



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

TESIS

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

TÍTULO DE LA TESIS:

FRECUENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS,
NUTRICIONALES Y TIEMPO DE REINICIO DE LA VÍA ENTERAL
EN NIÑOS CON PANCREATITIS AGUDA: 10 AÑOS DE
EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

DRA. SHARON MARÍA IMBETT YEPEZ

TUTOR DE TESIS:

DRA. KAREN RUBÍ IGNOROSA ARELLANO

ASESORES METODOLÓGICOS

DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANILA
FIS. MAT. FERNANDO GALVAN CASTILLO





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.

**FRECUENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, NUTRICIONALES Y TIEMPO DE
REINICIO DE LA VÍA ENTERAL EN NIÑOS CON PANCREATITIS AGUDA: 10
AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**DR. JOSE N. REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**

**DR. JAIME ALFONSO RAMÍREZ MAYANS
PROFESOR**

**TUTOR DE TESIS
DRA. KAREN RUBÍ IGNOROSA ARELLANO**

INDICE

I. Resumen estructurado	4
II. Introducción	5
III. Marco teórico	6
1. Antecedentes	6
2. Epidemiología	7
3. Etiología	8
4. Diagnóstico	11
5. Criterios de gravedad	14
6. Tratamiento	17
IV. Planteamiento del problema	20
Pregunta de investigación	20
V. Justificación	21
VI. Objetivos	22
- General	
- Específico	
VII. Material y métodos	23-26
-Diseño del estudio	
- Población objetivo	
- Criterios de selección (inclusión y exclusión)	
- Tamaño de muestra	
- Método e instrumento de recolección de datos	
VIII. Resultados	27
IX. Discusión	36
X. Consideraciones éticas	39
XI. Cronograma de actividades	39
XII. Conclusiones	40
XIII. Referencias	41
XIV. Anexos	43

I. RESUMEN ESTRUCTURADO

Título de tesis	Frecuencia, características clínicas, nutricionales y tiempo de reinicio de la vía enteral en niños con pancreatitis aguda: 10 años de experiencia en el Instituto Nacional de pediatría
Autor y tutor	Presenta: Sharon Imbett Yopez Tutor: Karen Ignorosa Arellano
Introducción	La pancreatitis en pediatría es un trastorno cada vez más reconocido. Aunque existen criterios definidos de diagnóstico, sus complejidades merecen una atención especial, ya que la investigación ha demostrado diferencias entre en niños y adultos, particularmente en presentación, etiología, pronóstico y naturaleza. Muchos de los pensamientos tradicionales han sido desafiados, y el tratamiento de la pancreatitis está evolucionando con relación al manejo nutricional enteral temprano óptimo aún en casos graves con impacto en morbilidad en edad pediátrica. A continuación, se presenta un protocolo de tesis dirigido a determinar la frecuencia, presentación clínica, condición nutricional, gravedad de la enfermedad y tiempo de reinicio de la vía enteral en niños de 0 a 18 años atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría en los últimos 10 años.
Justificación	En la última década se ha reportado un incremento en la incidencia de pancreatitis aguda en la edad pediátrica. Algunos investigadores han relacionado este hecho al incremento en la incidencia de la obesidad, la cual a su vez es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de pancreatitis de origen biliar. En el Instituto Nacional de Pediatría no se dispone de un estudio actualizado que describa la frecuencia, etiología, estado nutricional y clasificación de la gravedad de la enfermedad y de acuerdo a ello, el período de tiempo en el que se decide el reinicio de la vía enteral u oral; de tal manera que se genere información relacionada al estado del arte en el tratamiento de la pancreatitis aguda y si se enmarca o no dentro de las recomendaciones de sociedades internacionales que sugieren un reinicio de la vía enteral en un período menor a 48 -72 horas.
Planteamiento del problema	A pesar de los cambios importantes en las definiciones y clasificación de pancreatitis aguda; durante la última década se ha reconocido que desconocer aspectos relacionados con la frecuencia, etiología, estado nutricional al debut de la enfermedad, clasificación de la gravedad al ingreso y tiempo de reinicio de la alimentación vía enteral impide el manejo nutricional efectivo de estos pacientes. En México no existe información reciente relacionada a la frecuencia y etiología de la pancreatitis aguda en la edad pediátrica, tampoco en el Instituto Nacional de pediatría, que describa la frecuencia, etiología, estado nutricional del niño al debut de la enfermedad y clasificación de acuerdo a gravedad de la enfermedad.
Objetivo general y específicos	General: Describir la frecuencia, características clínicas, nutricionales, clasificación y tiempo de reinicio de la vía enteral de pacientes de 0 a 18 años con pancreatitis aguda atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría del año 2010 a 2020. Específicos: - Determinar el número de casos de pancreatitis aguda diagnosticados en el Instituto Nacional de Pediatría en pacientes de 0 a 18 años del período 2010 al 2020.- Describir la sintomatología al momento del diagnóstico de la pancreatitis aguda en pacientes de 0 a 18 años, indicando su clasificación clínica de acuerdo con los Criterios de disfunción orgánica por el consenso Internacional para Sepsis pediátrica.- Caracterizar las condiciones nutricionales de los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda al momento de su detección.- Indicar el tiempo de reinicio de la vía enteral teniendo en cuenta la clasificación clínica de la gravedad de la pancreatitis
Tipo de estudio	observacional, retrospectivo y transversal
Criterios de selección	Expedientes de los pacientes de 0 a 18 años con diagnóstico de pancreatitis aguda durante el período de enero de 2010 al enero de 2020
Análisis estadístico	Base de datos con los expedientes, análisis estadístico específico utilizando medidas de tendencia central y dispersión (media/desviación estándar) y porcentajes.

II. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es una afección inflamatoria del páncreas. Tres formas clínicas son reconocidas: aguda, aguda recurrente y crónica. La primera, entendida como un proceso reversible, mientras que la pancreatitis crónica es irreversible.

La pancreatitis aguda es más frecuente y la mayoría de los pacientes tiene un solo episodio. Un pequeño número de pacientes tiene episodios recurrentes y están en riesgo de desarrollar pancreatitis crónica.

La pancreatitis en pacientes pediátricos es un trastorno cada vez más reconocido. Aunque existen criterios definidos de diagnóstico, sus complejidades merecen una atención especial, sobretodo en pediatría ya que la investigación en la última década ha demostrado diferencias entre pancreatitis en niños y adultos, particularmente en presentación, etiología, pronóstico y naturaleza. Muchos de los pensamientos tradicionales han sido desafiados, y el tratamiento de la pancreatitis está evolucionando con relación al manejo nutricional enteral temprano óptimo aún en casos graves con impacto en morbilidad y mortalidad en edad pediátrica.

A continuación, se presenta un protocolo de tesis dirigido a determinar la frecuencia, presentación clínica, condición nutricional, gravedad de la enfermedad y tiempo de reinicio de la vía enteral en niños de 0 a 18 años atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría en los últimos 10 años.

III. MARCO TEÓRICO

1. Antecedentes

El páncreas es una glándula exocrina y endocrina, localizada en el abdomen superior. Su tamaño varía entre los 15-20 cm y se divide en cuatro secciones: cabeza, cuello, cuerpo y cola[1].

Su componente exocrino está compuesto por las células acinares y ductales, las cuales producen y transportan enzimas digestivas, como amilasa, lipasa y tripsina, a través de un sistema de ductos pequeños que desembocan en el conducto pancreático, el cual se une con el colédoco hasta llegar a la ampolla de Vater[2]. Las enzimas pancreáticas y la bilis son secretadas en el intestino delgado y permiten la digestión de los carbohidratos, grasas y proteínas.

Las células endocrinas del páncreas, por su parte, se organizan en islotes de Langerhans y producen dos hormonas principales: insulina y glucagón, las cuales participan en el metabolismo de la glucosa; además de hormonas como somatostatina y polipéptido pancreático[1].

El páncreas sano está protegido de la autodigestión por proteasas pancreáticas que se sintetizan como proenzimas inactivas, las cuales se segregan en gránulos secretores de zimógeno a pH 6.2, en un medio de baja concentración de calcio, que minimiza la actividad de la tripsina. Los inhibidores de la proteasa están presentes, tanto en el citoplasma como en los gránulos de zimógeno. Las enzimas son secretadas directamente en los conductos disminuyendo la exposición de los contenidos citoplasmáticos[3].

La activación patológica del tripsinógeno se ha considerado el sello distintivo de la pancreatitis aguda. En el que, un insulto inicial, como disrupción u obstrucción ductal, produce activación de una enzima llamada catepsina B la cual activa el tripsinógeno a tripsina dentro de la célula acinar. La tripsina luego activa otras proenzimas pancreáticas, lo que lleva a la autodigestión, mayor activación enzimática y liberación de proteasas activas. Por su parte, la lecitina se activa por

fosfolipasa A2 en la lisolecitina tóxica. La profosfolipasa es inestable y puede activarse por pequeñas cantidades de tripsina[3].

Toda esta serie de eventos, conducirá a la muerte celular y pancreatitis aguda con variable espectro clínico de presentación. Histopatológicamente, el edema intersticial aparece temprano. Después, a medida en que el episodio de pancreatitis progresa, puede aparecer necrosis localizada, disrupción de los vasos sanguíneos lleva a hemorragia y una respuesta peritoneal puede ser evidente. En pancreatitis leve, existe un edema intersticial e infiltrado inflamatorio. No existe disfunción orgánica. En pancreatitis severa, la inflamación es extensa y la necrosis se presenta junto con falla multiorgánica. Después de un episodio de pancreatitis aguda, todas las anormalidades histológicas resuelven. El factor que determina la severidad de un episodio de pancreatitis aguda es desconocido [4].

