



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PEDIATRIA

PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE
REVISION DE CASOS

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA

TESISTA
ADRIANA MONSERRAT FARIAS MARTINEZ

TUTOR
KARINA MORA RICO

CUIDAD DE MEXICO ABRIL, 2024



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

TITULO DE TESIS

PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE REVISION DE CASOS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA

EN PEDIATRIA

PRESENTA:

ADRIANA MONSERRAT FARIAS MARTINEZ

TUTOR

KARINA MORA RICO

CIUDAD DE MEXICO ABRIL, 2024



GOBIERNO DE
MÉXICO



NUEVO
ISSSTE

SISTEMA INSTITUCIONAL DE SEGURIDAD SOCIAL
ESTADO DE NUEVO LEÓN
CALLE BOLÍVAR 1001, SAN ANTONIO DE LOS BAÑOS, SAN ANTONIO DE LOS BAÑOS, NUEVO LEÓN, C.P. 20100
TELÉFONO: 811 123 4567
WWW.ISSSTE.NL.GOV.MX

**HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE"
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
OFICIO No. 090201/4.22/087/2023**

Ciudad de México, a 21 de junio de 2023

Asunto: Carta aprobación Comité de Investigación

No. Registro COFEPRIS 17 CI 09 005 135

**DRA. MORA RICO KARINA
INVESTIGADOR RESPONSABLE
CIRUGIA PEDIATRICA/PEDIATRIA
PRESENTE**

En atención a la solicitud de revisión del protocolo titulado: **"PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE REVISION DE CASOS."** con número de registro interno **213.2021**, me permito informarle que el dictamen por el Comité de Investigación fue el siguiente:

APROBADO

Así mismo, se le informa que deberá entregar informes semestrales o cuando así se requiera de los avances de dicho estudio, en formato institucional de Seguimiento de Protocolo.

Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE

**DRA. NANCY HERNÁNDEZ FLORES
PRESIDENTA DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**

C. c. p. minuta
NHF/ebm*



GOBIERNO DE
MÉXICO



NUEVO
ISSSTE
INSTITUTO DE SALUD
Y SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO

**HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE"
COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
OFICIO No. 090201/4.23/102/2023**

Ciudad de México, a 21 de junio de 2023

Asunto: Carta aprobación Comité de Ética en Investigación

No. Registro CONBIOÉTICA-09-CEI-012-20170421

**DRA. MORA RICO KARINA
INVESTIGADOR RESPONSABLE
CIRUGIA PEDIATRICA/PEDIATRIA
PRESENTE**

En seguimiento a la revisión de protocolo titulado **"PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE REVISION DE CASOS."** con número de registro interno **213.2021** y en cumplimiento a la normatividad Institucional Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y el Decreto de la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, me permito informarle que el dictamen por el Comité de Ética en Investigación fue el siguiente:

APROBADO

Y emite las siguientes recomendaciones:

Se le informa que deberá entregar informes semestrales o cuando así se requiera de los avances de dicho estudio, en formato institucional de Seguimiento de Protocolo.

Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE

**DR. IRAM GAMALIEL JAIME GAMIZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN**

Ccp. minuta
ICJC/etm*





**GOBIERNO DE
MÉXICO**



**NUEVO
ISSSTE**
CON ESTO SE RECONSTITUYÓ
LA COORDINACIÓN DE LA
INVESTIGACIÓN DEL ISSSTE

**HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE"
DIRECCIÓN
COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
OFICIO No. 090201/1.4/1766/2023**

Ciudad de México, a 21 de junio de 2023

Asunto: Carta Autorización

**DRA. MORA RICO KARINA
INVESTIGADOR RESPONSABLE
CIRUGÍA PEDIÁTRICA/PEDIATRÍA
PRESENTE**

Informo a usted que los Comités Hospitalarios de Investigación y Ética en Investigación han aprobado el cumplimiento del protocolo: **"PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE REVISIÓN DE CASOS."** con número de registro interno **213.2021**, en el cual funge como Investigador Responsable.

Por tal motivo, la Dirección del Hospital Regional "1º de Octubre" autoriza su ejecución en éste Hospital.

Es de suma importancia mencionar que deberá cumplirse estrictamente la normatividad vigente en materia de Investigación, Protección de Datos Personales y asegurar la inexistencia de cualquier conflicto de interés.

Deberá presentar el informe final por escrito y notificar la publicación del trabajo a la Jefatura de Investigación de éste Hospital.

El incumplimiento de cualquiera de estos requisitos invalida la presente autorización.

Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE

**DR. EDILBERTO JIMÉNEZ RENDÓN
DIRECTOR**

**Validó la Autorización por los Comités
DR. ISRAEL DAVID PÉREZ MORENO
ENCARGADO DE LA COORDINACIÓN DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

C.c.p. minuta
EJRA/ISSSTE/Mebrm*

[Handwritten signature]

Hospital Regional "1º de Octubre" No. 340 Cal. Puente de Piedra, CP 06301, Alameda Puente de Piedra, CDMX
Tel: 55 53 40 00 00, Fax: 55 53 40 00 00



**2023
Francisco
VILA**

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1° OCTUBRE

PEDIATRIA

PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE REVISION DE CASOS

RPI 200.2024

Dr. Israel David Pérez Moreno

Encargado de la Coordinación de Enseñanza e Investigación

Dr. Ignacio Jorge Esquivel Ledesma

Profesor titular del curso de Pediatría

Dra. Karina Mora Rico

Investigador Responsable

Dra. Claudia Marcela Martínez Flores

Investigador Asociado

Dra. Adriana Monserrat Farías Martínez

Investigador Asociado

Dedicado a mi madre
María Luisa Martínez Rodríguez

“UN DOCTOR TIENE LA MISION NO SOLO DE CURAR UNA ENFERMEDAD
SINO TAMBIEN DE MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA.
SI SE TRATA LA ENFERMEDAD,
SE GANA O SE PIERDE;
PERO SI SE TRATA A UNA PERSONA CON AMABILIDAD Y CARIÑO,
LES GARANTIZO QUE SIEMPRE GANARAN
SIN IMPORTAR LAS CONSECUENCIAS”.

PELICULA PATCH ADAMS

AGRADECIMIENTOS:

En este largo camino le debo todo el agradecimiento a mi familia, a mis tíos, tías, primas y abuelitas, que siempre se han mantenido pendiente de mí y de mi formación, principalmente a mi madre que me acompaña siempre en mis días y noches, me impulsa a continuar, a no rendirme y a luchar por mis sueños. Gracias por todos los cafés que despiertan mis mañanas... A mi hermano que ha sido mi apoyo y consejero, quien me regresa al punto neutro y me da siempre lecciones... Siempre está ahí. A Fernanda quien sin saberlo se convirtió en mi motor, mi fortaleza, en mis ganas de hacer y superarme, ha sido mi refugio, mi curita en los días malos y ha juntado mis pedacitos rotos en los momentos difíciles. A Erika por estar siempre en mis logros, caídas y aguantar mi mal humor. Gracias a todos por aguantar mis ausencias, mis días de postguardia mis llantos y mis días de enojo.

A mis personas de Pediatría, Svetlana, Dulce y Valeria, agradezco haberlas conocido y que fueran mis compañeras y amigas. Al Dr. Cholula y la Dra. Alaníz por ser mi ejemplo, me impulsaron a seguir y esforzarme a pesar de todo y de todos.

Gracias a la familia Gómez Higareda quienes me abrieron las puertas de su hogar; no solo me dieron un lugar en donde alojarme, me hicieron parte de su familia, recibieron con amor y cariño, gracias por todas las atenciones, en especial gracias Jessi por tu amistad, por el todo el apoyo, cariño y buenos deseos, siempre agradeceré tenerte en mi vida.

Gracias a dos personas increíbles que la vida me cruzo al final de este camino Eli y Valentina, les debo la mejor experiencia. De ser solo compañeras nos convertimos en unos meses en familia, tres hermanas sobreviviendo el servicio social.

Al personal de enfermería que siempre nos rescató con el desayuno, la indicación, el aviso y la experiencia, gracias Brenda por tu amistad, por toda la paciencia y cada consejo.

A mis maestros gracias por toda la enseñanza, por compartir su experiencia, por todas las lecciones en cada pase de visita, cada llamada de atención para lograr que fuéramos mejores. A la Dra. Claudia Martínez por confiar siempre en mí, por no dejar que me rindiera, impulsándome a creer y seguir. Gracias por el infinito apoyo siempre. A mi tutora de tesis la Dra. Karina Mora por confiar en el proyecto, el tiempo invertido y toda la colaboración. Al Dr. Aldana que siempre tuvo una sonrisa y buenas palabras en los días malos. A la Dra. Alfaro de las pocas personas que te hace saber que lo hiciste bien, por aquel bebe cardiópata del que no nos separamos y del cual recibí una enorme dicha al escuchar un "Me siento orgullosa de tí" una de las mejores motivaciones. Al Dr. Medina por todos los apapachos y enseñanzas, por la confianza y el apoyo incondicional.

A las personas que se adelantaron y hoy ya no pueden compartir este logro conmigo, espero que en donde estén se sientan orgullosos de lo que hemos logrado, los llevo en mi corazón y los abrazo hasta el cielo.

Finalmente, y no menos importante a todos los pacientes que son los más grandes maestros, de quien aprendes la teoría, la práctica, las complicaciones y quienes te dan las más grandes lecciones de vida, las mayores satisfacciones al verlos irse a casa con una sonrisa. Por todos esos pacientes a quienes logramos ver recuperarse cuando pensamos que no lo lograríamos y por todos aquellos que ahora son una estrella que nos dejó otro tipo de aprendizaje. Gracias Pediatría.

