

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado e Investigación
SECRETARIA DE SALUD
Hospital Juárez de México

**EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE PANCREATITIS
AGUDA DEL PACIENTE PEDIATRICO EN EL
HOSPITAL JUAREZ MÉXICO**

Tesis que para obtener el diploma de especialista en

PEDIATRÍA

Presenta la Dra.

ROSARIO ADRIANA LÓPEZ AZOTLA



Director de Tesis: Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
Asesor de Tesis: Dr. José Luis Olivera Vásquez

México, D.F.

Febrero 2005



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

AUTORIZACION DE TESIS



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
Jefe de la División de Enseñanza y profesor titular del curso de
Pediatría



Dr. José Luis Olivera Vásquez
Asesor de Tesis
Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Roxario Adnanca

Lucía Acosta

FECHA: 21-SEP-2005

FIRMA:

NÚMERO DE REGISTRO DE PROTOCOLO: HJM-1115/05.07.04

Agradecimientos

A todas estas personas que he conocido a lo largo de tres años, y que quizá debido a la falta de espacio no alcance a nombrar, dentro de los cuáles incluyo a los médicos de base, a las enfermeras, a todas las personas que laboran en este hospital, a los padres de los pacientes que confiaron y dejaron sus lágrimas, sus frases de apoyo y también de reproche, pero en especial a todos esos niños que me enseñaron que aún en el dolor la esperanza es lo último que muere.

En honor :

- ❖ A REBECA por que en pos de mis sueños sacrifique tu derecho a tener una madre las 24 hrs del día, me enseñás día a día que la valentía no tiene edad ni tamaño, eres maravillosa. TE AMO.
- ❖ A mi MAMI ya que has estado en todas las circunstancias de mi vida, tanto buenas como malas sin tu apoyo esto no sería posible, eres una gran mujer y TE ADMIRO.
- ❖ A mi PADRE quizá tus métodos de enseñanza no fueron los más recomendados, pero hoy reconozco que gracias a ellos llegué a la culminación de otra etapa y aunque quizá no lo digo TE QUIERO.
- ❖ A VIRIS por estar conmigo desde hace 23 años, ser tu hermana es un orgullo, eres una gran persona, tus conocimientos en computación me salvaron. A ANDREA por tus expresiones de amor y por alegrar mi vida sobrina.
- ❖ A mis abuelos, en especial a mi tita Vicky por estar siempre al pendiente de mí, a mis tíos por su cariño incondicional, a mis primos por su singular alegría.
- ❖ A mis padrinos Oscar y Quety a lo largo de mi vida han estado cerca y apoyandome incondicionalmente. Mis padres no pudieron hacer mejor elección.
- ❖ Al Dr. Del Castillo y al Dr. Olivera por el tiempo otorgado para la realización de esta tesis.
- ❖ A Gustavo tu amor constante ha fortalecido mi vida y la esperanza de creer en un futuro.
- ❖ A la VIDA y DIOS son el origen y fin de mí.

Cada quien es responsable para siempre de aquello que ha cautivado
Antoine de Saint- Exupéry

INDICE

1.	MARCO TEORICO	
1.1	Historia.....	5
1.2	Etiología.....	5
1.3	Clasificación.....	6
1.4	Incidencia.....	9
1.5	Pancreatitis aguda y respuesta inflamatoria sistémica.....	9
1.6	Complicaciones locales.....	12
1.7	Diagnostico clínico y por laboratorio.....	14
1.8	Imagenología.....	16
1.9	Tratamiento.....	19
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
3.	JUSTIFICACIÓN.....	20
4.	OBJETIVO GENERAL.....	20
5.	OBJETIVO ESPECIFICO.....	21
6.	HIPOTESIS.....	21
7.	DISEÑO DEL ESTUDIO	
7.1	Lugar y duración.....	22
7.2	Tamaño de la muestra.....	22
7.3	Criterios de inclusión.....	22
7.4	Criterios de exclusión.....	22
7.5	Análisis estadístico.....	23
7.6	Variables.....	23
7.7	Técnicas y procesamiento de datos.....	23
7.8	Recursos financieros.....	24
7.9	Recursos humanos.....	24
7.10	Cronograma.....	24
7.11	Consentimiento informado.....	24
8.	RESULTADOS.....	25
9.	DISCUSIÓN.....	30
10.	CONCLUSIONES.....	32
11.	REFERENCIAS.....	33

Marco Teórico

Historia

En el siglo XVI Wirsung describe el conducto principal del páncreas. En 1889 Mehring y Miskowski demostraron que la escisión total de páncreas provoca diabetes mellitus.

En 1890 Mac Collum demuestra que la ligadura del conducto pancreático destruía todo parénquima excepto los islotes de Langerhans, Zencker en 1874 describe la existencia de necrosis hemorrágica en los que denominaba apoplejía pancreática.

Opie a principios del siglo XX demostró la asociación entre la colelitiasis y la pancreatitis aguda⁶.

Etiología

En cuanto a los pacientes pediátricos se han encontrado algunos factores predisponentes que pueden explicar los episodios de pancreatitis.

- ❖ Obstrucción congénita o adquirida a la corriente de líquido pancreático
- ❖ Fármacos o toxinas
- ❖ Trastornos metabólicos o sistémicos
- ❖ Agentes infecciosos
- ❖ Cuadros hereditarios o idiopáticos

Clasificación

De acuerdo con la clasificación de Atlanta Georgia¹¹, la pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio del páncreas que puede comprometer tejidos adyacentes y causar disfunción de otros órganos o sistemas corporales.

Se subdivide en dos categorías clínicas: leve y grave.

❖ Pancreatitis aguda leve

Representa aproximadamente 85-90% de los casos y se asocia a mínima disfunción orgánica, siendo la recuperación total la regla.

La característica histológica predominante es el edema intersticial

Las complicaciones locales causadas por la presencia del efecto directo de enzimas digestivas pancreáticas da lugar a necrosis, infección, las colecciones líquidas o los pseudoquistes.