De acuerdo a la evolución clínica se puede clasificar en pancreatitis aguda(PA), pancreatitis recurrente(PR) y crónica(PC). LA PA es un evento único con duración de días a 1-3 semanas. LA PR se caracteriza por episodios repetidos de PA entre los cuales los pacientes evolucionan con intervalos asintomáticos de duración variable. Cuando el proceso inflamatorio es progresivo, ocurren cambios morfológicos como fibrosis degeneración grasa y en ocasiones calcificaciones, lo que origina pérdida de la función tanto exocrina como endocrina del páncreas y constituyen la PC [5]. De acuerdo a su gravedad se puede clasificar en edematosa, necrótica, necrótica-infectada [5].

2. Epidemiología

La pancreatitis aguda ocurre en todos los grupos etarios, aún en lactantes. Un estudio multiinstitucional ha reportado un aumento en las últimas dos décadas de la incidencia de la pancreatitis aguda en la edad pediátrica[6]. Algunos investigadores han relacionado este hecho al incremento en la incidencia de la obesidad, la cual a su vez es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de pancreatitis de origen biliar. Actualmente, la mejor estimación sugiere 3.6-13.2 casos por cada 100000 niños por año[7]. En un metanálisis de cuatro décadas de información generada que incluyó 589 niños con pancreatitis aguda, la edad promedio de

presentación fue de 9.2 ± 2.4 (SD) años (variación entre 1 semana -21 años), proporción hombre-mujer fue de 1:2[8]. En un estudio más reciente, que incluyó 55.012 niños con pancreatitis aguda, la enfermedad fue más común en niños mayores de 5 años y con predominio en las mujeres[9].

La pancreatitis causa morbilidad sustancial en la población pediátrica. Casi un cuarto de los niños desarrollan una complicación grave y la mortalidad reportada varía entre 4-10% a pesar de los avances significativos en el conocimiento y tratamiento de la enfermedad. La estancia hospitalaria promedio calculada en el 2009 fue de 4 días, y el costo promedio correspondió a 22.663 USD [9].

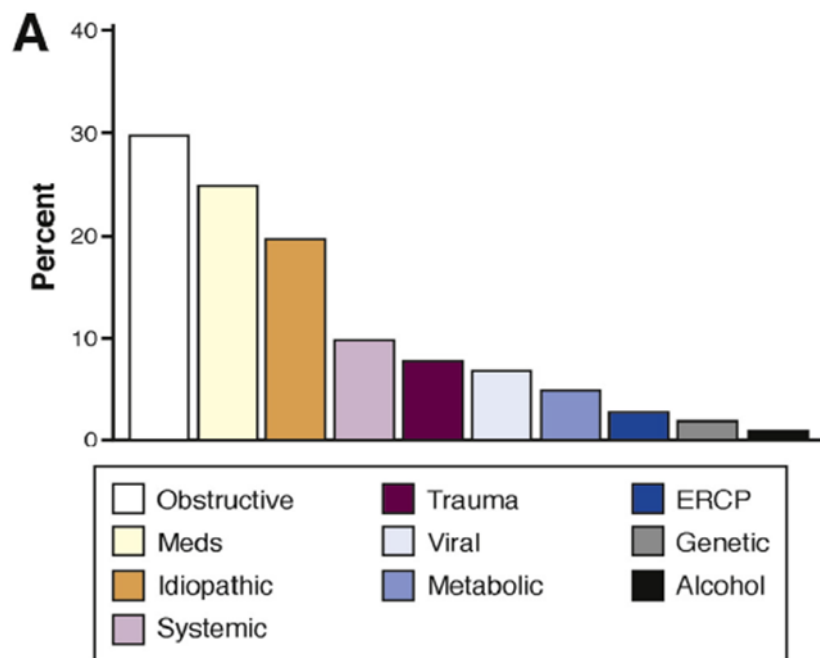
En México, existe un reporte de la incidencia de pancreatitis aguda en el Hospital Infantil de México durante el año 2008, con 16 casos por cada 10.000 egresos hospitalarios, y las dos primeras causas de pancreatitis fueron la idiopática y la traumática, seguidas de las alteraciones estructurales obstructivas. En el Hospital Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro social se han hecho trabajos relacionados a pancreatitis recurrentes. Sin embargo existe información limitada en relación a la frecuencia de pancreatitis aguda y manejo nutricional en el paciente pediátrico []

3. Etiología

Podemos considerar la pancreatitis como un síndrome, ya que existen síntomas, signos, perfil bioquímico y de imagen similares en la mayoría de los casos. En adultos, el 85% de los episodios de pancreatitis aguda son secundarios a alcohol y colelitiasis. En contraste, las etiologías más comunes en la edad pediátrica descritas tradicionalmente, incluyen: trauma abdominal cerrado, cálculo biliar o microlitiasis, toxicidad medicamentosa, enfermedades multisistémica como síndrome hemolítico urémico y enfermedad Inflamatoria Intestinal[1]. Otras causas menos comunes son el trasplante de células hematopoyéticas y de órgano sólido, infecciones, anomalías anatómicas, desórdenes metabólicos y mutaciones en genes susceptibles. Sólo un 10-20% de las causas son consideradas idiopáticas [1].

Sin embargo, el estudio de Uc y Husain en 2019[10], demuestra que, en más de una quinta parte de los casos en niños, la pancreatitis resulta de uno o más factores contribuyentes. Por lo que es más apropiado atribuir factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad más que una lista de etiologías, tal y como se muestra en la **figura 1**.

Figura 1



Tomado de: Uc and Husain Gastroenterology Vol. Pediatric Pancreatitis.2019.

Pancreatitis biliar, actualmente la causa más común de pancreatitis, hasta en un 30% de los casos[10].

Anomalías anatómicas: representan el 5-20%. La causa mas común es la obstrucción biliar dada por páncreas divisum. Aunque el 7% de la población general tiene páncreas divisum, la mayoría no desarrolla pancreatitis aguda, sin embargo, algunos reportes demuestran que los niños con ARP y CP tienen mayor frecuencia de páncreas divisum que la población general. Muchos de los pacientes con páncreas divisum tienen factores de riesgo adicionales[10-11].

Trauma, causa secundaria típicamente a traumas contusos con el manubrio de la bicicleta, en automóvil y lesiones deportivas, tradicionalmente representaba el 20-40%. Sin embargo, nuevos estudios de prevalencia reportan en un 10%. Otros traumas incluyen por CPRE; abuso infantil, trauma quirúrgico. El diagnóstico suele ser tardío, y suele detectarse hasta su complicación como estenosis, pseudoquistes u obstrucción crónica[11].

Drogas y toxinas representan el 10-20% de los niños con pancreatitis aguda. Los medicamentos más comúnmente involucrados son ácido valproico, L-asparaginasa, 6 mercaptopurina y azatioprina. Recientemente, subtipos de HLA como DQA1 y DRB1 fueron encontrados como factores de susceptibilidad a pancreatitis por tiopurinas[12].

Agentes infecciosos: en general cursan con un pródromo similar a una infección viral y su incidencia es difícil de determinar. Series de casos han encontrado entre 2-10% una causa viral. Los más comúnmente involucrados son hepatitis A, sarampión, Epstein-Barr virus[10-11].

Genética representa el 1-14% de los casos pero más del 50% de los casos de pancreatitis aguda recurrente y 75% de los casos crónicos. La mutación más comúnmente asociada se encuentra en el trispsinógeno catiónico (PRSS1), canal transmembrana de fibrosis quística (CFTR1) y el inhibidor de la serina proteasa Kazal Tipo 1(SPINK1) [12].

Autoinmunidad y enfermedad sistémica su frecuencia varía entre el 5-35% de las series publicadas. Se identifican un número de enfermedades sistémicas, entre ellas el síndrome urémico hemolítico, sepsis, shock. La pancreatitis autoinmune en niños es rara, ocurre en dos presentaciones: Tipo 1, la cual se caracteriza por niveles elevados de IgG4, ensanchamiento difuso o segmentario del páncreas, estenosis ductal; tipo 2 descrita en asociación con enfermedad inflamatoria intestinal y otras enfermedades autoinmunes.

Idiopática ninguna etiología fue encontrada hasta en el 12-38%. Esperamos esta cifra cada vez descienda en tanto el diagnóstico molecular ahora está más accesible [11].

4. Diagnóstico

La pancreatitis aguda es la entidad patológica que más comúnmente afecta al páncreas. De acuerdo al INSPPIRE (International Study Group Of Pediatric Pancreatitis: In Search For a Cure) Group, se define como la inflamación reversible del parénquima pancreático cuando 2 de 3 criterios están presentes: dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda, amilasa sérica o lipasa superior a 3 veces el límite normal y un hallazgo imaginológico consistente en pancreatitis aguda. INSPPIRE u otros criterios no determinan fases de la pancreatitis (temprana o tardía), tipos o severidad[13].

El diagnóstico en la edad pediátrica es típicamente sospechado con síntomas compatibles como dolor abdominal y/o irritabilidad, seguido de hiperalgesia epigástrica, náuseas y vómito. En lactantes y preescolares, los síntomas pueden ser sutiles y requieren de un alto grado de sospecha[14].

Los scores que evalúan gravedad en pancreatitis en adultos (Ranson, Glasgow, Bedside Index Of Severity in Acute Pancreatitis -BiSAP-, APACHE II) no son aplicables a población pediátrica. El Score de DeBanto (PAPS) ha sido validado en niños pero con baja sensibilidad y requiere de 48 horas para la predicción del riesgo[15-16]. Adicionalmente, el Score tomográfico Balthazar no es sistemáticamente utilizado por la exposición a la radiación. Con esto, la lipasa es un marcador atractivo para la identificación de casos graves, pero muchos falsos positivos debido al bajo valor predictivo positivo y especificidad. Coffey et al, encontró que la lipasa sérica elevada 7 veces el valor normal dentro de 24 horas de presentación ayudó a predecir la severidad de la pancreatitis. Sin embargo, no ha sido validado en estudios con mayor número de población estudiada[17].

