el 100% de la población en estudio una vez confirmado el diagnóstico de pancreatitis

De los casos admitidos 25 (83.3%) de los pacientes, ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, mientras que 5 (17.3%) ameritaron manejo quirúrgico inicial, de éstos en 4 pacientes se realizó colecistectomía y en uno laparotomía por presencia de úlcera sangrante

13 Diagnóstico final: De los 30 pacientes la causa desencadenante del cuadro de pancreatitis en 11 (36.6%) fue idiopática, en 7 (23%) relacionado con problemas de vías biliares, en 6 (20%) traumatismo, en 5 (16.6%) por medicamentos y en uno (3%) por alcoholismos

14 Pancreatitis crónica En 6 (20%) de los casos diagnosticados se trató de pacientes con pancreatitis previa, mientras que en 24 (80%) el padecimiento fue inicial

15 Días de hospitalización El mínimo fue de 4 días y el máximo fue de 62 días, con una media de 14 días para la población en estudio

16 Mortalidad Se reportó un solo fallecimiento en el sexo masculino fuera de nuestra unidad posterior a un año del diagnóstico establecido por complicaciones de pancreatectomía y cetoacidosis diabética correspondiente a el 3.3% de la población en estudio

17. Complicaciones: Las principales complicaciones reportadas en la revisión establecida fueron las infecciones en un 35%, derrame pleural en un 35%, repercusión metabólica 7%, pseudoquistes en un 20% y 3% sin complicaciones específicas Ver figura No 5

DISCUSIÓN :

En los últimos 3 años, se observó que anualmente ingresaron a esta unidad de 1 a 5 pacientes con sospecha y diagnóstico final de Pancreatitis, sin embargo, durante el año 2001 se incrementó a más de 10 casos ingresados, lo que nos confirma las cifras reportadas en otros países. El grupo de edad fue de 3 años a 16 años en un 80% de la población en estudio, el padecimiento fue de tipo agudo mientras que el porcentaje faltante se determinó como patología crónica por contar con el antecedente de evento previo. La edad promedio fue de 10 años, con predominio en el sexo femenino en un 80% de los casos en la mayoría de los cuales no se correlacionó factores de riesgo en los antecedentes de cada uno para éste padecimiento, mientras que en menor porcentaje se encontró el trauma abdominal por evento quirúrgico previo y otros padecimientos crónicos como Insuficiencia renal, esofagitis, pielonefritis; infecciones y medicamentos.

Los hallazgos clínicos relevantes fueron el dolor abdominal dentro de las primeras 24 a 72 horas, vómito y fiebre. Los reportes de laboratorio no completos en el 100% de la población mostró elevación de enzimas pancreáticas en tiempo variable de acuerdo a la severidad del cuadro clínico, grupo de edad y tiempo de determinación, sin embargo es de mencionarse que aún con niveles normales de enzimas pancreáticas con apoyo de USG y TAC se estableció el diagnóstico de tal patología, desconociendo la causa desencadenante, por lo que se debe considerar la posibilidad de utilizar otro método diagnóstico, para la atención de nuestra población. No se estableció cambios radiológicos en el estudio por no contar con archivo radiológico inicial en la unidad de los casos estudiados. El apoyo ultrasonográfico reportó cambios mínimos morfológicos en la mayoría de los casos además de confirmar la sensibilidad de éste ante patología del tracto biliar. El estudio de mayor fidelidad correspondió a la TAC que en el 80% de la población estudiada correspondió a estadificación C (inflamación) seguida de estadificación D (colección única) lo que confirma la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico y posibilidad pronóstica de la pancreatitis.

Se observó que en la unidad el manejo establecido fue tanto conservador y de tipo quirúrgico, además de que en el 100% de la población se estableció terapéutica anti-microbiana con doble esquema desde un inicio, el cual fue modificado de acuerdo a evolución de cada paciente. Se confirmó que las principales complicaciones fueron de tipo infeccioso, derrame pleural y formación de pseudoquistes.