Sin embargo las complicaciones sistémicas son las más temidas y se deben a la liberación y activación de las enzimas y la repercusión por efectos vasoactivos, hormonales o metabólicos.

Cabe mencionar que los valores referidos son a pacientes adultos sin embargo pudiesen encontrarse algunos criterios similares en pacientes pediátricos.

Nueva nomenclatura para pancreatitis aguda del simposium Atlanta

❖ Pancreatitis aguda severa (PAS)

Se asocia con falla orgánica múltiple y complicaciones locales, abscesos y pseudoquistes.

Clínico: dolor abdominal importante, rebote, distensión, peristalsis disminuida, masa epigástrica, signo de Gray Turner y Cullen.

Bioquímico: Ranson mayor o igual a 3, APACHE mayor o igual a 8.

Falla orgánica: choque (TA diastólica menor de 90mmHg) insuficiencia respiratoria (PaO₂ igual o menor de 60mmHg)

Sangrado de tubo digestivo: > 500 ml en 24 hrs

Complicaciones sistémicas: CID plaquetas < o igual a 100,000/mm³, fibrinógeno < 1g/l, productos de la degradación de fibrina > 80pg/ml, calcio sérico igual o < 7.5mg/dl.

Morfológico: pancreatografía dinámica: normal (1), absceso (2), necrosis peripancreática (3), necrosis pancreática (4),

❖ Pancreatitis aguda moderada (PAM)

Clínico: respuesta al tratamiento médico con normalización rápida de signos físicos y laboratorio.

Bioquímico: Ranson <3, APACHE < 8

Morfológico: pancreatografía dinámica con perfusión glandular normal.

❖ Colecciones líquidas agudas (CLA)

Se caracterizan por ocurrir temprano en el curso de la pancreatitis aguda, localizarse en o cerca del páncreas carecen de tejido de granulación o fibroso, ocurren en 30-50% de PAS.

Diagnostico

Clínico: difícil

Gabinete: no se demuestra pared definida alrededor de la CLA

❖ Necrosis pancreática (NP)

Se caracteriza por áreas focales o difusas de parénquima pancreático no viable típicamente asociado con necrosis peripancreática NPP

Diagnóstico

Gabinete: pancreatografía estándar de oro, con TAC presencia de zonas focales o difusas de parénquima pancreático no perfundido > 3 cm o que involucran > 30% del páncreas. La densidad postcontraste es igual o < 50 UH. La aorta debe tener una densidad superior a las 110 UH para establecer adecuadamente la relación páncreas:bazo.

❖ Pseudoquiste agudo (Ps Ag)

Se caracteriza por colección de jugo pancreático circunscrito por una pared de tejido de granulación o fibrosa.

Diagnostico

Clínico: ocasionalmente palpables

Gabinete: por ultrasonido o TAC de forma redonda u ovoidea con pared definida

Patología: gran cantidad de enzimas pancreáticas, estéril, cuatro semanas de formación como mínimo posterior al inicio de la pancreatitis.

❖ Pancreatitis aguda grave (PAG)

Corresponde al 10-15% de todos los casos cursa con insuficiencias orgánicas, se asocia hisopatológicamente con hemorragia o necrosis.

La mortalidad varia entre 10-60%, puede definirse una pancreatitis grave durante la evaluación clínica con una calificación APACHE II igual o mayor de 9.

Existen dos estadios clínicos: fase temprana o totémica, caracterizada por un cambio brusco en los líquidos de los diferentes compartimientos corporales, durando entre 7 y 10 días y corresponde a un patrón hemodinámico de hiperdinamia. La fase tardía o necrótica son complicaciones locales o sistémicas debidas a infección secundaria del tejido pancreático desvitalizado, variando el tiempo de evolución de 2-4 semanas.

Incidencia

No tenemos reportes de incidencia de pancreatitis en pacientes pediátricos, sin embargo en los pacientes adultos se ha encontrado en diversas revisiones que la enfermedad biliar es aproximadamente el 60% de la etiología de dicha patología.

En un estudio de la UCI en el Hospital Juárez de México¹³ se estudiaron durante 6 años a 37 pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar siendo la mortalidad global del 47%, el 68% de los casos catalogado como necrótica y 32% como edematosa a su ingreso y durante la evolución se transformo en necrótica.

En 92% de los pacientes se realizo ultrasonido pero solo en 52% se diagnóstico litiasis biliar.

Pancreatitis aguda y respuesta inflamatoria.

Aunque es un proceso localizado la pancreatitis puede inducir una respuesta sistémica severa, que se caracteriza por una circulación hiperdinámica con grados variables de empeoramiento de la función renal y respiratoria asociada a alta mortalidad.

La causa central fisiopatológica es la activación intracelular de enzimas digestivas y autodigestión del páncreas, y que a pesar de que es una reacción inflamatoria local, si esta es intensa se puede presentar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) la cuál es la responsable de la mayor de morbimortalidad.

El desarrollo del SIRS puede resultar de la penetración del contenido intestinal luminal a través de la lesionada barrera de la mucosa intestinal dando origen a la endotoxemia y bacteremia.

Se define como SIRS al desarrollo de una respuesta incrementada de lesión no específica e incluye dos o más de los siguientes puntos:

- Temperatura mayor de 38 ó menor de 36°C
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto (verificando en pediatría los percentiles)
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto o Pa CO₂ mayor de 32mmHg
- Leucocitos mayores de 12,000 ó menores de 4,000 o mas de 10% de bandas

❖ Sepsis

Se define como SIRS asociado a un proceso infeccioso documentado (cultivo positivo)

❖ Sepsis severa

Presencia de sepsis con hipotensión y manifestaciones sistémicas de hipoperfusión tales como alteraciones del estado mental, oliguria, acidosis láctica

❖ Choque séptico

Sepsis mas hipotensión a pesar de adecuada reanimación con líquidos, asociado con anormalidades de hipoperfusión ilimitada.

La pancreatitis aguda envuelve una cascada compleja de eventos. Un evento inicial crítico es la activación intracelular de los zimógenos pancreáticos los cuales resultas en autodigestión. El tripsinógeno parece ser la primera enzima en ser activada, subsecuentemente otras proenzima se estimulan y se activan. La activación de leucocitos inducidas por citocinas es una consecuencia directa de un SRIS que si es en exceso, permite daño a órganos distantes y producir síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), el 50% de pacientes que fallecen por pancreatitis aguda ocurre en

la primera semana con un ataque severo inicial, los que sobreviven a este ataque desarrollan extensas necrosis pancreáticas retroperitoneales. Los primeros signos de SDOM en pancreatitis aguda son las manifestaciones anormales de la función pulmonar debidas a SIRPA.

La clínica no es suficiente para predecir la severidad de la pancreatitis; el predictor ideal debe ser un marcador sencillo, rápidamente medible, reproducible, barato y que no cause molestias al paciente¹⁰.

El complejo de elastasa de granulocito polimorfonuclear PMN es un marcador específico de activación de granulocitos (proteína de fase aguda). La fosfolipasa A con su actividad catalítica es un marcador de actividad fagocítica en inflamación y necrosis. Los pacientes con pancreatitis aguda presentan a las 48 hrs del ingreso valores muy elevados de elastasa PMN, PCR, actividad fosfolipasa A y la mayoría de las proteínas de fase aguda.

Las elastasas PMN y PCR permiten establecer un estado temprano de la respuesta inflamatoria actual y predecir el curso clínico de la pancreatitis aguda.

En los pacientes con pancreatitis la morbimortalidad es consecuencia de la respuesta inflamatoria de la necrosis pancreática o de infección. El tracto gastrointestinal es potencial origen del SRIS en pacientes críticamente enfermos.

La morbilidad disminuye siguiendo una alimentación enteral temprana. Con la alimentación, el intestino mantiene una función de barrera normal contra la translocación de bacterias y toxinas en la luz intestinal. La nutrición enteral parece modular la respuesta de fase aguda y preservar el metabolismo proteico visceral. El manejo convencional de la pancreatitis aguda se basa en el reposo enteral. A los 7

días de soporte nutricional enteral los niveles de PCR disminuyen a la mitad de los niveles de ingreso.

Complicaciones locales

Dentro de las complicaciones locales que se encuentran son:

❖ Ascitis pancreática

Es la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal, por la fuga de secreción pancreática hacia esta cavidad, dado por lesión directa sobre los conductos pancreáticos o perforación de un pseudoquistes pancreático. Este líquido se compone primordialmente de albúmina y enzimas pancreáticas tales como lipasa, amilasa, bilis y puede encontrarse tripsina, fosfolipasa A2, tromboxanos y fibrina.

La fuga del contenido pancreático genera un proceso inflamatorio hiperagudo, que resulta en una pancreatitis química, estéril en sus primeras etapas pero que puede evolucionar a un proceso séptico.

❖ Hemorragia abdominal local

Poco frecuente originada por lesión directa de enzimas pancreáticas sobre los vasos sanguíneos periféricos, grasa peripancreática, ocasionando macro y microhemorragias. La hemorragia local de la pancreatitis aguda grave, involucra al tejido peripancreático, periductal que genera lesión primaria que posteriormente se extiende.

❖ Necrosis pancreática estéril

Se genera por la activación in situ de la cascada de coagulación de la microcirculación, la fosfolipasa A2 activa, la lisolecitina y la lisoencefalina, las cuáles son citotóxicas para los eritrocitos. Se ha encontrado que en un área mayor del 50% lesionada la posibilidad de infección será del 80%. Clínicamente no existe una manera

de distinguir entre la necrosis estéril y la infectada. La necrosis puede clasificarse como segmentaria, focal, difusa o total.

❖ Pseudoquiste pancreático

Se definen como una estructura dependiente del páncreas que no tienen revestimiento epitelial y son colecciones de fluido pancreático y/o material inflamatorio, que se fuga del sistema ductal debido a una pancreatitis aguda, presentándose más en la pancreatitis crónica. La mayoría se reabsorbe, el 5% persiste y se encapsulan, 20-25% se resuelven en las seis semanas siguientes de forma espontánea. Se puede diagnosticar como pseudoquiste la acumulación que desarrolla paredes fibrosas gruesas alrededor del estómago, colón y mesenterio, el cuál suele causar al paciente dolor severo, distensión abdominal, oclusión intestinal, ascitis pancreática.

❖ Quiste pancreático

Es generado a partir de la pared del páncreas, tiene paredes propias y es una dilatación de las paredes del páncreas, conteniendo enzimas pancreáticas. Se forma alrededor de las cuatro semanas, secundario a una pancreatitis aguda grave con grandes zonas desvitalizadas del páncreas generando un debilitamiento de la pared y acumulación de líquido pancreático con crecimiento lento y progresivo.

❖ Flemón pancreático

Inflamación del tejido conectivo y pueden ulcerarse, culminando en abscesos conforme pasa el tiempo pueden ser estériles o infectados, es palpable en un 15-20% de los casos de pancreatitis hacia la tercera semana de evolución, puede ocasionar obstrucción total o parcial del tubo digestivo alto.

❖ Colecciones líquidas

Pueden ser divididas en intra y extrapancreáticas. La colección predominante es la serositis existente y relacionada al proceso inflamatorio simple y/o asociada a material pancreático.

Diagnóstico

Clínico

El cuadro de la pancreatitis aguda es heterogéneo en niños. Debemos investigar traumatismo abdominal, cuadro infeccioso o ingesta de fármacos. Debemos analizar los cuadros metabólicos o hereditarios acompañados de pancreatitis. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, de comienzo repentino, pudiendo ser lento o gradual con intensidad y duración variable⁴.

El sitio más común es el epigástrico. No se observa radiación al dorso como en los adultos. La ingesta de alimentos agrava el dolor y los vómitos.

Existe dolor epigástrico a la palpación, con disminución de los ruidos intestinales, el paciente asume posición antiálgica, en ocasiones existe distensión abdominal y rebote con rigidez de pared muscular en la mitad superior del vientre. A veces en caso de pancreatitis hemorrágica se observa signo de Cullen (mancha azulosa periumbilical) y de Grey Turner (mancha azulosa en los flancos).

Laboratorio

No existe un estudio en específico para la detección de dicha patología por tal motivo echamos mano de técnicas radiológicas, y estudios de laboratorio tales como:

- ❖ Amilasa sérica y en orina:

Sigue siendo el método mas utilizado, su nivel incrementa en término de dos a 12 hrs y en la pancreatitis complicada dura hasta 5 días, un incremento tardío plantea la sospecha de pseudoquistes o macroamilasemia. Los niveles de amilasa sérica mayores a tres veces lo normal nos orientan al diagnóstico. La amilasa es eliminada por orina después de valores normales hasta 24 hrs posteriores.

- ❖ Proporción eliminación amilasa/creatinina:

$(\text{amilasa en orina} / \text{amilasa en suero}) \times (\text{Cr S} / \text{Cr urinaria})$

La razón normal es de 1-4% y se considera anormal cifra superior a 6%.

- ❖ Isoenzima de amilasa: 60% amilasa sérica se encuentra en la saliva y el resto en el páncreas.

- ❖ Lipasa sérica

Por lo común aumentan en la pancreatitis aguda, se encuentra también en la mucosa intestinal, estómago, tejido adiposo, leucocitos y leche materna, así como también puede aumentar en personas con otros cuadros abdominales.

- ❖ Proteasa séricas

La tripsina sérica inmunorreactiva se sintetiza únicamente en el páncreas, por lo cual incrementa en la pancreatitis aguda antes que la amilasa; su sensibilidad es mayor que la lipasa y la isoamilasa pancreática.

La elevación de amilasa y lipasa sérica puede inducir al diagnóstico, pero no ayuda a distinguir las causas. Uno de los predictores bioquímicos de litiasis como causa de pancreatitis aguda es la elevación de la enzima alaninoamino-transferasa (ALT) con un resultado tres veces superior a su valor normal con un valor predictivo positivo de 95% para diagnóstico.

❖ Ribonucleasa sérica

La elevación de ribonucleasa pancreática en suero indica necrosis del páncreas.

Se observan otros datos como hiperglicemia, hipocalcemia, hemoconcentración, leucocitosis, hiperbilirrubinemia, aumento de fosfatasa alcalina y gamaglutamiltranspeptidasa.

Imagenología

Los métodos imagenológicos son la ultrasonografía abdominal (US) y la tomografía axial computada (TAC).

❖ Radiología

Signos radiológicos en tórax: atelectasia a manera de placas, infiltrados en bases pulmonares, elevación de hemidiafragmas, derrame pleural izquierdo, derrame pericárdico, edema pulmonar.

Abdomen: asa centinela, interrupción de colon, ausencia de aire en colon descendente, íleo generalizado, borramiento del psoas izquierdo, calcificaciones pancreáticas, opacidad abdominal difusa, pseudoquiste pancreático.

❖ Serie gastroduodenal con bario

Los signos radiográficos son indirectos y reflejan pancreatomegalia, edema e inflamación peripancreática. La curva duodenal se ensancha con espiculaciones internas. La indicación de este estudio con bario es detectar trastornos que puedan acompañarse de pancreatitis aguda, anomalías duodenales, páncreas anular, obstrucción intestinal y tumores intraabdominales.

❖ US pancreática

Es el método imagenológico más útil y más usado; los dos hallazgos importantes son incremento del tamaño del páncreas y disminución de la ecogenicidad de éste. En pacientes normales, la ecogenicidad pancreática es igual a la del lóbulo izquierdo del hígado, teniendo un valor predictivo positivo de 0.93 y otro negativo de 0.78 en la pancreatitis aguda. En el 44% de los casos de pancreatitis aguda en niños se señaló su hipoecogenicidad¹².

❖ TAC

Provee la mejor imagen del páncreas y estructuras circundantes, puede demostrarse aumento de volumen segmentario o difuso del páncreas cuyos contornos se vuelven irregulares, con obliteración de la grasa peripancreática, necrosis o formación de pseudoquistes²

En la pancreatitis leve aparece el páncreas normal en el 15-30%, en casos graves existe cambios en el tamaño y consistencia, pseudoquistes, abscesos, calcificaciones, agrandamiento del conducto de Wirsung, edema peripancreático, exudado peritoneal y distensión intestinal. En la TAC la densidad del tejido pancreático sin contraste IV oscila entre 30 y 50 UH.

La TAC es el mejor método para detectar complicaciones tardías (más de tres semanas) que incluyen absceso (1-4%) y pseudoquistes (1-8%).

Mediante TAC se puede utilizar la clasificación de Baltasar¹

Grado A: páncreas de aspecto normal

Grado B: crecimiento del páncreas sin cambios peripancreáticos

Grado C: inflamación peripancreática

Grado D: páncreas aumentado de tamaño con líquido solo en el espacio pararenal anterior

Grado E: líquido en por lo menos dos compartimientos

La morbimortalidad en los grados A-C es mínima, sin embargo los grados E y D se complican con infección desde 30-50% y la mortalidad 10-20%.

Pancreatitis aguda y colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE)

En 1968 se describe esta técnica por Drs Mc Cune y Hawaii, en 1974 se describen las primeras esfinterotomias endoscópicas que consisten en un corte del dorso del ámpula de Vater en forma longitudinal para favorecer descompresión y drenaje

En pancreatitis biliar grave la CPRE puede realizarse dentro de las primeras 72 horas, con bilirrubinas directa igual o mayor de 5mg/dL, datos clínicos de colangitis, dilatación de la vía biliar intra y extrahepática documentada por ultrasonido abdominal.

En los episodios de pancreatitis aguda recurrente en los cuales no se ha determinado la causa mediante CPRE se confirma microlitiasis.

Las indicaciones son evaluación de complicaciones postraumáticas, detección de anomalías anatómicas, estudio de los conductos pancreáticos en la pancreatitis

recidivante crónica. El 5-12% de los pacientes cursan posteriormente con pancreatitis leve pero cede espontáneamente.

Tratamiento

En gran medida es de sostén y la intensidad del mismo depende de la gravedad de la inflamación. Buscamos objetivos clínicos tales como la eliminación del agente patógeno desencadenante, disminuir el proceso de autodigestión del páncreas, tratamiento de las complicaciones locales y sistémicas, así como eliminar enzimas digestivas o toxinas de la circulación o la cavidad peritoneal.

En la práctica se somete al paciente a un ayuno absoluto⁹, utilizamos sonda nasogástrica y fluidoterapia como medida de sostén. Además podemos utilizar analgésicos, así como el uso de antibióticos en sospecha de infección. Se indica la nutrición parenteral total si preevemos un período de ayuno largo⁹.

-Quirúrgico

Se incluye a la exploración intraabdominal en cuadro abdominal agudo, eliminación de obstrucciones en los conductos pancreáticos o el colédoco, drenaje de cúmulos de líquidos pancreático (quistes y abscesos) y desbridamiento de tejido necrótico.

Planteamiento del problema

Por su gravedad, la pancreatitis aguda como diagnóstico diferencial en abdomen agudo se requiere, conocer la etiología, incidencia y complicaciones de nuestra población pediátrica.

Justificación

La pancreatitis aguda en los pacientes pediátricos tiene una incidencia baja, siendo sus etiologías diferentes a las de los pacientes adultos: sin embargo, dentro de nuestro hospital no contamos con una serie estadística que nos informe acerca de la incidencia y etiología más frecuente en nuestra población acerca de dicha patología.

Estudiar los datos clínicos más frecuentes en los pacientes de edad pediátrica, así como los diagnósticos clínicos y radiológicos utilizados y las complicaciones de dichos pacientes, no se cuenta con una recopilación de dichos datos en este hospital, lo cual puede ayudarnos en un futuro para el mejor diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes.

Objetivo general

Conocer la incidencia, etiología y complicaciones en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda.

Objetivos específicos

Establecer la incidencia de pancreatitis en los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Conocer la causa etiología más frecuente en la población infantil con pancreatitis aguda.

Evaluar la experiencia en el manejo de los pacientes pediátricos con pancreatitis aguda.

Determinar las complicaciones tempranas o tardías, así como investigar si los métodos diagnósticos utilizados son eficaces para esta finalidad en aquellos pacientes con pancreatitis aguda.

Hipótesis real

La etiología, incidencia y complicaciones en la población pediátrica de esta unidad hospitalaria tiene un contexto similar a lo reportado en la bibliografía nacional e internacional

Hipótesis nula

En el hospital Juárez México no se encuentran la etiología, incidencia y complicaciones de la pancreatitis aguda en el paciente pediátrico similar a lo reportado en la bibliografía nacional e internacional.

Diseño del estudio

Se trata de un estudio original, retrospectivo, no experimental.

Diseñado para el estudio de una población con finalidades clínicas los cuales nos darán información para elevar los índices de calidad en nuestra institución mediante el conocimiento de la frecuencia de las complicaciones en nuestros pacientes y tratar de evitarlas.

Lugar y duración:

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Juárez de México en el servicio de unidad de terapia intensiva pediátrica del 1ro julio 1999 al 1ro de julio 2005

Tamaño de la muestra:

Se recabaron 10 expedientes clínicos de pacientes con pancreatitis aguda o sus complicaciones.

Criterios de inclusión:

Se incluyeron aquellos pacientes en edad pediátrica que tuvieran diagnóstico clínico, por laboratorio o imagenológico de pancreatitis aguda, así como sus complicaciones en estos mismos rubros.

Criterios de exclusión:

Pacientes fuera de la edad pediátrica o que no cumplieran con los datos suficientes para sustentar diagnóstico de pancreatitis aguda.

Análisis estadístico:

Procesamos la información de manera manual posteriormente se vació la información en tablas con los datos recolectados con las variables especificadas, así como también realizamos análisis gráfico en el programa Microsoft Office Excel 2003.

Variables

Dependientes: Etiología de pancreatitis, cuadro clínico al inicio del padecimiento, resultados de estudios de laboratorio e imágenes radiológicas al ingreso y egreso de nuestro hospital y la aparición de complicaciones tempranas o tardías.

Independientes: Se consignaron la edad del paciente, sexo,

Técnicas y procesamientos de datos.

Se revisaron los libros de registro de la Unidad de terapia intensiva pediátrica con la finalidad de identificar a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y complicaciones durante el periodo comprendido del 1ro de julio 1999 al 1ro de julio 2005 en el Hospital Juárez de México.

Posteriormente se recopiló información de los expedientes clínicos en archivo de dichos pacientes enfatizando el estado clínico, los resultados de laboratorio y las imágenes radiológicas al ingreso y egreso de los pacientes y sus complicaciones.

Riesgos previsibles o probables

Al tratarse de un estudio retrospectivo, no se encuentra ningún tipo de riesgo debido a que no se modifica el manejo del paciente ni la evolución del mismo

Recursos financieros

No se obtuvo ni necesito ningún tipo de financiamiento para esta investigación

Recursos humanos

Dra. Rosario Adriana López Azotla (investigador)

Dr. Jose Luis Olivera Vásquez (Asesor)

Cronograma de actividades:

Búsqueda de expedientes: 1ro de junio del 2004 al 1ro de enero del 2005.

Recopilación de información: 2 meses

Análisis de resultados: 1 mes

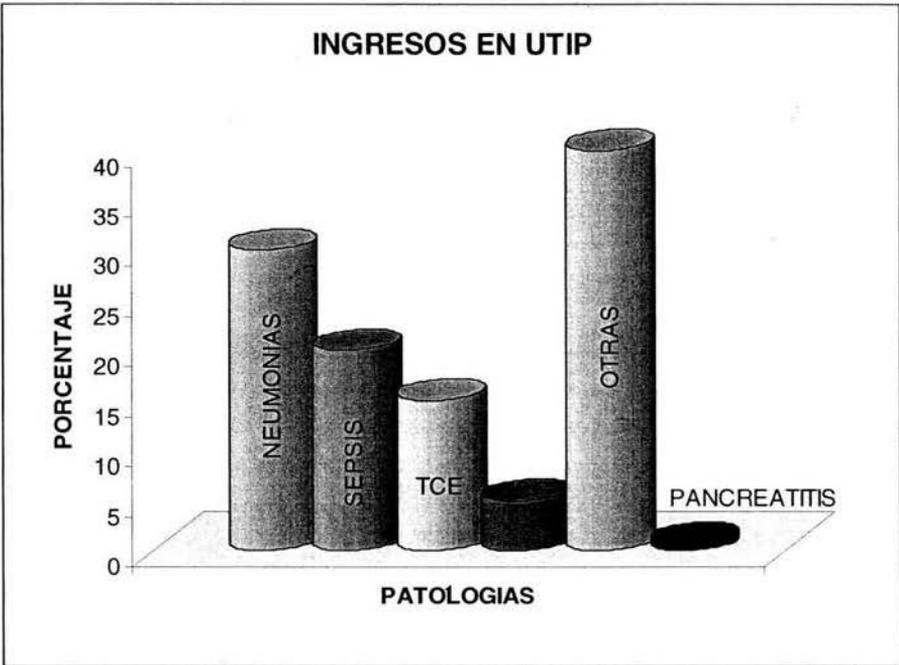
Consentimiento informado:

Por ser un estudio retrospectivo no requerimos contar con la aprobación escrita de los pacientes

Resultados

En la UTIP del Hospital Juárez México durante los últimos 5 años se ingresaron 773 pacientes, dentro de los cuales las etiologías más frecuentes fueron neumonías 30% (231), traumatismos craneoencefálicos 15% (115), sepsis 20% (154), crisis convulsivas 5% (57), otros 40% (309), siendo la pancreatitis el 0.7 % de los ingresos.

Grafica 1.
Incidencia de pancreatitis aguda en la UTIP del HJM



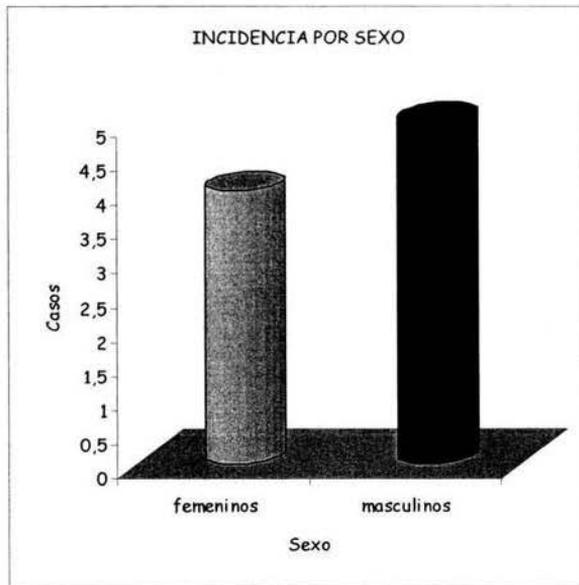
Fuente:Libreta ingresos UTIP

En la revisión para este trabajo encontramos 10 pacientes hospitalizados con diagnóstico de pancreatitis, de los cuáles un expediente no se recopiló debido a que se encontraba ya en el archivo muerto.

TABLA DE RESULTADOS

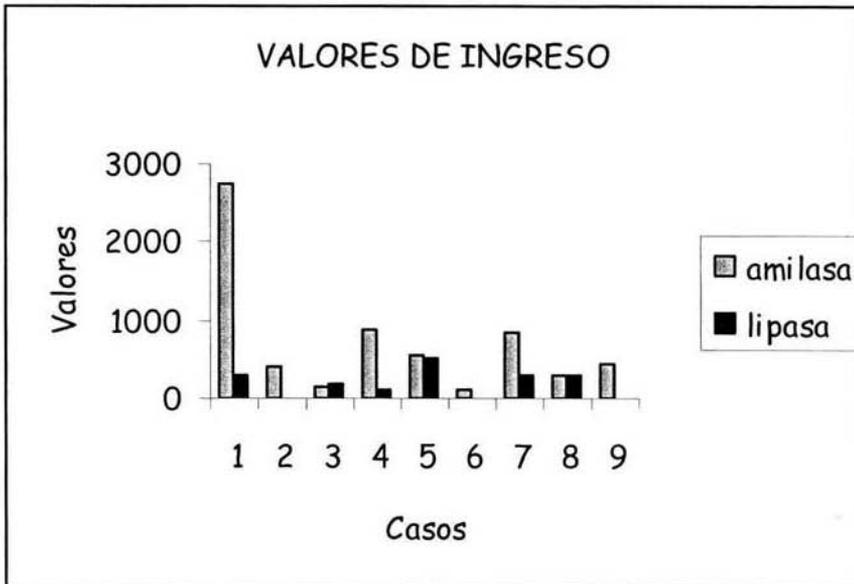
PX	SEXO	EDAD	ETIOLOGIA	AMILASA INGRESO	LIPASA INGRESO	LEUCOCITOS INGRESO	AMILASA EGRESO	LIPASA EGRESO	Días de estancia
1	Masculino	1a 8m	Idiopática	2,735	297	34,360	20	10	17
2	Femenino	5 años	Idiopática	417	200	8,470	46		20
3	Femenino	8 años	Idiopática	140	100		35	25	15
4	Masculino	9 años	Idiopática	875		14,500	20		18
5	Masculino	11 años	Idiopática	540	280	10,800	28	16	23
6	Femenino	12 años	Coledocolitiasis	120	302	7,200	36	22	19
7	Femenino	13 años	idiopática	825		13,200	40	32	44
8	Masculino	14 años	Postraumática	300		10,000	35	28	35
9	Masculino	16 años	Coledocolitiasis	425		18,800	42	30	22

Gráfica 2.
Incidencia por sexo



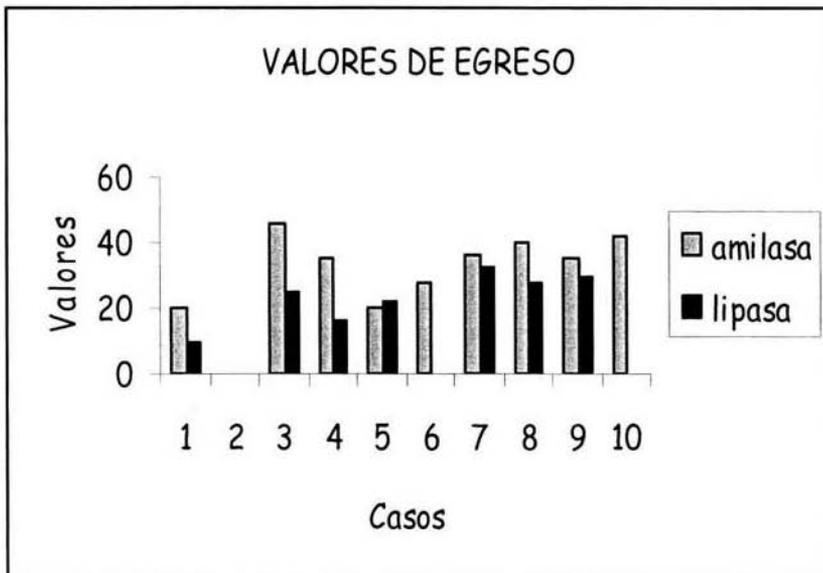
Fuente Archivo Clínico HJM/UTIP

Gráfica 3.
Valores de amilasa y lipasa al ingreso



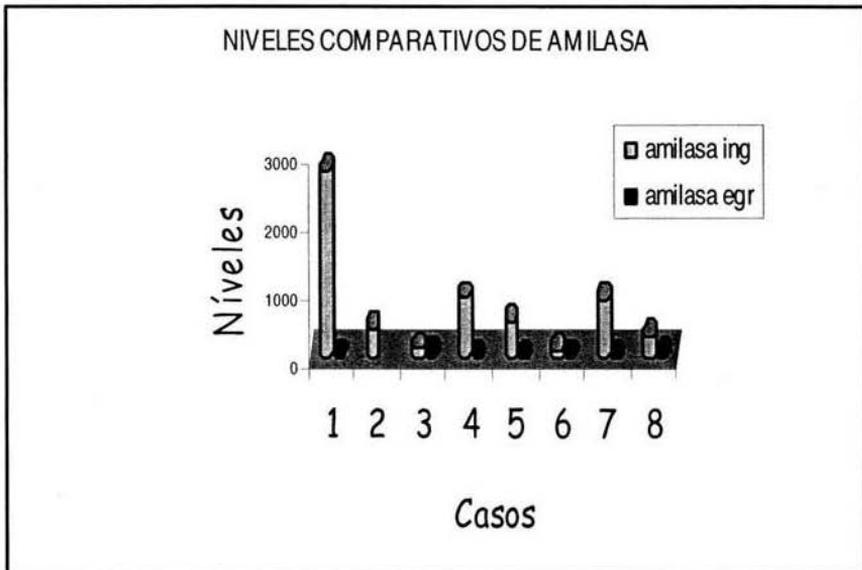
Fuente: Archivo Clínico HJM/UTIP

Gráfica 4.
Valores comparativos de amilasa y lipasa al egreso



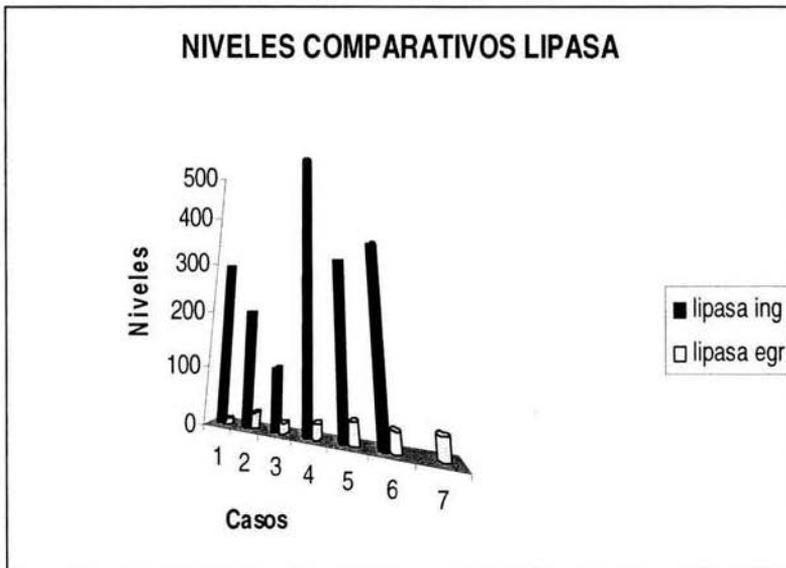
Fuente: Archivo Clínico HJM/UTIP

Gráfica 5.
Niveles comparativos de amilasa ingreso-egreso



Fuente: Archivo Clínico HJM/UTIP

Gráfica 6.
Niveles comparativos lipasa ingreso-egreso



Fuente: Archivo Clínico HJM/UTIP

Los días de estancia variaron desde 15 hasta 44 días.

Las imágenes de radiología al ingreso fueron:

Por USG edema de cabeza y cuerpo en 6 casos, coledocolitiasis 2,1 caso no definido bien por este método

TAC solo se realizo en un caso con pancreatitis D según escala Baltasar.

Al egreso las imágenes radiológicas que se presentaron son las siguientes:

USG 1 caso con pseudoquiste pancreático simple, el cuál tuvo una resolución en promedio a las 8 semanas.

8 reportes normales

TAC pseudoquiste en 1 caso, resto normal.

El inicio de la NPT en los pacientes tuvo un promedio de 4-5 días para su inicio y se retiro 3-4 días posteriores al comienzo de la vía oral.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Discusión

Dentro de las diversas etiologías de abdomen agudo en los pacientes pediátricos, la pancreatitis aguda tiene una incidencia baja, no existe en la literatura un porcentaje exacto, en nuestra unidad de terapia durante los últimos 5 años el porcentaje de presentación de esta enfermedad fue 0.7%¹¹.

No se encontró diferencia significativa en cuanto a sexo, y nuestra edad promedio fue 9.09 años, en la bibliografía consultada tampoco existe una diferencia en cuanto a sexo y edad.

Las causas principales de dicha patología en la edad pediátrica encontrada en la literatura mundial son traumatismos, fármacos e infecciones virales ^{4,6,13}, en Estados Unidos se indicó que la causa más frecuente son insuficiencia de múltiples órganos, o la ingestión de fármacos, sin embargo nuestra recopilación observamos que la pancreatitis de origen idiopático fue predominante en 5 de nuestra serie, seguido de colédoco litiasis y un caso postraumático, no tenemos registro de ingreso por fármacos.

A diferencia de otros países más desarrollados solo contamos con la realización de amilasa y lipasa, no teniendo acceso a pruebas más específicas como tripsina sérica inmunorreactiva, isoenzimas de amilasa o ribonucleasa.

En algunos estudios realizados se comenta que la sensibilidad en la medición de la amilasa sérica en pacientes pediátricos es menor que en los adultos, por lo que el 40% de los niños puede tener niveles normales de esta enzima aún con un cuadro de pancreatitis ^{3,7}.

Nosotros encontramos elevaciones en todos los pacientes registrados que se incrementaron hasta 2735 siendo el menor valor de 120. Los niveles de lipasa solo fueron elevados en 7 pacientes, siendo este registro de mayor precisión, a diferencia de la amilasa ya que mucho se ha comentado sobre diversas etiologías que presentan hiperamilasemia sin la necesidad de tener un origen pancreático⁹.

A todos los pacientes se les realizó radiografías simples de tórax y abdomen, con la finalidad de descartar alguna otra causa de dolor abdominal, no existieron signos radiológicos tales como atelectasias, elevación de hemidiafragmas, o derrame pericárdico que pueden ser patognómicos de pancreatitis aguda⁸.

En cuanto a los estudios de ultrasonografía en 6 casos se presentó edema de cabeza y cuerpo, sin embargo existen algunos autores que rebaten la hipodensidad del páncreas, afirmando que el espacio parrarrenal es hiperecogénico durante el proceso inflamatorio, nuestros reportes escritos aseguran hipoecogenicidad de la víscera^{5,12}. Otros dos ultrasonidos confirmaron la existencia de litiasis biliar, siendo esta la probable causa de la pancreatitis. Un paciente al cual la tomografía mostró pancreatitis D según escala de Baltasar.

Tal como muchos autores lo han manifestado los pacientes que ingresaron a nuestra unidad de terapia se dejaron en ayuno con un promedio de 10-14 días, se inicio la nutrición parenteral total al 4-5 día de estancia y se retiro después de 3-4 días de comienzo de la vía oral⁸. Teniendo un promedio de 10 días la utilización de está.

Solo en un paciente se registro pseudoquiste pancreático corroborado por ultrasonografía y tomografía axial computarizada, lo cual representa el 1% de complicaciones tardías esperada^{1,2}.

Conclusiones

En el Hospital Juárez México la incidencia de pacientes pediátricos con pancreatitis aguda es un porcentaje menor de aquellos con abdomen agudo, siendo del 0.7% de los ingresos a la UTIP teniendo hasta el momento una etiología idiopática en su mayoría lo que contrarresta con lo encontrado en la literatura, sin embargo no tenemos métodos de diagnóstico mas específico o sensible, para detectar por ejemplo etiologías virales.

La evolución de nuestros pacientes fue buena en el 100%, solo existió un pseudoquistes pancreático simple, el cuál resolvió a las 8 semanas.

Las imágenes radiológicas más frecuentes fueron edema de cabeza y cuerpo, uno más con pancreatitis D.

Nuestro manejo fue fundamentalmente médico y no requerimos tratamiento quirúrgico en ninguno de nuestros pacientes.

Se espera que este trabajo sea la fuente de más investigación debido a que poco sabemos acerca de dicha patología quedando como variables a estudiar la utilización de antibióticos y ocreótide.

Referencias

1. Balthazar EJ: CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 27:19-37,1989
2. BlockS, Maier W, Bittner R, et al: Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: Imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 27:1035-1042,1986
3. Cox KL, Ament ME, Sample WF, et al; The ultrasonic and biochemical diagnosis in acute pancreatitis. *J Pediatr* 96:407-411,1980.
4. Durie PR: Pancreatitis. In Walker WA, Durie PR, Hamilton JA, et al: *Pediatric Gastrointestinal Disease Pathophysiology, Diagnosis, Management*, Philadelphia, BC Decker,1991 pp 1209-1236.
5. Fleischer AC, Parker P, Kirschner SG, et al: Sonographic findings of pancreatitis in children. *Radiology* 146:151-155,1983
6. Haddock G, Coupar G, Youngson GG, et al: Acute pancreatitis in children: A 15 year review. *J Pediatr Surg* 29:719-722,1994.
7. Hadorn B: The exocrine pancreas. In Anderson CM, Burke V: *Pediatric Gastroenterology*, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1975,pp289-327.
8. Lerner A: Acute pancreatitis in children and adolescents. Lebenthal E: *Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy*, ed 2. New York, Raven Press, 1989,pp 897-906.
9. Madrazo-de la Garza A, Lebenthal E: Nutrition consideration in the prognosis and treatment of children with pancreatic disease. Suskind RM, Lewinter-Suskind L: *Textbook of Pediatric Nutrition*, ed 2. New York, Raven Press, 1993,pp 363-374
10. Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD: Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am* 19:793-810,1990
11. Steimberg WM, Tenner S: Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 330:1198-1210,1984
12. Swischuk LE, Hayden CK Jr: Pararenal space hyperechogenicity in childhood pancreatitis. *AJR* 145:1085-1086,1985.
13. Conde Mercado, Manejo crítico en el paciente con pancreatitis del Hospital Juárez México. 2000 Edit Libre.