La lipasa sérica es ahora considerada como el test de elección bioquímico para pancreatitis aguda, es más específica que la amilasa. Inicia a aumentar su

concentración plasmática 4-8 h, tiene pico a las 24-48 h y continúa elevada 8-14 días, más tiempo que la amilasa[18]. La lipasa sérica puede estar elevada en enfermedades no pancreáticas (**tabla 1**).

La amilasa sérica, por su parte, aumenta dentro de pocas horas desde el inicio de los síntomas y retorna al valor normal dentro de 3 a 5 días. La amilasa sérica puede estar normal hasta en el 20% de los pacientes, especialmente en la pancreatitis inducida por alcohol e hipertrigliceridemia[18]. Muchas condiciones pueden causar hiperamilasemia si pancreatitis, tal y como se enlistan en la tabla.

Tabla 1. Causas diferentes a pancreatitis que causan elevación de enzimas

Lipasa sérica	Amilasa sérica
Colecistitis aguda	Acidosis
Obstrucción intestinal	Alcoholismo
Enfermedad celíaca	Apendicitis
Cetoacidosis diabética	Obstrucción intestinal
Medicamentos	Enfermedad celíaca
Ulceración duodenal	Trauma cerebral
HIV	Colecistitis
Idiopática	Fibrosis quística
Macrolipasemia	Drogas
Cálculos pancreáticos	Idiopático
Tumores pancreáticos	Linfoma
Falla renal	Infarto al miocardio
Trauma (Incluye post CPRE)	Enfermedad pélvica inflamatoria
	Embarazo
	Falla renal
	Linfoma
	HIV
	Colitis ulcerativa
	Trauma

Adaptado de: Abuu-El-haija M, Kumar S, Quiros J, et als. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report
From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. JPGN _ Volume 66, Number 1, January 2018

Anormalidades en el laboratorio que se pueden presentar en pancreatitis aguda incluyen hemoconcentración (manifiesto por hemoglobina elevada, BUN alto), coagulopatía, leucocitosis, hiperglicemia, glucosuria e hipocalcemia. En las pruebas de función hepática, una γ -glutamyl transpeptidasa (GGT) e hiperbilirrubinemia sugiere el diagnóstico de colelitiasis o coledocolitiasis.

La radiografía de tórax y abdomen pueden ser obtenidas y demuestran hallazgos inespecíficos como atelectasia, infiltrado basales, elevación de hemidiafragma, derrame pleural, derrame pericárdico y edema pulmonar, presentes en la mayoría de los casos en el espectro de la enfermedad grave. La radiografía abdominal puede demostrar una asa intestinal centinela, dilatación del colon transverso, íleo, calcificaciones pancreáticas (si son recurrentes), pseudoquiste, ascitis, aire extraluminal[19].

El ultrasonido debe ser realizado en todos los pacientes con pancreatitis, cuando los cálculos biliares son sospechados. La imagen abdominal es útil para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda, pero el uso rutinario de TAC no se recomienda durante la primera semana dada su baja sensibilidad y en pocos casos modifica las decisiones terapéuticas. Sin embargo, si el paciente no mejora después de 1 semana, la TAC o RNM del páncreas se recomienda en los pacientes en quienes el diagnóstico no está claro. En este momento, la sensibilidad y especificidad de la TAC es superior a 90%[18].

La resonancia magnética y CPRE son esenciales en la investigación de sospecha o certeza de disrupción en conducto pancreático, enfermedad asociada con patología biliar, litiasis, pancreatitis recurrente, pero tiene un rol menor en pancreatitis aguda[19].

5. Criterios de gravedad

En contraste con la existencia de clasificaciones de gravedad en adultos con pancreatitis, en pediatría no existen criterios predictores. DeBanto toma 8 variables a las que se le asigna un punto a cada una: 4 al ingreso (edad menor a 7 años, peso menor a 23 kg, leucocitos mayor a 18500mm³, LDH mayor 2.000 U/L), 4 a las 48 horas (calcio menor 8.3 mg/dL, albúmina menor 2.6 g/dL, secuestro hídrico mayor 75 mlKg/48 h y BUN mayor 5 mg/dL). Aquellos con puntuación mayor o igual a 3 al ingreso se clasifican como graves y deben ser enviados a terapia intensiva para monitorización continua. Si a las 48 h la puntuación es menor o igual a 2, pueden transferirse a una cama regular de hospitalización. Este Score mostró una sensibilidad en niños mayor a Ranson y Glasgow (70% Vs 30% y 35%).

Se acepta en general, que se realice una evaluación inicial del paciente con énfasis en la examinación del estado hídrico, falla orgánica (cardiovascular, respiratoria o compromiso renal) y medición de datos de respuesta inflamatoria sistémica. Dichos criterios fueron publicados en el consenso Internacional de Sepsis pediátrica y por propuesta de la NASPGHAN, se pueden utilizar en la clasificación de pancreatitis leve, moderada o grave (**tabla 2**)

Tabla 2. Criterios de disfunción orgánica por el consenso Internacional para Sepsis pediátrica		
Disfunción cardiovascular	Disfunción respiratoria	Disfunción renal
≥1 de los siguientes a pesar de la administración de ≥40mL/kg en 1 hora	≥1 de los siguientes en ausencia de enfermedad pulmonar o cardiopatía cianógena	Creatinina ≥2 veces superior al límite normal para la edad o incremento de 2 veces en la creatinina basal
Hipotensión (TAS menor a 2 DE para la edad) Necesidad de vasoactivos para mantener TA en rango normal	PaO ₂ /FI ₀₂ <300	
Acidosis metabólica (Déficit de base mayor a 5 mEq/L)	PaCO ₂ >60 ó 20 mmHg más de PaCO ₂ basal	
Hiperlactatemia	>50% de FI ₀₂ para mantener sat ≥92%	
Oliguria GU menor 0.5 mlKgh	Necesidad de ventilación mecánica	
Llenado capilar prolongado		
Diferencia en temperatura central y periférica >3°C		

PANCREATITIS LEVE: Se caracteriza por clínica de dolor abdominal, el cual puede ser intenso, algunos pacientes pueden tener fiebre o vómito persistente. El dolor es epigástrico o en cuadrante superior. El niño llora y flexiona sus rodillas y cadera contra su pecho. Al examen físico, el abdomen puede estar distendido y tenso, y una masa puede ser palpable. El paciente usualmente aparece como irritable, enfermo o tóxico. EL dolor puede incrementar en intensidad durante 24 a 48 h, durante el cual el vómito puede incrementar y el paciente requiere hospitalización por deshidratación y requerimiento de terapia hídrica.

Si bien, la mayoría de los episodios de pancreatitis en niños son leves y autolimitados, definidos por la ausencia de falla orgánica y/o necrosis pancreática

(complicaciones locales). Estos pacientes resuelven sus síntomas rápidamente, con estancia hospitalaria de una semana aproximadamente y la tasa de mortalidad es rara[20].

PANCREATITIS MODERADAMENTE GRAVE: Los pacientes con pancreatitis moderadamente grave pueden debutar con falla orgánica, complicaciones locales, y/o sistémicas transitoria(no mayores a 48 h). La morbilidad y mortalidad es mayor comparada con los episodios leves y su estancia hospitalaria dependerá de las complicaciones[20].

PANCREATITIS GRAVE: se caracteriza por falla orgánica de duración superior a 48 h, el paciente luce enfermo con náuseas, vómito y dolor abdominal. Al examen físico pueden encontrarse equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (Grey Turner). La necrosis pancreática puede desarrollarse entre la segunda y quinta semana de enfermedad. La mortalidad está relacionada con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con disfunción orgánica múltiple, shock, falla renal, coagulación intravascular diseminada, sangrado gastrointestinal, infección sistémica o intrabdominal[20].

Se definen 2 fases de la pancreatitis aguda grave, las cuales pueden sobreponerse: la fase temprana, la cual usualmente dura 1 semana, y la fase tardía, la cual persiste de semanas a meses. La fase temprana se caracteriza por respuesta inflamatoria y/o el síndrome anti-inflamatorio compensatorio (CARS), el cual predispone a la infección. La fase tardía se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación, la presencia de complicaciones locales y sistémicas y la falla orgánica transitoria o persistente[12]

Por aspectos prácticos, Definimos la pancreatitis grave como aquella que requiere atención en cuidados intensivos a su ingreso. Es infrecuentemente reportada en niños, y su resultado puede ser mejor que en adultos.

Complicaciones locales: incluye presencia de líquido peripancreático, necrosis pancreática y peripancreática, pseudoquistes, necrosis de la pared. Por definición, la etapa tardía solo ocurre en los pacientes con pancreatitis moderada o grave[20].

Un pseudoquiste es una colección de líquido cubierta por una pared definida, usualmente no se forma en un tiempo menor a 4 semanas. Otras complicaciones menos comunes incluyen obstrucciones a la salida duodenal o gástricas, trombosis de la vena porta o esplénica.

6. Tratamiento

-*Manejo hídrico*: se considera un pilar en el tratamiento durante un episodio de pancreatitis aguda. La reanimación hídrica permite optimizar el estado hídrico y gasto urinario, además de que ayuda a preservar la microcirculación pancreática con la perfusión adecuada y previene la formación de microtrombos. Los cristaloides son los más recomendados, en especial, solución salina con dextrosa al 5% a una tasa de infusión de 1.5 a 2 veces el mantenimiento correspondiente para la edad. En caso de disfunción hemodinámica, bolos de líquidos, se recomienda a 10 a 20 mL/kg[22].

