

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS**

**DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS**

**COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN**

**PEDIATRÍA**

**DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**FRECUENCIA Y COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICOLÁS SAN JUAN, DEL 01 DE ENERO 2015 AL 31 DE  
DICIEMBRE 2019**

**HOSPITAL GENERAL DR. NICOLÁS SAN JUAN**

## **TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
PEDIATRÍA**

**PRESENTA:**

**M.C. MARÍA JUDITH GÓMEZ GUTIÉRREZ**

**DIRECTOR**

**ESP. EN NEO. ELIA SANTIAGO ALCÁNTARA**

**CO-DIRECTOR**

**ESP. EN PED. FORTINO BAUTISTA LÓPEZ**

**REVISORES**

**ESP. EN CARDIO. VELIA ILKA SERNA SÁNCHEZ**

**ESP. EN TERAPIA. SILVIA JOSEFINA CUEVAS ÁLVAREZ**

**ESP. EN PED. ISMAEL DÍAZ ESTRADA**

**ESP. EN NEO. CARLOS LEYVA HERNÁNDEZ**

**TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO; 2021**

**“FRECUENCIA Y COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN  
PACIENTES PEDIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DR.  
NICOLÁS SAN JUAN, DEL 01 DE ENERO 2015 AL 31 DE DICIEMBRE 2019”.**

## ÍNDICE

<b>RESUMEN.....</b>	<b>6</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>8</b>
<b>I. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>10</b>
I.I. INTRODUCCIÓN.....	10
I.II. DEFINICIÓN.....	10
I.III. ETIOLOGÍA.....	12
I.IV. EPIDEMIOLOGÍA.....	14
I.V. FISIOPATOLOGÍA.....	17
I.VI. CLASIFICACIÓN Y FASES.....	24
I.VII. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	25
I.VIII. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.....	27
I.IX. CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD.....	29
I.X. TRATAMIENTO.....	35
I.XI. COMPLICACIONES.....	38
I.XII. PRONÓSTICO.....	42
<b>II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>43</b>
<b>III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>44</b>
<b>IV. HIPÓTESIS.....</b>	<b>45</b>
<b>V. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>46</b>
<b>VI. OBJETIVOS.....</b>	<b>47</b>
VI.I. OBJETIVO GENERAL.....	47
VI.II. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	47
<b>VII. METODOLOGÍA.....</b>	<b>48</b>
VII.I. TIPO DE ESTUDIO.....	48
VII.II. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	48
VII.III. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	49
VII.IV. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA.....	50
VII.V. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.....	50
VII.VI. DESCRIPCIÓN.....	50
VII.VII. DISEÑO DE TIEMPO Y ESPACIO.....	51
VII.VIII. DISEÑO DE ANÁLISIS.....	51
VII.IX. ORGANIZACIÓN.....	51
VII.X. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.....	51
<b>VIII. IMPLICACIONES ÉTICAS.....</b>	<b>52</b>
<b>IX. RESULTADOS.....</b>	<b>53</b>
<b>X. DISCUSIÓN.....</b>	<b>63</b>
<b>XI. CONCLUSIONES.....</b>	<b>66</b>
<b>XII. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>68</b>
<b>XIII. BIBLIOGRAFÍAS.....</b>	<b>70</b>
<b>XIV. ANEXOS.....</b>	<b>76</b>

## **RESUMEN**

**INTRODUCCIÓN:** La Pancreatitis Aguda en la población pediátrica, es una patología considerada de gran trascendencia, ya que, uno de sus problemas principales se basa en el reconocimiento de ésta de forma integral desde que se presenta el paciente en la sala de urgencias, la comprensión de su definición llevando hasta la prevención y terapéutica de las complicaciones que pueden llegar a surgir. Por lo anterior, puede tener múltiples respuestas a nivel clínico, siendo desde cuadros leves y autolimitados, hasta manifestarse con complicaciones, las cuales, pueden evolucionar hasta la falla multiorgánica y muerte. **OBJETIVO:** Conocer la frecuencia y las complicaciones de casos de pancreatitis aguda en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre 2019. **METODOLOGÍA:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional. Se consideraron los expedientes de pacientes que ingresaron y fueron manejados en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre del 2019, con diagnóstico de Pancreatitis Aguda mediante hojas de recolección de datos individuales que incluyeron variables epidemiológicas, etiología, comorbilidades, curso clínico, gravedad y tipo de complicación presentada. **RESULTADOS:** Se realizó un estudio con análisis de 5 años comprendiendo desde el 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre del 2019 con un total de 5977 pacientes ingresados en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan en el área de Pediatría de los cuales 11 cumplieron con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda. Se encontró predominio del sexo femenino, así como, de la edad de 14 años. En cuanto a la etiología, se identificaron 3 mecanismos diferentes, siendo la más comúnmente encontrada la de origen biliar, seguido la de etiología idiopática y por último aquella de origen traumático. Entre los factores de riesgo principalmente encontrados se aprecia la colecistitis crónica litiásica (agudizada y no agudizada), seguida de la colecistitis crónica alitiásica, sobrepeso y obesidad; en cuanto a la gravedad reportada el 54.55% cursaron con la enfermedad de tipo Leve y el resto fueron considerados como Graves. Del total de los pacientes estudiados, el 72.72% de ellos presentaron complicaciones y en 3 de los casos no se encontró complicación alguna. **CONCLUSIÓN:** Se encontraron 11 casos con

diagnóstico de pancreatitis aguda de los 5977 ingresados en el periodo de 5 años en el área de Pediatría del Hospital General Dr. Nicolás San Juan con predominio del sexo femenino siendo la edad de 14 años la más frecuente con etiología de origen biliar siendo la más representativa, así como, comorbilidades asociadas, entre ellas, el sobrepeso y la obesidad. De acuerdo a la gravedad, los pacientes tuvieron más frecuentemente un curso leve, sin embargo, si hubo quienes manifestaron complicaciones siendo las más comunes en primer lugar las alteraciones metabólicas, seguido de pseudoquistes pancreáticos, lesión renal aguda, sepsis y derrame pleural.

**PALABRAS CLAVE:** Pancreatitis, frecuencia, complicaciones.

## **ABSTRACT**

**BACKGROUND:** Acute Pancreatitis in the pediatric population is a pathology considered of great importance, since one of its main problems is based on the recognition of this one in an integral way since the patient appears in the emergency room, the understanding of its definition leading to the prevention and therapy of the complications that can come up. Therefore, it can have multiple responses at the clinical level, ranging from mild and self-limited conditions to complications, which can evolve into multiorgan failure and death. **OBJECTIVE:** To know the frequency and complications of cases of acute pancreatitis in pediatric patients attended at Hospital General Dr. Nicolás San Juan, from January 1st, 2015 to December 31, 2019. **METHODS:** A retrospective, transversal, descriptive and observational study was performed. We considered the records of patients who were admitted and managed at Hospital General Dr. Nicolás San Juan, from January 1, 2015 to December 31, 2019, with a diagnosis of Acute Pancreatitis through individual data collection sheets that included epidemiological variables, etiology, comorbidities, clinical course, severity and type of complication presented. **RESULTS:** A 5-year study was conducted from January 1, 2015 to December 31, 2019 with a total of 5977 patients admitted at Hospital General Dr. Nicolás San Juan in the Pediatric area, of which 11 were diagnosed with Acute Pancreatitis. It was found to be predominantly female, as well as, of the age of 14 years. As for etiology, three different mechanisms were identified, the most commonly found being of biliary origin, followed by idiopathic etiology and finally that of traumatic origin. Among the mainly found risk factors, it is appreciated the lithiasic chronic cholecystitis (acute and not acute), followed by the alithiasic chronic cholecystitis, overweight and obesity; as for the reported seriousness, 54.55% of them were treated with the light type disease and the rest were considered as serious. From the total of the studied patients, 72.72% of them presented complications and in 3 of the cases no complications were found. **CONCLUSIONS:** There were 11 cases with diagnosis of acute pancreatitis out of the 5977 admitted in the period of 5 years in the Pediatric area of the General Hospital Dr. Nicolás San Juan with predominance of the female sex being the age of 14 years the most frequent with etiology of biliary origin being the most representative, as well as, associated comorbidities, among them, overweight and obesity. According to the severity, the patients had more frequently a light

course, however, if there were those who manifested complications being the most common firstly the metabolic alterations, followed by pancreatic pseudo-cyst, acute renal injury, sepsis and pleural effusion.

**KEY WORDS:** Pancreatitis, frequency, complication.

## **I. MARCO TEÓRICO**

### **I.I. INTRODUCCIÓN.**

Pancreatitis Aguda, patología considerada de gran trascendencia, ya que, uno de sus problemas principales se basa en el reconocimiento de ésta de forma integral desde que se presenta el paciente en la sala de urgencias, la comprensión de su definición llevando hasta la prevención y terapéutica de las complicaciones que pueden llegar a surgir<sup>1</sup>.

La pancreatitis aguda es considerada como una enfermedad que puede tener múltiples respuestas a nivel clínico, siendo desde cuadros leves y autolimitados, hasta manifestarse con complicaciones, las cuales, pueden evolucionar hasta la falla multiorgánica y muerte<sup>2</sup>. Además de, considerarse como una enfermedad inflamatoria aguda, la cual, puede llegar a involucrar órganos circundantes debido a que manifiesta una etiología variable con una mortalidad del 5 al 20%. La mayoría de los casos (80% al 90%) se autolimitan con una adecuada evolución. El resto, es decir, del 10% al 20% de los pacientes con enfermedad severa, característicamente tienen necrosis pancreática o falla a otros órganos, lo que, puede anticipar la necesidad de un cuidado intensivo y presentar una mortalidad de hasta por arriba del 40%. <sup>11</sup>

### **I.II. DEFINICIÓN.**

En cuanto, a su concepto, se puede abordar desde el punto de vista clínico-patológico, donde se señala que la pancreatitis aguda es una inflamación histológica del parénquima pancreático clínicamente manifestado con dolor de aparición abrupta en el abdomen o espalda, acompañándose de elevación de las enzimas pancreáticas en la sangre y orina<sup>1</sup>.



De la misma manera, se puede definir como un proceso inflamatorio del páncreas, donde clínicamente hay presencia de dolor abdominal y de espalda, siendo acompañado de aumento de las enzimas pancreáticas<sup>3</sup>.

Otra definición propuesta por el INSPPIRE (International Study Group of Pediatric Pancreatitis in Search for a Cure) señala como criterio diagnóstico dos de tres de los siguientes datos:

- 1) Dolor abdominal agudo principalmente en zona epigástrica.
- 2) Niveles de amilasa o lipasa al triple del valor normal.
- 3) Imagenología alterada que cumpla con los criterios establecidos para diagnóstico de pancreatitis aguda<sup>1</sup>.

A nivel morfológico, la pancreatitis aguda se caracteriza principalmente por edema de la glándula, congestión vascular e infiltración de leucocitos y neutrófilos; siendo la necrosis del parénquima pancreático una asociación frecuentemente al desarrollo de importantes complicaciones de la enfermedad, catalogándose como de curso clínico grave<sup>2</sup>.

Entre otras definiciones, podemos incluir aquella que nos habla a nivel fisiopatológico describiéndose la pancreatitis aguda como la enfermedad inflamatoria del páncreas exocrino, ocasionada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas<sup>1</sup>.

A nivel histopatológico, el cual, ha sido estudiado en autopsias, se define como aquella necrosis aséptica del parénquima pancreático, así como, la saponificación de la grasa intraglandular y de los tejidos vecinos<sup>1</sup>.

Después del II Simposio Internacional de Marsella en el año 1984, la pancreatitis se clasifica en dos tipos, siendo aguda y crónica, dejando en el abandono el concepto de pancreatitis aguda o crónica recidivante.

Además, de que también 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.

Desde el punto de vista clínico, el objetivo diagnóstico más importante en los pacientes con PA es la diferenciación entre el tipo intersticial (leve, se autolimita y mortalidad aproximada del 2%) y el tipo necrotizante (fulminante, rápidamente progresivo, presencia de dolor intenso, falla renal, colapso circulatorio y evolución fatal en horas o días, con una mortalidad del 50%). Por lo anterior, es que, debe de identificarse de manera muy oportuna los casos graves, debido, a que ameritan de una mayor vigilancia y manejo agresivo<sup>4</sup>.

Se considera que “los diferentes tipos de pancreatitis pueden ser caracterizados dentro de cinco principales categorías, de acuerdo, con el tiempo de la enfermedad, los síntomas clínicos, la historia familiar y los hallazgos radiológicos (aguda, crónica, hereditaria, hemorrágica y necrótica)<sup>3</sup>.”

### I.III. ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente de enfermedades del páncreas durante la infancia, es la pancreatitis aguda (PA), pasando a segundo plano, aquellas enfermedades pancreáticas exocrinas.

Etiológicamente, se considera que durante la infancia, la pancreatitis aguda, es principalmente causada por infecciones virales, trauma, o medicamentos, así como, puede relacionarse con enfermedades sistémicas, por ejemplo, síndrome de Reye,

síndrome hemolítico urémico, lupus eritematoso sistémico, o como complicación de una enfermedad metabólica<sup>3</sup>.

Contrarrestando lo anterior, algunos autores, mencionan la existencia de una gran variedad de causas, encontrándose con la más alta incidencia la pancreatitis aguda de origen biliar, misma que, se desarrolla con gran diversidad en cuanto a la severidad y complicaciones que conlleva a dicha enfermedad<sup>2</sup>.

“Werlin et al, en 180 niños, describen en orden de frecuencia como causa de PA a la enfermedad sistémica y al trauma en el 14%, a los medicamentos y a las enfermedades del tracto biliar en el 12%, y a las infecciones e idiopáticas en el 8%; sin embargo, Rivero et al encuentran en niños quemados una baja incidencia de pancreatitis aguda; sin embargo, se asocia con una mayor mortalidad en pacientes pediátricos con quemaduras severas, lo que implica una mayor vigilancia en la evaluación y manejo de la PA en niños quemados”<sup>3</sup>.

Si realizamos un comparativo entre pacientes pediátricos y adultos, éstos últimos tienen como etiología más frecuente a la litiasis biliar, la cual, aporta un porcentaje del 40% con predominio de sexo femenino, evolucionando en algunos casos, en los cuales, llegan a obstruir el conducto pancreático, requiriendo manejo por CPRE. Como segunda causa, encontramos la ingesta alcohólica, considerándose el consumo de 4 a 6 bebidas al día por un periodo de 5 años, abarcando el 30% de los casos, teniendo como mecanismo la activación de tripsina, lo que, conlleva a la necrosis celular, predominando en el sexo masculino. En tercer lugar, se aprecia a la hipertrigliceridemia, encontrada del 2% al 5%; sin embargo, cuando padece niveles >1000 mg/dL asciende hasta el 20.2%; se consideran entre las dislipemias más asociadas la tipo I, IV y V, de acuerdo, a la clasificación de Frederickson.

Entre los fármacos que causan los cuadros de pancreatitis, se pueden apreciar a la azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina,

ácido valproico, 6-mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina.

Otra de las etiologías menos frecuentes encontradas son las de origen autoinmune en menos del 1%, clasificándose en 2 tipos: la tipo 1, la cual, compromete al páncreas, riñones y glándulas salivales manifestándose con ictericia obstructiva y leve elevación de Inmunoglobulina G4; en cuanto a la tipo 2, sólo afecta al páncreas siendo más frecuente en pacientes jóvenes y no eleva la Inmunoglobulina G4; es importante recalcar, que en ambos tipos tienen adecuada respuesta a glucocorticoides.