INDICE	PAGINA
RESUMEN	13
ABSTRACT	14
INTRODUCCION	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
JUSTIFICACION	15-16
ANTECEDENTES	16-28
HIPOTESIS	29
OBJETIVOS	29
OBJETIVOS ESPECIFICOS	29
POBLACION DE ESTUDIO	29
CRITERIOS DE INCLUSION	29
CRITERIOS DE EXCLUSION	30
CRITERIOS DE ELIMINACION	30
VARIABLES	31-33
MATERIAL Y METODOS	34-35
RESULTADOS	36-44
DISCUSION	45
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFIA	46-47

INDICE DE CUADROS	PAGINA
TABLA I. ESCALA DE BALTHAZAR GRADO DE LESION POR TAC	23
TABLA II. FACTORES DE GRAVEDAD DE PANCREATITIS	24
TABLA III. ESCALA APACHE II (ESCALA DE GRAVEDAD PRONOSTICA)	27
TABLA IV. SCORE DeBANTO (SCORE DE GRAVEDAD DE PANCREATITIS EN NIÑOS)	28
CUADRO 1. RESULTADOS GENERALES	36
CUADRO 2. CARACTERISTICAS DE PANCREATITIS	37
CUADRO 3. CARACTERISTICAS GENERALES POR SEXO	38
CUADRO 4. CARACTERISTICAS PANCREATITIS POR SEXO	39
CUADRO 5. CARACTERISTICAS GENERALES POR EVOLUCION	40
CUADRO 6. CARACTERISTICAS PANCREATIRIS POR EVOLUCION	41
CUADRO 7. CARACTERISTICAS GENERALES POR ESTADO NUTRICIONAL	42
CUADRO 8. CARACTERISTICAS DE PANCREATITIS POR ESTADO NUTRICIONAL	43
GRAFICA 1. CARACTERISTICAS DE PANCREATITIS A PARTIR DE LA EVOLUCION	44
GRAFICA 2. DIFERENCIAS BIOQUIMICAS A PARTIR DE LA EVOLUCION	44
ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	48
ANEXO 2. FLUJOGRAMA	49

ABREVIATURAS:

Alt: alteraciones

ALT: alanino transferasa

AST: aspartato aminotransferasa

CECT: tomografía computarizada con contraste

CEPRE: colangiopancreatografía retrograda

CPRM colangiopancreatografía por resonancia magnética

dL: decilitro

E. coli: Escherichia coli

IMC: índice de masa corporal

Kg: kilogramo

LLA: leucemia linfoblástica aguda

LE: lupus Eritematosos

Mg: miligramos

mL: mililitros

PA: pancreatitis aguda

PCR: proteína C reactiva

R: resonancia magnética

Sx: Síndrome

RESUMEN:

La pancreatitis Aguda es definida como una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. La incidencia en la población pediátrica ha mostrado un incremento significativo en las dos últimas décadas. Se estima que ocurren de 2 a 3 casos nuevos anualmente por cada 100 000 niños esto es debido al incremento del uso de fármacos y enfermedades sistémicas con afectación pancreática en la población pediátrica.

La incidencia es difícil de precisar ya que son pocas las series reportadas en pacientes pediátricos, Adicional al hecho de que es menos frecuente que en adultos, se cree que en niños es subdiagnosticada debido en parte a que no se sospecha la enfermedad, y a la certeza de los procedimientos diagnósticos. La Pancreatitis aguda en niños es la causa número uno de enfermedad pancreática estando en segundo lugar la fibrosis quística del páncreas. La importancia de esta enfermedad se relaciona más con su alta mortalidad y severidad que con su frecuencia.

En este estudio se revisará la epidemiología, la causa y la severidad de Pancreatitis Aguda en la población pediátrica del Hospital 1º de Octubre.

Palabras clave

Pancreatitis aguda, pancreatitis biliar, pancreatitis en pediatría, paciente pediátrico

ABSTRACT:

Acute pancreatitis is defined as an inflammatory disease, caused by the activation, interstitial release and self-digestion of the gland by its own enzymes. The incidence in the pediatric population has shown a significant increase in the last two decades. It is estimated that 2 to 3 new cases occur annually per 100,000 children, this is due to the increase in the use of drugs and systemic diseases with pancreatic involvement in the pediatric population.

The incidence is difficult to specify since there are few series reported in pediatric patients. In addition to the fact that it is less frequent than in adults, it is believed that it is underdiagnosed in children due in part to the fact that the disease is not suspected, and to the certainty of diagnostic procedures. Acute pancreatitis in children is the number one cause of pancreatic disease, with cystic fibrosis of the pancreas in second place. The importance of this disease is more related to its high mortality and severity than to its frequency.

In this study, the epidemiology, cause and severity of Acute Pancreatitis in the pediatric population of Hospital 1º de Octubre will be reviewed.

Key words

Acute pancreatitis, biliary pancreatitis, pancreatitis in pediatrics, pediatric patient

INTRODUCCION:

La pancreatitis aguda Constituye una entidad poco frecuente en niños, aunque algunos estudios internacionales recientemente publicados, hablan sobre un aumento en el número de casos por año. Es una causa infrecuente de dolor abdominal, aunque es subdiagnosticada. (2-3) se caracteriza por la presencia de dolor abdominal severo, náusea, vómito, anorexia y elevación de enzimas pancreáticas, en la mayoría de los casos posterior al ataque de pancreatitis la función de la glándula se recupera totalmente.

La pancreatitis aguda es un proceso reversible caracterizado por la presencia de edema intersticial, infiltración de células inflamatorias agudas, y diversos grados de necrosis, apoptosis, y hemorragia. Por el contrario, la pancreatitis crónica provoca cambios irreversibles en la anatomía y función del páncreas. La fibrosis y la infiltración de células inflamatorias crónicas pueden llevar a insuficiencia exocrina o endocrina o a ambas.

La mayoría de los casos de Pancreatitis Aguda en niños son cuadros leves y tienen un pronóstico excelente. El curso suele ser autolimitado con una tasa de mortalidad del 2%, mientras que los casos severos suelen tener un curso rápidamente progresivo que puede llegar a tener una mortalidad hasta del 50%. Las principales causas de mortalidad precoz son el shock y la falla respiratoria, mientras que las causas de mortalidad tardía generalmente se asocian a necrosis pancreática infectada y falla multiorgánica (3).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Perfil Clínico y Epidemiológico de la pancreatitis aguda en pacientes Pediátricos en el Hospital Regional 1º de Octubre en el periodo comprendido de enero del 2018 a febrero del 2023.

¿Cuál es la frecuencia, etiología y evolución de la Pancreatitis Aguda en la población Pediátrica el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE en el periodo comprendido de Enero del 2018 a Febrero del 2023?

JUSTIFICACION:

La pancreatitis aguda constituye una entidad poco frecuente en niños, aunque algunos estudios internacionales recientemente publicados, hablan sobre un aumento en el número de casos por año, dado a que en esta Institución no existen estudios sobre pancreatitis aguda, esta investigación será un referente en cuanto a esta patología y nos permitirá tener una perspectiva de esta

patología en la población pediátrica. Los resultados obtenidos de este protocolo de investigación permitirán obtener datos estadísticos reales sobre la incidencia, las principales causas, la evolución de los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Los resultados también ayudarán en un futuro para hacer diagnósticos y dar tratamientos oportunos, con la finalidad de evitar complicaciones y disminuir estancias hospitalarias prolongadas

ANTECEDENTES:

Se considera a la pancreatitis aguda (PA) un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de las enzimas digestivas, que no sólo se limita al páncreas, sino que afecta de manera variable a otros tejidos, ya sea de forma regional o sistémica. Se asocia con alteraciones sistémicas y metabólicas debido a la liberación de enzimas hidrolíticas, toxinas y citoquinas y puede resultar en el fallo de varios órganos y sistemas. (4)

El diagnóstico de PA pediátrica generalmente se sospecha clínicamente con presentaciones de síntomas compatibles y se confirma mediante estudios de laboratorio y/o radiológicos. El dolor abdominal y/o la irritabilidad son los hallazgos más comunes de la PA en los niños, seguidos por la sensibilidad epigástrica, las náuseas y los vómitos. En bebés y niños pequeños, los síntomas pueden ser sutiles; por lo tanto, el diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha. Los factores biliares/obstructivos, los medicamentos y las enfermedades sistémicas son las principales causas de la PA infantil y el conocimiento de estas posibles etiologías guiará las investigaciones iniciales. (5)

La clasificación clínica de Pancreatitis se redefinió en el segundo simposio Internacional en Marsella en 1984, (6-7) en donde se consideró que la Pancreatitis aguda se caracteriza por dolor abdominal, de inicio súbito, intenso, acompañado de la elevación de las enzimas pancreáticas en la orina o en la sangre. En 1992 en Atlanta se acordó definir a la pancreatitis aguda como un proceso inflamatorio segmentario o difuso de la glándula pancreática, de instalación súbita, que puede afectar tejidos peri-pancreáticos, tejidos y órganos remotos con impacto sistémico de grado variable, de curso usualmente benigno autolimitado, reversible si la causa primaria desencadenante se elimina, sin embargo dependiendo de la etiología, el tipo y el grado de las complicaciones puede ser mortal o terminar raramente en cuadro crónico con recidivas. Morfológicamente las lesiones pueden ser definidas como moderadas o severas. Las moderadas presentan necrosis grasa peri pancreática y edema intersticial. En la forma severa, se encuentra necrosis grasa peri e intra pancreática, con o sin necrosis parenquimatosa, acompañada además de hemorragia. (8-9-10)

A partir del II Simposio Internacional de Marsella (1984), la pancreatitis debe ser clasificada sólo como pancreatitis aguda y pancreatitis crónica, eliminando los términos de "pancreatitis aguda recidivante" y el de "pancreatitis crónica recidivante". En este Simposio se definieron dos tipos morfológicos de pancreatitis:

Edematoso-intersticial (leve). Necrosis grasa peripancreática y edema intersticial. Necrótico-hemorrágico (grave). Intensa necrosis grasa intra y peripancreática, necrosis del parénquima pancreático y hemorragias.

De acuerdo a la Clasificación de Atlanta la Pancreatitis Aguda se clasifica en:

- Pancreatitis Aguda Leve: Existe edema intersticial del páncreas y mínima repercusión sistémica.
- Pancreatitis Aguda Grave: Se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática, aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad. (11)

Desde el punto de vista clínico, el objetivo diagnóstico más importante en los pacientes es la diferenciación entre el tipo intersticial y el tipo necrotizante. El primero suele tener un curso leve y autolimitado, con una tasa de mortalidad del 2%, mientras que el tipo necrotizante se caracteriza por un curso clínico fulminante y rápidamente progresivo, con dolor intenso, fallo renal, colapso circulatorio y posible evolución fatal en horas o días, con una mortalidad elevada (50%). Deben identificarse las formas graves ya que requieren una estrecha vigilancia y un tratamiento de sostén agresivo.