- *Manejo del dolor*: los analgésicos clásicos de acción periférica (como el paracetamol) a menudo son insuficientes en la pancreatitis severa, se requieren de opiáceos con frecuencia para controlar el dolor. En el estudio INSPPIRE de 2012 la morfina u opioides relacionados fueron utilizados por el 94% de los encuestados para manejar a niños con AP. Anteriormente se había reportado que la morfina causa disfunción del esfínter de Oddi después de la administración sistémica. No hay evidencia clara, sin embargo, la morfina se puede usar de forma segura en pacientes con AP. Una revisión Cochrane de 2013 incluye 5 estudios con un total de 227 sujetos para evaluar la eficacia y seguridad de varios opioides. Los medicamentos incluidos fueron buprenorfina, petidina, pentazocina, fentanilo y morfina[23]. La conclusión general es que los opioides pueden ser una opción adecuada en el tratamiento del dolor relacionado con AP y pueden disminuir la necesidad de analgesia suplementaria. Adicionalmente a esto, el riesgo de complicaciones asociadas a pancreatitis o los eventos adversos clínicamente graves no son diferentes comparando opioides y otros agentes analgésicos.

-*Nutrición*: Tradicionalmente, los pacientes con PA se manejaban con ayuno y nutrición parenteral, ya que se creía que el reposo intestinal y pancreático permitía

la resolución temprana al evitar la estimulación de la liberación de colecistoquinina y a su vez la secreción de enzimas pancreáticas. Sin embargo, en adultos, varios estudios controlados, revisiones y metaanálisis, llegaron a la conclusión de que la nutrición enteral (NE) era preferible a la nutrición parenteral y debe usarse primero incluso en presencia de fístulas, ascitis y pseudoquistes. Se ha recomendado que el momento del inicio de la nutrición enteral sea tan temprano como sea posible, especialmente porque uno de los objetivos de la NE es prevenir la translocación bacteriana y, por lo tanto, evitar el desarrollo de SIRS, así como disminuir la respuesta de las citocinas, infección, falla multiorgánica e incidencia de gastroparesia e íleo intestinal[24]. Dado que la NE completa no siempre es factible durante la PA debido al aumento del dolor o intolerancia alimentaria, algunos, sin embargo, han abogado por un papel para la nutrición mixta. En un estudio que aleatorizó a 100 pacientes para recibir nutrición parenteral VS nutrición mixta encontró menor tiempo de hospitalización cuando se incluyó nutrición enteral[25]. Las rutas de la nutrición enteral descritas han incluido por vía gástrica y yeyunal. Dos estudios pequeños no encontraron diferencias en los resultados entre grupos de alimentación nasogástrica y nasoyeyunal. Un metaanálisis de 10 ensayos clínicos aleatorizados no mostraron diferencias en los resultados entre los grupos que recibieron fórmulas (semi) elementales y poliméricas[26].

No se han publicado pautas relacionadas con la nutrición en niños con pancreatitis aguda. Sin embargo el estudio de Abu-El-Haija et al. demostró la viabilidad de establecer alimentos enterales en PA pediátrica, sin complicar el curso ni afectar los puntajes de dolor. En este sentido la NASPGHAN recomienda que, excepto ante la presencia de contraindicaciones directa para la alimentación enteral, los niños con pancreatitis aguda se benefician de la nutrición enteral/oral dentro de las 48-72 horas de presentación y que la nutrición parenteral se reserve en aquellos niños en los que la nutrición enteral no sea posible en un período mayor a 5 a 7 días como en el escenario de una fístula compleja, íleo, síndrome compartimental abdominal[18]. La nutrición enteral debería comenzar tan pronto como sea posible, de tal manera que una nutrición mixta es superior a la nutrición parenteral sola. En el caso de los pacientes con pancreatitis aguda severa, se recomienda el inicio

(menor a las 72 horas de presentación) puede ser benéfica siempre y cuando se haya logrado la estabilidad hemodinámica[18].

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda ocurre en todos los grupos etarios. Es una causa importante de morbilidad en la población pediátrica en la que, casi un cuarto de los niños, desarrollan una complicación grave y la mortalidad varía entre 4-10%. Debe considerarse durante el diagnóstico diferencial de dolor abdominal en niños y requiere de un tratamiento inmediato, ya que puede poner en peligro la vida.

La etiología, manifestaciones clínicas y curso de la pancreatitis aguda en los niños son diferentes que en adultos. Por lo tanto, se deben establecer características específicas y diagnóstico basado en síntomas clínicos como dolor abdominal y vómito, niveles séricos de enzimas pancreáticas y estudios de imágenes. Se han propuestos varios sistemas de puntuación para la evaluación de la gravedad, útiles para el tratamiento y predicción de su pronóstico.

A pesar de los cambios importantes en las definiciones y clasificación de pancreatitis aguda; durante la última década se ha reconocido que desconocer aspectos relacionados con la frecuencia, etiología, estado nutricional al debut de la enfermedad, clasificación de la gravedad al ingreso y tiempo de reinicio de la alimentación vía enteral impide el manejo nutricional efectivo de estos pacientes. En México no existe información reciente relacionada a la frecuencia y etiología de la pancreatitis aguda en la edad pediátrica, tampoco en el Instituto Nacional de pediatría, centro de referencia en México, que describa la frecuencia, etiología, estado nutricional del niño al debut de la enfermedad y clasificación de acuerdo a gravedad de la enfermedad.

Considerando la escasa información al respecto y teniendo en cuenta el aporte al manejo, se plantea la realización del presente protocolo con la pregunta de investigación: ¿Cuál es la frecuencia, características clínicas, nutricionales y tiempo de inicio de la vía enteral en niños con pancreatitis aguda? enmarcada en la experiencia a 10 años del instituto Nacional de Pediatría, centro de referencia en Ciudad de México.

V. JUSTIFICACIÓN

En la última década se ha reportado un incremento en la incidencia de pancreatitis aguda en la edad pediátrica. Algunos investigadores han relacionado este hecho al incremento en la incidencia de la obesidad, la cual a su vez es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de pancreatitis de origen biliar.

Actualmente, la mejor estimación sugiere 3.6-13.2 casos por cada 100000 niños por año. Sin embargo, al indagar sobre referentes relacionados con el tema se observa que, en México existe poca información en relación a frecuencia y etiología, existen reportes sólo acerca de la incidencia de pancreatitis aguda en el Hospital Infantil de México durante 2008, con 16 casos por cada 10 000 egresos hospitalarios, y las dos primeras causas de pancreatitis fueron la idiopática y la traumática. No obstante, en cuanto a la experiencia en el manejo nutricional en estos pacientes no hay estudios. A pesar de que las causas de pancreatitis han sido ampliamente estudiadas, la etiología es variable en los diferentes centros de referencia.

En el Instituto Nacional de Pediatría no se dispone de un estudio actualizado que describa la frecuencia, etiología, estado nutricional y clasificación de la gravedad de la enfermedad y de acuerdo a ello, el período de tiempo en el que se decide el reinicio de la vía enteral u oral; de tal manera que se genere información relacionada al estado del arte en el tratamiento de la pancreatitis aguda y si se enmarca o no dentro de las recomendaciones de sociedades internacionales que sugieren un reinicio de la vía enteral en un período menor a 48 -72 horas, lo cual ha demostrado un impacto en morbilidad y mortalidad del paciente con pancreatitis aguda.

VI. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la frecuencia, características clínicas, nutricionales, clasificación y tiempo de reinicio de la vía enteral en pacientes de 0 a 18 años con pancreatitis aguda atendidos en el instituto Nacional de Pediatría del año 2010 a 2020.

OBJETIVO ESPECÍFICO

1. Determinar el número de casos de pancreatitis aguda diagnosticados en el Instituto Nacional de Pediatría en pacientes de 0 a 18 años del período 2010 al 2020.
2. Describir la sintomatología al momento del diagnóstico de la pancreatitis aguda en pacientes de 0 a 18 años, indicando su clasificación clínica de acuerdo con los Criterios de disfunción orgánica por el consenso Internacional para Sepsis pediátrica.
3. Caracterizar las condiciones nutricionales de los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda al momento de su detección.
4. Clasificar la etiología de la pancreatitis aguda en pacientes pediátricos atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría en el período 2010-2020.
5. Determinar el tiempo de reinicio de la vía oral/enteral, tipo de alimento y ruta de administración, teniendo en cuenta la clasificación clínica de la gravedad de la pancreatitis.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio que se propone se compone de los siguientes apartados:

a) Clasificación de la investigación (Tipo de estudio): se realizará un estudio de tipo descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo.

b) Universo de estudio (población a estudiar)

- **Criterios de inclusión:** Todos los expedientes de los pacientes de 0 a 18 años con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el INP durante el período de enero de 2010 al enero de 2020.

- **Criterios de exclusión**
 - Expedientes de pacientes con decisión de alta voluntaria
 - Pacientes que al momento del estudio hayan cumplido la mayoría de edad.
 - Expedientes incompletos para la recopilación de datos
 - Expedientes de pacientes que no cumplan con los criterios para el diagnóstico de pancreatitis

c) **Variables del Estudio, especificando la definición conceptual, el tipo variable y la escala de medición**

Tabla 3.