En pacientes con trauma abdominal penetrante, principalmente aquellos que involucran la columna vertebral, desencadenan un cuadro de pancreatitis aguda en el 1% de los casos.

Entre los agentes infecciosos más frecuentemente encontrados están el Citomegalovirus, Virus de la Parotiditis y Epstein Barr Virus, así como, parásitos del tipo Ascaris y Taenia.

La obesidad, también se considera como un factor de riesgo bien establecido, siendo de origen más severo la obesidad central; la DM2 aumenta de 2 a 3 veces más el riesgo de padecerla<sup>6</sup>.

#### I.IV.EPIDEMIOLOGÍA.

La incidencia de la pancreatitis aguda infantil, se encuentra en incrementó, debido a la presencia de una mayor supervivencia de los pacientes con enfermedades crónicas sistémicas, por ejemplo, pacientes con leucemia linfoblástica o con secuelas de enfermedad hipóxico-isquémica, así como, por una mayor preocupación diagnóstica por parte del personal médico. Por lo anterior, es que se requiere de realizar más estudios,

los cuales, evalúen las distintas etiologías y la aplicación de nuevas escalas de severidad pero esta vez siendo adaptadas a los pacientes pediátricos.

En cuanto a la epidemiología, podemos apreciar que la mayoría de los casos tienen un curso leve (aproximadamente del 80%) y el restante son casos graves, mismos que presentan una mortalidad de hasta del 50%, por lo que, es esencial conocer la etiología, patologías de base, gravedad, pronóstico y complicaciones desde el primer contacto con el paciente, con el objetivo de otorgar un manejo adecuado y oportuno, debido a en algunas ocasiones el desenlace llega a ser catastrófico. Sin embargo, se ha observado, que la incidencia de la pancreatitis aguda en la infancia se ha incrementado progresivamente en los últimos años.

Por lo anterior, si nos enfocamos en cuanto a las diferencias encontradas con el cuadro del adulto, en la infancia podemos apreciar características peculiares, siendo entre ellas, la variedad etiológica o manifestaciones clínicas inespecíficas en los menores de 5 años<sup>5</sup>.

La pancreatitis aguda es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización siendo su incidencia anual entre los 13 a 45/100,000 personas. La mayoría son leves y autolimitadas pero el 30% son moderadamente graves y el 10% son graves.

La falla multiorgánica es la principal determinante de gravedad y causa de muerte temprana.

La mortalidad global es del 3 al 6% y aumenta hasta 30% en pancreatitis grave, siendo las infecciones secundarias, incluyendo a la pancreatitis aguda necrótica infectada y sepsis, como las responsables de más muertes en los últimos años<sup>6</sup>.

A pesar de los avances tecnológicos en cuanto a técnicas quirúrgicas, áreas de cuidados intensivos, técnicas de diagnóstico por imagen y procedimientos radiológicos

intervencionistas, la pancreatitis aguda, continúa presentándose (en su forma grave necrotizante) con una elevada tasa de mortalidad siendo entre el 30% al 40%.

Considerándose los resultados estadísticos, se infiere que sólo el 20% de los casos logra cumplir con criterios de gravedad, siendo el 95% de pacientes fallecidos por pancreatitis, los cuales, provienen de este subgrupo.

En cuanto a la mortalidad por pancreatitis aguda, ésta se logra diferenciar en 2 grupos, es decir, aquella considerada como precoz (ocurrida en los primeros 6 días del ingreso), pues se rige por la respuesta inflamatoria sistémica, es decir, el shock y la falla orgánica múltiple, siendo consecuencia de la circulación de enzimas pancreáticas y mediadores activadores de inflamación; el segundo grupo se incluye a la mortalidad tardía, ocurrida después de los 6 días de ingreso, la cual, es consecuencia de las complicaciones locales (como infecciones por necrosis o colecciones pancreáticas), y a distancia, por ejemplo, la neumonía o sepsis.

La mortalidad en pacientes sin necrosis es del 0%, ocurriendo en pacientes con necrosis estéril del 0% al 11%, mientras que, en la necrosis infectada puede llegar a ser de hasta el 40%.

La pancreatitis aguda llega a ser un desafío que influye una gran importancia para el personal médico, debido, a que, requiere de manejo multidisciplinario, puesto que en los últimos años, el manejo ha cambiado, por tenerse un mejor acceso a la información sobre las ventajas de ciertas terapéuticas, sin embargo, aún persisten varios paradigmas difíciles de erradicar, entre ellos, la preferencia por la nutrición parenteral total.

La pancreatitis aguda, es una entidad poco frecuente en pediatría, reportándose en los últimos años la existencia de un incremento en cuanto a su incidencia como causa de ingreso a las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), principalmente de pacientes adolescentes, y de éstos, los casos severos suelen manifestar un curso rápidamente progresivo, llegando a registrarse una mortalidad de hasta el 40%. Por lo anterior, es de

vital importancia realizar un diagnóstico precoz, con una perspicaz diferencia desde el ingreso si se habla de un caso leve o grave, con el objetivo de realizar un manejo oportuno y adecuado, evitando así las complicaciones posteriores que pongan en mayor riesgo la vida del paciente<sup>2</sup>.

#### I.V. FISIOPATOLOGÍA.

En cuanto a la fisiopatología que desencadena la pancreatitis aguda, se aprecia como aquel proceso inflamatorio agudo, el cual, sucede en la glándula pancreática mediante la activación intraacinar de las enzimas pancreáticas, siendo entre ellas la tripsina y la quimiotripsina, mismas que desencadenan una cascada inflamatoria mediada por diversas citoquinas, localizándose sólo a nivel pancreático, llevándose a cabo, un cuadro clínico leve (la mayoría de los casos) o de lo contrario, manifestar una respuesta inflamatoria sistémica difusa involucrando diversos órganos y generando un cuadro clínico de pancreatitis aguda severa<sup>7</sup>.

Si comparamos con los adultos, se logra entender que los estímulos principales de esta activación enzimática son la litiasis biliar o el consumo de alcohol; sin embargo, en los niños, estos estímulos suelen llevarse a cabo en un rango mayor de variabilidad, siendo desde enfermedades sistémicas, traumatismos, medicamentos, anomalías congénitas, causas hereditarias hasta un origen idiopático<sup>5</sup>.

La fisiopatología de la pancreatitis aguda involucra una serie compleja de eventualidades, donde se incluye la activación acinar de zimógenos, ocasionando la autodigestión del tejido pancreático, así como, de los tejidos circundantes, activación del sistema inmunológico, incremento de mediadores de la respuesta inflamatoria sistémica y aumento de la permeabilidad vascular; debido a lo anterior, es que se ocasiona incremento de la respuesta inflamatoria sistémica y disfunción multiorgánica.<sup>24</sup>

En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal existiendo varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando así su activación dentro del páncreas y ocasionando pancreatitis, de los cuales, se incluyen:

- Almacenamiento de enzimas en forma de gránulos de zimógeno.
- Secreción de enzimas en forma inactiva.
- La Enteroquinasa duodenal (enzima que activa los zimógenos) se encuentra fuera del páncreas.
- Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1).
- El flujo de jugo pancreático hacia el duodeno es favorecido por el gradiente de presión.
- Se aprecian bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular<sup>7</sup>.

#### *ACTIVACIÓN DE ENZIMAS PANCREÁTICAS:*

- El bloqueo de la secreción enzimática y la activación del tripsinógeno, así como, de otros zimógenos son eventos que se encuentran desde forma temprana hasta los 10 minutos de iniciada la pancreatitis, lo cual, sugiere fuertemente que éste es el evento inicial y no el resultado de ésta.
- Además de la activación de los zimógenos, se requiere que éstos permanezcan dentro de las células acinares después de ser activados para iniciar el daño celular.
- Se han planteado varias teorías para la activación intraacinar de zimógenos:
  - **HIPÓTESIS DE COLOCALIZACIÓN:** Donde se plantea que el evento inicial es el bloqueo de la excreción de los zimógenos. Lo anterior, debido a que la síntesis es continua al bloquearse su excreción hay una acumulación progresiva de zimógenos que finalmente trae como consecuencia la aproximación y la fusión entre los gránulos de zimógeno y las enzimas lisosomales en un proceso denominado colocalización, esto conduce a que las enzimas lisosomales como la catepsina B activen los



zimógenos a tripsina e inicie el daño acinar pancreático. La retención de los gránulos de zimógeno posiblemente se debe a una alteración en la red de filamentos de actina que facilitan las funciones de secreción.

- Otra hipótesis plantea que la **INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN** se debe a una alteración de los procesos de secreción relacionada con proteínas denominadas SNARE localizadas en la membrana celular.
- **OTRAS HIPÓTESIS DIFERENTES A LA COLOCALIZACIÓN DE LOS ZIMÓGENOS** incluyen la activación de éstos por los polimorfonucleares y neutrófilos; siendo otra también, aquella que ha planteado que la elevación del calcio intracelular es el evento inicial en la activación de los zimógenos.
- En la actualidad, existe evidencia de que el aumento del calcio intracelular es necesario pero no suficiente para activar el tripsinógeno e inducir pancreatitis<sup>7</sup>.

#### *FACTORES INTRACELULARES PROTECTORES:*

- Existe una familia de proteínas que protege la célula contra mediadores inflamatorios y tóxicos, denominadas **PROTEÍNAS CALIENTES DE SHOCK (HEAT SHOCK PROTEINS)**, las cuales, son sintetizadas en condiciones de estrés celular, encontrándose dos proteínas (HSP27 y HPS70) aumentadas en modelos de pancreatitis, planteándose de este manera el poder atenuar el fenómeno de colocalización y evitar el aumento intracelular de calcio necesario para la activación de zimógenos aminorando la severidad de la pancreatitis.
- Otro mecanismo protector es la alfa 1 antiproteasa que capta las proteasas y las transfiere a la alfa 2 macroglobulina, la cual, es la principal proteína inhibidora de proteasas circulante. En casos de liberación masiva de proteasas este sistema se satura y no logra inactivarlas<sup>7</sup>.

### *RESPUESTAS INFLAMATORIAS EN PANCREATITIS AGUDA:*

- La injuria inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas, las cuales, aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos, así como, la injuria pancreática y la producción de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y de interleuquinas (IL 1, IL2, IL6).
- De estas citoquinas, la IL 6 es una de las mejor estudiadas y caracterizada como inductor de reactante de fase aguda.
- Estos mediadores también son responsables de la respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria agudo del adulto (SDRA), siendo la IL 6, aquella que se relaciona con aumento de muerte temprana en pancreatitis.
- Por el contrario, la estimulación de la interleuquina 10 tiene efecto antiinflamatorio.
- También se ha estudiado si la liberación de enzimas pancreáticas está relacionada con el compromiso inflamatorio sistémico; sin embargo, se ha encontrado a la elastasa en estudios experimentales, como aquella enzima relacionada a la injuria pulmonar, ya que, aumenta la producción de citoquinas<sup>7</sup>.

### *FACTORES NEUROGÉNICOS:*

- En modelos experimentales se ha encontrado que el sistema neural intrapancreático es estimulado para liberar sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGPR), ya que, aumentan la permeabilidad vascular y la inflamación<sup>7</sup>.

### *FACTORES VASCULARES:*

- Se han encontrado alteraciones vasculares tanto en grandes vasos como en la microcirculación durante la pancreatitis aguda.
- Estudios angiográficos han demostrado una alta frecuencia de vasoespasmo en pancreatitis severas y la relación de zonas de necrosis con sitios de vasoespasmo.

- También se han encontrado alteraciones en la microcirculación relacionadas con la necrosis pancreática.
- Los factores asociados con el compromiso microcirculatorio son la sustancia p, la endotelina 1 y la sintetasa de óxido nítrico.
- La activación endotelial adicionalmente facilita la migración de leucocitos y aumenta la liberación de sustancias inflamatorias<sup>7</sup>.

#### ALTERACIONES PULMONARES:

- La lesión pulmonar es iniciada por la fosfolipasa A2 y las citocinas inflamatorias.
- El FNT- $\alpha$ . Y la IL-1 $\beta$  propagan una cascada compleja de eventos entre la vasculatura de los tejidos y las células inflamatorias, con producción de selectinas y moléculas de adhesión celular conocidas como ICAM.
- La familia de las selectinas son glicoproteínas o moléculas de adhesión celular (P-selectina, E-selectina,) expresadas en la superficie endotelial; L-selectina, se expresa sobre la superficie de los neutrófilos facilitando la activación de leucocitos, su adhesión y migración.
- La ICAM-1, es una proteína inducible sobre la superficie endotelial y es un contrarreceptor para el antígeno-1-asociado a linfocitos o CD11a/CD18b, y para macrófagos CD11b/18.
- Esta interacción es el principal determinante de la adhesión de leucocitos a las células endoteliales facilitando la trasmigración de leucocitos hacia sitios de inflamación.
- El bloqueo de ICAM-1 mediante anticuerpos disminuye la gravedad de la lesión pulmonar aún en presencia de pancreatitis grave.
- El bloqueo del mitógeno p38 disminuye la lesión pulmonar al atenuar la producción de citosinas inflamatorias activadas desde el páncreas<sup>8</sup>.

### *FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE CELULAR EN PANCREATITIS AGUDA:*

- La necrosis pancreática es uno de los factores más importantes como predictor de pronóstico en pancreatitis aguda.
- Las investigaciones se dirigen a formas de prevenir o frenar la necrosis y así evitar el desarrollo de pancreatitis severa.
  
- En pancreatitis aguda, se han identificado dos mecanismos de muerte celular que son la apoptosis y la necrosis:
  - **APOPTOSIS:** Es denominada también como muerte celular programada. En condiciones fisiológicas, es donde se controla la normal hemostasis de los tejidos, pero en condiciones patológicas como la pancreatitis aguda este tipo de muerte celular también se puede presentar. Las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular, por lo cual, induce mínima inflamación. Se inicia con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales, comienzan con cambios a nivel mitocondrial modificando la permeabilidad celular a través del cambio del poro de permeabilidad de transición (PTP) para así facilitar la liberación del citocromo C, factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP, producido a nivel mitocondrial<sup>7</sup>.
  - **NECROSIS:** Es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, el cual, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de los constituyentes al espacio extracelular. Se asocia con marcada respuesta inflamatoria. Además de, encontrarse una mayor disfunción mitocondrial manifestada por una mayor depleción de ATP. Otros factores que regulan este tipo de muerte celular incluyen:

- El PoliADP-ribosa polimerasa (PARP), que es activado por la ruptura del DNA durante la injuria celular, ya que, su activación utiliza ATP, la cual, aumenta su depleción.
- El factor nuclear KB (NF-kB) y el sistema de fosfatidil inositol 3 quinasa (PI-3), que pueden promover la necrosis al aumentar la expresión del inhibidor de apoptosis (IAPs). En estudios experimentales, la inhibición del NF-kB y el PI-3 podrían favorecer la vía de la apoptosis y no la de la necrosis, con mejoría de la severidad de la pancreatitis<sup>7</sup>.
- En condiciones fisiológicas el calcio se encuentra localizado en el retículo endoplásmico y solamente se presentan pequeñas elevaciones transitorias de su concentración.
- En la pancreatitis hay una elevación de las concentraciones de calcio libre intracelular por su liberación desde el retículo endoplásmico aumentando en forma sostenida, lo que, ocasiona disfunción mitocondrial conduciendo a necrosis celular.
- Finalmente la catepsina B, la mayor enzima lisosomal pancreática se ha demostrado que contribuye a la necrosis pancreática posiblemente a través de la conversión de tripsinógeno a tripsina.