La Etiología puede ser:

1. Idiopática (25%)
2. Mecánico estructural (25%)
3. Metabólica (10%)
4. Fármacos y tóxicos (3%)
5. Enfermedades sistémicas (35%)
6. Hereditaria (2%) Probablemente subestimada. Según familias estudiadas.

IDIOPATICA: Una vez eliminadas todas las causas.

MECÁNICA-ESTRUCTURAL Las causas mecánicas o estructurales como traumatismos, alteraciones anatómicas u obstrucciones adquiridas del árbol biliar o pancreático son la causa de la pancreatitis en alrededor de una tercera parte de los casos. Traumatismos: cerrados, penetrantes o quirúrgicos. Úlcera péptica perforante. Obstrucción del flujo (congénito/adquirido): Litiasis biliar, Tumores, Quiste de colédoco, Estenosis duodenal Páncreas divisum, Asa ciega, Páncreas anular, Áscaris, Alt. esfínter de Oddi

ENFERMEDADES METABÓLICAS Hiperlipidemia Hipercalcemia primaria o secundaria Fibrosis quística Desnutrición (realimentación) Enfermedad renal, Hipotermia, Diabetes mellitus (cetoacidosis), Acidemia orgánica, Síndrome de Reye (12-13). Malnutrición. Insuficiencia renal/trasplante. Diabetes (cetoacidosis). Hemocromatosis. Hiperparatiroidismo.

FÁRMACOS Y TÓXICOS Son muchos los fármacos que pueden inducir la aparición de pancreatitis aguda. Los mecanismos patogénicos son con frecuencia desconocidos o basados en evidencias muy débiles. Definitivos clorotizina, furosemida, tetraciclina, sulfonamida, estrógenos, 6-mercaptopurina, L-asparginasa, ácido valproico, cimetidina, posibles corticoides, aines, metildopa, nitrofurantoina, fenformina, azatioprina, metronidazol, salazoprina. No terapéuticos. Etanol, metanol, heroína anfetaminas, insecticida paracetamol picadura de alacrán.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS INFECCIOSAS Entre la gran variedad de agentes infecciosos que han sido implicados en la etiología de la pancreatitis aguda, el virus de la parotiditis ha sido considerado una causa importante de pancreatitis aguda en el niño pequeño. Bacterias salmonella, E. coli

(verotoxina), micoplasma, leptospira. Virus parotiditis, enterovirus, hepatitis A y B, influenza A y B, varicela, Epstein Barr, rubeola sarampión. Parásitos malaria áscaris clonrchis cryptosporidium.

INFLAMATORIAS Las enfermedades del colágeno y las vasculitis pueden inducir pancreatitis por varios mecanismos, entre los que se citan: mecanismos inmunológicos per se, vasculitis que afecten los vasos pancreáticos y pancreatitis inducida por los fármacos utilizados en la Enfermedad del colágeno: Lupus Eritematoso sistémico Artritis reumatoide Poliarteritis nodosa Sx. de Behçet Enfermedad de Kawasaki Síndrome hemolítico-urémico Enfermedad inflamatoria intestinal: Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn complicada con colangitis esclerosante, enfermedad de Behçerb, púrpura de Henoch-Schonlein), síndrome hemolítico urémico, Choque Sepsis.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Páncreas divisum, páncreas anular, quiste de colédoco, estenosis por enfermedad de Crohn duodenal, divertículos duodenales, unión pancreatobiliar anómala, duplicación quística gástrica, membrana duodenal, duplicación duodenal Obstrucción Cálculos, parásitos, tumores.

En cuanto a la Epidemiología, Existen muy pocos reportes sobre Pancreatitis aguda, siendo la mayoría de ellos reportes de casos individuales o series con un número limitado. La pancreatitis, aunque es una entidad poco frecuente en pediatría, se está produciendo a un ritmo creciente en los niños, con una incidencia de hasta 13 por 100 000 por año, lo que es preocupante dada la escasez de investigaciones en pacientes pediátricos La incidencia estimada para los Estados Unidos, por ejemplo, sugiere que hay alrededor de 11.000 niños estadounidenses que se presentan con pancreatitis aguda cada año. Las primeras series en los Estados Unidos de Norteamérica reportaban un promedio de 5 casos por año (1977, 1988), en Inglaterra 2.4 casos por año (1985), y en México en el Instituto Nacional de Pediatría 3.2 casos por año, con una tendencia a aumentar en los últimos años.

Otro estudio epidemiológico relevante realizado en el Hospital de Pittsburgh en niños, mostró que entre 1993 y 2004, 1021 pacientes fueron dados de alta con el diagnóstico de pancreatitis aguda, con 731 casos nuevos, con un aumento de nuevos casos por año de 28 en 1993 a 141 en el 2004; La incidencia aumentó de 2.4 a 13.2 nuevos casos por cada 100 000 niños durante este período (9). Un estudio retrospectivo realizado en un Hospital de Chile mostró que durante el período 1998-2008 se diagnosticaron 18 casos de pancreatitis en niños, con una edad promedio de presentación de 8,3 años (10). En nuestro país los reportes de pancreatitis aguda en niños son aislados y no hay estudios epidemiológicos al respecto. (14)

En los niños con leucemia linfoblástica aguda (LLA) se puede presentar hasta en el 8.3% de los casos, y en protocolos de tratamiento de LLA ocurre en el 2-18% de los niños que recibieron tratamiento con L-asparaginasa (11). Existen reportes de pacientes desde el periodo neonatal hasta la adolescencia, pero el mayor pico corresponde a la edad escolar. No se han reportado diferencias en cuanto a género.

Fisiopatología:

En condiciones normales el páncreas es normalmente protegido por tres factores:

I. Las proteasas pancreáticas sintetizadas como proenzimas inactivas.

2. Las enzimas digestivas segregadas en los gránulos secretorios.

3. La presencia de inhibidores de proteasas.

Sin embargo, en la Pancreatitis aguda estos mecanismos se rompen, permitiendo el daño tisular y la destrucción de la glándula. Se menciona que una de las principales alteraciones que provocan esto, es la sustitución de aminoácidos en el cromosoma 7q35, asociado con mutaciones en el tripsinógeno R117H o N211. El tripsinógeno es la proteína más abundante sintetizada en el páncreas y se caracteriza por realizar la digestión de las proteínas del alimento. Así mismo es la proteína que se encarga de estimular la secreción de las proenzimas las cuales se activan en el intestino en el borde en cepillo, gracias a las enteropeptidasas y enteroquinasas. Se menciona que, en la pancreatitis aguda, por algún mecanismo se activa la cascada y se inicia la acción de la tripsina dentro del páncreas. La mutación R117H es el resultado de la sustitución de un aminoácido de histidina o arginina en la cadena de conexión. Y se menciona que esta pérdida permite la auto digestión. Se han propuesto un gran número de teorías acerca de la presentación de la pancreatitis aguda, siendo una de las primeras la de Opie en 1901² En donde se comenta que una obstrucción del ámpula de Vater, puede provocar un reflujo biliar hacia los canales pancreáticos, lo que puede inducir la inflamación de la glándula. Sin embargo a pesar de que se han realizado numerosos estudios para comprobar esta teoría, ninguno lo ha logrado. Una segunda teoría propone que cuando el esfínter de Oddi se vuelve incompetente podría provocar regurgitación duodenal lo que provocaría obstrucción del páncreas con inflamación del mismo. La patogénesis de la pancreatitis aguda es poco entendida, sin embargo, se menciona que cualquier agente puede ser capaz de iniciar el proceso inflamatorio, con lo que se incrementa la permeabilidad del conducto pancreático, con hiperestimulación de la glándula, presentando obstrucción de la perfusión de la misma, con exposición a toxinas y alteraciones metabólicas. La activación de las enzimas pancreáticas es estimulada por la lesión en las células acinares del páncreas, o por una activación prematura de las proenzimas en los conductos pancreáticos

La hipótesis de obstrucción-secreción sugiere que las enzimas pancreáticas son activadas cuando se obstruye la excreción del jugo pancreático. Recientemente se ha sugerido que el inicio de la pancreatitis sería debido a la activación intracelular de los zimógenos. La secuencia de acontecimientos se inicia con la activación de la tripsina, seguida de su auto activación, que a su vez activa otras enzimas pancreáticas.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO: Sobrepeso y obesidad, un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 aumenta 3 veces el riesgo de gravedad. - Presencia de microlitiasis (litos menores de 5mm), pues tienen más facilidad para migrar hacia los conductos biliares o pancreáticos. - Hipertrigliceridemia - Anomalías estructurales del colédoco y la región ampollar. - Hiperparatiroidismo e hipercalcemia (15)

FACTORES HEREDITARIOS La pancreatitis hereditaria es una rara condición de carácter autosómico dominante secundaria a una mutación normalmente localizada en el gen que codifica el tripsinógeno, lo que da lugar a la síntesis de una tripsina no autoinactivable. Este hecho se traduce clínicamente en pancreatitis agudas de repetición junto a un mayor riesgo de cáncer de páncreas.

CLINICA El cuadro clínico de Pancreatitis es heterogéneo en niños. Se deberá interrogar siempre ante la sospecha sobre antecedentes de trauma abdominal cerrado, exposición a drogas o infecciones.