Nombre de la variable	Definición Conceptual	Tipo de Variable	Medición de la variable
Sexo	Condición orgánica al nacer, masculina o femenina que se aplica a los animales	Nominal	1=masculino 2=femenino
Edad	tiempo de vida desde el nacimiento hasta la fecha del diagnóstico de pancreatitis	Intervalo	Mes/año
Índice de masa corporal	Relación entre el peso y talla	Ordinal	1=bajo peso(P<3) 2=normopeso(P<85) 3=sobrepeso(P85-94) 4= Obesidad(P>94)
Etiología de pancreatitis aguda	Causa que genera pancreatitis aguda	nominal	1= Obstructiva 2= Medicamentos 3=Idiopática 4=Metabólica 5=Infecciosa 6= Genética 7=Iatrogénica(CPRE)
Clasificación clínica de pancreatitis aguda	Categorización de acuerdo a gravedad según criterios de disfunción orgánica definidos por consenso Surviving sepsis	nominal	1=leve(sin disfunción orgánica) 2=moderadamente grave(disfunción orgánica menor a 48 h) 3= Grave(disfunción orgánica mayor a 48h)
Ingreso a UTIP	Si requirió ingreso a unidad de cuidados intensivos	nominal	1= Sí 2=No
Tiempo de reinicio de la vía enteral desde el diagnóstico de pancreatitis	Días hospitalarios que transcurrieron en ayuno desde el diagnóstico de pancreatitis aguda	Intervalo	Días/semanas/meses
Tipo de alimento al reiniciar vía oral/enteral	Tipo de dieta indicada	nominal	1= líquidos 2= fórmula polimérica 3= fórmula láctea 4= dieta blanda
Estancia hospitalaria	Tiempo de hospitalización	intervalo	Días/semanas

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se seleccionarán expedientes desde el año 2010 al 2020 de pacientes ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda ingresados en el Instituto Nacional de Pediatría, de tal manera que se llevará a cabo un muestreo por conveniencia.

MÉTODO E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se solicitará el listado en archivo clínico de los expedientes con diagnóstico de pancreatitis aguda con código CIE 10 K85.9, durante el período 2010 a 2020.

Se utilizará un formato de recolección de los datos, previamente establecido. (Ver Anexo). Posteriormente se revisarán los expedientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión de tal manera que la información recolectada se organizará en la base de datos SPSS.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará una base de datos con los expedientes de los pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Pediatría del 2010 al 2020, con esta la información recabada en una base de datos en Excel se procederá a hacer un análisis estadístico específico de cada variable descrita en el cuadro anterior en el programa SPSS versión 24, utilizando medidas de tendencia central y dispersión (media/desviación estándar) y porcentajes. Dicho análisis se presentará en la forma de tablas y gráficas.

VIII. RESULTADOS

Se encontraron 96 expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y aguda recurrente, con código CIE-10 K 85.9. De estos, 76 correspondieron a casos de pancreatitis aguda y 23 pancreatitis aguda recurrente, con un ingreso por año promedio de 9.9 casos por año por este motivo de consulta. Para esta tesis se construyó la base de datos con los 76 pacientes de pancreatitis aguda.

De acuerdo a las variables demográficas, el porcentaje de pacientes de sexo femenino fue 59 % (n= 45) y masculino 41% (n= 31). La mediana de edad al momento del diagnóstico del primer evento de pancreatitis aguda fue de 12 años, con una mínima de 1 año y máxima de 18 años.

Gráfica 2



El estado nutricional se clasificó con Z score del Índice de masa corporal en mayores de 2 años y Z-score del Peso/talla para menores de 2 años, se encontró que la puntuación Z del índice de masa corporal para edad y sexo tuvo una media de

+0.754, con un mínimo de -5.08 y un máximo de 4.45. EL 50% de los pacientes se clasificaron con normopeso, 26.3% en sobrepeso, 11.8% en obesidad, desnutrición leve en el 3.9%, desnutrición grave en el 3.9% (ver gráfico 3). Los días de reinicio de dieta oral enteral y los días de estancia hospitalaria no tuvieron asociación estadísticamente significativa con la puntuación Z del IMC. ($p = 0.783$ y $p = 0.955$ respectivamente).

Gráfico 3.

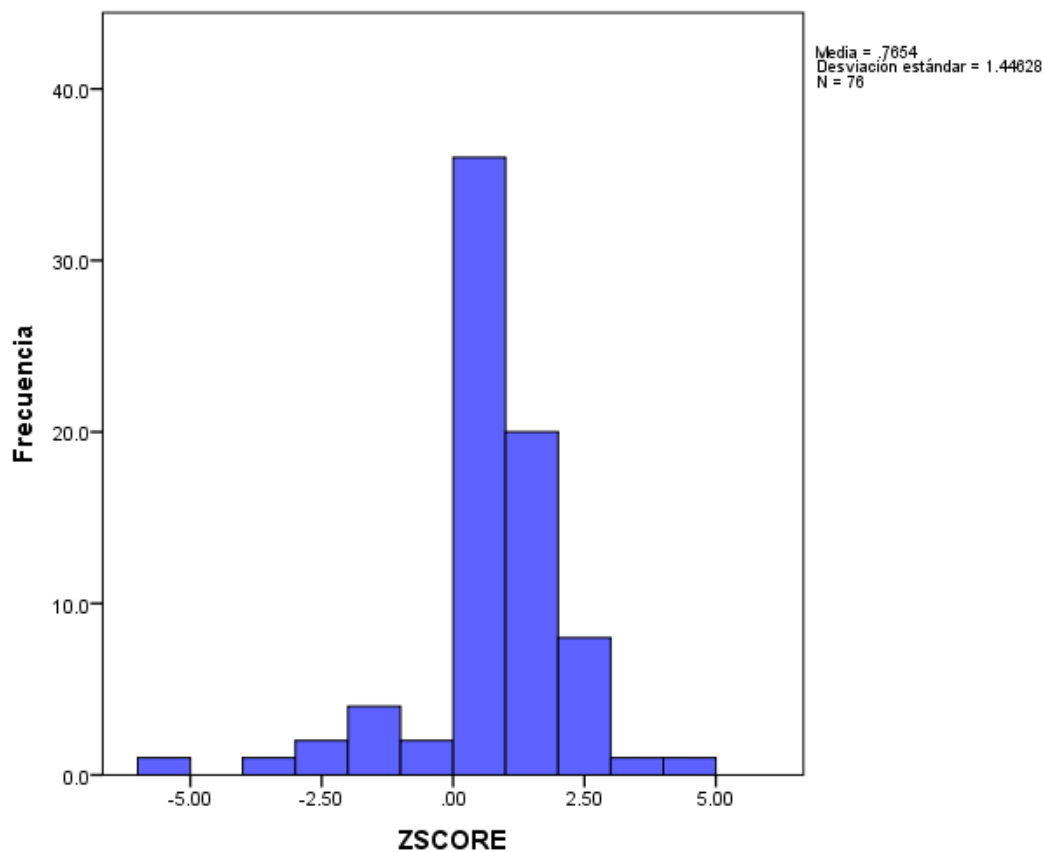
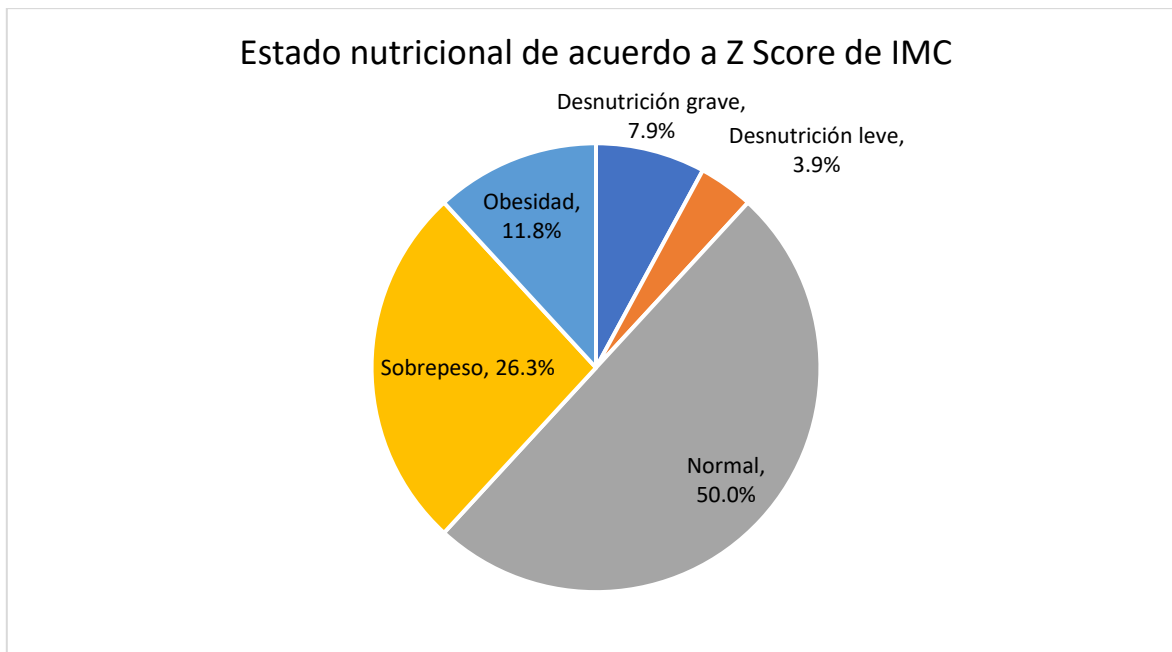