#### *GRAVEDAD Y MARCADORES SÉRICOS:*

- Varios sistemas pronósticos de gravedad en pancreatitis aguda resultan útiles, tales son los criterios de Ranson, APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), puntuación de falla de múltiples órganos y los criterios por tomografía axial computarizada de abdomen.
- Se han buscado marcadores séricos sobre la base de aspectos fisiopatológicos, como el Péptido de Activación de Carboxipeptidasa-B (CAPAP), y el comentado TAP que indican activación de tripsina.
- La proteína C reactiva (PCR), ha demostrado ser un marcador de gravedad a partir del quinto día de la enfermedad.

- Además, la PCR y la puntuación de APACHE II, se correlacionan con la sepsis pancreática.
- La procalcitonina (PCT) es un pro-péptido de la calcitonina que se ha observado en SIRS de origen infeccioso y no infeccioso, que resulta más útil como indicador de infección pancreática secundaria.
- Las citocinas inflamatorias y antiinflamatorias, tales como la IL-1 $\beta$ , IL-1ra (receptor antagonista de IL-1) y los receptores solubles I, II del FTN- $\alpha$ , además de, ser útiles para evaluar la gravedad en pancreatitis, también resultan útiles en predecir sepsis pancreática.
- El papel de la fosfolipasa A2 como predictor de gravedad aún no tiene aplicación clínica.
- Con todo, la mortalidad temprana se debe a la disfunción de órganos distantes, y las muertes tardías por complicaciones de la necrosis pancreática<sup>8</sup>.

En resumen, independientemente de la etiología de base, la severidad de la pancreatitis está relacionada a la magnitud del daño acinar pancreático inicial y la activación de la respuesta inflamatoria y endotelial que este daño genera y que ocasiona daños locales como la necrosis pancreática, la formación de pseudoquistes y abscesos y el compromiso sistémico y pulmonar por la liberación de mediadores inflamatorios en el páncreas o en otros órganos extrapancreáticos como el hígado<sup>7</sup>.

#### I.VI.CLASIFICACIÓN Y FASES:

En cuanto a su clasificación se dividen en 2 grandes tipos:

- **PANCREATITIS AGUDA INTERSTICIAL EDEMATOSA:** Encontrándose del 80 al 90% de los casos consistiendo en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin presencia de tejido necrótico identificable por tomografía axial computarizada con resolución del cuadro dentro de la primera semana.

- **PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE:** Se considera a la inflamación asociada con necrosis pancreática y/o peripancreática detectable por tomografía axial computarizada siendo la forma más agresiva.

Se distinguen 2 fases, que pueden sobreponerse, las cuales, son:

- **FASE TEMPRANA:** La cual, remite en una semana y puede extenderse hasta por dos semanas siendo caracterizada por el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o Falla Multiorgánica.
- **FASE TARDÍA:** Con duración de semanas o meses caracterizándose por signos sistémicos de inflamación, complicaciones locales y sistémicas, y/o falla orgánica múltiple resistente<sup>6</sup>.

#### I.VII. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Uno de los síntomas iniciales es el dolor abdominal predominantemente en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio, el cual, inicia súbitamente pudiendo generalizarse e irradiarse a tórax y espalda media. Comienza posterior a la ingesta de comida grasosa o alcohol. Importante recalcar, que entre los síntomas asociados se encuentran: náuseas, vómitos, sensación de plenitud gástrica, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria<sup>6</sup>.

Además, dicho dolor se caracteriza por manifestarse de intensidad severa pero variable; sin embargo, la intensidad y localización, no se correlacionan con la gravedad. Si se cataloga como dolor tipo sordo, cólico y localizado en la región abdominal baja, se considera que no concuerda con el diagnóstico de pancreatitis aguda, por lo que, habrá que buscar alguna otra etiología. Los estudios de imagen son de ayuda para determinar el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes con manifestaciones atípicas. <sup>12</sup>

Como se mencionó previamente, la presentación clínica usual suele ser la manifestación de dolor abdominal súbito, siendo importante mencionar que a la par se presenta incremento al triple de los valores normales de amilasa y lipasa sérica; otra de sus características es ser irradiante a epigastrio, cuadrantes superior derecho e izquierdo y espalda, además de, que puede estar acompañado de náuseas y vómito. Si entre su evolución se enfrenta con cuadro de ictericia o aumento de las aminotransferasas, es sugerente de un probable compromiso de la vía biliar.

Se ha concordado como el síntoma más frecuente el dolor abdominal en un 83.3%, siendo en segunda instancia el vómito en el 12.5% y la distensión abdominal en el 4.2%, pero en aquellos menores de 5 años de edad, se puede manifestar de forma inespecífica con la presencia de crisis convulsivas, fiebre o dificultad respiratoria<sup>5</sup>.

En casos de pancreatitis aguda hemorrágica, es característico encontrar a la exploración física el signo de Cullen (equimosis periumbilical) y el signo de Grey-Turner (equimosis en los flancos), los cuales, se asocian a pancreatitis aguda grave, sugiriendo mal pronóstico. En la pancreatitis aguda postraumática, se considera una complicación posible de ocurrir en un periodo de los 8 a los 10 días posteriores al evento, la presencia de pseudoquistes, sospechándose cuando nos encontramos con una masa epigástrica y persistencia de la sintomatología.

En cuanto a los hallazgos físicos, pueden incluirse a la fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia. Además de, hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal<sup>6</sup>.

Se hicieron comparaciones en cuanto al cuadro clínico y tratamiento de lactantes contra niños mayores, donde se aprecia que los primeros se presentan con menos síntomas clásicos siendo manejados de una manera diferente a los niños mayores<sup>3</sup>.



## I.VIII. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.

Para el diagnóstico de la pancreatitis aguda, se realiza mediante “la presencia de dos o más de los siguientes criterios: cuadro clínico compatible, elevación de al menos tres veces superior al valor normal de la amilasa o la lipasa séricas y/o hallazgos radiológicos o intraoperatorios de afectación pancreática”<sup>5</sup>.

Los exámenes de laboratorio deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática, los cuales, incluyen: biometría hemática completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y examen general de orina<sup>6</sup>.

A nivel laboratorial, entre los rubros más utilizados se encuentra la determinación de Amilasa sérica, sin embargo, puede hallarse dentro de parámetros normales en hasta un 19%, por lo que, se tendrá que determinar la cantidad de Lipasa. Por lo anterior, si se considera el uso de esta dos, se debe conocer estrictamente su comportamiento biológico, es decir, que los resultados de Amilasa deben permanecer elevados hasta el 5º día y los de Lipasa hasta los 8 a 14 días. Es importante saber que las determinaciones seriadas de Amilasa no poseen valor pronóstico; sin embargo, sus niveles incrementados mayor a 5 días, sugieren complicaciones pancreáticas locales, entre ellas, colecciones, pseudoquistes o abscesos<sup>5</sup>.

Los niveles de lipasa son más sensibles y específicos que los de amilasa, ya que, puede existir hiperamilasemia en insuficiencia renal, parotiditis, isquemia y obstrucción intestinal, macroamilasemia y por uso de múltiples medicamentos. La lipasa puede elevarse espontáneamente en peritonitis bacteriana, isquemia intestinal y esofagitis<sup>6</sup>.

Se cataloga a la proteína C reactiva como marcador de severidad cuando reporta resultados a las 48 horas mayores de los 150 mg/L.

Por lo anterior, es que, sería sumamente conveniente el hecho de poder hacer uso de marcadores precoces, los cuales, sean capaces de medir la severidad clínica temprana, por lo que, sería conveniente se realizaran ensayos clínicos prospectivos, los cuales, evalúen la aplicación de escalas de severidad de la pancreatitis aguda en la infancia incluyéndose datos como los valores de PCR o Procalcitonina a las 48 horas.

A nivel radiológico, se considera a la ecografía abdominal como la prueba diagnóstica inicial más útil en pancreatitis aguda durante la infancia debido a su inocuidad y valioso aporte de datos relevantes, por ejemplo, la presencia de edema, hipoeogenicidad, colecciones peripancreáticas o litiasis biliar, así como, emplearse para medio terapéutico con el fin de guiar el drenaje de pseudoquistes<sup>5</sup>. También, se recomienda que a todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda se le realice ultrasonido abdominal, el cual, es útil para el diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar; sin embargo, es limitado en presencia de gas intestinal superpuesto, coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico<sup>6</sup>.

La tomografía axial computarizada, es el método diagnóstico gold estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de severidad de pancreatitis aguda. Además de, ser el de elección para realizar el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal severo que simulen un cuadro de pancreatitis aguda o que posea síntomas atípicos, así como, en caso de elevación leve de las enzimas pancreáticas séricas, fracaso terapéutico conservador o en el marco de deterioro clínico<sup>6</sup>.

A diferencia del protocolo diagnóstico en personas adultas, la tomografía abdominal no se realiza con frecuencia, por el riesgo de radiación que implica para el niño, así que, sólo queda indicado en circunstancias consideradas como pancreatitis severas, recurrentes o secundarias a traumatismos. El tiempo preciso para su realización sugiere ser entre el tercer y el quinto día de evolución clínica, dado que los días anteriores a los acontecimientos tomográficos pueden situarse dentro de parámetros normales<sup>5</sup>.

Otro de los métodos diagnósticos imagenológicos que podemos incluir es la CPRE, la cual, es una herramienta diagnóstica considerada sólo en los casos de pancreatitis recurrentes con el objetivo de descartar anomalías del árbol biliopancreático o como fines terapéuticos para la extracción de cálculos del colédoco, siendo su principal uso en casos de coledocolitiasis, lo que, la hace similar a la colangiopancreatografía por resonancia magnética, el cual, es un método no invasivo que no requiere gadolinio.

La resonancia magnética se indica en casos de hipersensibilidad al medio de contraste teniendo ventaja sobre la tomografía axial computarizada al momento de evaluar el conducto pancreático principal y la presencia de colecciones.

#### I.IX.CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD.

Es de suma importancia, evaluar el grado de severidad de la pancreatitis aguda, mediante la realización de escalas, entre ellas, se aprecian los criterios de Ranson, la escala de Glasgow modificada, Atlanta y el APACHE II.

Lo anterior se basa en la identificación precoz de aquellos pacientes quienes requieren una monitorización y tratamiento agresivos<sup>3</sup>.

Su definición y estratificación tienen como objetivo:

- a) Identificar pacientes potencialmente graves que requieren tratamiento agresivo al ingreso.
- b) Identificar pacientes que ameriten referirse para atención especializada.
- c) Estratificar dichos pacientes en subgrupos ante la presencia de falla orgánica múltiple persistente y complicaciones locales o sistémicas.

La identificación de la severidad al ingreso es trascendental para:

- a) Determinar si el paciente ingresa a cuidados intermedios o intensivos.
- b) Decidir el inicio de terapia efectiva y oportuna.

c) Evaluar el riesgo de morbimortalidad, el cual, se establece al ingreso y a las 48 horas combinando los siguientes parámetros:

a. **PARÁMETROS CLÍNICOS:** Edad  $\geq$  60 años, enfermedad preexistente (puntaje  $\geq$ 2 en el índice de comorbilidad de Charlson), obesidad (IMC $>$ 30) e ingesta prolongada de alcohol, los cuales, aumentan el riesgo de complicaciones o muerte.

b. **ESTUDIOS DE LABORATORIO:**

1. La hemoconcentración y azoemia, o alteración de los marcadores de inflamación (PCR $>$ 150 mg/L y de IL-6, IL-8, IL-10) miden la disminución del volumen intravascular por pérdidas en el tercer espacio.

2. Si el BUN, creatinina y hematocrito están elevados y no se restablecen a rango normal después de una resucitación agresiva con fluidos son predictores de pancreatitis aguda grave.

3. Los valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad.<sup>5</sup>

4. La sensibilidad y especificidad de la lipasa sérica como diagnóstico de la pancreatitis aguda es reportada del 85% al 100% y del 84.7% al 99%, respectivamente, siendo más sensible la lipasa sérica que la amilasa.<sup>23</sup>

5. Los biomarcadores séricos como el péptido de activación de tripsina urinaria y amiloide sérico A, han sido estudiados como predictores de severidad temprana.

c. **SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS):**

1. Se define con más de 2 de los siguientes valores: temperatura  $<$ 36°C o  $>$ 38°C, frecuencia cardíaca  $>$ 90/min, frecuencia respiratoria  $>$ 20/min y glóbulos blancos  $<$ 4000 o  $>$ 12000/mm<sup>3</sup>.

2. Predice la severidad de la pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas.

3. Para predecir la mortalidad cuenta con una sensibilidad del 77% al 89% y una especificidad del 79% al 86%.
4. La SRIS persistente asociada a falla orgánica múltiple tiene una mortalidad del 25% comparado con la SRIS transitoria que es del 8%.
5. El ingresar con SRIS, tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 31%.

### **SISTEMAS DE PUNTUACIÓN:**

- *CRITERIOS DE RANSON*: Cuenta con una sensibilidad del 80% en las primeras 48 horas donde valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), teniendo un valor  $\geq 3$  puntos se considera pancreatitis aguda grave.
- *APACHE II y APACHE-O*: APACHE II tiene una sensibilidad del 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos; misma que valora 12 criterios. Un puntaje  $\geq 8$  es considerado como riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score. El APACHE-O, se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje.
- *CRITERIOS DE GLASGOW MODIFICADA (IMRIE)*: Tiene una sensibilidad del 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor  $\geq 3$  predice pancreatitis aguda grave.
- *BALI SCORE*: Evalúa 4 variables: BUN  $\geq 25$  mg/dL, edad  $\geq 65$  años, DHL  $\geq 300$  U/L, IL-6  $\geq 300$  pg/mL, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad  $\geq 25\%$  y cuatro variables positivas con  $\geq 50\%$ .
- *PANC 3 SCORE*: Muy útil por su eficacia, facilidad y rapidez de resultados al evaluar 3 variables: Hematocrito  $>44$  g/dL, IMC  $>30$  kg/m<sup>2</sup> y efusión pleural por

rayos x (esta última es la variable más útil para predecir pancreatitis aguda grave). Tres sistemas de puntuación recientes han sido propuestos y cada uno de ellos predice la severidad en las primeras 24 horas.

- *BISAP*: Evalúa 5 criterios: BUN>25 mg/dL, edad>60 años, deterioro mental, SRIS y efusión pleural. Un valor >2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad.
- *HAPS*: Identifica pacientes que no requieren cuidados intensivos y que probablemente no desarrollarán pancreatitis aguda grave en 24 horas.
- *POP*: Tiene mayor sensibilidad que el APACHE II y Glasgow. Evalúa 6 variables: edad, presión arterial media, pH arterial, urea, calcio, PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>. La puntuación va de 0 a 40 puntos; una mayor puntuación equivale a mayor mortalidad.
- *DETERMINANT-BASED SYSTEM*: Se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, pancreatitis aguda estéril o infectada y signos de falla orgánica múltiple.
- *ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA*: Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis. Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total de ≥ 5 puntos es asociado a estancia hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con score <5. Supera la predicción de severidad de Ranson y APACHE II, tiene sensibilidad de 87% y especificidad de 83%.
- *CLASIFICACIÓN DE ATLANTA*: Se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad. En las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, aumento del IMC, efusión pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las 24 horas incluye falla orgánica múltiple persistente y/o Glasgow, Imrie >3 y score de severidad mayor si PCR >150 mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, procalcitonina y beta-receptor

antagonista. <sup>6</sup> Dicha clasificación se utiliza como Gold Standard para estadificar la gravedad de la pancreatitis aguda. <sup>13</sup>. Aquellos pacientes quienes hayan sido catalogados como severos mediante esta clasificación, por ejemplo, con falla orgánica múltiple persistente, deben ser tratados de manera estricta en un área de terapia intensiva. <sup>20</sup>.