No olvidar que en otros casos puede existir el antecedente de abuso sexual, lo que se ha relacionado a Pancreatitis Aguda, ya sea por el trauma, o bien, por la asociación a infecciones. El síntoma cardinal en Pancreatitis aguda es el dolor abdominal. Este se caracteriza por ser agudo de presentación súbita, la mayoría de las veces intenso, localizado generalmente en el epigastrio en el 64% de los casos, en mesogastrio e hipogastrio en el 6% y difuso y no bien precisado en el 30% de los pacientes. La ingesta suele provocar aumento del dolor y vómito. En el 70% de pacientes se asocian dolor abdominal y vómitos, y en el 10% de éstos son biliosos por lo que la mayoría de los pacientes cursan con ansiedad, náusea e ictericia. En niños la irradiación típica que se presenta en el adulto, hacia la espalda, puede presentarse solo en un 60-80% de los niños. El paciente manifiesta con frecuencia fiebre y taquicardia. La fiebre y taquicardia son manifestaciones comunes, en algunas ocasiones el dolor es tan severo que obliga al paciente a tomar una posición de gatillo. El abdomen suele estar distendido, con los ruidos peristálticos disminuidos, y puede observarse la presencia de una masa en epigastrio lo que puede traducir la presencia de un pseudoquiste. En casos severos como es la pancreatitis hemorrágica, se presentan los signos de Cullen (equimosis periumbilical) y Grey Turner (equimosis en los flancos) (16)

El examen físico del paciente puede evidenciar: Dolor a la palpación del epigastrio, disminución o ausencia de ruidos intestinales, rigidez de la pared abdominal, signo del rebote, hipotensión o shock, febrícula, derrame pleural, ascitis, oliguria/anuria, masa en epigastrio lo que puede traducir la presencia de un pseudoquiste. En casos severos como es la pancreatitis hemorrágica, se presentan los signos de Cullen (equimosis periumbilical) y Grey Turner (equimosis en los flancos)

El estudio persigue confirmar el diagnóstico y descartar las etiologías más probables: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Perforación de víscera hueca, Colecistitis Aguda, Isquemia mesentérica, Úlcera péptica, Absceso hepático, Perforación intestinal, Hepatitis viral aguda

En general el dolor abdominal de inicio súbito con elevación de las enzimas pancreáticas y una imagen compatible con inflamación pancreática pueden ser suficientes para el diagnóstico (17). La asociación con ictericia y/o aumento en las aminotransferasas haría sospechar de un compromiso de la vía biliar (18).

Laboratorio: Como en la mayoría de las enfermedades inflamatorias la biometría hemática, puede presentar leucocitosis, por arriba de 16 mil en el 28% de los casos, con bandemia, lo cual por sí solo no indica la presencia de infección. El hematocrito elevado, es secundario a la hemoconcentración por deshidratación.

La química sanguínea puede mostrar cifras de glicemia elevada en el 25% de los casos. Los electrolitos séricos se alteran de acuerdo a la pérdida de volumen. En el 25% se puede encontrar hipocalcemia en el momento agudo de la enfermedad, lo cual es de gran importancia ya que se ha encontrado que en el 29% los pacientes con hipocalcemia al momento del diagnóstico mueren posteriormente. (19) Las bilirrubinas totales se pueden encontrar discretamente elevadas en el 22% de los casos con cifras alrededor de 1.3, de igual manera la deshidrogenasa láctica y la fosfatasa alcalina al igual que la AST y la ALT, pueden elevarse de forma discreta y transitoria en el 2 al 8% de los casos La cifra de creatinina sérica tiene un incremento moderado de forma transitoria en las

primeras horas y tiende a normalizarse con el tratamiento de reposición de líquidos en forma temprana.

ENZIMAS PANCREÁTICAS: Los niveles séricos o urinarios de amilasa, son uno de los parámetros más utilizados para el diagnóstico de Pancreatitis. Si bien son útiles para el diagnóstico de pancreatitis aguda, no permite valorar gravedad pues la magnitud de su elevación no se correlaciona con la gravedad local o sistémica de la pancreatitis, ni tampoco su duración; por tanto, no tienen valor pronóstico y tampoco tiene valor el control seriado de las mismas. Se espera un aumento de 3 veces el valor normal

Lipasa: Tiene una sensibilidad y una especificidad de 96.6% y 99.4% respectivamente y se mantiene elevada 8 a 14 días más que la amilasa. Hasta el momento no existen estudios que comprueben que la lipasa es superior a la amilasa para realizar el diagnóstico de Pancreatitis aguda, ya que la lipasa también puede producirse en las mucosas, en el estómago, en el tejido adiposo, en los leucocitos y puede elevarse con otras patologías abdominales

Amilasa: Tiene una sensibilidad y una especificidad de 78,6% y 99.1 respectivamente, tiene una vida media más corta y se eleva antes que la lipasa en suero (18). Los niveles inician su elevación entre las 2 y 12 horas de implantado el cuadro. Permaneciendo elevadas en casos no complicados, hasta por 2 a 5 días. Una elevación de esta enzima 3 veces por arriba de lo normal, es significativa para realizar el diagnóstico. Tiene la desventaja que puede estar normal en hasta 20% de pacientes con pancreatitis (19), también puede ser normal en pacientes con hiperlipidemia por otra parte, se puede encontrar alta en otras patologías (20)

Otras enzimas: La tripsina catiónica inmunoreactiva, la elastasa pancreática I y la fosfolipasa a2 son enzimas séricas que tienen mayor sensibilidad que la amilasa y la lipasa y sus valores sí se correlacionan con la severidad de la enfermedad. Desafortunadamente no están disponibles en la mayoría de los centros (21)

Proteína C Reactiva (PCR) cuantitativa: Se considera una prueba importante en la valoración del pronóstico de gravedad en la pancreatitis aguda; sin embargo, tiene la desventaja de requerir 48 horas desde el inicio de los síntomas para alcanzar su valor pico. La PCR ofrece un 80% sensibilidad, 75% de especificidad, 67% de valor predictivo positivo y 86% de valor predictivo negativo con un punto de corte >150 mg/dL (22).

Procalcitonina, Factor de necrosis tumoral alfa e Interleuquina 8: Son marcadores de infección de la necrosis del tejido pancreático, constituyendo una buena opción para el diagnóstico de esta complicación puesto que son métodos no invasivos. Las principales desventajas están en la controversia del punto de corte a utilizar y que no se encuentran disponibles en los exámenes rutinarios de los laboratorios hospitalarios (23)

Estudios de gabinete: El criterio estándar para el diagnóstico por imágenes sigue siendo la tomografía computarizada mejorada con contraste (CECT) y se han desarrollado varios sistemas de puntuación. A pesar de que el CETC es el criterio de imagen estándar, sin embargo, con frecuencia no está indicado ni es necesario para el diagnóstico o manejo de la PA pediátrica. En los casos que

son ambiguos para un diagnóstico de PA, como en una presentación tardía cuando los marcadores séricos pueden ser bajos, se puede requerir una CECT para confirmar la PA.

El contraste intravenoso es clave para distinguir áreas necróticas en el páncreas. Dado que las imágenes tempranas pueden subestimar la extensión de la enfermedad y debido a que las complicaciones evolucionan con el tiempo y los hallazgos pueden no estar presentes en la fase temprana de la enfermedad, lo ideal es que la CECT se retrase al menos 96 horas después de la aparición de los síntomas (24,25).

En casos leves, la CECT puede mostrar realce homogéneo de órganos, cambios inflamatorios de la grasa peripancreática o del líquido que rodea el páncreas. En casos graves, la CECT puede mostrar realce heterogéneo de órganos, necrosis dentro del páncreas o en el tejido peripancreático circundante. Además, la CECT también puede identificar colecciones de líquido peripancreático o pseudoquistes.

La TCE debe ser reconsiderada cuando la condición clínica del paciente se deteriore o sea persistentemente severa. Lautz et al encontraron que el índice de severidad de la tomografía computarizada (o puntaje de Balthazar) en pacientes pediátricos dio una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 81%, 76%, 62% y 90%, respectivamente, para la severidad, en un estudio retrospectivo que evaluó a 64 niños.

Tabla I. Escala de Balthazar. Grado de lesión por TAC

Grado de lesión por TAC		Puntos
A	Normal	0
B	Agrandamiento difuso del páncreas	1
C	Anomalías intrínsecas asociadas a cambios del tejido peri pancreático	2
D	Presencia de una colección mal definida	3
E	Presencia de dos o mas colecciones liquidas mal definidas	4

Puntos	Necrosis	Total de Puntos	índice de severidad
0	0%	0-3	Bajo
2	<30%	4-6	Medio
4	30-50%	7-10	Alto
6	>50%		

Revista Chilena de Radiología. Vol. 9 N° 4, año 2003; 187-193

La ecografía se utiliza ampliamente en los casos en que existe una alta sospecha de pancreatitis biliar, donde es útil para determinar tempranamente alteración en la vía biliar y presencia de litos más allá de la vesícula biliar y la necesidad de una intervención terapéutica temprana. El ultrasonido tiene un excelente perfil de seguridad, no es invasivo y no utiliza radiación. Sin embargo, la utilidad del ultrasonido puede estar limitada en la evaluación del páncreas debido a las estructuras que interfieren, como el gas intestinal en el intestino y la obesidad, y tiene una menor sensibilidad para visualizar el páncreas en comparación con la CECT.

La resonancia magnética nuclear (RMN) normalmente no se utiliza como técnica de imagen inicial en la PA, pero puede ser útil para las complicaciones tardías. Puede ser particularmente útil en pacientes jóvenes o embarazadas (con la intención de limitar la radiación) y puede permitir métodos de contraste IV alternativos en pacientes con insuficiencia renal o alergias al contraste yodado. La resonancia magnética también puede ser más sensible para evaluar el tejido necrótico en comparación con la CECT. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) en la PA se emplea con mayor frecuencia para detectar cálculos en el conducto biliar común distal y diagnosticar las causas biliares de la PA. La RM/CPRM con secretina es útil para examinar el sistema ductular del páncreas, así como las anomalías del conducto biliar común, incluidas las estenosis o los cálculos. Para optimizar la detección de anomalías ductales, la CPRM se puede realizar después

de que se haya resuelto un ataque de PA, ya que el edema agudo puede dificultar la visualización de los conductos. El uso de MRCP potenciada con secretina en la enfermedad pancreática pediátrica no se ha establecido por completo y el acceso a la secretina no es uniforme entre instituciones y países. (15)

TRATAMIENTO: El paciente tiene que ser ingresado en un centro hospitalario. Si aparece cualquier síntoma de gravedad en las primeras 24-72 horas, es aconsejable su traslado a UCI. No se dispone de un tratamiento específico para esta enfermedad. Las medidas terapéuticas de base irán destinadas, además de a eliminar la causa cuando sea posible, a combatir los síntomas que presenta el paciente e intentar evitar las complicaciones locales y/o sistémicas.

El tratamiento en pacientes con pancreatitis aguda es de soporte/ y dependerá de las manifestaciones clínicas que el paciente presente.