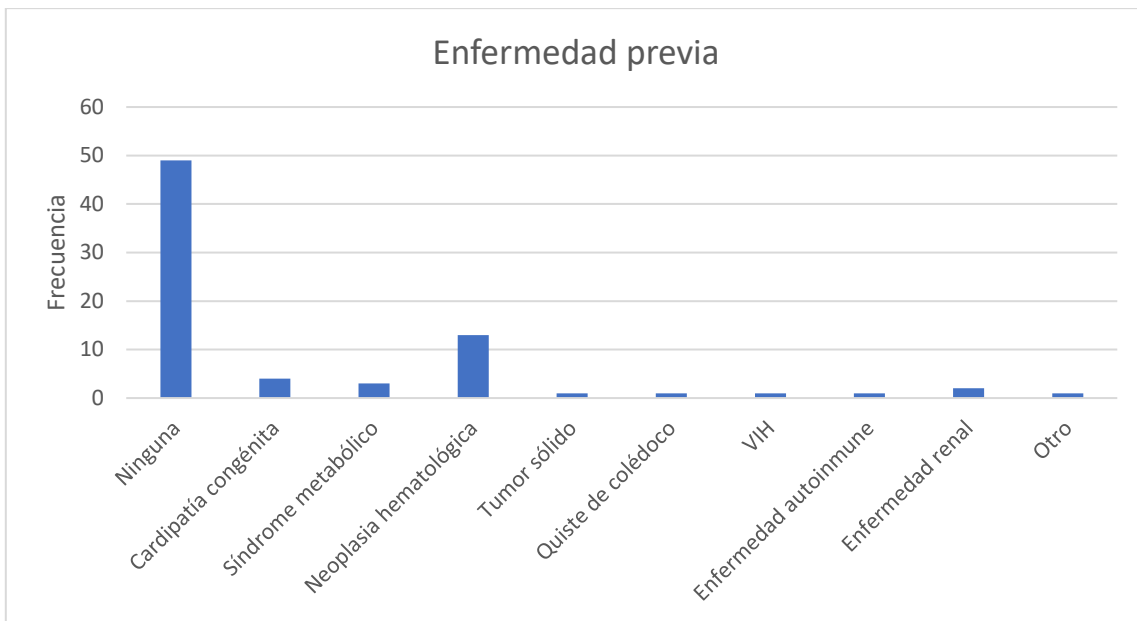
Gráfico 4.



Los valores de Z score del IMC más bajos correspondieron a los pacientes con presencia de tumor sólido u otra enfermedad previa, mientras que los valores mayores correspondieron a los pacientes con síndrome metabólico y enfermedad autoinmune, sin embargo esta asociación no fue estadísticamente significativa ($p=0.269$), esto probablemente en relación a la baja frecuencia de algunas patologías, pues la presencia de tumor sólido, de enfermedad autoinmune u otra enfermedad previa sólo se documentaron en 1 paciente.

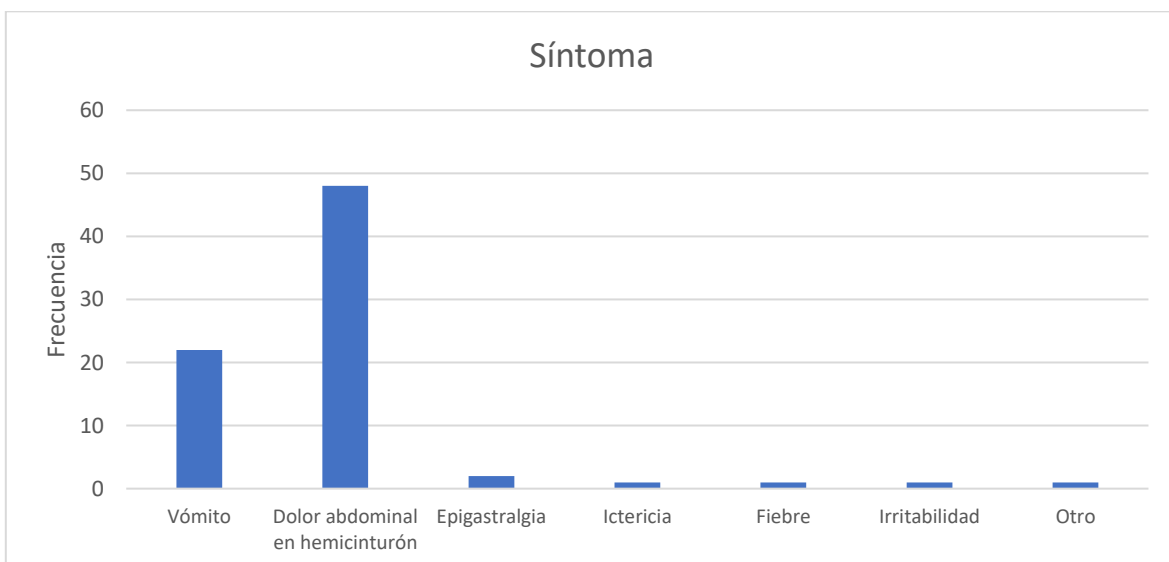
Con respecto a las características clínicas, en un 64.5% de los casos, los pacientes fueron previamente sanos, seguido de comorbilidades en el 17.1% neoplasia hematológica, 5.3% cardiopatía congénita, 3.9% síndrome metabólico, 2.6% enfermedad renal(síndrome nefrótico congénito), y en menor porcentaje con enfermedad autoinmune(anemia hemolítica autoinmune), quiste de colédoco o inmunodeficiencia por Virus de inmunodeficiencia humana, tal y como se muestra en la Gráfica 4.

Gráfica 4



El síntoma principal de debut fue dolor abdominal en hemicinturón en 63.2% , seguido de vómito en el 28.9%, epigastralgia 2.6% ictericia en 1.3% tal y como se muestra en gráfica 5.

Gráfica 5.

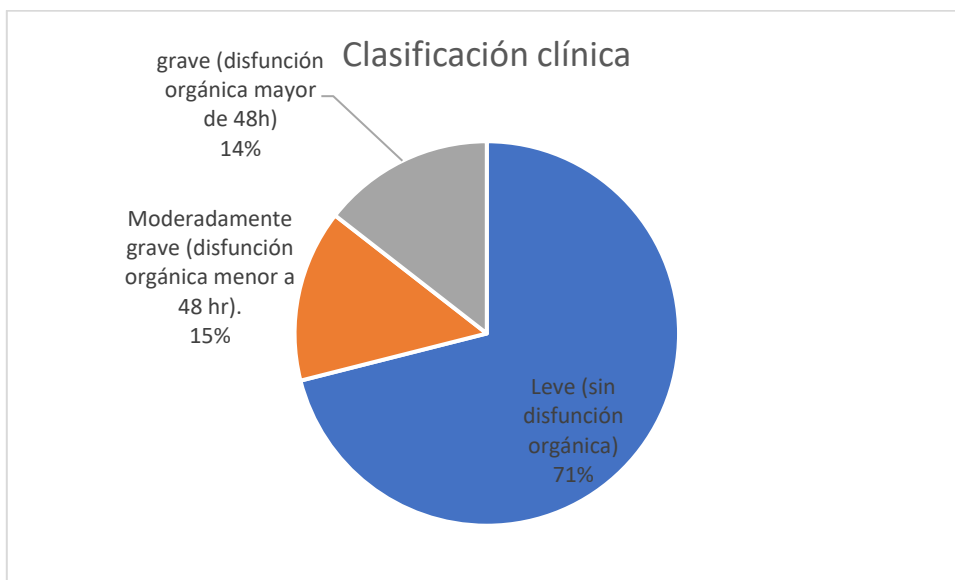


La clasificación clínica de la pancreatitis según criterios NASPGHAN, fue leve en el 71.1%, moderadamente grave en el 15% y grave en el 14%. El ingreso a área crítica fue del 32% de los casos con un promedio de estancia de 13.8 días (mínimo 0 y máximo 22 días).

Tabla 4.

Clasificación Clínica					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve (sin disfunción orgánica)	54	71.1	71.1	71.1
	Moderadamente grave (disfunción orgánica menor a 48 hr).	11	14.5	14.5	85.5
	Grave (disfunción orgánica mayor a 48 hr).	11	14.5	14.5	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

Gráfica 5



En cuanto a la etiología, la causa biliar(colelitiasis/coledocolitiasis) predominó en el 30.3 % de los casos, seguido de 17.1% medicamentosa (L-Asparaginasa), 14.5% obstructiva congénita(quiste de colédoco), 11.8% metabólica(hipertrigliceridemia, dislipidemia), 3.9% traumática, tal y como se muestra en tabla 5.

Tabla 5.

Etiología					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Quiste de colédoco	11	14.5	14.5	14.5
	Medicamentos(L-aspar)	13	17.1	17.1	31.6
	Idiopática	8	10.5	10.5	42.1
	Metabólica(dislipidemia)	9	11.8	11.8	53.9
	Colelitiasis/coledocolitiasis	23	30.3	30.3	84.2
	Otro	5	6.6	6.6	90.8
	Traumático	3	3.9	3.9	94.7
	Tóxico	2	2.6	2.6	97.4
	Enfermedad sistémica autoinmune(LES)	2	2.6	2.6	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

LES: lupus eritematoso sistémico

El promedio de días de ayuno intrahospitalario fue de 6.1 días, con un mínimo de 0 días y un máximo de 20 días, el criterio médico para la indicación de ayuno fue dolor abdominal en el 34.2%, postquirúrgico en el 18.4%, elevación de enzimas pancreáticas en las primeras 72 horas en el 11.8%, criterio por médico tratante en el 7.9% de tiempo de ayuno mínimo obligatorio, espera de tiempo quirúrgico 5.3%, pseudoquiste /colección pancreática 5.3%(ver tabla). El tiempo de ayuno tuvo una asociación estadísticamente significativa con el ingreso a área crítica con $p = 0.023$ (Prueba de Kruskal-Wallis) con media de reinicio de 8 días y de 5 días para los pacientes que no ingresaron a área crítica. El criterio de “falla orgánica” como motivo para mantener en ayuno solo fue del 5.3% de los casos.

Tabla 6.

Ingreso a área crítica					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Si	24	31.6	31.6	31.6
	No	52	68.4	68.4	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

Gráfica 6.