- a. **PANCREATITIS AGUDA LEVE:** Ausencia de falla orgánica múltiple y complicaciones locales o sistémicas, con resolución dentro de la 1er semana, que por lo general, no requieren exámenes de imagen y la mortalidad es muy rara.
  - b. **PANCREATITIS AGUDA MODERADAMENTE GRAVE:** Presencia de falla orgánica múltiple transitoria o que cursa con complicaciones locales o sistémicas, la cual, puede resolverse dentro de las primeras 48 horas (falla multiorgánica transitoria o presencia de colección líquida aguda) sin intervención o que requiera atención especializada prolongada (Pancreatitis Aguda Necrotizante estéril sin Falla Multiorgánica), resolviendo en la segunda o tercer semana, con morbimortalidad <8%.
  - c. **PANCREATITIS AGUDA GRAVE:** Presencia de falla multiorgánica persistente (única o múltiple) teniendo una o más complicaciones locales o sistémicas. Se desarrolla dentro de la fase temprana (mortalidad del 36% al 50%) o tardía.
- *EPIC:* Evalúa la presencia de ascitis, efusión pleural y edema retroperitoneal. Predice la ocurrencia de falla orgánica múltiple temprana con precisión similar o mayor a SRIS, Bisap y Balthazar, y duración de la estadía hospitalaria. No es útil para diferenciar la gravedad de la falla orgánica múltiple y el número de órganos fallidos<sup>6</sup>.

La severidad en la pancreatitis aguda está claramente establecida según los criterios de Atlanta, por mencionar alguna, donde se incluyen aquellos casos que se encuentran cursando con complicaciones pancreáticas locales o con compromiso grave de órganos

sistémicos. Sin embargo, hay escasos estudios que hayan validado la aplicación de estas escalas en los pacientes pediátricos.

Entre otras clasificaciones, podemos encontrar la de DeBanto et al., donde se encargaron de desarrollar una revisión retrospectiva de las pancreatitis agudas en menores de 16 años con el fin de evaluar los parámetros que fueran estadísticamente significativos y relacionados con la severidad, incluyéndose 8 parámetros específicos; sin embargo, el trabajo elaborado por Suzuki M et al. Mostró que dicha escala no posee sensibilidad ni especificidad, así como, ni valores predictivos superiores a los criterios de Ranson modificados para la edad.

En cuanto, a la clasificación a nivel imagenológica, una de las utilizadas es la escala de Baltazar, la cual, mide el índice de severidad por TAC, basándose en la presencia de edema, colecciones y necrosis pancreáticas, misma que no es del todo aplicable en la infancia, ya que, no se considera una prueba de elección en todos los pacientes pediátricos, catalogándose como un indicador tardío de severidad a nivel radiológico, en el cual, queda la posibilidad de que no se correlacione con la severidad clínica<sup>5</sup>.

Las enfermedades del páncreas, tienen una presentación muy variable, por lo que, los métodos imagenológicos mantienen un rol importante para el diagnóstico y tratamiento de dicha patología. <sup>15</sup>.

“Benifla et al, en 589 niños entre  $9,2 \pm 2,4$  años, diagnosticaron PA en el 81% por ecografía abdominal, en el 63% por elevación de la amilasa sérica, siendo de ayuda los hallazgos radiográficos en un 34%, y en el 16% de los casos, el diagnóstico fue basado principalmente en la laparotomía”<sup>3</sup>.

No hay predictor fidedigno ni consenso en la preferencia de utilizar uno u otro de los sistemas para la falla orgánica múltiple persistente y a pesar de la evidencia no hay estudios con relación directa entre marcadores de pronóstico y mortalidad.



Todos los sistemas de puntuación tienen su utilidad pero con la limitante que la mayoría se evalúan al ingreso y luego hasta las 48 horas, quedando un período a ciegas que es crítico en el manejo y en la detección de complicaciones. El APACHE II Score tiene la ventaja de poder calcularse al ingreso y en cualquier momento según la evolución y condiciones del paciente, siendo muy efectivo para la exactitud de la predicción de gravedad y pronóstico, y junto con el Índice de severidad por tomografía axial computarizada resultan superior al sinnúmero de sistemas mencionados, ya que, también valora extensión y necrosis.

Por lo tanto, podríamos concluir que los Criterios de Ranson tienen su utilidad al abordar el paciente en la Sala de Emergencias o al ingreso, pero que definitivamente el APACHE II Score es la base para monitoreo constante clínico-laboratorial combinado con el Índice de Severidad por tomografía axial computarizada para brindar un exacto valor predictivo y pronóstico, detección de complicaciones, presencia de SRIS y falla orgánica múltiple<sup>6</sup>.

De la misma manera, cabe mencionar que el ultrasonido abdominal, se considera el primer método de imagen en búsqueda de la etiología en cuadros de abdomen agudo; sin embargo, cuenta con limitaciones para el establecimiento preciso del diagnóstico en algunos casos. La tomografía axial computarizada, juega un papel importante en la evaluación de la extensión y evolución de la enfermedad, así como de sus complicaciones. La resonancia magnética, ha ganado un papel más importante en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, siendo especialmente útil en casos de que la persona sea alérgica al medio de contraste, se sospeche de un cuadro complicado con colecciones o exista la posibilidad de manifestar anomalías del ducto pancreático.<sup>21</sup>

## I.X. TRATAMIENTO.

El tratamiento es fundamentalmente de soporte. Las 3 metas de la terapia para la pancreatitis aguda son la terapia de soporte en general para prevenir las complicaciones,

la terapia dirigida para las causas específicas de la pancreatitis y el reconocimiento temprano y tratamiento agresivo de las complicaciones. <sup>9</sup>

Además de incluir una reanimación hídrica temprana, debe colocarse la inserción de una sonda nasogástrica y administración de nutrición parenteral mientras se suspende la nutrición enteral.<sup>10</sup> La administración de grandes cantidades de líquidos intravenosos, puede llegar a ser contraproducente, ya que, ocasiona la acumulación de los fluidos a nivel pulmonar o abdominal, debido a la migración de éste desde el espacio intravascular hasta encontrar salida hacia alguna de éstas cavidades. <sup>22</sup> Los opioides deben utilizarse con precaución debido al espasmo biliar. La hipocalcemia y la hiperglucemia pueden requerir tratamiento. Se debe suprimir el ácido gástrico utilizando antiácidos. No existe una evidencia clara que apoye el tratamiento antibiótico profiláctico para evitar la infección de las áreas necróticas. Cuando el área de necrosis excede el 30% del parénquima, el riesgo de infección aumenta y se pueden considerar los antibióticos. La alimentación enteral se puede iniciar una vez que los síntomas disminuyan, al igual, que las enzimas pancreáticas; sin embargo, aproximadamente el 20% de los pacientes no tolerarán la alimentación. Un metaanálisis en adultos demostró un menor riesgo de infección, menor necesidad de cirugía y reducción del tiempo de estancia en el grupo de nutrición enteral temprana. <sup>10</sup> Se ha demostrado que aquellos pacientes que reciben alimentación enteral manifiestan una menor estancia intrahospitalaria, así como, reducción de la mortalidad, comparado con aquellos a los cuales se les administra únicamente nutrición parenteral. <sup>16,17.</sup>

La administración de medicamentos opioides durante las primeras 12 hrs de hospitalización se considera como factor de riesgo para una estancia intrahospitalaria prolongada, sin embargo, para aquellos que los recibieron de forma constante en infusión, se consideró que el 10% llegan a requerir manejo de hasta por 6 meses. <sup>18.</sup> Aunque dicho grupo de medicamentos es frecuentemente utilizado en la pancreatitis aguda, es raro que se lleguen a recomendar como manejo base de la pancreatitis crónica, ya que, entre las complicaciones encontradas más comunes se puede apreciar la disfunción intestinal, así como, el efecto espasmódico, en el cual, se incrementa la

presión en la luz intraluminal del esfínter de Oddi, relacionándose con la dosis y la concentración en plasma del opioide siendo mediado por los receptores Mu ( $\mu$ ).<sup>25, 26.</sup>

Las fluoroquinolonas, los carbapenemicos, el metronidazol y las cefalosporinas de tercera generación, son los antibióticos que generalmente penetran de manera suficiente en áreas donde se aprecia con necrosis infectada, ya que, estos manifiestan un elevado potencial para disminuir el riesgo de infección.<sup>19.</sup>

En cuanto al manejo de la pancreatitis severa, debe ser estrictamente tratada en una unidad de cuidados intensivos, ya que, en ocasiones se llega a requerir de la administración continua de insulina con el objetivo de mantener un control estricto de la glucosa para así conservar una disminución importante de la morbilidad y mortalidad en cuanto a las enfermedades críticas que pudieran agregarse al cuadro; además de, otorgar el manejo adecuado para la hipocalcemia e hipomagnesemia, evitando así, el desarrollo de arritmias cardiacas. Sobre todo, el soporte nutricional juega un papel muy importante en el manejo de la pancreatitis severa, siendo aún impredecible qué pacientes lograrán una adecuada tolerancia, por lo que, es necesario crear algún método de evaluación para ello.<sup>27, 28.</sup>

El manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda en la infancia se indica para aquellos casos en los que la etiología es de origen litiásico, en el manejo de las malformaciones congénitas, manejo de pseudoquistes no susceptibles de drenaje percutáneo, abordaje de pancreatitis agudas severas que no responden al manejo conservador o que cursan con necrosis pancreática infectada.

En los casos de pseudoquiste pancreático, el manejo deja de ser conservador progresándose a manejo quirúrgico, cuando el tamaño es mayor a los 5 cm y/o se encuentran sintomáticos, es decir, manifiestan principalmente dolor, infección o hemorragia. En cuanto a sus manejos, se puede realizar el drenaje, ya sea, por vía percutánea, endoscópica o mediante cirugía<sup>5.</sup>

## I.XI.COMPLICACIONES.

### *FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE:*

Se define para 3 sistemas (respiratorio: PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>=300, cardiovascular: uso de agentes inotrópicos y renal: creatinina=171 mmol/L o 2,0 mg/dL) en un período de 24 horas y una puntuación ≥ 2 con el sistema modificado de Marshall que es preferible al sistema de SOFA, ya que, es más simplificado, universal y estratifica severidad especialmente en pacientes críticos con uso de inotrópicos y soporte ventilatorio; ambos pueden utilizarse al ingreso y diariamente. Ésta puede ser transitoria si resuelve en <48 horas, y persistente si es ≥ 48 horas, con mortalidad hasta de 30%<sup>6</sup>.

### *COMPLICACIONES SISTÉMICAS:*

1. *EXACERBACIÓN DE COMORBILIDADES PRE-EXISTENTES:* Entre ellas podemos encontrar a la enfermedad coronaria, hepatopatía crónica, EPOC, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada.
2. Después de una pancreatitis aguda, la *DISFUNCIÓN PANCREÁTICA ENDOCRINA* (prediabetes y DM2) aparece en 20-30% y la *EXOCRINA* (pancreatitis crónica) en un tercio o la mitad de los casos.
3. *OTRAS COMPLICACIONES:* Se mencionan a la trombosis de la vena porta, ascitis por trombosis de la vena mesentérica superior y/o aneurisma esplénico que pueden ocurrir tras varias semanas de hospitalización. También se encuentra la disfunción gástrica, necrosis del colon, acidosis, síndrome de distress respiratorio, várices gástricas, hemorragia retroperitoneal y gastrointestinal, íleo, efusión pleural, aneurismas en las arterias esplénicas, renales o gastroduodenales y hematoma gástrico<sup>6</sup>.

### *COMPLICACIONES LOCALES:*

1. Se sospechan al presentarse dolor abdominal persistente o recurrente con aumento de enzimas pancreáticas, aumento de la falla orgánica múltiple y/o signos de SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica).
2. Por si solas no definen la severidad de pancreatitis aguda.

3. Se describen mediante tomografía axial computarizada en base a la localización (pancreática, peripancreática u otras), el contenido (líquido, sólido o gas) y el grosor de la pared (delgada o gruesa).
4. En la actualidad, la PET-TC, es una herramienta diagnóstica no invasiva para detectar colecciones<sup>6</sup>.

Existen cuatro tipos de colecciones, que aparecen en este orden:

1. **COLECCIÓN LÍQUIDA AGUDA:** Ocurre antes de las 4 semanas. Asociada a pancreatitis aguda intersticial edematosa en ausencia de necrosis. Es homogénea con líquido denso, no encapsulado y confinada a la fascia peripancreática. La mayoría son estériles y de resolución espontánea, por lo que, su manejo es conservador<sup>6</sup>.
  
2. **COLECCIÓN NECRÓTICA AGUDA O PANCREATITIS AGUDA NECRÓTICA (PAN):**
  - Sucede en las primeras 4 semanas.
  - Puede ser estéril o infectada.
  - En las fases iniciales la colección es una mezcla de tejido sólido y semisólido, después se vuelve más líquida y se encapsula (PAN encapsulada estéril).
  - La PAN infectada es rara en las primeras 2 semanas y se sospecha después de este tiempo ante la aparición de fiebre, leucocitosis y dolor abdominal creciente; generalmente, es monomicrobiana y más frecuente por bacilos gram negativos.
  - La tomografía axial computarizada demuestra gas ante la presencia de necrosis.
  - Si es estéril, se maneja conservadoramente y sólo requiere terapia en casos raros en que se obstruya una víscera cercana, por ejemplo, estómago, duodeno o conducto biliar.

- En la práctica actual se retrasa cualquier intervención invasiva durante al menos 4 semanas; al encapsularse, demarca la frontera entre el tejido necrótico y el sano, formando una pared madura a su alrededor lo que permite el drenaje y desbridamiento más fácil, reduciendo así el riesgo de complicaciones y muerte.
- Si el paciente presenta sepsis progresiva o se encuentra en condiciones inestables, el drenaje percutáneo de la colección es suficiente para reducir la sepsis y permitir el retraso de 4 semanas para ser continuado.
- Casi el 60% de pacientes con PAN pueden tratarse de forma no invasiva con riesgo bajo de muerte.
- En los pacientes que desarrollan PA grave y PAN infectada o colecciones líquidas persistentes, el tratamiento consiste en administrar antibióticos, drenaje percutáneo guiado por TC si es necesario y después de un retraso de varias semanas se realiza desbridamiento mínimamente invasivo (necrosectomía) mediante abordaje percutáneo, endoscópico, laparoscópico o retroperitoneal asistido. Este enfoque es superior a la necrosectomía abierta tradicional con respecto al riesgo de complicaciones mayores o muerte y aproximadamente un tercio de los pacientes tratados con este método no requiere desbridamiento.
- Al líquido drenado se le realiza Tinción de Gram y cultivo.
- Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con PAN infectada pueden ser tratados solo con antibióticos<sup>6</sup>.