TABLA II Factores de gravedad de la pancreatitis

Clínicos	Laboratorio
Complicaciones	Hipocalcemia
Shock	Hiper glucemia
Hemorragia	Hipoxemia
Insuf. renal	Hipoproteinemia
Rotura de pseudoquiste*	Aumento de urea
Coma	Leucocitosis
Absceso pancreático	PCR elevada
Edema pulmonar	Caída del hematócrito

Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría: Pancreatitis, año 2018; 163-173

MANEJO DE LA HIDRATACIÓN. La hipovolemia, particularmente en pacientes con pancreatitis aguda severa, es el resultado de un gran aumento de la permeabilidad de la barrera endotelial como consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica que se produce. De esta manera, la reposición de fluidos inicial minimiza la lesión orgánica por la isquemia; y, la reperfusión, restaurando el volumen intravascular mejora el suministro de oxígeno a los tejidos. Se recomienda una rápida hidratación en los niños que presenten algún grado de deshidratación en el examen físico o, especialmente, en hipotensión, que tiende a ser rara y tardía en este grupo de pacientes; la hidratación deberá realizarse con cristaloides, solución salina fisiológica preferentemente (por su mayor osmolaridad en comparación con el Lactato de Ringer) en alícuotas de 20ml/kg cada 20 – 30 minutos, con frecuentes evaluaciones subsiguientes, hasta encontrar un buen estado de hidratación en el examen físico y los parámetros tales como diuresis (por encima de 1ml/kg/hora), frecuencia cardíaca y llenado capilar se normalicen (26-27) . Para los pacientes que requieran terapia de mantenimiento, ya sea por la baja ingesta o por ayuno obligatorio hasta la instalación de la nutrición parenteral, se recomiendan las soluciones isotónicas, entre 80 - 100% de sus necesidades hídricas basales; la concentración de glucosa no debe exceder de 8 gr/100 kcal, y el paciente debe ser monitorizado constantemente con el fin de evitar la hiperglicemia. La hiponatremia es un desorden metabólico muy común en niños hospitalizados, y la secreción de la hormona antidiurética es

estimulada por situaciones tales como infecciones abdominales, dolor, náuseas y el uso de analgésicos opioides. El manejo de electrolitos se debe individualizar para cada caso (28). suspender los factores desencadenantes y/o agravantes que puedan condicionar la enfermedad.

MANEJO DEL DOLOR: El dolor abdominal es el síntoma más común de la pancreatitis aguda. El manejo del dolor requiere un equilibrio cuidadoso entre su adecuado control y la sedación excesiva. Los analgésicos ordinarios pueden ser insuficientes teniendo en cuenta la en la mayoría de los casos la intensidad del dolor es alta. Los opioides pueden ser necesarios en el manejo del dolor, sin embargo, el uso de dosis máximas de medicamentos debería ser evitado. No existen estudios que demuestren la mayor efectividad de unos fármacos respecto a otros (29) prefiriéndose meperidina en lugar de Morfina, ya que esta última puede condicionar la presencia de espasmo en el esfínter de Oddi. (30) a diferencia de la meperidina que produce menos incremento de presión en las vías entero-biliares. El ayuno del paciente/ y el tiempo del mismo dependerá de la respuesta al dolor y del estado general.

MANEJO NUTRICIONAL: La nutrición tiene un papel importante en el manejo de la pancreatitis aguda pues mantiene la función de barrera del intestino, poner en reposo el tubo digestivo alto reduce la producción de enzimas pancreáticas. Inhibe la traslocación bacteriana y reduce la respuesta inflamatoria sistémica (31,32). No hay estudios publicados sobre el momento óptimo de inicio de nutrición enteral en pancreatitis aguda en niños. Estudios en adultos son convincentes que cuanto antes la nutrición se inicia, por lo general dentro de las 24 a 72 horas, más favorables son los resultados y menor será el riesgo de progresión en una enfermedad multisistémica (33,34). Los requerimientos calóricos pueden aportarse por la vía enteral a través de sonda transyeyunal o por vía parenteral. En los pacientes con un cuadro complicado y mal estado general/ en los que la alimentación no puede ser posible durante semanas/ la nutrición parenteral total 1 con catéter venoso central/ debe instituirse tempranamente. De acuerdo con recientes meta-análisis, la nutrición enteral fue superior a la nutrición parenteral total con una menor incidencia de infección y fallo multiorgánico, lo que resulta en tasas de mortalidad más bajas y una estancia hospitalaria más corta (35). Se recomienda el empleo de nutrición enteral transpilórica en caso de no tolerancia; sin embargo, si el paciente tolera en forma adecuada, la nutrición por sonda gástrica o por vía oral sería la recomendada. La nutrición parenteral está indicada en caso de no poder utilizar la vía enteral como en la obstrucción intestinal, intolerancia a la nutrición enteral, fístula entérica, íleo persistente, cuando la nutrición enteral no consiga cubrir las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se utilizará de forma complementaria la nutrición enteral y la parenteral, como “nutrición mixta” (36). Pequeños estudios muestran que todos los tipos de dieta (poliméricas vs semielementales) parecen ser bien toleradas y no existirían diferencias en términos de complicaciones y mortalidad, no es necesario esperar a la normalización de las enzimas pancreáticas. Se puede iniciar la tolerancia de la vía oral cuando se haya controlado el íleo y el paciente refiere hambre. A pesar de que en la pancreatitis el consumo de energía es muy alto, debe evitarse en lo más posible la sobrealimentación. con relación de nutrientes debe ser con 60% de Carbohidratos, 20 % de lípidos y el resto de proteínas. El uso de sonda nasogástrica, de manera rutinaria es controversial ya que no se ha demostrado utilidad en todos los pacientes a los que se les aplica, refiriéndose que se debe utilizar en niños que presentan íleo o vómito incoercible (37) Se han reportado otras medidas para disminuir la actividad pancreática como los bloqueadores H2, atropina, calcitonina, glucagón,

somatostatina y fluoracilo los cuales no han demostrado mejoría en la evolución de la enfermedad. (38,39)

ANTIBIOTICOTERAPIA: No existe evidencia que la profilaxis antibiótica tenga beneficio en el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda leve, por lo que no se recomienda su uso en estos casos. En el caso de pacientes con pancreatitis aguda grave, aproximadamente el 30% tendrán necrosis pancreática, de éstos el 40-70% desarrollarán infección del tejido pancreático. La tasa de infección se correlaciona con la magnitud de la necrosis, estando la necrosis infectada asociada a una alta tasa de mortalidad (40). Actualmente no hay datos estadísticos significativos que apoyen el uso de antibióticos profilácticos en la pancreatitis aguda grave, por lo que no se recomienda su uso rutinario en forma profiláctica. Sin embargo, en el caso de sepsis, falla de dos o más órganos, aumento de la proteína C reactiva se debe considerar su uso por > 14 días, siendo los carbapenémicos recomendados por su adecuada penetración en el tejido pancreático. Se debe sospechar necrosis infectada en el paciente con evidencia de necrosis estéril, que no muestre mejoría clínica o presente deterioro sistémico, luego de aproximadamente 7 a 10 días de iniciado el cuadro clínico. Algunas guías de práctica clínica recomiendan la profilaxis con antibióticos de amplio espectro con adecuada penetración tisular en todos los pacientes con pancreatitis aguda grave con necrosis pancreática. No se recomendaría profilaxis de rutina en pancreatitis aguda grave sin necrosis, pues no ha demostrado impacto en la morbimortalidad (41). Los microorganismos que se recuperan en cultivos con mayor frecuencia son: *Escherichia coli* *Klebsiella sp* y otros microorganismos gram negativos. Así mismo se debe considerar la penetrabilidad del antibiótico en el tejido pancreático. En algunos estudios se ha demostrado que la aplicación de Cefotaxima ha disminuido la presentación de infecciones secundarias a la enfermedad. Así mismo el uso de Ciprofloxacino por 7 días y de Imipenem también han demostrado su efectividad. En un estudio realizado con Imipenem se demostró que aquellos pacientes que recibieron dicho medicamento, se redujo la presencia de sepsis de un 30% a un 12 %.

MANEJO QUIRURGICO: Dentro de las principales indicaciones de manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda grave se encuentran (41-42): Exploración durante la fase de abdomen agudo, Necrosis infectada, sin indicación de manejo percutáneo o en quienes haya fallado dicho manejo. Eliminar la obstrucción de los conductos pancreáticos o biliares. Absceso pancreático, sin indicación de manejo percutáneo o en quienes haya fallado dicho manejo. Debridación de tejido pancreático necrosado. Necrosis estéril que evoluciona a síndrome de disfunción orgánica múltiple o falla orgánica, a pesar de manejo agresivo en la unidad de cuidados intensivos. Sepsis de origen biliar: piocollecisto, colecistitis enfisematosa, colecistitis gangrenosa, colangitis aguda. Complicaciones locales: hemorragia intraabdominal, íleo persistente, perforación intestinal, trombosis de la vena porta, etc. Complicaciones sistémicas: choque séptico, síndrome compartimental intraabdominal, etc.