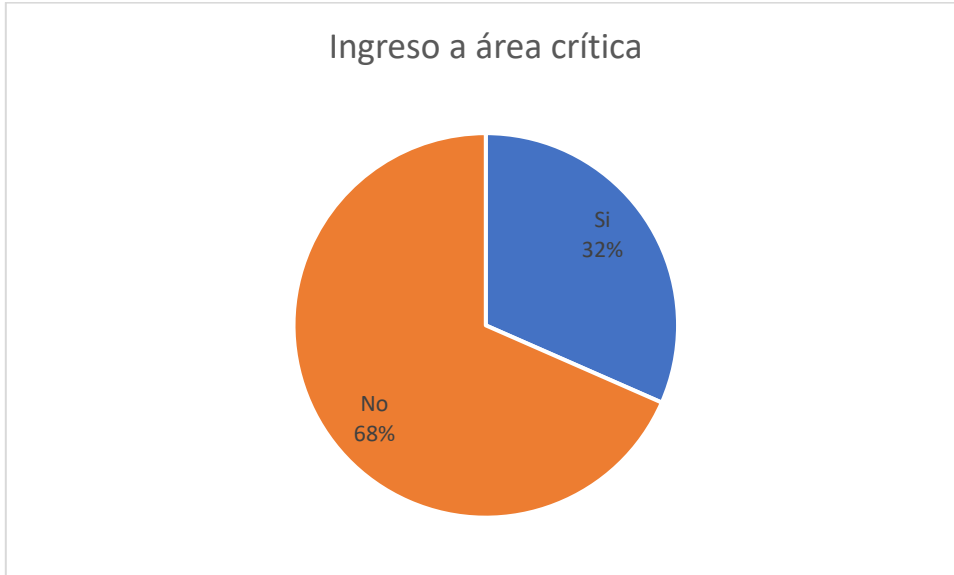


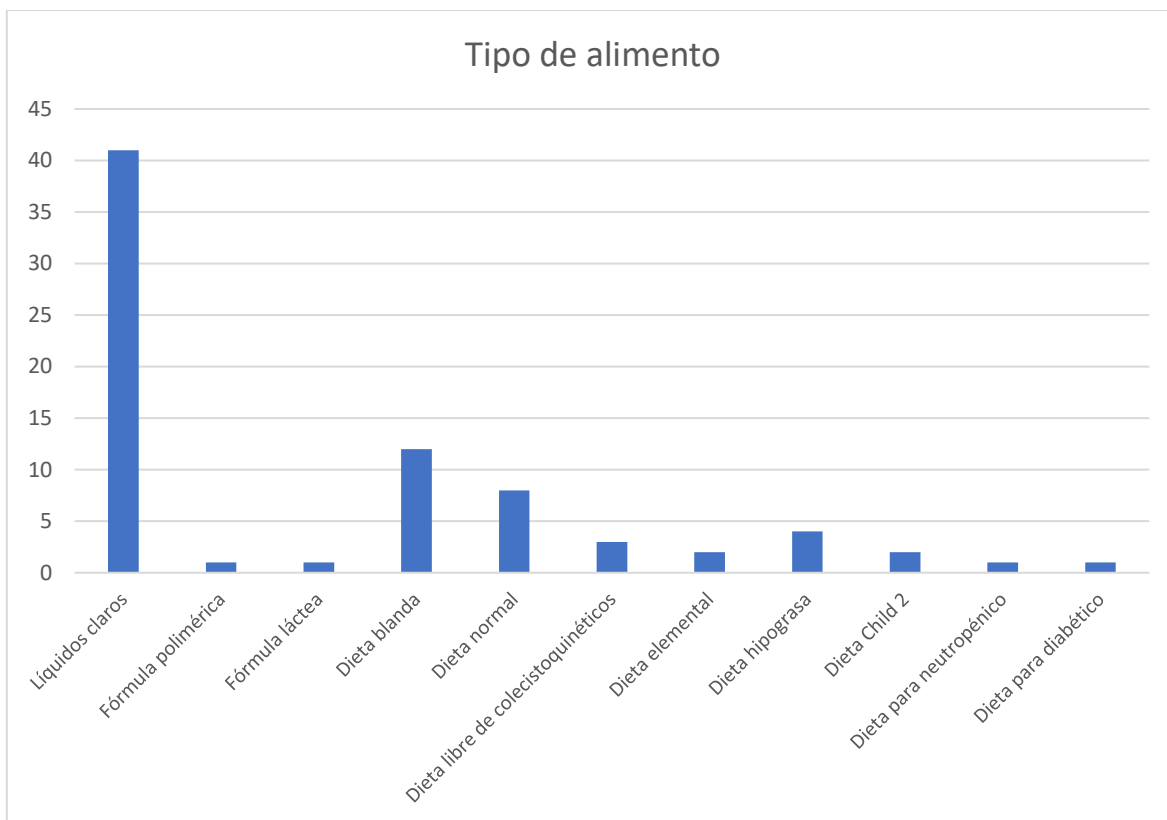
Tabla 7.

Motivo de ayuno					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hiperglicemia	1	1.3	1.3	1.3
	Dolor abdominal	26	34.2	34.2	35.5
	Espera de tiempo quirúrgico	4	5.3	5.3	40.8
	Enzimas pancreáticas elevadas	9	11.8	11.8	52.6
	Postquirúrgico	14	18.4	18.4	71.1
	Criterio por médico tratante	6	7.9	7.9	78.9
	Pseudoquiste/colección pancreática	4	5.3	5.3	84.2
	Necrosis pancreática	4	5.3	5.3	89.5
	Falla orgánica	4	5.3	5.3	94.7
	Vómito	3	3.9	3.9	98.7
	Hipertrigliceridemia	1	1.3	1.3	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

En relación al tipo de dieta indicada al reinicio de la vía oral/enteral fue con líquidos claros en el 53.9%, seguido de dieta blanda en el 15.8%, dieta normal en el 10.5%, hipograsa en el 5.3%, libre de colecistoquinéticos en el 3.9% (ver tabla 8)

Tabla 8.

Tipo de alimento					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Líquidos claros	41	53.9	53.9	53.9
	Fórmula polimérica	1	1.3	1.3	55.3
	Fórmula láctea	1	1.3	1.3	56.6
	Dieta blanda	12	15.8	15.8	72.4
	Dieta normal	8	10.5	10.5	82.9
	Dieta libre de colecistoquinéticos	3	3.9	3.9	86.8
	Dieta elemental	2	2.6	2.6	89.5
	Dieta hipograsa	4	5.3	5.3	94.7
	Dieta Child 2	2	2.6	2.6	97.4
	Dieta para neutropénico	1	1.3	1.3	98.7
	Dieta para diabético	1	1.3	1.3	100.0
	Total	76	100.0	100.0	



Grafica 7.

El tiempo medio de reinicio de la vía oral fue mayor en los pacientes tratados en los años anteriores a 2015 (7 días) respecto a los pacientes tratados a partir del 2015 (6 días para los tratados en 2015-2017 y de 5 días para los tratados en 2018 a 2020), sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. ($p=0.423$).

Tabla 9.

AÑO DE ATENCIÓN.	DÍA DE REINICIO DE DIETA ORAL ENTERAL ($p=0.423$).						
	Frecuencia	Media	Máximo	Mediana	Mínimo	Moda	Desviación estándar
2018-2020	22	5	14	6	0	6	3
2015-2017	24	6	10	5	2	5	2
2012-2014	27	7	20	5	2	3	5
2011 y anterior.	3	7	9	7	6	6	2

IX. DISCUSIÓN

Tradicionalmente, uno de los pilares en el tratamiento de la pancreatitis en pacientes pediátricos y adultos ha sido la indicación de ayuno, con o sin el uso de nutrición parenteral, esto, con el objetivo de disminuir la secreción de enzimas pancreáticas y conseguir reposo intestinal. Sin embargo, se ha demostrado que retrasar la nutrición por vía enteral u oral, puede aumentar el riesgo de complicaciones infecciosas secundarias al sobrecrecimiento bacteriano y a la traslocación desde el intestino, con el consiguiente incremento en la morbilidad y mortalidad en pacientes con pancreatitis grave [28]. En general, actualmente se considera que el soporte nutricional debe iniciar después de alcanzada la estabilización hemodinámica en el paciente[28].

Es por lo que la decisión del inicio de la nutrición por vía oral es considerada como parte esencial en el manejo de la pancreatitis aguda, sin embargo, está poco estudiada en pediatría. Las guías de práctica clínica indican un reinicio de vía oral/enteral desde el primer día de estancia hospitalaria en ausencia de dolor abdominal y, en los casos graves, dentro de las 72 horas de lograda la estabilidad hemodinámica[18]. Abu-El-Haija et al, reportaron que la nutrición enteral fue bien tolerada y no se asoció a dolor abdominal en una pequeña cohorte de 38 niños con pancreatitis aguda leve[27]. Otro estudio por el mismo grupo encontró que el inicio temprano de la nutrición enteral en pancreatitis leve se asoció a menor estancia hospitalaria, menor ingreso a terapia intensiva y menor frecuencia de pancreatitis grave. Una dieta normal, sin restricciones en contenido de grasa, fue bien tolerada en todos los pacientes [29] sin aumento en los scores de dolor. En el escenario de pancreatitis grave la evidencia muestra que la nutrición enteral se asocia a menor mortalidad y complicaciones en comparación a aquellos con indicación de ayuno, [30] asimismo, se prefiere la vía oral o nasogástrica Versus el uso de sonda transpilórica; esta última se reserva en aquellos escenarios de intolerancia oral.