3. **PSEUDOQUISTE:** Se considera como una complicación alejada de la pancreatitis aguda, de presentación infrecuente en pediatría, ya que, la etiología más común en éste grupo etario es la traumática. Actualmente, existen pocas publicaciones acerca de cómo realizar el diagnóstico y su respectivo tratamiento en aquellos casos secundarios de origen biliar en la literatura. Se definen como colecciones líquidas uniloculares o multiloculares conformadas por contenido de secreción pancreática, ocasionado por disrupción ductal y fuga de enzimas pancreática a los tejidos blando adyacentes. Al inicio presenta finas paredes irregulares, sin

epitelio. Por reacción y proliferación de los tejidos circundantes al cabo de 4 a 6 semanas de evolución estas paredes se tornan gruesas y definidas, dando un aspecto esférico encapsulada por una pared fibrosa y tejido de granulación bien definida extrapancreática sin necrosis o con necrosis mínima de composición homogénea <sup>29</sup>. Por lo general, son asintomáticos; sin embargo, cuando hay síntomas son inespecíficos. Si es asintomático, se maneja conservadoramente pues >50% resuelven espontáneamente. Si es sintomático, se infecta o aumenta de tamaño en imágenes seriadas, por lo que, debe intervenir principalmente con técnicas endoscópicas<sup>6</sup>. El manejo quirúrgico incluye drenaje percutáneo, drenaje interno endoscópico, drenaje interno y externo y la resección. El manejo quirúrgico abierto o laparoscópico, con realización de drenaje interno (principalmente hacia el yeyuno) es una opción viable y de gran importancia en pacientes con diagnóstico de pseudoquiste pancreático con tasa de resolución alta y baja prevalencia de complicaciones postoperatorias <sup>30</sup>.

4. **ABSCESO:** Después de las 4 semanas en el contexto de PAN, es heterogéneo y encapsulado. Más del 80% de las muertes por pancreatitis aguda son atribuidas a complicaciones sépticas por PAN con infección bacteriana. Se sospecha por la evolución clínica del paciente o la presencia de gas. Su manejo es similar a PAN infectada<sup>6</sup>.

5. **OTRAS COMPLICACIONES LOCALES SON:**

- Fístula pancreática, pseudoquiste o fístula pancreatocutánea, pseudoaneurisma de la arteria pancreática, trombosis de la vena porta, mesentérica superior (manifestada por ascitis de reciente inicio) y/o aneurisma esplénico pueden presentarse muchas semanas después de la hospitalización y deben ser detectadas y tratadas adecuada y oportunamente.
- La hemorragia del lecho pancreático o retroperitoneo debe manejarse según la etiología<sup>6</sup>.

- En caso de ruptura de aneurisma está indicada la embolización y si no resuelve deberá realizarse cirugía.
- Los hematomas intramurales en ausencia de sangrado activo importante u otras complicaciones se manejan conservadoramente.
- En caso contrario, la embolización es una opción segura y poco invasiva, reservándose la cirugía para casos seleccionados<sup>6</sup>.

Los factores de riesgo para manifestar casos de pancreatitis crónica o ataques recurrentes de dicha patología incluyen la severidad del cuadro inicial, el grado de necrosis pancreática y la etiología. <sup>14</sup>.

#### I.XII. PRONÓSTICO.

Si hablamos del pronóstico, con el cual, frecuentemente cursa la pancreatitis aguda infantil, se considera que “en niños no son útiles los criterios de Ranson; sin embargo, el Midwest Multicenter Pancreatic Study Group desarrolló un puntaje que incluye siete factores de severidad dando un punto por cada criterio, a saber: la edad menor a los 7 años, el peso menor a los 23 kilogramos, un conteo de leucocitos mayor a 18.500/mm<sup>3</sup>, una deshidrogenasa láctica mayor a 2000 U/L, retención de líquidos en las primeras 48 horas superior a 75 cc/kg, y un aumento en las primeras 48 horas de la creatinina sérica por encima de 5 mg/dl. Puntajes entre 5 y 7, tienen una mortalidad cercana al 10%”<sup>3</sup>.



## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La pancreatitis aguda ocurre en todos los grupos etarios, incluso en lactantes. En México, los estudios sobre pancreatitis aguda en niños son aislados y existe poca literatura de su prevalencia en nuestra población.

Con respecto a la etiología, la pancreatitis en la edad pediátrica difiere de la de los adultos siendo que en éstos últimos, las causas más comunes son los cálculos biliares y el alcoholismo, pero en los niños se asocia con una amplia variedad de causas incluyendo: traumatismos, fármacos, tóxicos-metabólicos, infecciones, enfermedades sistémicas y anomalías congénitas de la región hepatobiliar cuya identificación es difícil.

El incremento de pancreatitis aguda en las dos últimas décadas en la población pediátrica ha sido de 12.3 por cada 100,000 niños y las causas son diversas, pero tiene como predominio en factores biliares/obstructivos, medicamentos y enfermedades multisistémicas.

Actualmente, se ha intentado unificar criterios diagnósticos tanto clínicos como por imagen. Aún así, la prevalencia de la enfermedad y el porcentaje de pacientes que se complican son dispares entre las distintas series.

Las nuevas técnicas de laboratorio sumado al aumento en la sospecha por parte del personal médico han contribuido a un aumento en el diagnóstico y a su epidemiología en las últimas dos décadas.

Existen varias clasificaciones de gravedad clínica como son los Criterios de Ranson y Criterios de Glasgow, que presentan desventajas en el tiempo para la evaluación completa, al tardar hasta 48 horas después de la admisión del enfermo. Otro sistema utilizado es el APACHEII, que evalúa la gravedad de la enfermedad, pero no la necrosis pancreática.

Las complicaciones tempranas incluyen el colapso cardiovascular y la falla respiratoria, incluso la falla orgánica multisistémica y hasta la muerte.

En términos generales, el 20% de los cuadros de pancreatitis se complican y de estos el 50% mueren, no obstante las diferentes series varían en estos datos.

La pancreatitis aguda en niños requiere manejo hospitalario y tratamiento oportuno para evitar complicaciones sistémicas y locales.

La pancreatitis aguda en la infancia posee una etiología muy variada y su abordaje quirúrgico se circunscribe a indicaciones claramente establecidas. Su incidencia se está incrementando, posiblemente, debido a una mayor preocupación diagnóstica por parte del personal médico, por ello, es prioritaria la realización de estudios prospectivos que evalúen de modo sistemático la distribución etiológica de la pancreatitis aguda en la infancia y su incidencia actual en nuestro país, así como, la aplicabilidad de nuevas escalas de severidad adaptadas a los pacientes pediátricos.

### **III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

Basados en lo anterior, formulamos la siguiente pregunta de investigación:  
¿Cuál es la frecuencia y las complicaciones de la pancreatitis aguda en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre 2019?.

#### ***IV. HIPÓTESIS***

No se formuló hipótesis por ser un estudio descriptivo.

## **V. JUSTIFICACIÓN**

*ACADÉMICOS:* Obtener mayor conocimiento del curso clínico de la pancreatitis aguda y el impacto que generan sus complicaciones en la población pediátrica, con el fin de buscar medidas preventivas que nos eviten llegar a éstas dándolas a conocer al personal de salud, teniendo como objetivo la obtención del Título de Médico Pediatra mediante dicho estudio.

*CIENTÍFICA:* Conocer la etiología y los cuadros de complicación de la pancreatitis aguda en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre 2019.

*ADMINISTRATIVA:* Determinar los días de estancia en relación a las pancreatitis complicadas y no complicadas e inferir el impacto económico.

## **VI. OBJETIVOS**

### **VI.I. OBJETIVO GENERAL.**

Conocer la frecuencia y las complicaciones de casos de pancreatitis aguda en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre 2019.

### **VI.II. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Conocer la edad más frecuente en el paciente pediátrico.
- Determinar el sexo más frecuente en la edad pediátrica.
- Identificar las etiologías más frecuentes de pancreatitis en el niño.
- Conocer las comorbilidades más frecuentemente asociadas.
- Identificar la gravedad de los casos diagnosticados, de acuerdo, al expediente clínico.
- Conocer las complicaciones que presentan los pacientes pediátricos con pancreatitis aguda.

## **VII. METODOLOGÍA**

### **VII.I. TIPO DE ESTUDIO.**

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

### **VII.II. DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Previa autorización del comité de ética e investigación, se consideraron los expedientes de pacientes que ingresaron y fueron manejados en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre del 2019, con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

### VII.III. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICIÓN Y ESCALA	INDICADORES
<b>Frecuencia</b>	Aparición de una enfermedad o de otro atributo o hecho en una población, sin hacer distinción entre incidencia y prevalencia.	Ocurrencia de un fenómeno de salud en la población.	Cuantitativa.	Porcentajes.
<b>Pancreatitis Aguda</b>	Inflamación del páncreas de manera súbita, implicando un único episodio, que si es grave, puede comprometer la vida del paciente.	Diagnóstico estipulado en el expediente clínico.	Cualitativa Nominal.	Presente. Ausente.
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Rescatar información del expediente clínico por grupos etarios.	Cualitativa Categórica.	Lactante (28 días a 23 meses). Pre-escolar (24 meses a 4 años). Escolar (5 años a 11 años). Adolescente (12 años a 14 años 11 meses).
<b>Sexo</b>	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer y les asigna una función específica en la generación; órganos sexuales, de acuerdo, al fenotipo de cada uno.	Fenotipo establecido, de acuerdo, a las características físicas de cada persona, indicadas en el expediente	Cualitativa Dicotómica Nominal.	Femenino. Masculino.
<b>Etiología</b>	Parte de la medicina, que tiene por objeto el estudio de las causas de las enfermedades.	Causa que desencadenó la pancreatitis aguda, de acuerdo, a los establecido en el expediente clínico.	Cualitativa Nominal.	Biliar. Infecciosa (VIRAL, BACTERIANA, FUNGICA O MIXTA). Traumática. Medicamentos (ESPECIFICAR). Sistémica (ESPECIFICAR). Metabólica (ESPECIFICAR). Quemadura (GRADO I, II, III). Idiopática. Otra.
<b>Comorbilidad</b>	Presencia de dos o más enfermedades que ocurren en la misma persona pudiendo suceder al mismo tiempo o una después de la otra implicando la interacción entre ambas.	Situación de padecer dos o más patologías al mismo tiempo.	Cualitativa Nominal.	Sobrepeso. Obesidad. Dislipidemia. Colecistitis. Otra.
<b>Gravedad</b>	Aplicado a una enfermedad potencialmente mortal o que puede tener importantes complicaciones o secuelas.	Clasificación leve o grave según la información del expediente.	Cualitativa Dicotómica Nominal.	• Leve. • Grave.
<b>Complicación</b>	Cosa o problema que dificulta algo o a alguien.	Morbilidad agregada en los pacientes con pancreatitis aguda consignada en el expediente clínico.	Cualitativa Dicotómica Nominal.	• Sí. • No.
<b>Tipo de Complicación</b>	Grado lesivo de un cuadro clínico.	Rescatar el tipo de complicación documentada en el expediente.	Cualitativa Nominal.	• Sepsis. • Pseudoquiste pancreático. • Necrosis pancreática. • Edema agudo pulmonar. • Derrame pleural. • Neumonía. • Otra.

#### VII.IV. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA.

Se buscaron los expedientes cuyo diagnóstico haya sido pancreatitis aguda comprendiendo del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre 2019, los cuales, cumplieran con los siguientes criterios de selección:

##### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Paciente con diagnóstico de Pancreatitis Aguda corroborado en el expediente clínico (cumpliendo con 2 de los 3 criterios establecidos para la definición de dicha patología establecidos por el International Study Group of Pediatric Pancreatitis in Search for a Cure).
- Expedientes de pacientes que tengan la edad comprendida de 1 mes de edad hasta los 14 años 11 meses de edad.

##### CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN (EXCLUSIÓN):

- Expedientes incompletos de pacientes que no permitan identificar variables de estudio.
- Pacientes trasladados a otra unidad durante el curso de la enfermedad documentado en el expediente clínico.

#### VII.V. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.

Se utilizaron hojas de recolección de datos individuales que incluyeron variables epidemiológicas como la edad, sexo, etiología, comorbilidades, curso clínico, gravedad y tipo de complicación manifestada.

#### VII.VI. DESCRIPCIÓN.

Se llenó el formato, de acuerdo, a los ITEMS ya seleccionados en el cuadro de operacionalización de variables considerándose a quienes cumplan con la definición de



Pancreatitis Aguda, edad, sexo, etiología, comorbilidad, gravedad y complicación. (Anexo 1).

#### VII.VII. DISEÑO DE TIEMPO Y ESPACIO.

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, donde se analizaron los expedientes clínicos en el área de archivo clínico en el tiempo comprendido del 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre 2019, contando con la autorización del comité de ética e investigación.

#### VII.VIII. DISEÑO DE ANÁLISIS.

Para el análisis de resultados utilizamos estadística descriptiva mediante frecuencias y porcentajes. Los resultados finales son reportados mediante cuadros y gráficos realizados en programa Excel.

#### VII.IX. ORGANIZACIÓN.

- **INVESTIGADOR PRINCIPAL:** M.C. María Judith Gómez Gutiérrez.
- **DIRECTOR DE TESIS:** Esp. en Neo. Elia Santiago Alcántara.
- **CO-DIRECTOR DE TESIS:** Esp. en Ped. Fortino Bautista López.

#### VII.X. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.

Todos los recursos requeridos fueron aportados por el investigador principal.

## **VIII. IMPLICACIONES ÉTICAS**

El presente estudio se presentó y aprobó ante el Comité de Investigación y Bioética del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

La revisión de expedientes clínicos del Hospital General Dr. Nicolás San Juan, se realizó observando los siguientes aspectos ético-legales:

- El reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación de México (Julio de 1984) y para la seguridad de investigación se mencionan los siguientes artículos:

Capítulo 1: art. 13°, 14°, 15°, 17°, 18° y 20°.

- Norma Oficial Mexicana, NOM-004-SSA3-2012, Del Expediente Clínico.
- El Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1993, Ginebra, Suiza.
- Declaración de Helsinki de la AMM-Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos.

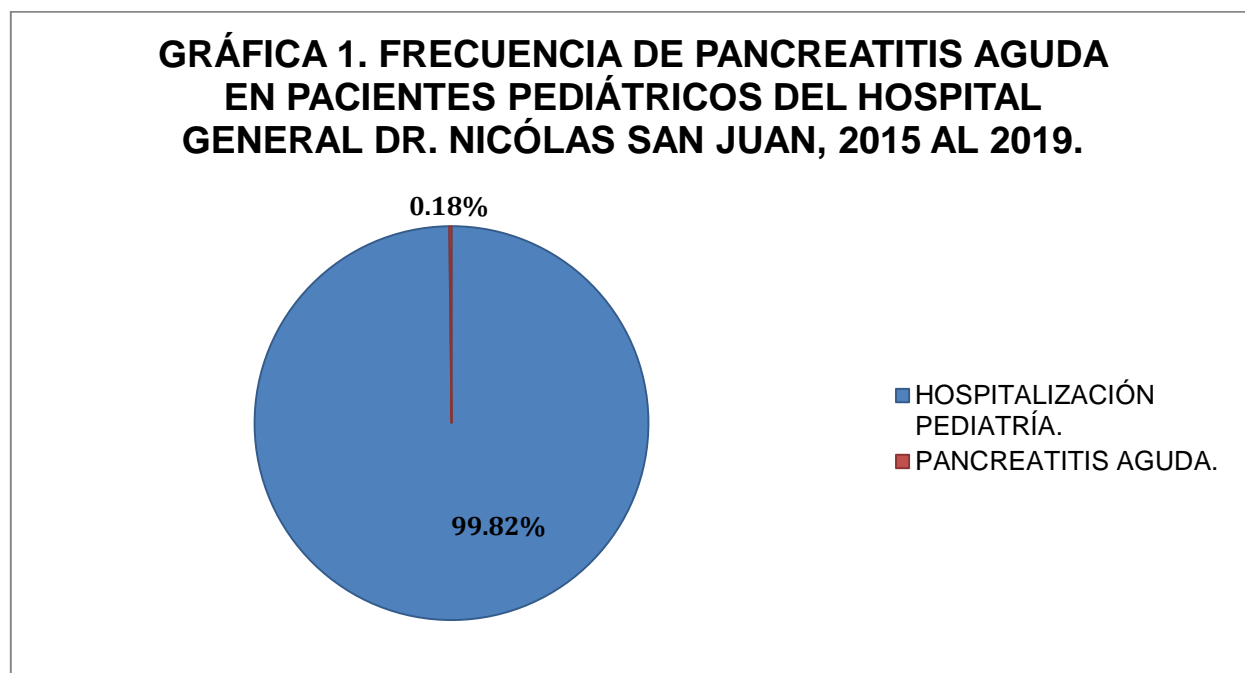
Estudio retrospectivo, por lo que, no se puso en riesgo al paciente y se mantiene la confidencialidad de los datos. Además de, realizarse sin conflicto de intereses, ya que, fue llevado a cabo mediante la revisión del expediente clínico.