No se estableció acertadamente la relación de indicadores pronósticos en la actualidad para la población pediátrica, sin embargo algunos de los valores se pueden utilizar para determinar la severidad del cuadro por lo que hasta el momento en estudios realizados han sido de gran utilidad. La mortalidad en los últimos 3 años fue mínima en la población en estudio y no en la fase aguda de la enfermedad sino secundaria a complicaciones metabólicas en un paciente adolescente con antecedente de alcoholismo por lo que se debe continuar estableciendo diagnóstico oportuno con apoyo clínico, y de gabinete para un pronóstico favorable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1 - Weizman Z and Dune P R FRCP © ACUTE PANCREATITIS IN CHILDHOOD J Pediatr 1988,(113): 24-29
- 2 - Yakshe Paul , Patel Tushar, PANCREATITIS ACUTE Medicine Journal, 2001,(23) 2, No 8
- 3 - Mergener Klaus, Baillie John ,ACUTE PANCREATITIS BMJ 1998 (316) No 3,44-48
- 4.- Bank Simmy FRCP, and Indaram Anant, CAUSES OF ACUTE AND RECURRENT PANCREATITIS Clinical considerations and clues to diagnosis Gastroenterology Clinics of North America 1999;(28) No 3, 571-589
- 5 - Steinberg William and Tenner Scott M P H. MEDICAL PROGRESS ACUTE PANCREATITIS New England Journal of Medicine 1994(330) No 17 ,1198-1210
- 6.- Imrie CW UNDERDIAGNOSIS OF ACUTE PANCREATITIS Adv Acute Pancreatitis 1997;1 3-5
- 7 - Wilson C Heath DI, Imrie CW. PREDICTION OF OUTCOME IN ACUTE PANCREATITIS A COMPARATIVE STUDY OF "APACHE II",CLINICAL ASSESSMENT AND MULTIPLE FACTOR SCORING SYSTEMS Br J Surg 1990(11) 1260-1264
- 8 - Viel JF, Foucault P, Bureau F, Albert A, Drosdowsky MA. COMBINED DIAGNOSTIC VALUE OF BIOQUIMICAL MARKERS IN ACUTE PANCREATITIS Clin Chim Acta 1990;189 (2) 191-198
- 9 - H Baron Todd and E Morgan Desiree; ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS THE New England Journal of Medicine 1999 (340), No 18,1412-1417
- 10.- Steinberg WM: ACUTE PANCREATITIS Gastroenterology and Hepatology 1998 (8) 3 1-3 14
- 11 - Rau Bettina, Baumgart Katja et al, CLINICAL RELEVANCE OF CASPASE-1 ACTIVATED CYTOKINES IN ACUTE PANCREATITIS Cnt Care Med 2001(29) No 8 1556-1561
- 12 - Haddock G, Coupar G, et al ACUTE PANCREATITIS IN CHILDREN A 15 YEAR REVIEW J Pediatr Surg 1994, 29 (6) 719-722

13 - Aké-Castillo AL, Jiménez EI, y cols EXPERIENCIA EN EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS EN UN HOSPITAL GENERAL Bol Med Hosp Inf Mex 1995,52(8) 471-475

14 - Ziegler DW, Long JA, et al PANCREATITIS IN CHILDHOOD, EXPERIENCE WITH 49 PATIENS Ann Surg 1988,207(3) 257-261

15 - Okada A, Higaki T, et al PANCREATITIS ASSOCIATED WITH CHOLEDOCHAL CYST AND OTHER ANOMALIES IN CHILDHOOD Br J Surg 1995, 82 829-832