En este sentido, en esta cohorte presentada se encontró que la mayoría de los pacientes son previamente sanos con patología biliar como etiología y que el debut de la enfermedad, en más del 50% de los casos, es en el escenario de la

enfermedad leve, sin embargo, el tiempo de ayuno indicado fue de 5 días en promedio, superior a la recomendación internacional. Cole S et al [30], presentaron una cohorte retrospectiva de 54 niños con pancreatitis aguda quienes fueron clasificados según la gravedad de la enfermedad e identificaron aquellos pacientes que recibieron manejo nutricional adecuado según guías internacionales, encontrando que en sólo un 48.1% de los pacientes iniciaron nutrición enteral antes del tercer día de ingreso hospitalario con un promedio de 2.3 días para los que recibieron nutrición enteral; el 51.8% de los pacientes recibieron nutrición parenteral, concluyendo que la mayoría de los pacientes ingresados a unidad de cuidado crítico recibieron nutrición enteral tardía y se abusó de la indicación de la nutrición parenteral. En nuestro caso, al realizar el análisis por períodos de tiempo, encontramos que no hubo diferencia significativa en los días de indicación de ayuno para paciente crítico y no crítico, pese a últimas recomendaciones de las guías NASPGHAN publicadas en el 2018 que establecen la clasificación de la pancreatitis y con esto el manejo a seguir. En nuestro Instituto, el criterio médico para dar la indicación de ayuno fue dolor abdominal en los pacientes, sin embargo, sin ser utilizada una escala de dolor validada, seguido de ayuno postquirúrgico y elevación de enzimas pancreáticas a pesar de que se conoce que la vida media de las mismas puede ir más allá de los 5 a 7 días y no predice el fracaso ante el inicio de la alimentación oral [30], con tiempo estimado promedio de reinicio a los 5 días para pancreatitis leve y 8 días en pacientes ingresados a unidad de cuidado intensivo. En cuanto al tipo de alimento y su contenido de grasa, no parece estar asociado con aumento de los niveles de dolor o que haya sido motivo para indicar nuevamente ayuno tal y como lo han presentado Szabo et al [29] y Sathiaraj Et al, cuyos reportes demostraron una disminución significativa en el tiempo de hospitalización en aquellos que recibieron una dieta suave comparada con aquellos que tomaron líquidos claros ($P < 0.001$) [31]. Por su parte, Jacobson et al, reportaron que no hubo diferencia en el tiempo de hospitalización entre los grupos de pacientes con indicación de diferentes tipos de dietas, pero que la dieta sólida aportó más energía a los pacientes comparada con dieta líquida [32]. Kumar y Garepy publicaron la experiencia pediátrica en la que la intolerancia a los alimentos fue similar en

aquellos con indicación de líquidos claros y dieta sólida en un 26 % y 31% respectivamente [33]. En nuestro trabajo, no encontramos indicación nuevamente de ayuno en las primeras 48 horas de iniciada la vía oral, esto seguramente al inicio tardío de la misma donde es más probable que se haya resuelto por completo el episodio de pancreatitis leve o tratado la causa.

X. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Confidencialidad de los datos y solamente los investigadores conocerán dicha información.

La investigación no presenta riesgo y se apega a los distintos códigos de ética para la investigación en salud. Por tratarse de un estudio retrospectivo no se requerirá consentimiento informado.

XI. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ELABORACION DE PROTOCOLO	MARZO-JULIO 2020
Sometimiento al Grupo académico	Agosto 2020
Recolección de datos	Enero 2021
Análisis de resultados y finalización protocolo	Junio 2021
Envío de artículo para publicación	Julio de 2021

XII. CONCLUSIONES

Es importante considerar el diagnóstico de pancreatitis aguda en aquellos niños con dolor abdominal de inicio súbito e intenso asociados o no a vómito, dado que es el síntoma principal en este grupo etario. En estos últimos 10 años se reportan 76 casos de pancreatitis aguda, en promedio 9.9 casos por año, en la que la mayoría de los pacientes fueron previamente sanos, eutróficos, con etiología predominante de patología de la vía biliar, lo cual nos obliga en la práctica clínica a realizar estudios orientados a descartar alteraciones anatómicas u obstructivas. En aquellos casos de pacientes con sobrepeso u obesidad es importante considerar hipertrigliceridemia y en aquellos con comorbilidad hematológica en quimioterapia, es fundamental investigar la asociación con el uso de L-asparaginasa.

La nutrición como parte integral del manejo de la pancreatitis aguda está poco estudiada en pediatría, las guías de práctica clínica indican un reinicio de vía oral/enteral desde el primer día de estancia hospitalaria en ausencia de dolor abdominal y, en los casos graves, dentro de las 72 horas de lograda la estabilidad hemodinámica. Nuestros datos mostraron que el tiempo de ayuno fue de 5 días en promedio, superior a la recomendación internacional, el criterio médico para decidir el mismo fue dolor abdominal en los pacientes, seguido de ayuno postquirúrgico y elevación de enzimas pancreáticas. En cuanto al tipo de alimento y su contenido de grasa, no parece estar asociado con aumento de los niveles de dolor o que haya sido motivo para indicar nuevamente ayuno. Se necesitan estudios multicéntricos para llenar el vacío de conocimiento en el tratamiento nutricional de la pancreatitis pediátrica y principalmente para responder a lo siguiente: momento de las tomas, modo de nutrición, contenido de grasa de la dieta o la necesidad de una dieta baja en grasas.

XIII. REFERENCIAS

- [1] Mavis A, Praveen, Goday S , Steven L. Acute Pancreatitis. Chapter 33. Gastroenterology, Hepatology and Nutrition 2018.
- [2] Werlin SL, Mayer AN. Development of the exocrine pancreas. In: Polin RA, Fox WW, Abman SH, editors. Fetal and neonatal physiology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2011. Pp. 1230–9.
- [3] Armstrong JA, Cash N, Soares PM, Souza MH, Sutton R, Criddle DN. Oxidative stress in acute pancreatitis: lost in translation? *Free Radic Res.* 2013;47(11):917–33. Doi:10.3109/10715762.2013.835046.
- [4] Srinath A, Lowe M. Pediatric Pancreatitis. *Pediatrics in Review* Vol.34 No.2 February 2013.
- [5] Suzuki M, Sai J, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014 November 15; 5(4): 416-426.
- [6] 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
- [7] 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; 22:1313–1316
- [8] Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37:169–172
- [9] Pant C, Deshpande A, Olyae M, et al. Epidemiology of acute pancreatitis in hospitalized children in the United States from 2000–2009. *PloS One* 2014; 9:e95552
- [10] Husain, Uc A. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology* 2019.
- [11] Husain S, Srinath A. What’s unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and management. *Nature Reviews. Gastroenterology and hepatology.* 2017
- [12] Abu-El-Haija M, Lowe M. Pediatric Pancreatitis-molecular Mechanisms and Management. *Gastroenterol Clin N Am* 47 (2018) 741–753.
- [13] Morinville V, Husain S, Bai H, Barths B. Definitions of Pediatric Pancreatitis and Survey of Present Clinical Practices. *JPGN _ Volume 55, Number 3, September 2012.*

[14] 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

[15] Robert JH, Frossard JL, Mermillod B, et al. Early prediction of acute pancreatitis: prospective study comparing computed tomography scans, Ranson, Glasgow, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II scores, and various serum markers. *World J Surg* 2002;26:612–9.

[16] Debanto JR, Goday PS, Pedroso MR, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1726–31.

[17] Coffey MJ, Nightingale S, Ooi CY. Serum lipase as an early predictor of severity in pediatric acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56:602–8.

[18] Abu-El-haija M, Kumar S, Quiros J, et als. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. *JPGN* _ Volume 66, Number 1, January 2018

[19] Maisam Abu-El-Haijaa, Tom K. Lina, and Jaimie D. Nathan. Management of acute pancreatitis in Children. *Current Opinion*. Copyright _ 2017 Wolters Kluwer Health, Inc

[20] Abu-El-Haija M, Kumar S, Szabo F, et als. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee. *JPGN* _ Volume 64, Number 6, June 2017

[21] Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International Consensus Conference on Pediatrics: international pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:2–8.

[22] Szabo FK, Fei L, Cruz LA, et al. Early enteral nutrition and aggressive fluid resuscitation are associated with improved clinical outcomes in acute pancreatitis. *J Pediatr* 2015;167:397–402e1.

[23] Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrutia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev* 013;(7):CD009179.4

[24] Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(1):CD002837

[25] Ellery K, Kumar S, Crandall W, Garipey C. The Benefits of Early Oral Nutrition in Mild Acute Pancreatitis. *The Journal Of Pediatrics*. 2017.

- [26]** Olah A, Romics L Jr. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 2010;395:309–16. 138
- [27]** Abu-El-Haija M, Wilhelm R, Heinzman C, et al. Early enteral nutrition in children with acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62:453–6.
- [28]** Poropat G, Giljaca V, Hauser G, et al. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* (3):2015:CD010605.]
- [29]** Szabo FK, Fei L, Cruz LA, et al. Early enteral nutrition and aggressive fluid resuscitation are associated with improved clinical outcomes in acute pancreatitis. *J Pediatr* 2015;167:397e1–402e1.
- [30]** Abou-Assi S, Craig K, O’Keefe SJ. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2255–62.
- [30]** Cole S, Wakeham M, Werlin S, Goday PS. Classification and Nutrition Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018 Dec;67(6):755-759. PMID: 30211843.
- [31]** Sathiaraj E, Murthy S, Mansard MJ, et al. Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;28:777–81.
- [32]** Jacobson BC, Vander Vliet MB, Hughes MD, et al. A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:946–51quiz 886.
- [33]** Kumar A, Singh N, Prakash S, et al. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. *J Clin Gastroenterol* 2006;40: 431–4.