## IX. RESULTADOS

Se realizó un estudio con análisis de 5 años que comprendió desde el 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre del 2019 con un total de 5977 pacientes ingresados, de los cuales, 11 casos (0.18%) presentaron el diagnóstico de Pancreatitis Aguda. (Tabla 1). (Gráfica 1).

<b>TABLA 1. FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.</b>		
	<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE DE CASOS</b>
<b>Hospitalización Pediatría</b>	5966	99.82%
<b>Pancreatitis Aguda</b>	11	0.18%
<b>Total de Pacientes</b>	5977	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.



Fuente: TABLA 1.

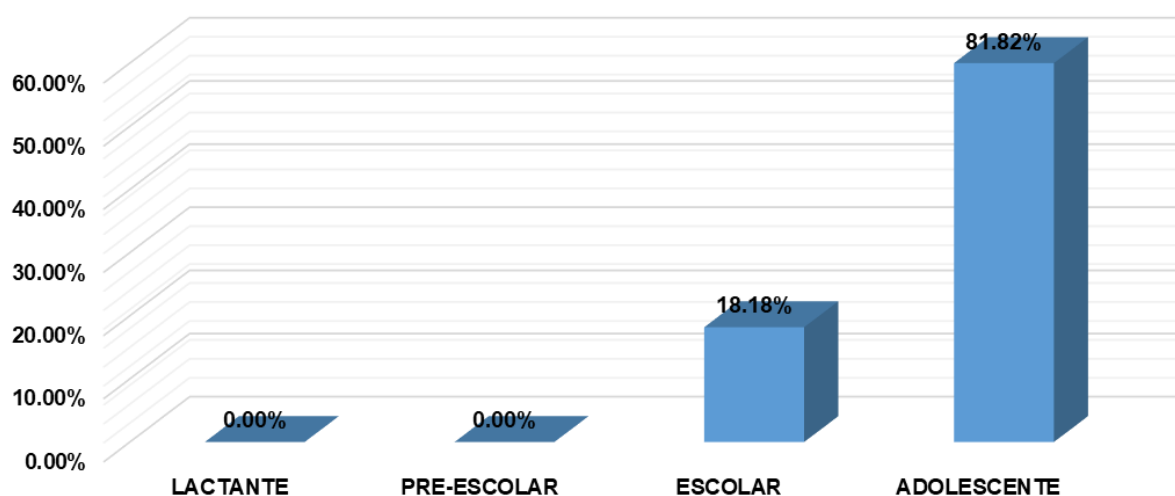
De acuerdo a la edad de presentación, el rango encontrado fue de los 6 años de edad hasta los 14 años, donde resultó ser más frecuente durante la etapa adolescente con un total de 6 casos abarcando el 81.82%, seguidos de la edad escolar con un total de 2 casos representando el 18.18%. (Tabla 2). (Gráfica 2).

**TABLA 2. FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.**

EDAD	TOTAL DE CASOS	PORCENTAJE DE CASOS
LACTANTE	0	0%
PRE-ESCOLAR	0	0%
ESCOLAR	2	18.18%
ADOLESCENTE	9	81.82%
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>100%</b>

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

**GRÁFICA 2. FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.**

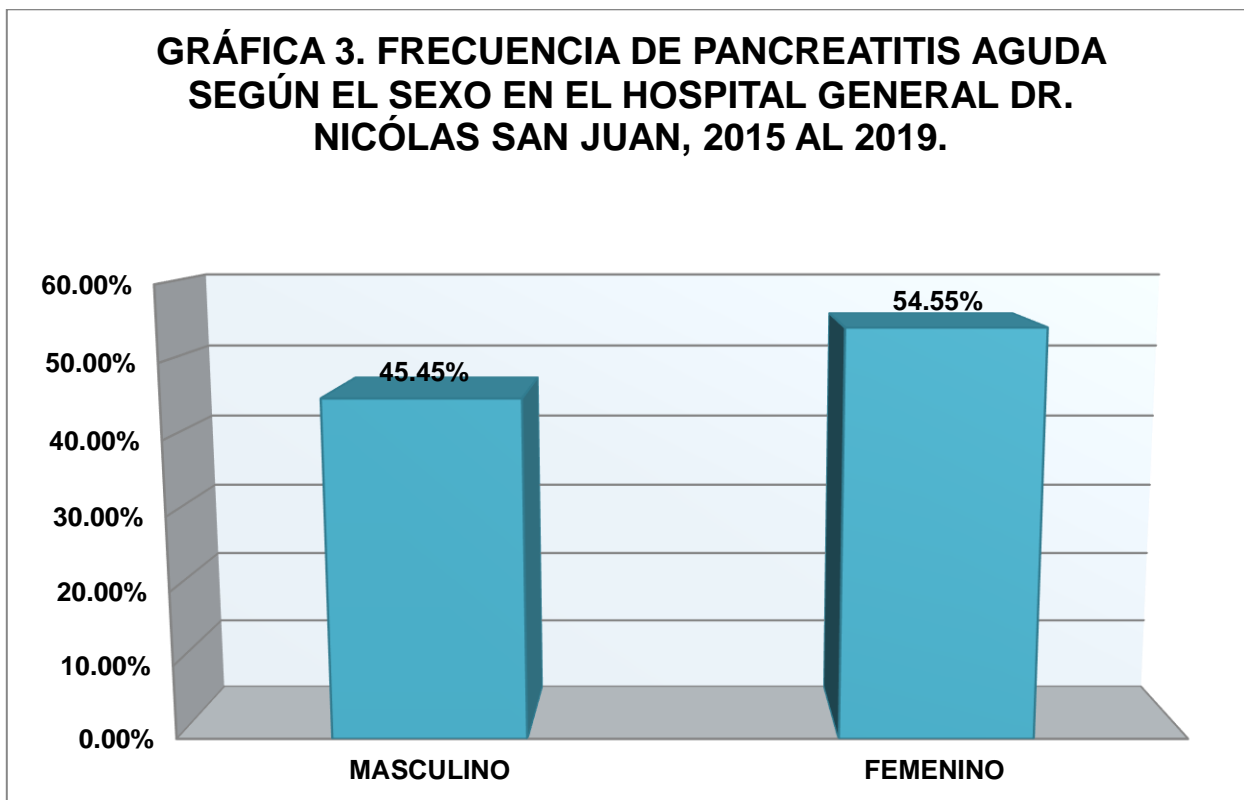


Fuente: TABLA 2.

En esta serie de casos de 11 pacientes con Pancreatitis Aguda en el paciente Pediátrico, predominó el sexo femenino reportándose con un total de 6 pacientes que corresponden al 54.55% de los casos y 5 pacientes para el sexo masculino con un 45.45%. (Tabla 3). (Gráfica 3).

<b>TABLA 3. FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SANJUAN, 2015 AL 2019.</b>		
<b>SEXO</b>	<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE DE CASOS</b>
<b>MASCULINO</b>	5	45.45%
<b>FEMENINO</b>	6	54.55%
<b>TOTAL</b>	11	100.00%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

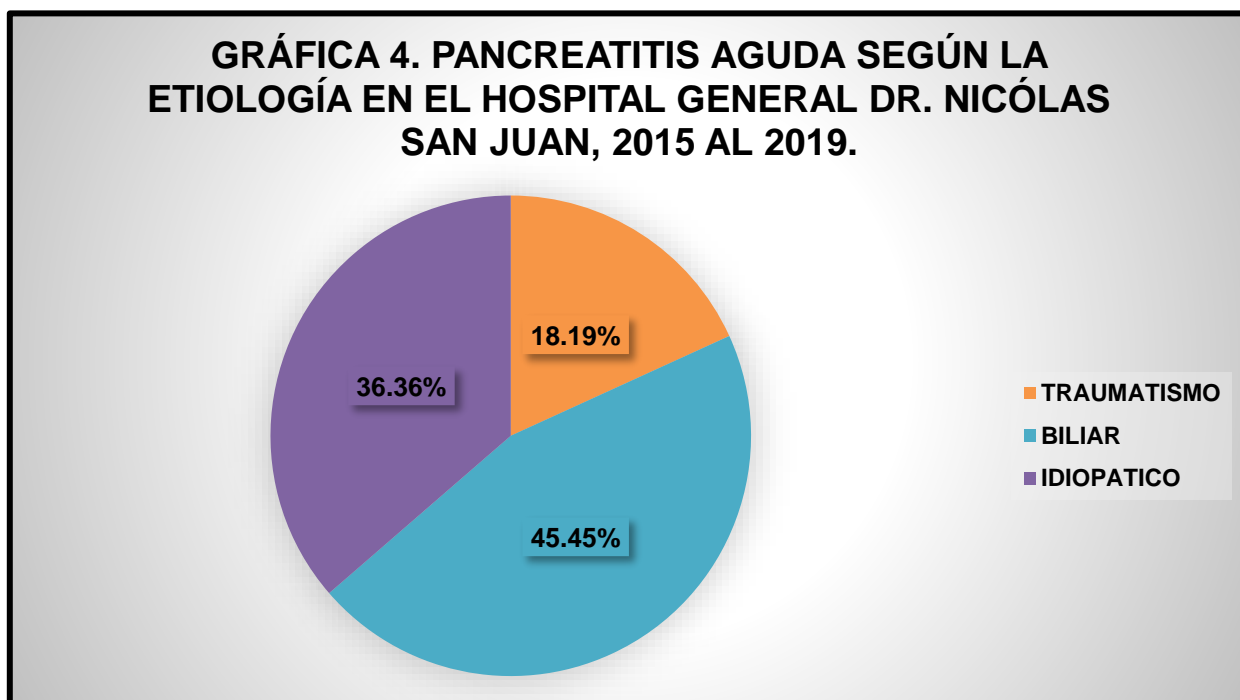


Fuente: TABLA 3.

En cuanto a la etiología, se identificaron 3 mecanismos diferentes, siendo la más comúnmente encontrada la de origen biliar con un total de 5 casos (45.45%), teniendo en segunda instancia la de etiología idiopática con 4 casos (36.36%) y por último aquella de origen traumático con 2 casos (18.19%). (Tabla 4). (Gráfica 4).

<b>TABLA 4. PANCREATITIS AGUDA SEGÚN LA ETIOLOGÍA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.</b>		
<b>ETIOLOGÍA</b>	<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE DE CASOS</b>
<b>TRAUMATISMO</b>	2	18.19%
<b>IDIOPÁTICO</b>	4	36.36%
<b>BILIAR</b>	5	45.45%
<b>TOTAL</b>	11	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.



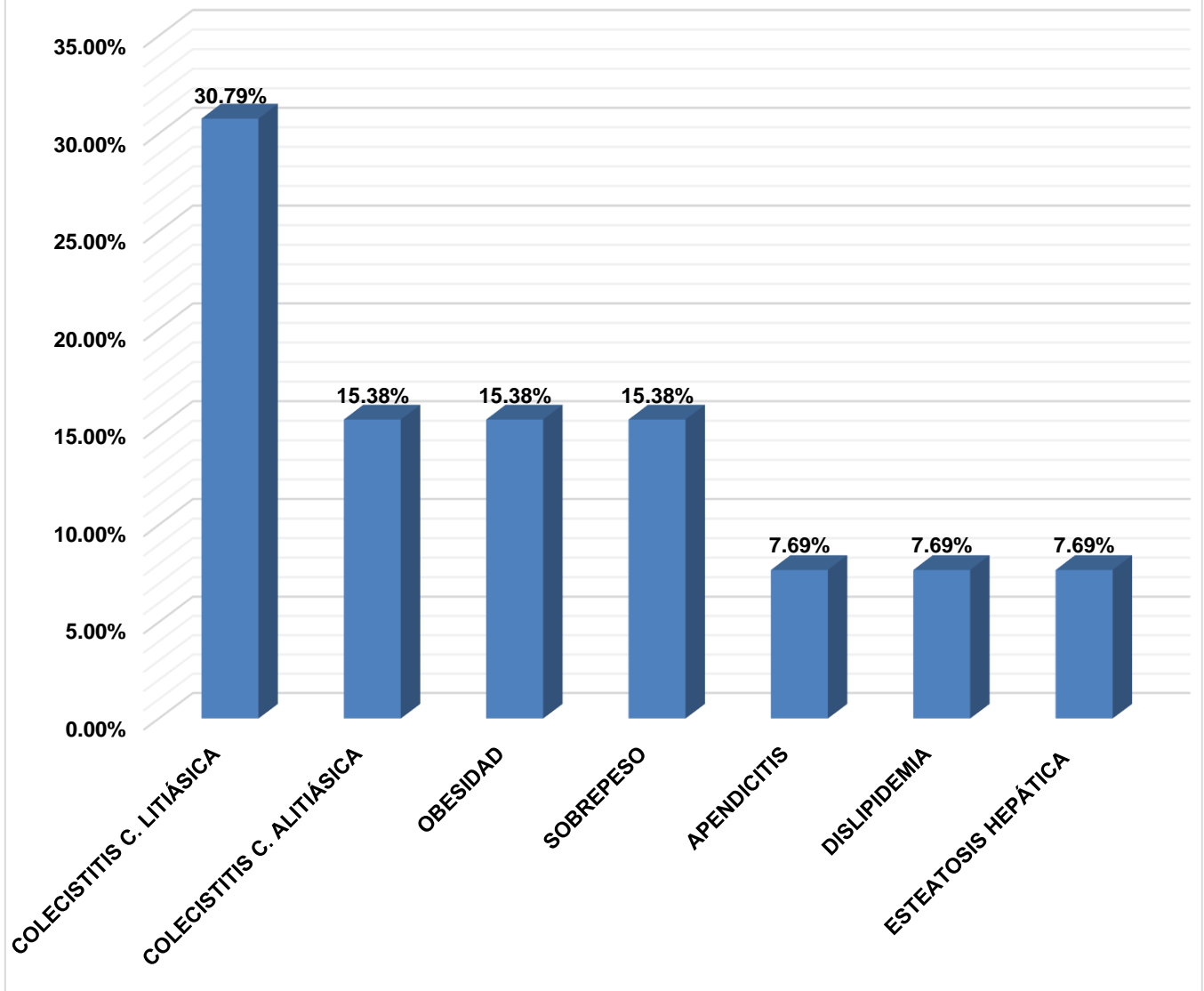
Fuente: TABLA 4.

En la serie de casos analizados con diagnóstico de pancreatitis aguda encontramos que los pacientes presentan ciertos factores asociados para el desarrollo de la enfermedad, entre los principales se aprecian la colecistitis crónica litiásica (agudizada y no agudizada, con un total de 4 casos abarcando el 30.79%), siendo en segunda instancia el sobrepeso, la obesidad y la colecistitis crónica alitiásica, con un total de 2 casos cada uno; llama la atención que en el estudio en uno de los pacientes se encontró un caso, el cual, cursó con puerperio tardío y pancreatitis aguda secundaria a pancreatitis crónica litiásica agudizada. (Tabla 5). (Gráfica 5).