CUADRO No 1

Cifras de referencia normales de laboratorio en pacientes pediátricos

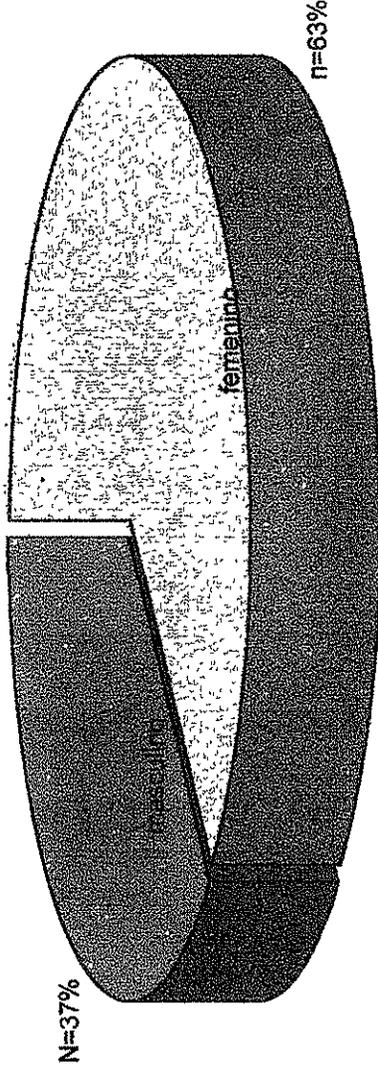
ESTUDIO	C. NORMALES
1 Hemoglobina	11-18 g/dl
2 Leucocitos	4-11(10/ml)
3 Plaquetas	400
4 Glicemia	20mg/dl
5 Amilasa	140U/l
6 Lipasa	0-160 U/l
7 AST	0-40 U/l
8 ALP	0-45 U/l
9 Colesterol	-200mg/100ml
10 Triglicéidos	-160 mg/100ml
11 B Total	0 1-1 mg/100ml
12.B Dir	0-0.2 mg/100ml
13 Proteínas	5 5-8 6 g/100ml
14 Albúmina	3.6-5 2g/100ml
15 Calcio	8 8-10 3mg/100ml
16 Sodio	135-147 meq/l
17 Potasio	3 5-5meq/l
18 Cloro	95-105 meq/l

CUADRO No 2

Evaluación cuantitativa de los estudios de laboratorio realizados en pacientes con diagnostico de pancreatitis

ESTUDIO	MÁXIMA	MINIMA	PROMEDIO
Hemoglobina	19.9	9.6	13.2
Leucocitos	27,400	3,700	16,200
Plaquetas	452,000	119,000	265,000
Glucosa	653	57	110
Creatinina	4.4	0.1	0.6
AST	169	8	31
ALT	189	8	27
ALP	230	0	48
LD	1,489	109	
Amilasa	3,600	26	484
Lipasa	3,873	22	303
Colesterol	1,190	37	
Triglicéridos	--	--	--
Bilirrubina total	3.1	0.2	0.9
Bilirrubina dir	1.1	0.1	0.2
Bilirrubina ind	3.5	0.1	0.6
Proteínas	10.7	3.6	5.8
Albúmina	4.8	1.7	3
Sodio	151	129	139
Potasio	6	2.4	4.1
Cloro	121	79	108
Calcio	11.7	7.2	9