ESCALAS CLINICAS DE GRAVEDAD (PRONOSTICAS)

TABLA III ESCALA DE APACHE II

SCORE APACHE II									
PUNTAJE	4	3	2	1	0	1	2	3	4
TEMPERATURA	>41	39-40.9		38.5- 38.9	36-38.4	38.5 - 38.9	34- 35.9	30-31.9	<29.9
PRESION ARTERIAL MEDIA	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
FRECUENCIA CARDIACA	>180	140-179	110-139		70- 109		55-69	40-54	<39
FRECUENCIA RESPIRATORIA	>50	35-49		25-34	12 -- 24	10 --11	6 -- 9		<5
AaO2 (FIO2< 0.5%)	>500	350-499	200-349	<200	61-70	61-70		55-60	<55
PaO2 (FIO2>0.5%)				>70					
PH ARTERIAL	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25 - 7.24	7.15 - 7.24	< 7.15
SODIO	>180	160-179	110-139	150-154	130-149		120 -129	110 -119	<110
POTASIO	>7	6-6.9		6- 6.59	3.5 - 5.4	3 - 3.4	2.5 - 2.9		<2.5
CREATININA	>3.5	2 - 3.4	1.5 - 1.9		0.6 - 1.4		<0.6		
HEMATOCRITO	>60		50-59.9	46-46.9	30-45.9		20 -29.9		<20
RECUESTO DE GB	>40.000		20 - 39 900	15 - 19 000	3 - 14 000		1 -- 2900		<1000

A mayores scores o puntuación, le corresponden enfermedades más severas y un mayor riesgo de muerte

MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS Revista Médica La Paz versión On-line ISSN 1726-8958 Rev. Méd. La Paz v.17 n.1 La Paz 2011

TABLA IV SCORE DeBANTO

Score de Gravedad de Pancreatitis Aguda en niños según DeBanto		
Criterios al ingreso		Criterios a las 48 horas
Edad < 7 años		Calcio sérico < 8.3mg/d
Peso <23 kg		Albumina < 2.6g/dL
leucocitos > 18 500		Aumento de Nitrógeno ureico >5md/dL
DHL > 2 000		Secuestro de líquido >75mg/dL
A cada criterio se le asigna 1 punto		
Puntaje	severidad	Mortalidad
0-2	8.60%	1.40%
3 ---4	38.50%	5.80%
5---6	80%	10%

Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en Pediatría. INSITUTO NACIONAL DEL NIÑO DE SAN BORJA 12.11.2020

HIPOTESIS: NA**OBJETIVOS:**

Conocer las características clínicas de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Pancreatitis Aguda del Hospital Regional 1º de Octubre

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Describir la distribución por edad y sexo de los pacientes Pediátricos con diagnóstico de Pancreatitis aguda en el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE en el periodo comprendido de Enero del 2018 a Febrero del 2023.

Describir los síntomas y signos que presentaron los pacientes Pediátricos con Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE en el periodo comprendido de Enero del 2018 a Febrero del 2023

Describir la etiología de la Pancreatitis Aguda en los pacientes pediátricos con este diagnóstico el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE en el periodo comprendido de Enero del 2018 a Febrero del 2023

Describir el tiempo de hospitalización de los pacientes pediátricos con Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE en el periodo comprendido de Enero del 2018 a Febrero del 2023.

Describir las complicaciones agudas y crónicas que se presentaron en los pacientes pediátricos con Pancreatitis Aguda en el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE en el periodo comprendido de Enero del 2018 a Febrero del 2023

POBLACION DE ESTUDIO:

Expediente clínico de pacientes Pediátricos atendidos en el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE, en el periodo de enero 2018 a febrero de 2023

CRITERIOS DE INCLUSION:

Expedientes clínicos de pacientes con las siguientes características:

Pacientes de 0 a 17 años con 11 meses

Hospitalizados en el servicio de Pediatría del Hospital Regional 1º de Octubre

Criterios clínicos de pancreatitis

Elevación de enzimas pancreáticas

Atendidos en el periodo de enero del 2018 a febrero 2023

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes mayores de 17 años 11 meses

Expedientes incompletos

Pacientes con diagnóstico de Pancreatitis no confirmado por laboratorio

Expedientes que no cuenten con Tomografía para clasificación de la severidad

CRITERIOS DE ELIMINACION

Expedientes Clínicos con las siguientes características:

Pacientes con pérdida de la vigencia para la atención médica

Expedientes de pacientes no derechohabientes

VARIABLES A ESTUDIAR

Nombre variable	Definición	Tipo de variable	Unidad de medida
Sexo	Conjunto de individuos que comparten una misma condición orgánica	Cualitativa nominal	a) Masculino b) Femenino
Edad	Tiempo cronológico de vida cumplido por el lactante o preescolar	Cuantitativa nominal	Años
Pancreatitis	Inflamación del Páncreas y tejido alrededor de este	Cualitativa nominal	a) aguda b) grave
Niveles de amilasa	Cantidad de amilasa que hay en sangre	Cuantitativa continua	a) altos (3 veces arriba de lo normal) b) normales c) bajos
Niveles de lipasa	Cantidad de Lipasa que hay en sangre	Cuantitativa continua	a) altos (3 veces arriba de lo normal) b) normales c) bajos
Estado nutricional	El resultado del balance entre las necesidades y el gasto de energía alimentaria	Cuantitativa	Peso adecuado Peso bajo Sobrepeso Obesidad
Severidad	Probabilidad de que acontezca un resultado adverso durante el curso de una enfermedad	Cualitativa nominal	Leve Severa

Terapia Intensiva	Manejo y cuidados intensivos continuos	Cualitativa nominal	Requirió manejo en UCI No Requirió manejo en UCI
Evolución	Serie de transformaciones continuas que va experimentando un proceso	Cualitativa nominal	Aguda Crónica
Etiología	Describe la causa o causas de la enfermedad	Cualitativa nominal	Biliar Infecciosa Metabólica Hereditaria Medicamentosa Idiopática Obstructiva Toxicidad Traumática
Clasificación Balthazar	Clasificación tomográfica que indica severidad de pancreatitis aguda, reportado por el servicio de radiología	Cualitativa nominal	Grado A: Páncreas Normal Grado B: Aumento de tamaño pancreático focal o difuso, sin evidencia de enfermedad peripancreatica Grado C: Alteraciones intrapancreaticas con afectación de la grasa peripancreatica Grado D: Colección líquida única o mal definida

			Grado E: Dos o más colecciones líquidas. Presencia de gas pancreático o retro peritoneal
Complicaciones	Resultado desfavorable de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento que puede afectar negativamente el resultado de una enfermedad.	Cualitativa Nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1) Estado de Choque 2) Disfunción orgánica 3) Uso de nutrición Parenteral 4) Manejo avanzado de la vía aérea
Tiempo de recuperación	Periodo en el que una persona vuelve a su estado normal, después de atravesar una situación negativa	Cuantitativa	Número de días totales
Tiempo de estancia intrahospitalaria	Periodo de días que se encuentra hospitalizado un paciente	Cuantitativa	Número de días totales

MATERIAL Y METODOS/METODOLOGIA

Se realizó un estudio de serie de casos, se enrolaron todos los expedientes de pacientes pediátricos de 0-17 años con 11 meses con diagnóstico de Pancreatitis Aguda que cumplen con los criterios de selección, tratados en la unidad de Hospitalización de Pediatría en el periodo comprendido de enero del 2018 a Febrero del 2023, se analizará la prevalencia, las causas y la evolución de pancreatitis en edad pediátrica. Los valores se reportaron en frecuencias y porcentaje. Es una investigación sin riesgo de acuerdo con la Ley General de Salud. Los investigadores se apegaron a los principios éticos derivados del informe Belmont.

La metodología que se utilizó en el presente protocolo de estudio tiene un diseño: cuantitativo y no experimental.

- Cuantitativo ya que se hace uso de herramientas que permitan recolectar datos que sean medibles; al ser un estudio de incidencia se obtendrán datos numéricos que reflejaran la cantidad de casos existentes en el servicio de Pediatría del Hospital Regional 1° de Octubre en el periodo enero 2018 a febrero 2023
- No experimental, en esta investigación no se realizará ningún tipo de manipulación de las variables.

El protocolo de estudio se enmarca dentro de los siguientes tipos:

- Descriptivo, ya que describe características de la población en estudio, la etiología de la patología, la severidad de la enfermedad, la evolución y complicaciones.
- Longitudinal, porque medimos nuestra variable en dos tiempos, a fin de describir su incidencia. Hace referencia a un tiempo pasado, en este caso el estudio se llevó a cabo mediante la revisión de expedientes de pacientes pediátricos con diagnóstico de pancreatitis hospitalizados en el servicio de Pediatría del Hospital Regional 1° de Octubre en el periodo enero 2019 a febrero 2023

Para el desarrollo de este protocolo de investigación se deberá seleccionar los expedientes de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el periodo de enero del 2019 a febrero del 2023

Llenar el formulario de recolección de datos y corroborar que cuenten con los criterios de inclusión

Agrupar los expedientes de acuerdo a severidad y etiología de pancreatitis aguda

Se elaborará una base de datos en Excel y se analizarán los datos obtenidos mediante el programa SPSS25.

Realización del escrito final.

Se realizará estadística descriptiva para variables demográficas, con análisis de tendencia central como media: Porcentajes y Desviación Estándar

Una vez llenas las hojas de recolección de datos se procederá a elaborar una hoja de cálculo en Microsoft Excel para realizar la estadística descriptiva.

Estadística descriptiva Se refiere a la recolección, análisis, presentación e interpretación de un conjunto de datos, con el objetivo de describir las características y comportamientos de este conjunto mediante medidas de resumen, tablas o gráficos.

Calculo de Incidencia: La incidencia expresa la probabilidad que tiene un individuo de contraer una enfermedad en un tiempo determinado, es decir representa un riesgo individual de enfermar.

Fórmula Incidencia acumulada= N° de nuevos casos en un periodo determinado x Amplificador

Total de población en riesgo

TABLA DE RECOLECCION DE DATOS (VER ANEXO 1)

FLUJOGRAMA (VER ANEXO 2)

RESULTADOS:

Se realizó prueba para distribución de las variables cuantitativas de la población a partir de Shapiro Wilks.

Al análisis descriptivo de las características demográficas se realizó a partir de medidas de tendencia central (Mediana), y dispersión (Percentiles 25-75), dependiendo la distribución de la población obtenida y variables cualitativas mediante valores absolutos (n y porcentaje).

El análisis inferencial se realizó a partir de diferencia de medias en muestras independientes (U Mann Whitney), y para variable cualitativa por chi cuadrada.

Se considero estadísticamente significativo con valor $p < 0.05$.

Se obtuvieron un total de 10 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis en población pediátrica, teniendo una distribución principalmente por sexo masculino en un 60% y con una mediana en la edad de 11 años, manteniéndose de forma general hasta 11 DEIH y ameritando 8.5 días para tiempo de recuperación, encontrándose que la mitad de la población se encontraba en un adecuado estadio nutricional. [Cuadro 1]

1. Características Generales

Variable	Valor
Sexo	
• Masculino	6 (60)
• Femenino	4 (40)
Edad	11 (9.7 – 13)
Días Estancia Intrahospitalaria	11 (7.7 – 20.2)
Tiempo Recuperación	8.5 (5 – 14)
Peso	
• Peso Adecuado	5 (50)
• Peso Bajo	3 (30)
• Sobrepeso	1 (10)
• Obesidad	1 (10)
Estado Nutricional	
• Adecuado	5 (50)
• Malo	5 (50)

Variables cuantitativas mediana y percentiles (p25 y p75) y cualitativas por n y porcentaje.

Al valorarse las características generales de la Pancreatitis, esta fue predominante en origen biliar en un 50%, presentándose principalmente de una forma aguda hasta en un 60%, bajo escala de severidad leve en un 80% por tomografía de grado A principalmente, solo presentándose complicación en un 30% de la población. [Cuadro 2]

2. Características Pancreatitis

Variable	Valor
Etiología	
• Biliar	5 (50)
• Infecciosa	2 (20)
• Idiopática	1 (10)
• Obstructiva	1 (10)
• Medicamentosa	1 (10)
Evolución	
• Aguda	6 (60)
• Crónica	4 (40)
Severidad	
• Leve	8 (80)
• Severa	2 (20)
Tomografía	
• Grado A	6 (60)
• Grado B	2 (20)
• Grado C	1 (10)
• Grado D	1 (10)
Complicaciones	3 (30)
Amilasa	71.5 (50.7 – 431.7)
Lipasa	100.5 (22.7 – 211.7)

Variables cuantitativas mediana y percentiles (p25 y p75) y cualitativas por n y porcentaje.

Al realizarse valoración de las características generales por Sexo, no se encontraron diferencias significativas. [Cuadro 3]

3. Características Generales por Sexo

Variable	Femenino	Masculino	p
Edad	10.5 (9.7 – 12)	12.5 (9.7 – 13)	0.4
Días Estancia Intrahospitalaria	11 (7 – 19.2)	14.5 (8.5 – 22.7)	0.6
Tiempo Recuperación	8 (4.7 – 14.5)	9.5 (5.5 – 18)	0.6
Peso			
• Peso Adecuado	3 (50)	2 (50)	0.1
• Peso Bajo	3 (50)	-	
• Sobrepeso	-	1 (20)	
• Obesidad	-	1 (20)	
Estado Nutricional			
• Adecuado	3 (50)	2 (50)	0.7
• Malo	3 (50)	2 (50)	

Variables cuantitativas mediana y percentiles (p25 y p75) y cualitativas por n y porcentaje. Análisis inferencial por chi cuadrada y U Mann Whitney.

Dentro de las características del cuadro pancreático por sexo, no se encontraron diferencias significativas. [Cuadro 4]

4. Características Pancreatitis por Sexo

Variable	Femenino	Masculino	p
Etiología			
• Biliar	3 (50)	2 (50)	0.5
• Infecciosa	1 (16.6)	1 (25)	
• Idiopática	1 (16.6)	-	
• Obstructiva	-	1 (25)	
• Medicamentosa	1 (16.6)	-	
Evolución			
• Aguda	5 (83.3)	1 (25)	0.1
• Crónica	1 (16.6)	3 (75)	
Severidad			
• Leve	5 (83.3)	3 (75)	0.6
• Severa	1 (16.6)	1 (25)	
Tomografía			
• Grado A	4 (66.6)	2 (50)	0.5
• Grado B	1 (16.6)	1 (25)	
• Grado C	-	1 (25)	
• Grado D	1 (16.6)	-	
Complicaciones	2 (33.3)	1 (25)	0.6
Amilasa	69 (35.2 – 501.2)	235.5 (55.7 – 465.2)	0.6
Lipasa	76 (17 – 406.7)	123 (41.2 – 335.2)	0.6

VARIABLES CUANTITATIVAS MEDIANA Y PERCENTILES (P25 Y P75) Y CUALITATIVAS POR N Y PORCENTAJE. ANÁLISIS INFERENCIAL POR CHI CUADRADA Y U MANN WHITNEY.

Posteriormente se realizó valoración a partir del tiempo de evolución del cuadro pancreático, encontrándose diferencias significativas con respecto al tiempo de recuperación y los días de estancia intrahospitalaria siendo este mayor en el cuadro crónico. [Cuadro 5] [Gráfica 1]

5. Características Generales por Evolución

Variable	Aguda	Crónica	p
Sexo			
• Masculino	1 (16.6)	3 (75)	0.1
• Femenino	5 (83.3)	1 (25)	
Edad	11 (9.7 – 13.5)	11 (9.2 – 12.7)	0.7
Días Estancia Intrahospitalaria	9 (7 – 12.7)	21.5 (12.2 – 30)	0.03
Tiempo Recuperación	5.5 (4.7 – 10)	16 (8.2 – 26)	0.03
Peso			
• Peso Adecuado	4 (66.6)	1 (25)	0.2
• Peso Bajo	2 (33.3)	1 (25)	
• Sobrepeso	-	1 (25)	
• Obesidad	-	1 (25)	
Estado Nutricional			
• Adecuado	4 (66.6)	1 (25)	0.5
• Malo	2 (33.3)	3 (75)	

VARIABLES CUANTITATIVAS MEDIANA Y PERCENTILES (P25 Y P75) Y CUALITATIVAS POR N Y PORCENTAJE. ANÁLISIS INFERENCIAL POR CHI CUADRADA Y U MANN WHITNEY.

Y al análisis realizado a las características del cuadro pancreático, se encontraron diferencias significativas en los valores séricos de lipasa y amilasa encontrándose valores más elevados en el cuadro crónico. [Cuadro 6] [Gráfica 2]

6. Características Pancreatitis por Evolución

Variable	Aguda	Crónica	p
Etiología			
• Biliar	3 (50)	2 (50)	0.2
• Infecciosa	2 (33.3)	-	
• Idiopática	1 (16.6)	-	
• Obstructiva	-	1 (25)	
• Medicamentosa	-	1 (25)	
Severidad			
• Leve	6 (100)	2 (50)	0.1
• Severa	-	2 (50)	
Tomografía			
• Grado A	5 (83.3)	1 (25)	0.2
• Grado B	1 (16.6)	1 (25)	
• Grado C	-	1 (25)	
• Grado D	-	1 (25)	
Complicaciones	1 (16.6)	2 (50)	0.5
Amilasa	55 (35.2 – 142.7)	453.5 – 148.2 – 896.7)	0.03
Lipasa	35 (17 – 114)	273.5 – 109.5 – 1002.2)	0.03

Variables cuantitativas mediana y percentiles (p25 y p75) y cualitativas por n y porcentaje. Análisis inferencial por chi cuadrada y U Mann Whitney.

Y para finalizar se realizó análisis generales a partir del estado nutricional de los pacientes sin encontrarse diferencias significativas. [Cuadro 7]

7. Características Generales por Estado Nutricional

Variable	Adecuado	Inadecuado	p
Sexo			
• Masculino	2 (40)	2 (40)	0.7
• Femenino	3 (60)	3 (60)	
Edad	12 (9.5 – 14)	11 (9.5 – 12)	0.5
Días Estancia Intrahospitalaria	10 (7.5 – 19.5)	12 (8.5 – 25.5)	0.6
Tiempo Recuperación	6 (4.5 – 15)	10 (6 – 20)	0.4

Variabes cuantitativas mediana y percentiles (p25 y p75) y cualitativas por n y porcentaje. Análisis inferencial por chi cuadrada y U Mann Whitney.

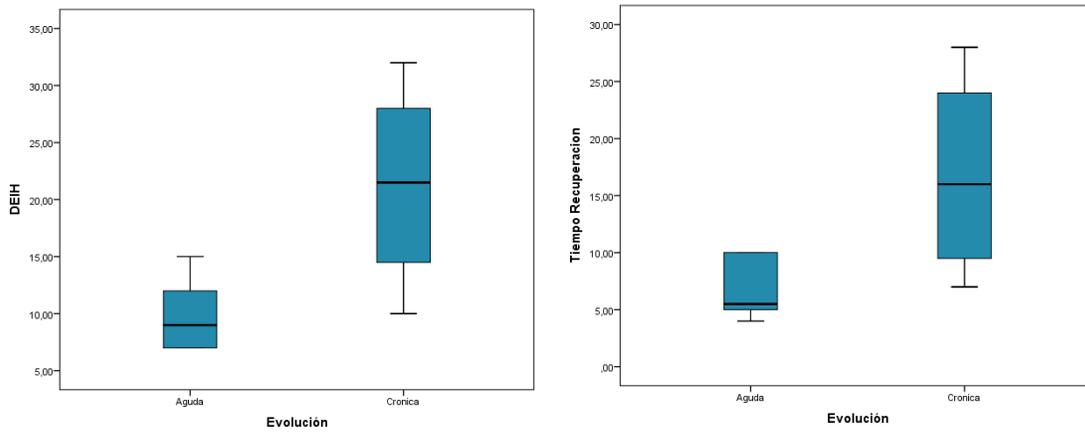
Al análisis del cuadro pancreático a partir del estado nutricional, no se encontraron diferencias significativas. [Cuadro 8]

8. Características Pancreatitis por Estado Nutricional

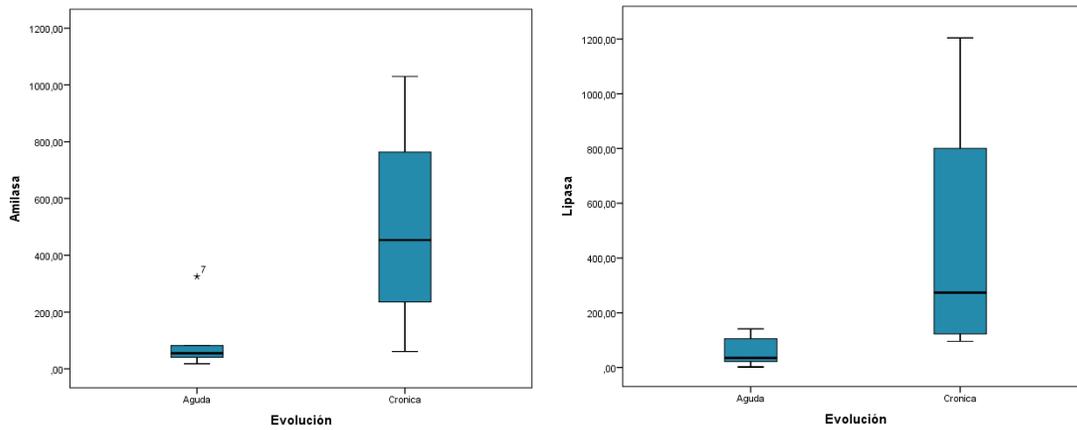
Variable	Adecuado	Inadecuado	p
Etiología			
• Biliar	2 (40)	3 (60)	0.5
• Infecciosa	1 (20)	1 (20)	
• Idiopática	1 (20)	-	
• Obstructiva	1 (20)	-	
• Medicamentosa	-	1 (20)	
Evolución			
• Aguda	4 (80)	2 (40)	0.2
• Crónica	1 (2)	3 (60)	
Severidad			
• Leve	4 (80)	4 (80)	0.7
• Severa	1 (20)	1 (20)	
Tomografía			
• Grado A	3 (60)	3 (60)	0.5
• Grado B	1 (20)	1 (20)	
• Grado C	1 (20)	-	
• Grado D	-	1 (20)	
Complicaciones	1 (20)	2 (40)	0.5
Amilasa	54 (29.5 – 289.5)	325 (58.5 – 720)	0.2
Lipasa	47 (22.5 – 251)	141 (49 – 677)	0.5

VARIABLES CUANTITATIVAS MEDIANA Y PERCENTILES (P25 Y P75) Y CUALITATIVAS POR N Y PORCENTAJE. ANÁLISIS INFERENCIAL POR CHI CUADRADA Y U MANN WHITNEY.

Gráfica 1. Características Pancreatitis a partir de la Evolución



Gráfica 2. Diferencias Bioquímicas a partir de la Evolución



DISCUSION:

En este protocolo de estudio se encontraron 9 casos de pancreatitis aguda y 1 caso de pancreatitis aguda grave de acuerdo a la Clasificación de Atlanta de Pancreatitis aguda, en este reporte de casos se observó como etiología predominante la de tipo biliar en un 50% en contraste con el Boletín Medico del Hospital infantil de México del 2021 en el que se refiere prevalencia de tipo idiopática 25% así como mecánico estructural 25%. Al ser una enfermedad poco frecuente se observó la presentación de 3.3 casos por años similar a la reportada en el Instituto Nacional de Pediatría a 3.2 casos por año. Se encontró un caso relacionado al uso de fármacos L-asparginasa como lo reporta Pieper Bigelow en 1990. Con mayor presentación en el sexo masculino en un 60% no significativo. Se encontraron diferencias significativas en los valores séricos de amilasa y lipasa principalmente en los casos crónicos tal como lo describe García M y Villalpando S, en el Boletín del hospital infantil de México en el 2009 en el artículo *Associated factors to complications in acude pancreatitis in children*, así como Huan J y Walker W en *Acute and cronic pancreatitis* en 2005. A diferencia de lo reportado por Olah A, Romics L Jr. *Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis*. *Langenbecks Arch Surg* 2010; y por YiF, GeL, ZhaoJ, et al. *Meta-analysis: Total Parenteral Nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute Pancreatitis* en el 2012 en nuestro estudio no se amerito el uso de nutrición parenteral, sin significancia entre el estado de nutrición y la evolución de la pancreatitis.

CONCLUSIONES.

El cuadro de pancreatitis en paciente pediátrico se encontró principalmente en sexo masculino, con buen estado nutricional, siendo la etiología principal de tipo biliar en grado leve con clasificación tomográfica Grado A y solo encontrándose complicaciones en un 30% de la población.

Sin encontrarse diferencias a partir del sexo ni del estado nutricional, pero si a partir de la evolución del cuadro pancreático, con valores más elevados en tiempo de recuperación, DEIH y valores séricos de lipasa y amilasa ante un cuadro crónico.

BIBLIOGRAFIA:

1. Alarcón C., Loreto M., Tajmuchi V. Acute Pancreatitis in Pediatric Patients. Review Article. *Rev Chil Pediatr* 2008; 79 (5): 516-521.
2. Lerner A. Pancreatic diseases in children. *Pediatr 'elin North 'A m* 1996;43: 125-56.
3. Uretsky G, Goldschmiedt M, James K. Childhood Pancreatitis. *Am Fam Physician* 1999;59:2507-12.
4. Vilar P, García J: Pancreatitis en el niño. *Protocolos de Gastroenterología*. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/18.pdf>, última visita 20-08- 2007.
5. - López J: The Changing incidence of acute pancreatitis in children: A single institution perspective. *J Pediatr* 2002; 140: 622-4.
6. Lowe M: Pancreatitis in Childhood. *Curr Gastroenterol Rep* 2004; 6: 240-6.
- 4.- Benifla M, Weizman Z: Acute Pancreatitis in Childhood: Analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37 (2): 169-72
8. Banks PA, Bradley EL, Dreiling DA. Classification of pancreatitis - Cambridge to Marseille. *Gastroenterology* 1985;89:928-930. 29
9. Banks, Indaram A. Causes of Acute and Recurrent Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America* 1999;28:571-589.
10. Gyr KE, Singer MV, Sarles H. Pancreatitis. Concepts and classification. *Excerpta Medica*, 1984.
11. Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19:793-810.
12. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* vol.78 no.2 México mar./abr. 2021 Epub 21-Abr-2021
13. *Revista Cubana de Pediatría.* 2022;94(3):e1844
14. Pancreatitis en el niño P. Vilar Escrigas y J.I. García Burriel
15. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en Pediatría Unidad de Atención Integral Especializada Sub Unidad de Atención Integral Especializada Pediátrica y Sub Especialidades Gastroenterología Pediátrica
16. Bradley EL: A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11-13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586-90.
17. Verma R, Wong T. Pancreatitis. *Pediatric Gastroenterology. The requisites in pediatrics.* Mosby Elsevier: Philadelphia 2008. p. 322-328.
18. García M, Villalpando S, Heller S, Solís N. Associated factors to complications in acute pancreatitis in children. *Bol Med Hosp Infant Mex.* Vol 66, marzo-abril 2009.
19. Huang J, Walker W. Acute and chronic pancreatitis. *Review of Pediatric Gastrointestinal Disease and Nutrition.* BC Decker Inc: Hamilton 2005. p. 262-264.
20. Swenson EE, Maull KI. Clinical significance of elevated serum and urine amylase levels in patients with appendicitis. *Am J Surg* 1981; 142:667-70.
21. Frank B, Gottlieb K. Amylase normal, lipase elevated: is it pancreatitis? A case series and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:463-9.
22. Gomez D, Addison A, De Rosa A, et al. Retrospective study of patients with acute pancreatitis: is serum amylase still required? *BMJ Open* 2012;2:.

23. Winslet M, Hall C, London NJ, et al. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut* 1992; 33:982–6.
24. Allendorph M, Werlin SL, Geenen JE. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children. *J Pediatr* 1987;110:206-211.
25. Bernard JP, Sahel J, Giovannini M. Pancreas divisum is a probable cause of acute pancreatitis: A report of 137 cases . *Páncreas* 1990;5:248-254.
26. Barrios NJ, Kirkpatrick DV. Successful cyclosporin A treatment of aplastic anaemia in Shwachman-Diamond syndrome. *Br J Haematol* 1990;74:540-541.
27. Pietzak M, Thomas D: Pancreatitis en la infancia. *Pediatrics in Review en español* 2001; 22: 62-9.
28. Mekitarian F et al. Acute pancreatitis in Pediatrics: A Systematic Review of the Literature. *J Pediatr (Rio J)*. 2012; 88(2):101-14.
29. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1266-72.
30. Keith RG: Effect of a low-fat elemental diet on pancreatic secretion during pancreatitis *Surg Gynecol Obstet* 151 :337-343, 1980
31. Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE, et al. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery—a randomized clinical study. *Clin Nutr* 2007; 26:758–63.
32. Kumar S, Garipey CE. Nutrition and acute pancreatitis: review of the literature and pediatric perspectives. *Curr Gastroenterol Rep* 2013; 15:338.
33. Olah A, Pardavi G, Belagyi T, et al. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition* 2002; 18:259–62.
34. Olah A, Romics L Jr. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 2010; 395:309–16.
35. YiF,GeL, ZhaoJ, et al. Meta-analysis: Total Parenteral Nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute Pancreatitis. *Intern Med* 2012; 51:523–30
36. Gento E., Martín de la Torre E. Nutrición artificial y pancreatitis aguda: Revisión y actualización. *Nutr Hosp.* 2007; 22(1):25-37.
37. Loiudice JA, Lang J, Mehta H, et al: Treatment of acute alcoholic Pancreatitis: The roles of cimetidine and nasogastric suction. *Am J Gastroenterol* 1984 79:553-558.
38. Warshaw AL, Lee KH: Serum ribonuclease elevations and pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Surgery* 1979 86:227-234.
39. Archer SB, Burnett RJ, Fischer JE. Current uses and abuses of total parenteral nutrition. *Adv Surg* 1996; 29:165-89.
40. Mofidi R, Patil PV, Suttie SA. Risk assessment in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009; 96:137 – 50
41. Nieto J, Rodriguez S. Management of acute pancreatitis: clinical practice guideline based on the best available evidence. *Rev Colomb Cir.* 2010; 25:76-96.
42. Heinrich S, Schäfer M, Rousson V, Clavien PA. Evidence-based treatment of acute pancreatitis. A look at established paradigms. *Ann Surg.* 2006; 243:154-68.

ANEXO 1.

Anexo 1. Hoja de recolección de datos

Investigadores:				Fecha:	
Número de Expediente:			Días de estancia Intrahospitalaria:		
Edad:	Sexo:	F	M	Tiempo de recuperación:	

Características de la Pancreatitis		
<u>Etiología</u> Biliar () Infecciosa () Metabólica () Hereditaria () Medicamentosa () Idiopática () Obstructiva () Toxicidad () Traumática ()	<u>Evolución</u> Aguda () Crónica ()	<u>Severidad</u> Leve () Severa ()
<u>Clasificación Tomográfica</u> Grado A () Grado B () Grado C () Grado D () Grado E ()	<u>Complicaciones</u> Choque Séptico () Disfunción orgánica () Uso de NPT () Manejo avanzado de la vía aérea ()	<u>Estado Nutricional</u> Peso adecuado () Peso bajo () Sobrepeso () Obesidad ()
<u>Niveles de amilasa</u> Altos (3 veces arriba de lo normal) Normales Bajos	<u>Niveles de lipasa</u> Altos (3 veces arriba de lo normal) Normales Bajos	

ANEXO 2. FLUJOGRAMA