<b>TABLA 5. COMORBILIDADES EN PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, DEL 2015 AL 2019.</b>		
<b>COMORBILIDAD</b>	<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE DE CASOS</b>
<b>Colecistitis Crónica Litiásica</b>	4	30.79%
<b>Colecistitis Crónica Alitiásica</b>	2	15.38%
<b>Obesidad</b>	2	15.38%
<b>Sobrepeso</b>	2	15.38%
<b>Apendicitis</b>	1	7.69%
<b>Dislipidemia</b>	1	7.69%
<b>Esteatosis Hepática</b>	1	7.69%
<b>TOTAL</b>	13	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

### GRÁFICA 5. COMORBILIDADES EN PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, DEL 2015 AL 2019.



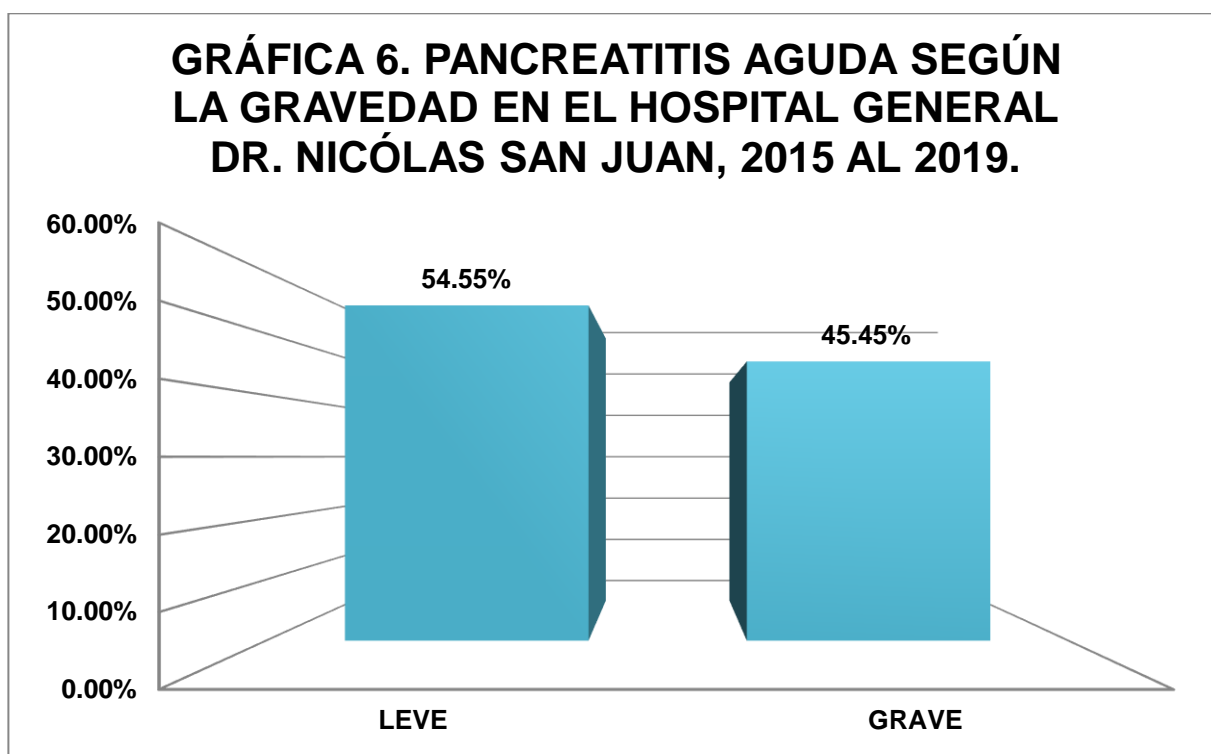
Fuente: TABLA 5.



En cuanto a la gravedad reportada del expediente clínico, 6 pacientes (54.55%) cursaron con la enfermedad de tipo Leve y el resto fueron considerados como Graves (5 casos = 45.45%). (Tabla 6). (Gráfica 6).

<b>TABLA 6. PANCREATITIS AGUDA SEGÚN LA GRAVEDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.</b>		
<b>GRAVEDAD</b>	<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE DE CASOS</b>
<b>LEVE</b>	6	54.55%
<b>GRAVE</b>	5	45.45%
<b>TOTAL</b>	11	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.



Fuente: TABLA 6.

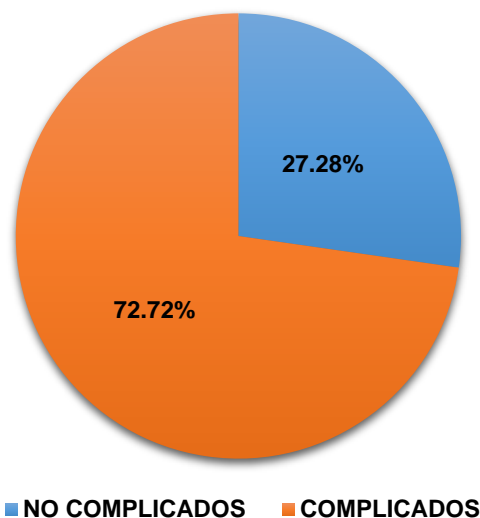
Del total de los pacientes estudiados, 8 (72.72%) de ellos presentaron complicaciones y en 3 de los 11 casos no se encontró complicación alguna. (Tabla 7). (Gráfica 7).

**TABLA 7. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.**

	TOTAL DE CASOS	PORCENTAJE DE CASOS
<b>NO COMPLICADOS</b>	3	27.28%
<b>COMPLICADOS</b>	8	72.72%
<b>TOTAL</b>	11	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

**GRÁFICA 7. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.**



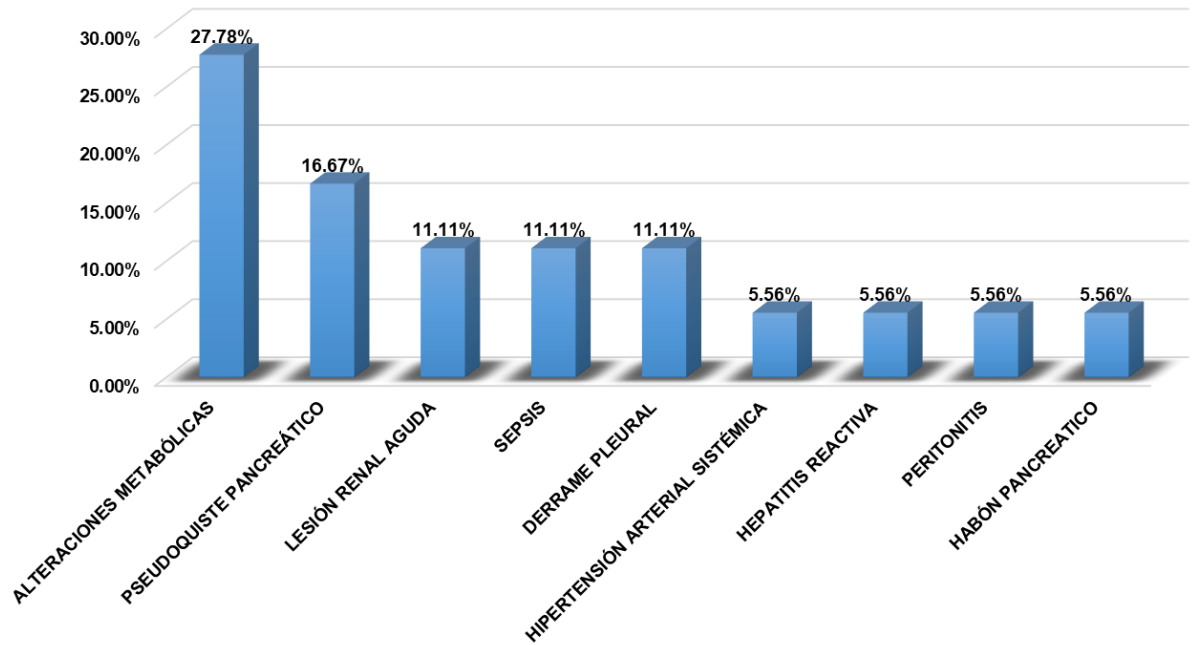
Fuente: TABLA 7.

Entre las complicaciones más frecuentemente encontradas se aprecian principalmente las alteraciones metabólicas, siendo entre ellas, la hiponatremia con un total de 2 casos, seguido de hiperglucemia (2 casos) y acidosis metabólica (1 caso); la segunda complicación más común fue el pseudoquiste pancreático con un total de 3 pacientes; el tercer lugar, estuvo representado por la sepsis, el derrame pleural y la lesión renal aguda. (Tabla 8). (Gráfica 8).

<b>TABLA 8. COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.</b>		
<b>COMPLICACIÓN</b>	<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE DE CASOS</b>
<b>ALTERACIONES METABÓLICAS</b>	5	27.78%
<b>PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO</b>	3	16.67%
<b>LESIÓN RENAL AGUDA</b>	2	11.11%
<b>SEPSIS</b>	2	11.11%
<b>DERRAME PLEURAL</b>	2	11.11%
<b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA</b>	1	5.56%
<b>HEPATITIS REACTIVA</b>	1	5.56%
<b>PERITONITIS</b>	1	5.56%
<b>HABÓN PANCREÁTICO</b>	1	5.56%
<b>TOTAL</b>	20	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

**GRÁFICA 8. COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICÓLAS SAN JUAN, 2015 AL 2019.**



Fuente: TABLA 8.

## **X. DISCUSIÓN**

La pancreatitis aguda infantil, es considerada uno de los trastornos gastrointestinales más comunes, de los cuales, requieren de hospitalización estricta con una incidencia anual de 13 a 45 casos por cada 100,000 personas<sup>6</sup>, siendo característico en esta etapa su variedad etiológica o sus manifestaciones clínicas, comparadas con el paciente adulto, así como, la gravedad con la cual se presentan aunado a sus factores de comorbilidad encontrados, lo que, conlleva a la presencia de sus respectivas complicaciones<sup>3</sup>.

En cuanto a la edad de los casos reportados, se encontró predominio en la etapa adolescente con una edad promedio de 14 años de edad y en segundo lugar aquellos que cursaban los 12 años de edad, teniendo en ambos grupos de edad como etiología principal aquella de origen biliar, encontrándose asociada a factores de comorbilidad principalmente las alteraciones metabólicas como la obesidad y sobrepeso; teniéndose un tercer reporte a los 6 años de edad, siendo este último grupo como origen el traumatismo abdominal cerrado en los 2 casos encontrados.

Existió un claro predominio de pacientes del sexo femenino, lo cual, la epidemiología en la infancia no ésta claramente estipulado; sin embargo, coincide con los reportes de la literatura médica en adultos, de acuerdo, a lo documentado por Bustamante y Cols., donde se refiere como la causa más frecuente la litiasis biliar en mujeres<sup>6</sup>.

En segunda instancia se aprecia, la etiología de origen idiopático, lo cual, durante la evolución clínica del padecimiento no fue posible asociarlo a alguna causa específica. Durante la etapa infantil lo más común es que se reporte en casos de origen traumático, principalmente por traumatismo abdominal cerrado, siendo contradictorio a lo encontrado en las fuentes bibliográficas consultadas, ya que, se considera entre las principales causas las infecciones virales, traumatismos, el origen medicamentoso o las enfermedades hemolíticas<sup>6,31</sup>, siendo un punto interesante para realizar nuevos estudios

en poblaciones distintas a la efectuada en este estudio, sugiriendo llevar a cabo investigaciones en otras zonas del Estado de México.

Las comorbilidades más frecuentemente asociadas en primera instancia fue la colecistitis crónica litiásica, misma que se clasificó en agudizada y no agudizada. En cuanto a la primera, en uno de los casos se aprecia el antecedente de cuadro de pancreatitis aguda de origen biliar secundaria a puerperio tardío siendo tratada en un inicio de manera conservadora, sin embargo, requería de tratamiento quirúrgico, por lo que, se programa para colecistectomía abierta electiva, cursando a su vez con complicación de pseudoquiste pancreático. En cuanto a la colecistitis crónica litiásica no agudizada, uno de los casos cursó con abdomen agudo quirúrgico, el cual, requirió de apendicetomía profiláctica por datos de irritación peritoneal, manifestando complicación con pseudoquiste pancreático. Los pacientes que manifestaron colecistitis crónica alitiásica, se encontraron comorbilidades secundarias a patrón obstructivo y sobrepeso.

Entre las comorbilidades metabólicas asociadas fueron observadas en conjunto el grupo de pacientes que padecían sobrepeso u obesidad aunado a dislipidemia y esteatosis hepática, siendo los factores principales para el desarrollo de pancreatitis aguda de origen biliar coincidiendo con los resultados de estudios previos como el de García y Cols<sup>6</sup>.

En cuanto, a la gravedad de cada paciente, fue más común encontrarse que se cursara de tipo leve sin predominio de sexo o edad, lo cual, coincide con los reportes de las referencias bibliográficas de Gómez y Cols., ya que, la mayoría de los casos abarcan aproximadamente un 80%, siendo el resto casos graves, tal cual, sucedió en este estudio, lo que, puede conllevar a manifestar complicaciones, mismas que pueden comprometer la vida del paciente con falla orgánica múltiple y la muerte<sup>5</sup>.

Entre las complicaciones más frecuentes se encontraron las alteraciones metabólicas, de las cuales, se apreciaron principalmente la Hiponatremia manifestada en pacientes que padecían dislipidemia, esteatosis hepática e Hipertensión Arterial Sistémica, siendo

probablemente esta última patología un factor importante para la severidad con la cual evolucionó dicho paciente, ya que, se clasificó como pancreatitis aguda Baltazar E, observándose a la par otras alteraciones como la hiperglucemia, misma que llegó a requerir de esquema de insulina; lo anterior, hace alusión a lo referido por Forsmark y Cols. quienes refieren que los factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis o para que se sufran cuadros recurrentes de dicha patología incluyen la severidad del cuadro inicial, el grado de necrosis pancreática y la etiología<sup>14</sup>.

Entre otras complicaciones, en segundo lugar se encuentra el Pseudoquiste Pancreático, que de acuerdo, a la literatura médica de Martínez y Cols., es infrecuente en la edad pediátrica<sup>30</sup>, siendo interesante que aquellos pacientes quienes la manifestaron tuvieron como causa el origen biliar y comorbilidades como la obesidad o sobrepeso, contrario a lo comúnmente observado, lo cual, considera su asociación secundaria al origen traumático<sup>6</sup>, sin embargo, en éste estudio se reportó en 2 de los 3 casos encontrados. Aunado a lo anterior, otro tipo de complicación que surgió fue la peritonitis, cursando así con abdomen agudo quirúrgico. Los 3 casos fueron de curso grave, debido a que, comprometieron la vida de los pacientes siendo patologías que lograron llegar a la falla orgánica múltiple manifestando derrame pleural, lesión renal aguda, desequilibrios hidroelectrolíticos y sepsis, sin embargo, afortunadamente todos sobrevivieron.

Complicaciones como la sepsis, el derrame pleural y la lesión renal aguda, tuvieron como denominador común la etiología de origen biliar, los cuales, requirieron todos de tratamiento quirúrgico urgente, entre ellos, reportados la laparotomía exploradora. Entre las complicaciones menos frecuentes encontradas en estos pacientes fueron la hipertensión arterial sistémica, hepatitis reactiva y el habón pancreático.

En 3 de los casos reportados, el curso fue benigno, ya que, no padecieron algún tipo de complicación.

## **XI. CONCLUSIONES**

1. Encontramos 11 casos con diagnóstico de pancreatitis aguda de los 5977 hospitalizados en el periodo comprendido desde el 01 de Enero del 2015 al 31 de Diciembre del 2019 en el área de Pediatría del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.
2. La edad más frecuente de presentación abarcó de los 6 años hasta los 14 años, con un pico máximo a los 14 años de edad.
3. De acuerdo al sexo, el predominante fue el femenino.
4. La principal etiología identificada de pancreatitis aguda fue la de origen biliar.
5. Las comorbilidades asociadas más frecuentemente encontradas fueron la colecistitis crónica litiásica y en segundo lugar el sobrepeso, la obesidad y la colecistitis crónica alitiásica.
6. De acuerdo a la gravedad, los pacientes que tuvieron un curso leve fueron el 54.54% y de curso grave fueron el 45.46%.
7. Las complicaciones más frecuentemente encontradas fueron las alteraciones metabólicas, el pseudoquiste pancreático, la sepsis, el derrame pleural y la lesión renal aguda.

El reconocimiento oportuno de la pancreatitis aguda desde el ingreso del paciente hace sospechar la etiología más probable, lo que, ayudará a establecer la gravedad con la cual cursará el paciente siendo la pauta para la prevención de las complicaciones que pudieran llegar a surgir, sobretodo de aquellas que comprometen la vida.



Por lo anterior, es que se deben de considerar los factores que incrementen el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda, así como, el conocer la frecuencia de cada uno de estos, mismos que pueden variar, de acuerdo, a las diversas zonas geográficas debido a cuestiones culturales como el estilo alimenticio o actividades físicas que se realicen en dicha entidad.

Es importante clarificar y unificar los métodos diagnósticos en el paciente pediátrico, lo cual, conllevaría a un manejo oportuno con el mínimo riesgo de llegar a manifestar complicaciones catalogándose, de acuerdo, a estas y su evolución clínica de manera en general como caso leve o grave, evitando así desenlaces fatales.

## **XII. RECOMENDACIONES**

En el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, la patología biliar en el adolescente es la principal causa de Pancreatitis Aguda en el paciente pediátrico, aunado a factores de comorbilidad como el sobrepeso u obesidad, la dislipidemia o la esteatosis hepática, por lo que, se hacen las siguientes recomendaciones, que ayudarían a disminuir los días de estancia intrahospitalaria, gravedad del cuadro, complicaciones y altos costos generados.

### **PARA LOS PADRES:**

- Implementar planes de alimentación y actividades físicas en la etapa infantil y adolescencia que eviten el desarrollo de patologías compatibles con síndrome metabólico.
- Evitar actividades de riesgo sin supervisión por padres o tutores en la etapa escolar o preescolar, como el montar bicicleta sin las medidas de protección adecuadas, ya que, predispone para un traumatismo abdominal cerrado siendo un causal principal para el desarrollo de la pancreatitis aguda complicada.

### **PARA EL PERSONAL MÉDICO:**

- Implementar métodos diagnósticos o criterios específicos para el paciente pediátrico, ya que, en la actualidad sólo se han estipulado escalas para el adulto.
- Manejo multidisciplinario oportuno con pediatría, cirugía pediátrica, terapia intensiva pediátrica y nutrición, en el caso de desarrollar pancreatitis aguda con o sin complicaciones.

- Contar con el equipo e infraestructura necesarios para el diagnóstico y tratamiento tanto médico como quirúrgico oportunos.
- Mantener adecuadas relaciones con hospitales de referencia que pudieran ayudar al manejo precoz del paciente sin llegar a padecer de retrasos o deficiencias en su atención.
- Se sugiere realizar investigaciones en las diferentes zonas del Estado de México en cuanto al análisis de las diferentes causas de la pancreatitis aguda infantil.
- Continuar con el desarrollo de la investigación clínica de la pancreatitis aguda en la edad pediátrica que nos permita realizar un diagnóstico precoz y tratamiento en tiempo y forma evitando el desarrollo de las complicaciones.
- Realizar estudios prospectivos que nos permitan conocer la evolución clínica que surja en el paciente pediátrico hospitalizado.
- Dar seguimiento estricto por la consulta externa de pediatría, nutrición y cirugía pediátrica, a los pacientes que padecían algún tipo de comorbilidad y en aquellos que desarrollaron complicaciones o que tuvieron alto riesgo de manifestarlas.
- Realizar guías de práctica clínica para el paciente pediátrico, en cuanto, al diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda.
- Acudir a cursos de actualización médica en pancreatitis aguda tanto para el personal de enfermería como médico (desde estudiantes, médicos internos de pregrado, pasantes del servicio social, médicos generales, médicos residentes y médicos especialistas), para una identificación oportuna del cuadro desde su primer contacto en el área de triage hasta su manejo adecuado en el área de urgencias y hospitalización.

### **XIII. BIBLIOGRAFÍAS**

1. Ridaura C, Arias A. Pancreatitis Aguda en Niños. Una Perspectiva Desde la Autopsia. Acta Pediatr Mex (Internet). 2019 (Consultado 20 de Febrero del 2020); 40(1):11-5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2019/apm191b.pdf>.
2. Mattos P, Álvarez M, Caron R, Patricio S. Pancreatitis Aguda Grave en Niños: Estrategia de Diagnóstico y Tratamiento Basada en la Evidencia. Rev Soc Bol Ped (Internet). 2011(Consultado 20 de Febrero del 2020); 50 (3): 175 - 183. [Http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s1024-06752011000300006](Http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1024-06752011000300006)
3. Velasco CA. Pancreatitis en Niños. Rev col Gastroenterol (Internet). 2011 (Consultado 20 de Febrero del 2020); 26 (1): 58-64. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s0120-99572011000100009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0120-99572011000100009)
4. Vilar P, García JI. Pancreatitis en el niño. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría. Gastroenterología, AEP, Asociación Española de Pediatría (Internet). 2010 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 18 (1): 163-173. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18-pancreatitis.pdf>
5. Gómez O, Roldán I, Garrido JI, Medina M, Granero R, González R, Rodríguez M, Gilbert J, Paredes RM. Pancreatitis Aguda en la Infancia. Cir Pediatr (Internet). 2013 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 26 (1): 21-24. Disponible en: <https://vdocuments.mx/pancreatitis-aguda-en-la-infancia-26-n-1-2013-pancreatitis-aguda-en-la-infancia.html>.
6. Bustamante D, García A, Umazor W, Leiva L, Barrientos A, Diek L. Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. Archivos de Medicina (Internet). 2018 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 14 (1:4); 1-10. Disponible en:

<http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf>

7. Lizarazo JI. Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda. Revista Colombiana de Gastroenterología (Internet). 2008 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 23 (2):187-191. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337731587011.pdf>
8. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo JJ. Mecanismos Fisiopatogénicos de la Pancreatitis Aguda. Cirujano General (Internet). 2003 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 25 (2): 95-102. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2003/cg032b.pdf>
9. Torres MA, García ER. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 1era. Ed. México: Prado; 2018.
10. Wynne EM, Kristen I, McMillan N, Donald HS. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 5ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017.
11. Harshit A, Singh M. A Comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in Predicting the Severity of Acute Pancreatitis Based on the 2012 revised Atlanta Classification. Gastroenterology Report (Internet). 2018 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 6(2): 127–131. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5952961/>.
12. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Swaroop S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol Advance online publication (Internet). 2013 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 108(9):1400-1415; Disponible en: [https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2013/09000/American\\_College\\_of\\_Gastroenterology\\_Guideline\\_.6.aspx](https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2013/09000/American_College_of_Gastroenterology_Guideline_.6.aspx).

13. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute Pancreatitis. *Lancet* (Internet). 2015 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 386: 85–96. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25616312>
14. Forsmark CE, Swaroop S, Mel Wilcox C. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* (Internet). 2016 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 375 (20):1972-1981. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1505202>
15. Raghuwanshi S, Gupta R, Mohan M, Sharma R. CT Evaluation of Acute Pancreatitis and its Prognostic Correlation with CT Severity Index. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* (Internet). 2016 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 10(6): 06-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27504376>
16. Vaughn VM, Shuster D, Rogers AM, Mann J, Conte ML, Saint S, Chopra V. Early Versus Delayed Feeding in Patients With Acute Pancreatitis A Systematic Review. *Ann Intern Med* (Internet). 2017 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 20;166(12):883-892. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28505667>
17. Bakker OJ, Van Brunschot HC, Van Santvoort MG, Besselink TL, Bollen MA, Boermeester CH. Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* (Internet). 2014 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 371(21):1983-1993. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1404393>
18. Bechien U Wu, Butler RK, Chen W. Factors Associated With Opioid Use in Patients Hospitalized for Acute Pancreatitis. *JAMA Network Open* (Internet). 2019 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 2(4):e191827: 1-14. Disponible en: <https://es.jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2730469>

19. De Wael E, Manu LNG, Malbrain, Herbert DS. How to Deal with Severe Acute Pancreatitis in the Critically ill. Wolters Kluwer Health, Inc (Internet). 2019 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 25 (2): 150-156. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30730344>
20. Basselink M, Lerch MM, Gardner T, Petrov M, Anderson R, McClave S, Gardner T, Hartwig W, Van Santvoort H. IAP/APA Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Pancreatitis. Pancreatology (Internet). 2013 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 13 (14;2):01-15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24054878>
21. Türkvatan A, Erden MA, Türkoçlu M, Secil Ö. Imaging of Acute Pancreatitis and Its Complications. Part 1: Acute pancreatitis. Diagn Interv Imaging (Internet). 2015 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 96(2):151-160. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24512896>
22. Thomson A. Intravenous Fluid Therapy in Acute Pancreatitis: A Critical Review of the Randomized Trials. ANZ J Surg (Internet). 2018 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 88 (7-8): 690-696. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29164816>
23. Kiriya S, Gabata T, Takada T, Hirata K, Yoshida M, Mayumi T, Hirota M. New Diagnostic Criteria of Acute Pancreatitis. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences (Internet). 2009 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 17(1):24-36. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/40689762\\_New\\_diagnostic\\_criteria\\_of\\_acute\\_pancreatitis](https://www.researchgate.net/publication/40689762_New_diagnostic_criteria_of_acute_pancreatitis)
24. Ramanathan M, Aziz A. Nutrition Management in Acute Pancreatitis. Pancreatic Disease & Nutrition Therapy (Internet). 2019 (Consultado 20 de Febrero del 2020).

- 34(1): 7-12. Disponible en:  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ncp.10386>.
25. Balbale SN, Rajesh N, Keswani. Opioid Use for Acute Pancreatitis—Toward a Research Agenda to Optimize Patient Safety. *JAMA Network Open* (Internet). 2019 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 2(4):e191834: 1-3. Disponible en:  
<https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2730463>
26. Ona B, Comas R, Urrútia G. Opioids for Acute Pancreatitis Pain (Review). *Cochrane Database Syst Rev* (Internet). 2013 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 26(7): 1-45. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23888429>
27. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical Guide to the Management of Acute Pancreatitis. *Frontline Gastroenterology* (Internet). 2019 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 10(1):292–299.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31288253>
28. Pan LL, Li J, Shamon M, Bhatia M, Sun J. Recent Advances on Nutrition in Treatment of Acute Pancreatitis. *Front Immunol* (Internet). 2017 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 8 (762):1-10. Disponible en:  
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2017.00762/full>.
29. Parmigiani P, Arriaga V, V. Gutiérrez. Pseudoquiste Pancreático. Pseudocistogastroanastomosis Laparoscópica en Pediatría. *Cirugía Infantil* (Internet). 2019 (Consultado 20 de Febrero del 2020). 4 (1): 64-72. Disponible en:  
<http://acacip.org.ar/revista-cirugia-infantil/indice-29/docs/10-Pseudoquiste-Pancreatico-Pseudocistogastroanastomosis-laparoscopica-en-pediatria.pdf>
30. Martínez JL, Toledo C, Franco N, Tun M, Souza LM. Tratamiento Quirúrgico del Seudoquiste de Páncreas. *Cirugía y Cirujanos* (Internet). 2015 (Consultado 20 de



Febrero del 2020). 84(4):288-292. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cirujanos-139-pdf-S0009741115002297>

31. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, Balakrishnan K, Barth B, Bitton S, Eisses J, Foglio J, Fox V, Francis D, Freeman A, Gonska T, Grover A, Husain S, Kumar R, Lapsia S, Lin T, Liu Q, Maqbool A, Sellers Z, Szabo F, Werlin S, Morinville V. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. Society Paper (Internet). 2018 (Consultado 10 de Agosto del 2020). 66 (1):159-176. Disponible en: [https://naspghan.org/files/Management\\_of\\_Acute\\_Pancreatitis\\_in\\_the\\_Pediatric.33.pdf](https://naspghan.org/files/Management_of_Acute_Pancreatitis_in_the_Pediatric.33.pdf)



## ANEXO 2.



HOSPITAL GENERAL TOLUCA "DR. NICOLAS SAN JUAN"


2020 "Año de Laura Méndez de Cuenca; emblema de la mujer Mexicana"

Oficio No.208C0101110100T/1466/EI/2020  
Toluca de Lerdo, México  
A 17 de marzo del 2020

### ACTA INFORMATIVA

Siendo las 13:00 horas del día 13 marzo del año 2020, reunidos en el sala juntas de la Hospital General Dr. Nicolás San Juan, el Subcomité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación, se procede a revisar el protocolo de tesis: "**FRECUENCIA Y COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICOLÁS SAN JUAN, DEL 01 DE ENERO 2015 AL 31 DE DICIEMBRE 2019**". Realizado por la **M.C. MARÍA JUDITH GÓMEZ GUTIÉRREZ**, El cual ha sido aprobado por unanimidad para su edición y presentación ante las autoridades de la Facultad de Medicina de la UAEMEX.

ATENTAMENTE

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Jesús Duarte Mote  
Presidente del Comité

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Lineett Hernández Gama  
Secretaría Técnica

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Marina Romero Rodríguez  
Presidente del Comité de Ética en Investigación

INVESTIGADOR

  
\_\_\_\_\_  
M.C. María Judith Gómez Gutiérrez

LHG/ai

SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO DEL ESTADO DE MÉXICO  
HOSPITAL GENERAL "DR. NICOLÁS SAN JUAN"  
AV. NICOLÁS SAN JUAN S/N, EXHACIENDA LA MAGDALENA  
TEL. 236 0678



### ANEXO 3.



HOSPITAL GENERAL TOLUCA "DR. NICOLAS SAN JUAN"

2020 "Año de Laura Méndez de Cuenca; emblema de la mujer Mexiquense"

Oficio No208C0101110100T/1467/EL/20

Toluca de Lerdo, México

A 13 marzo de 2020

**MTRO. EN I.C. ALBERTO ERNESTO HARDY PEREZ  
COORDINADOR DEL CENTRO DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS  
AVANZADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE MEDICINA UAEMEX  
PRESENTE**

Sirva la presente para enviarle un cordial saludo, a la vez informo a usted que el trabajo de protocolo de tesis: **"FRECUENCIA Y COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DR. NICOLÁS SAN JUAN, DEL 01 DE ENERO 2015 AL 31 DE DICIEMBRE 2019"**, El cual fue aprobado el día 13 marzo del 2020, por el Comité de Ética en Investigación y Comité de Investigación para su realización en esta unidad operativa a la fecha se ha concluido.

Sin otro particular, le envió un cordial saludo.

**ATENTAMENTE**

**M. en D.E.O.S HECTOR IZQUIERDO SEDANO  
DIRECTOR DEL HOSPITAL**



SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO DEL ESTADO DE MEXICO  
HOSPITAL GENERAL "Dr. NICOLAS SAN JUAN"  
AV. NICOLAS SAN JUAN SN, EXHACIENDA LA MAODALENA  
TEL: 236 06X