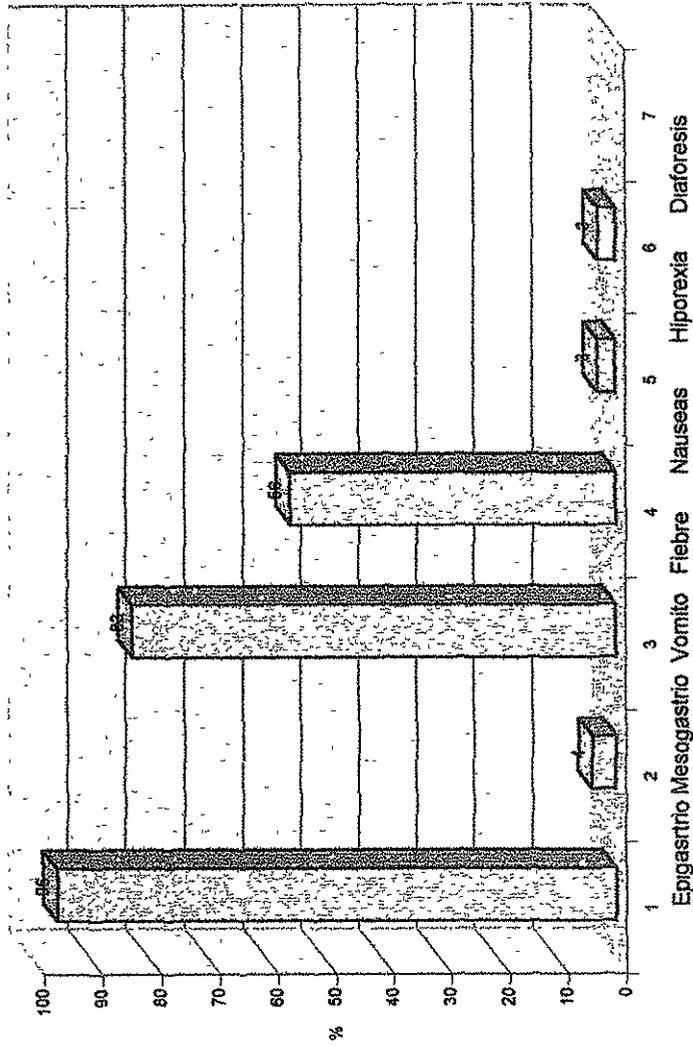
FIGURA No. 1
Distribución por sexo



N=30
FUENTE: ARCHIVO CLINICO HOSPITAL
PEDIATRICO MOCTEZUMA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

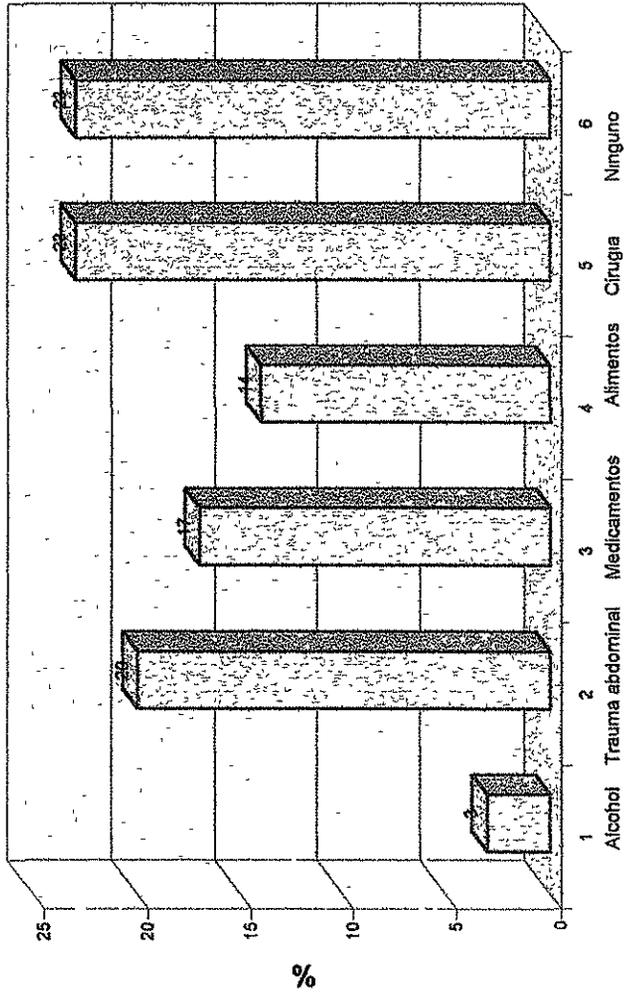
FIGURA No. 2
Presentación clínica



FUENTE: ARCHIVO CLINICO HOSPITAL
PEDIATRICO MOCTEZUMA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

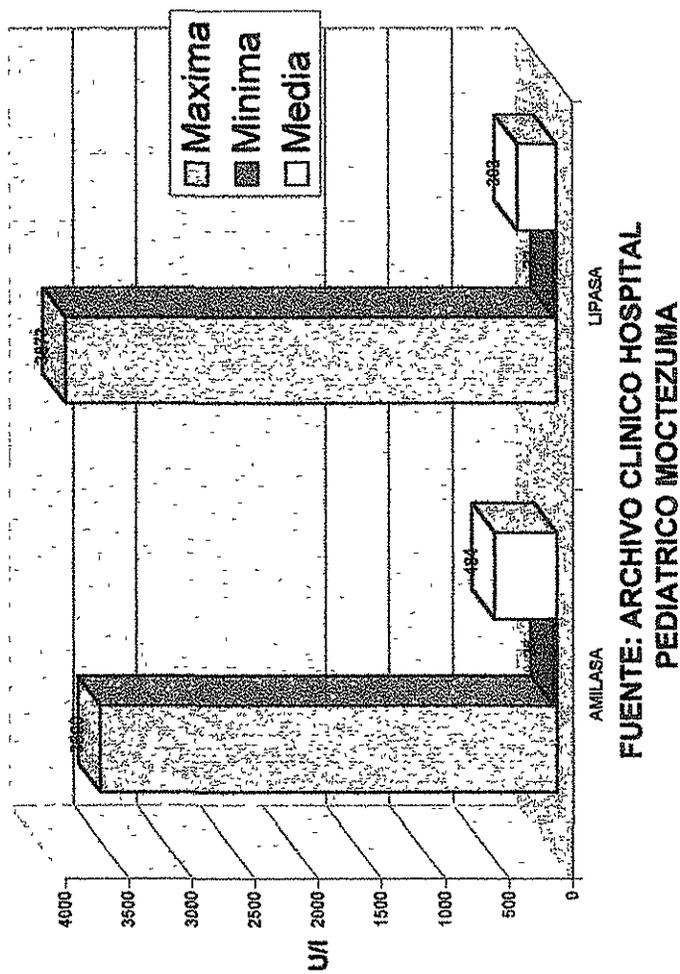
FIGURA No. 3
Antecedentes Previos al dolor



FUENTE: ARCHIVO CLINICO HOSPITAL
PEDIATRICO MOCTEZUMA

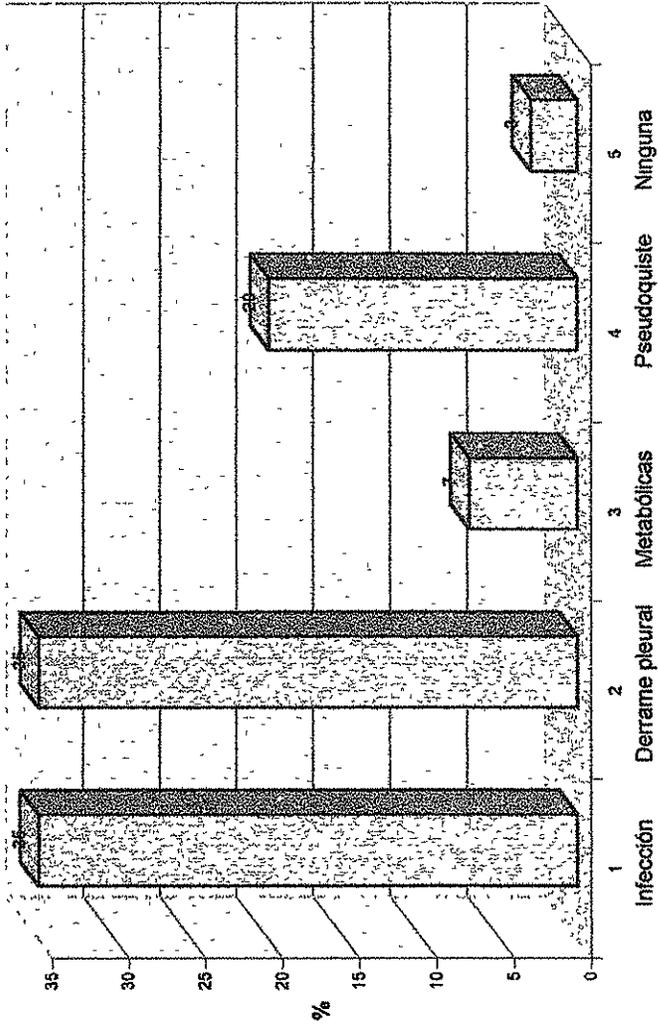
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA No. 4
Niveles sericos de enzimas pancreaticas



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

FIGURA No. 5
Complicaciones



FUENTE: ARCHIVO CLINICO HOSPITAL
PEDIATRICO MOCTEZUMA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN