

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIDADES MÉDICAS
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL MANUEL GEA GONZÁLEZ**

**PREVALENCIA DE PANCREATITIS
EN NIÑOS EN EL HOSPITAL
MANUEL GEA GONZÁLEZ**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER
LA ESPECIALIZACIÓN EN:
P E D I A T R Í A
P R E S E N T A
DRA. FABIOLA FLORES SORIA**



MÉXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Dr. Javier Rodríguez Suárez.

Director de Enseñanza.

Dra. Rita Valenzuela Romero

Jefe de la División de Enseñanza de
Pregrado y Posgrado.

Dr. Antonio Lavalle Villalobos

Subdirector de pediatría

Dra. Irma Jiménez Escobar

Asesor de tesis

Irma Jiménez

Dr. Gerardo Flores Nava

Investigador asociado

Gerardo Flores Nava

Ana Flisser

Directora de investigación

Ana Flisser

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ

DIRECCION
DE INVESTIGACION



[Signature]

SUBDIVISION DE INVESTIGACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

ÍNDICE

Antecedentes.....	1
Marco de referencia.....	2
Epidemiología.....	3
Patogénesis.....	3
Etiología.....	4
Cuadro Clínico.....	7
Laboratorio.....	8
Gabinete.....	9
Tratamiento.....	10
Complicaciones.....	11
Pronóstico.....	11
Planteamiento del problema.....	12
Justificación.....	12
Objetivo.....	12
Tipo de estudio.....	12
Material y método.....	13
Resultados.....	14
Discusión.....	15
Conclusiones.....	17
Apéndice.....	18
Referencias.....	22

ANTECEDENTES.

La pancreatitis no es una causa frecuente de dolor abdominal, pero probablemente es más común de lo que se diagnostica.^(1,2) La incidencia de esta enfermedad es difícil de precisar ya que las series reportadas en pacientes menores son pocas. Aun y cuando es menos frecuente que en adultos, se cree que en niños es sub-diagnosticada debido a que en parte no se sospecha la enfermedad y a la certeza de los procedimientos diagnósticos. Hasta la fecha la pancreatitis en niños es la causa número uno de enfermedad pancreática desplazando a la fibrosis quística del páncreas a un segundo lugar, sin embargo la importancia de esta enfermedad se relaciona más con su alta mortalidad y severidad que con su frecuencia.

Debido a que en la mayoría de los casos no se hacen estudios patológicos, la pancreatitis se clasifica de acuerdo a sus características clínicas y radiológica en : aguda, crónica, necrótica, hemorrágica y hereditaria. A diferencia del adulto, las causas más frecuentes en la edad pediátrica son los traumatismos, los medicamentos y las infecciones virales (parotiditis) ^(1,2). Debe ser sospechada en todo niño con dolor abdominal agudo severo, vómito, elevación de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) ^(2,4). Debido a su alta mortalidad es conveniente llevar a cabo un abordaje diagnóstico urgente, lo que implica el uso de estudios de laboratorio y/o gabinete. En este sentido el ultrasonido abdominal puede ser de utilidad más no una prueba diagnóstica^(5,6)

El tratamiento de la pancreatitis aguda en niños implica un manejo inmediato de las constantes vitales, del estado de hidratación, con el control eficaz del dolor, reposo pancreático, soporte nutricional y vigilancia de complicaciones pulmonar y renal principalmente. El pronóstico está en función de lo oportuno del manejo y de la severidad del cuadro, ya que aún con un buen tratamiento la mortalidad es elevada.^(6,7)

MARCO DE REFERENCIA.

Hasta la fecha, el concepto de pancreatitis es motivo de controversia, se sabe que es un desorden autolimitado de la glándula pancreática, debido en la mayoría de los casos a un proceso inflamatorio y que se caracteriza por la presencia de dolor abdominal severo, náusea, vómito, anorexia y elevación de enzimas pancreáticas. En la mayoría de los casos posterior al ataque de pancreatitis la función de la glándula se recupera totalmente ⁽¹⁾.

Si el proceso inflamatorio progresa, pueden aparecer cambios morfológicos en el tejido pancreático, lo cual conlleva a un estado de pancreatitis crónica, con daño irreversible y pérdida de la función tanto endocrina como exocrina ⁽²⁾. Posterior a esto pueden ocurrir depósitos de calcio en los conductos lo que condiciona calcificación pancreática, lo cual habla de lesión avanzada que puede evolucionar a una forma necrótica, en la que el tejido se puede infectar provocando sepsis e insuficiencia orgánica múltiple ^(3,8,9). La forma hereditaria es autosómica dominante y se caracteriza por la presencia de cuadros recurrentes de pancreatitis, con manifestación en la infancia, en donde los pacientes tienen historia familiar ^(10-12, 14).

La clasificación clínica de pancreatitis se definió en el Segundo Simposio Internacional de Marsella en 1984. ^(13,15), en donde se consideró que la pancreatitis aguda se caracteriza por dolor abdominal de inicio súbito, intenso, acompañado de elevación de enzimas pancreáticas en orina y sangre. En 1992 en Atlanta se acordó definir a la pancreatitis aguda como un proceso inflamatorio segmentario o difuso de la glándula pancreática de instalación súbita, que puede afectar tejidos peripancreáticos, tejidos y órganos remotos con impacto sistémico de grado variable de curso usualmente benigno autolimitado reversible si la causa primaria desencadenante se elimina. Sin embargo, dependiendo de la etiología, el tipo y el grado de complicaciones puede ser mortal o terminar raramente en cuadro crónico con recidivas ^(16,17). Morfológicamente las lesiones pueden ser definidas como moderadas o severas. Las moderadas presentan necrosis grasa

peripancreática con o sin necrosis parenquimatosa, acompañada además de hemorragia ^(1,13-15).

EPIDEMIOLOGÍA

Es el desorden pancreático más común en la etapa pediátrica ⁽¹⁾. Se considera que es un problema de frecuencia creciente en la población pediátrica debido a una mayor sospecha y mejor capacidad diagnóstica, así como a conceptos puntuales más claros, y a la mayor exposición a diferentes agentes etiológicos ⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Sin embargo su frecuencia es mucho menor que en la etapa adulta.

Existen muy pocos reportes sobre pancreatitis aguda, siendo la mayoría de ellos, de casos individuales o series con un número limitado. Las primeras series en los Estados Unidos de Norteamérica reportaban un promedio de 5 casos por año (1977-1988) en Inglaterra 2.4 casos por año (1985) y en México en el Instituto Nacional de Pediatría 3.25 casos por año con una tendencia a aumentar en los últimos 5 años. Existen reportes de pacientes desde el período neonatal hasta la adolescencia, pero el mayor pico corresponde a la edad escolar. ⁽¹⁸⁻²²⁾. No se han reportado diferencias en cuanto al género. En el Hospital General Dr. Manuel Gea González se llevó a cabo un estudio en 1995 en el que se encontró que durante los años de 1988 a 1991 se presentaron 2 casos y de 1992 a 1994 se presentaron 10 casos, lo que habla de un probable aumento en la incidencia ⁽²³⁾.

PATOGENESIS

En condiciones normales el páncreas es normalmente protegido por 3 factores:

1. Las proteasas pancreáticas sintetizadas como proenzimas inactivas.
2. Las enzimas digestivas segregadas en los gránulos secretorios.
3. La presencia de inhibidores de proteasas.

Sin embargo en la pancreatitis aguda estos mecanismos se rompen permitiendo el daño tisular y destrucción de la glándula. ^(3,4,5).

La patogénesis es poco entendida, pero se menciona que cualquier agente puede ser capaz de iniciar el proceso inflamatorio, con lo que se incrementa la

permeabilidad del conducto pancreático con hiperestimulación de la glándula, presentando obstrucción de la perfusión con exposición a toxinas y alteraciones metabólicas. ^(1,4,5) . La activación de enzimas pancreáticas es estimulada por lesión en las células acinares del páncreas, o por activación prematura de las proenzimas en los conductos pancreáticos. ^(3,4) A pesar de que las causas de pancreatitis son muchas , las características del daño tisular siguen el mismo patrón. La severidad de la enfermedad y las complicaciones a largo plazo son diferentes, lo que se ha relacionado con la causa. ^(24,25).

ETIOLOGIA

Las causas de pancreatitis aguda en el adulto se debe en el 80% a alcoholismo y enfermedades de la vía biliar, a diferencia de los niños en los que existen múltiples causas ^(1,3,5,6,8) .

Obstrucción congénita del conducto pancreático:

- Ausencia del conducto pancreático.
- Inserción anómala del conducto biliar.
- Estenosis del ámpula de Vater.
- Divertículos periampulares.
- Quiste de colédoco.
- Páncreas doble, y anular.
- Duplicación intestinal.

Medicamentos o drogas:

- Furosemide.
- Tiazidas.
- Sulfonamidas.
- Azatioprina
- L-Asparaginasa
- Estrógenos.
- Tetraciclina.

- Trimetoprima.
- Sulfametoxazol.
- Eritromicina
- Ácido valproico.
- Alfa-metil-dopa.
- Nitrofurantoína.
- Ranitidina.
- Metronidazol.
- Salicilatos.
- Mercaptopurina.
- Órganofosforados.
- Insecticidas.
- Heroína.
- Sobredosis de acetaminofén.

Desórdenes metabólicos:

- Hipercalcemia.
- Hipertrigliceridemia.
- Hemocromatosis.
- Uremia.
- Hiperglucemia.

Agentes infecciosos:

- Enterovirus.
- Ebstein Bar.
- Hepatitis A, B.
- Citomegalovirus.
- Rubéola.
- Coxsackie B.
- Eco virus.
- Salmonella.
- Campilobacter.

- Criptosporidium.
- Leptospira.
- Micoplasma pneumoniae.
- Toxoplasma
- Virus de inmunodeficiencia adquirida.
- E. coli.
- Influenza A, B.

Enfermedades sistémicas:

- Enfermedad de Crohn.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Síndrome de Reye.
- Sarcoidosis.
- Sepsis.
- Choque.
- Vasculitis.
- Anorexia y Bulimia.
- Dermatomiositis.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedades autoinmunes.

Desórdenes pancreáticos:

- Deficiencia de antitripsina.
- Fibrosis quística.
- Diabetes mellitus.

Lesiones físicas:

- Trauma abdominal
- Cirugía abdominal.
- Colangio-pancreatografía retrograda endoscópica.
- Úlcera duodenal posterior.
- Radioterapia abdominal.

- Quemaduras.

Las más frecuentes son las infecciones, los traumas abdominales y el uso de medicamentos. ⁽¹⁾. En adolescentes femeninas es común la pancreatitis aguda por presencia de litos en la vesícula biliar. Sin embargo la etiología precisa no se ha logrado, clasificándose en el 25% de origen idiopático.^(2,5,6). Lo cual ha tendido a disminuir conforme se amplía la investigación y se mejoran los métodos diagnósticos.

El trauma abdominal cerrado, ocasionado generalmente por vehículos o caídas de bicicletas, es la causa más frecuente en el adolescente, reportándose en el 13 a 33%. ^(4,26)

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico es heterogeneo en niños, por lo que es importante la historia clínica minuciosa . El síntoma cardinal es el dolor abdominal, que se caracteriza por ser agudo y súbito la mayoría de las veces intenso y localizado en epigastrio en el 64% de los casos, en mesogastrio e hipogastrio en el 6% y difuso en el 30%. ^(1,2), La irradiación hacia la espalda se presenta en un 60-80%.^(1,18). La ingesta de alimentos solo agrava el dolor y el vómito, por lo que la mayoría de los pacientes cursan con ansiedad, náusea e ictericia.⁽¹⁾ La fiebre y la taquicardia son manifestaciones comunes. El abdomen suele estar distendido , con ruidos peristálticos disminuidos. En casos severos como lo es la pancreatitis hemorrágica, se presentan los signos de Cullen (equimosis periumbilical) y Grey Turner (equimosis en flancos). ⁽²⁾.

LABORATORIO

A la fecha no existen estudios de laboratorio específicos que permitan el diagnóstico. ^(1,4,7) La biometría hemática suele presentar leucocitosis mayor de 16 000 con bandemia, en el 28% de los casos. El hematocrito elevado, es secundario a la hemoconcentración por deshidratación.

La química sanguínea puede mostrar glucemia elevada en el 25% , así como hipocalcemia en el momento agudo de la enfermedad lo cual es de suma importancia, ya que se ha encontrado que el 29% de los pacientes con hipocalcemia al momento del diagnóstico mueren posteriormente. ^(1,15,26) Las bilirrubinas se encuentran discretamente elevadas en el 22%, así como transaminasas hepáticas en el 2 a 8%. ^(2,3)

Los niveles séricos o urinarios de amilasa, son uno de los parámetros más utilizados para el diagnóstico de pancreatitis. La amilasa sérica comienza a elevarse entre las 2 y 12 horas de implantado el cuadro, permaneciendo elevada 2 a 5 días en los casos no complicados. Una elevación de ésta enzima 3 veces por arriba de lo normal, es significativa para realizar el diagnóstico. ^(1,5) Debido a que la amilasa es depurada por el riñón los niveles urinarios pueden permanecer elevados hasta 24 horas posteriores a la normalización de los niveles en sangre. Los niveles en sangre no hablan del grado de severidad pero una disminución de los mismos si pueden asociarse a mejoría. La sensibilidad de la determinación de amilasa es menor en niños que en adultos ya que se ha reportado que hasta en un 40% de pacientes con pancreatitis se encuentra amilasa normal. ^(1,17,26)

La amilasa sérica presenta una sensibilidad del 75 al 90% y una especificidad del 20 al 60%.

Así mismo es sabido que existen otras situaciones no pancreáticas que pueden condicionar elevación de amilasa. ^(1,3,16), entre estas se encuentra la apendicitis, obstrucción biliar, colangiografía retrograda endoscópica, infarto intestinal, úlcera péptica peritonitis, anorexia, parotiditis, cáncer pulmonar, tumor ovárico, prostático, obstrucción del conducto salival, entre otras.

La lipasa suele elevarse durante más tiempo que la amilasa. Su incremento inicia 4 a 8 horas posterior al inicio de la sintomatología, alcanzando su pico máximo a las 24 horas disminuyendo entre los 8 y 14 días posteriores. ^(1,13,16) Se reporta una sensibilidad del 86 al 100% y una especificidad clínica del 50 al 99%. Valores 3 veces por arriba de lo normal asociados a la sintomatología pueden alcanzar una sensibilidad de hasta el 100%, con una especificidad del 99%. ^(2,5,16)

GABINETE

A pesar de algunas limitaciones los procedimientos de imagen, tienden en la actualidad a ser más utilizados para la evaluación de pancreatitis aguda. El ultrasonido y la tomografía computarizada son los más útiles. ^(1,5,27) En el ultrasonido los hallazgos de mayor importancia son el incremento en el tamaño del páncreas, distorsión de la forma y disminución de la ecogenicidad del mismo. ^(1,27)

La tomografía abdominal contrastada es el método de elección, para la búsqueda de complicaciones pancreáticas. En pancreatitis moderadas la tomografía puede mostrar un páncreas normal en un 15 al 30% de los pacientes. En casos más severos el estudio es anormal. Existe una clasificación tomográfica de criterios de severidad en la que se plantean los siguientes grados: ^(3,22)

1. Normal.
2. Agrandamiento de la glándula pancreática.
3. Inflamación peripancreática
4. Colección única de líquido.
5. Colección múltiple de líquido.

La resonancia magnética, detecta edema pancreático en fases tempranas pero su empleo en niños es limitado. ⁽²⁷⁾

La colangiopancreatografía esta indicada en quienes presentan pancreatitis recidivantes o se sospecha de alguna malformación, su empleo en niños también es limitado. ⁽²⁷⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento es de soporte y dependerá de las manifestaciones clínicas del paciente. El manejo inicial consistirá en reposición de volumen de acuerdo a las pérdidas a tercer espacio.^(1,3,5) Así como suspender los factores desencadenantes o agravantes. Una vez corregido lo anterior los puntos más importantes a considerar son: el manejo del dolor el cual es indispensable, el uso de meperidina es el indicado ya que los opiáceos ola morfina condicionan espasmos del esfínter de Oddi; el otro punto es el ayuno el cual dependerá de la evolución del paciente. Poner en reposo el tubo digestivo reduce la producción de enzimas pancreáticas, los requerimientos calóricos pueden aportarse a través de un sonda nasoyeyunal o vía parenteral ^(1,2).

En los pacientes con cuadro clínico complicado y que el ayuno se indicará por semanas deberá indicarse alimentación parenteral total de forma temprana a través de un cateter central. No existe una pauta clara de cuando debe iniciarse la alimentación pero no es necesario esperar a la normalización de las enzimas pancreáticas, se puede iniciar la alimentación cuando se haya controlado el ileo o el paciente refiera hambre. Debe evitarse la sobrealimentación conservando la relación 60% carbohidratos, 20% de lípidos, y el resto de proteínas; además de suplementos vitamínicos.^(3,6,14,26,28)

El uso de antibióticos esta indicado cuando existe sospecha clínica de infección o necrosis. Su uso profiláctico no ha demostrado eficacia para prevenir la sepsis.^(1,17) Cuando el uso de antibiótico esta indicado, la elección del esquema se realizará de acuerdo a las bacterias implicadas, principalmente las de origen colónico. Los microorganismos que más frecuentemente se aislan en cultivos son E. coli. Klebsiella, y otros gram negativos. Así mismo debe considerarse la penetrabilidad del antibiótico en el tejido pancreático. De entre los que an mostrado mayor eficacia se encuentran cefotaxima, imipenem y ciprofloxacina.^(3,5)

Las indicaciones de cirugía son: Exploración durante la fase de abdomen agudo, para eliminar la obstrucción de los conductos biliares o pancreáticos; drenaje de colecciones peripancreáticas y debridación de tejido pancreático necrotizado.

COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden ser divididas en tempranas y tardías. Durante la primer semana las complicaciones que predominan son la falla orgánica múltiple en donde los principales órganos afectados son el sistema cardiovascular, riñón y pulmón. Dentro de las complicaciones sistémicas destacan la hiperglucemia, hipocalcemia, hiperlipidemia, acidosis metabólica y coagulopatías.

Durante las dos primeras semanas de la enfermedad, puede observarse tejido pancreático necrótico. Las complicaciones tardías ocurren después de la segunda semana de la enfermedad, en donde se incluyen principalmente al flemón, pseudoquiste y la formación de abscesos, lo cual se presenta en el 15% de los pacientes. ^(1,11,22,27,31)

PRONÓSTICO

El pronóstico es variable, en casos de enfermedad aguda no complicada es muy bueno. Se menciona que los criterios de APACHE III y de Ranson pueden ser aplicados en pacientes pediátricos, sin embargo su uso en niños no se ha evaluado. ^(2,4,27,30)

El curso clínico en las primeras 24 a 72 horas es fundamental, ya que durante este tiempo se presentan la mayor parte de las muertes. Las principales causas de muerte es la sepsis. ^(2,10)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Debido a que la pancreatitis en niños es un problema de salud cuya etiología es múltiple ¿Cuál es la prevalencia de pancreatitis aguda en niños?

JUSTIFICACIÓN.

Como ya se expuso anteriormente la frecuencia de esta entidad ha sido creciente en los pocos estudios reportados y aquí en México en hospitales de concentración como el Instituto Nacional de Pediatría, en el servicio de gastroenterología. Tomando en cuenta que la pancreatitis es la afección pancreática más frecuente en la edad pediátrica, la cual debe ser sospechada en el abordaje del dolor abdominal agudo ya que un diagnóstico y estudio oportuno, repercutirán en un mejor manejo y con ello mejor pronóstico.

OBJETIVO

Conocer la prevalencia de pancreatitis aguda en pacientes pediátricos en un Hospital General.

TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio abierto, observacional, retrospectivo y transversal.

MATERIAL Y METODO:

Se revisaron expedientes de forma retrospectiva de niños con diagnóstico de dolor abdominal agudo que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital General Dr. Manuel Gea González en el período comprendido de enero de 1999 a enero del 2004. Se incluyeron en el estudio expedientes de niños con diagnóstico de pancreatitis aguda que cuenten con estudios completos, hospitalizados en los servicios de Terapia Intensiva y Pediatría Médica del Hospital General Dr. Manuel Gea González de enero de 1999 a enero del 2004.

Se excluyeron expedientes de pacientes con elevación de enzimas pancreáticas por otra causa distinta a proceso inflamatorio pancreático. Pacientes con sintomatología abdominal de otra etiología.

Se eliminaron expedientes de pacientes hospitalizados con diagnóstico de pancreatitis, en los cuales se descartó la entidad ya sea por estudios de laboratorio o gabinete o que no cuenten con estudios completos.

RESULTADOS

Se revisaron 365 expedientes de pacientes con diagnóstico de dolor abdominal ingresados a pediatría y en un periodo de 5 años se encontraron 12 con diagnóstico de pancreatitis aguda, teniendo una prevalencia de esta de 32 por cada 1000 casos de dolor abdominal.

La edad varió de 10 a 15 años con una media de 12.5 \pm 1.7 DE. El sexo predominante fue el masculino con un total de 8 casos (87%) y solo 4 del sexo femenino (33%) una relación H:M de 2:1. (Gráfica 1)

En 11 expedientes se encontró el diagnóstico de pancreatitis (90%) y solo en 1 el de de apendicitis complicada (8.3%).

La sintomatología más frecuente fue la náusea en el 100% los expedientes revisados (12) , seguido de dolor epigástrico en 11 casos (91.6%) ya que en 1 8.3% caso la localización del dolor fue difusa, el vómito de contenido gastrobiliario en el 83% (10 casos) y fiebre como solo se encontró en un caso (8.3%). (Gráfica 2).

Se analizaron solo los valores de amilasa y lipasa séricas, (Tabla 1) encontrando un valor mínimo de amilasa de 195 y el máximo de 13021 con una mediana de 1026.5. El valor mínimo de lipasa fue de 67 y el máximo de 1612 con una mediana de 846. (Gráfica 3).

Se encontraron 8 reportes de ultrasonido de los cuales en 4 reportan únicamente cambios en la glándula pancreática relacionados con proceso inflamatorio de la misma y 2 con datos relacionados con inflamación pancreática más coledocolitiasis y uno con quiste de coledoco como dato adicional. Un reporte fue normal.

También 5 reportes de tomografía y en los 5 con datos compatibles con pancreatitis y en 1 derrame pleural bilateral, Encontramos un reporte colangiopancreatografía la cual fue normal.

En el 50% (6) de los casos revisados se encontró diagnóstico etiológico, 3 casos de etiología biliar (25%), 2 postraumática (16.6%), 1 (8.3%) con malformación del colédoco y 6 (50%) de causa idiopática. (Gráfica 4)

DISCUSIÓN

Los hallazgos en el presente estudio sobre niños que acuden a urgencias por dolor abdominal agudo, revelan que la pancreatitis es una patología importante a descartar, encontrando un promedio de 2.4 casos por año en los últimos 5 años, con tendencia a incrementar ya que en un estudio previo se observó un promedio de 2 casos por año.⁽²³⁾

Contrastando con la literatura que reporta un promedio de 5 casos en E.U.A, 2.4 casos en Inglaterra^(18,19)

En nuestro medio el Instituto Nacional de Pediatría cuenta con un promedio de 3.2 casos anuales, Consideramos que el aumento en el número de casos se debe principalmente a una mayor sospecha diagnóstica. Apoyado por que en el 91.6% de los expedientes revisados se encontró como diagnóstico el de pancreatitis.

En cuanto a la edad de presentación del padecimiento se encuentra una mayor frecuencia en edad escolar y adolescencia coincidiendo con la literatura revisada.^(21,22)

El sexo predominante fue el masculino con una relación 2:1 con respecto al femenino, a diferencia del estudio previo realizado en este hospital que reporta una relación de 5:1,⁽²³⁾ sin embargo se encontró en la bibliografía que no existe diferencia en cuanto al género.^(21,22,32)

La sintomatología más frecuente fue la náusea seguida por dolor epigástrico y vómito de contenido gástrico en el 83% , los mismos que constituyen el cuadro clínico típico.^(1,18,27)

En cuanto a los estudios de laboratorio la elevación de amilasa y lipasa 3 o más veces del valor normal no en todos los casos se cumplió el criterio y en un caso se encontraron dentro de límite normal confirmando la poca sensibilidad de esta medición para establecer el diagnóstico. ^(1,17,21)

Los hallazgos de gabinete demuestran que el ultrasonido es un auxiliar en el diagnóstico pero en un porcentaje bajo y la tomografía de abdomen es el método de elección con casi un 100% de sensibilidad es pancreatitis severas con un 15 a 30% de error en los casos leves. ^(3,22)

Y finalmente el diagnóstico etiológico se hizo en el 50% de los casos encontrando el otro 50% de origen idiopático, mientras que se reporta en la literatura alrededor de un 25%, ^(4,5,6) por lo que consideramos que es necesario mayores recursos para completar estudio y establecer la etiología.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda en niños, es una patología poco frecuente, aunque probablemente subdiagnosticada que al presentarse puede presentar complicaciones serias e incluso la muerte, por lo que es necesario un diagnóstico oportuno, para lo que se requiere una gran sospecha clínica.

El empleo de métodos diagnósticos como la determinación de enzimas pancreáticas es útil, sin embargo la especificidad de las mismas es baja. Los estudios de gabinete como el ultrasonido y la tomografía orientan más sobre la presencia de inflamación pancreática o complicaciones de la misma.

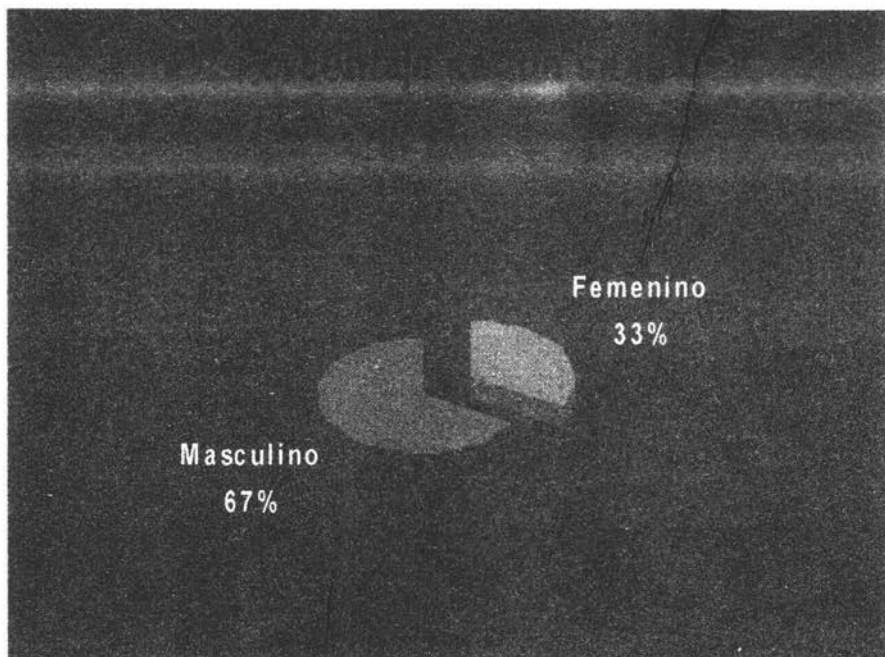
El tratamiento de la enfermedad generalmente es con medidas de sostén, vigilancia clínica estrecha, reposición de líquidos y electrolitos, reposo de la producción de enzimas pancreáticas con ayuno, soporte nutricional, analgesia, remoción de la obstrucción, control de la fuga a tercer espacio, inhibición de la síntesis de proteasas, apoyo con plasma fresco, detección y control de las complicaciones.

La prevención de accidentes, la disposición adecuada de sustancias tóxicas, llámense medicamentos o drogas, el control metabólico y adecuado control de las enfermedades sistémicas resultan ser los únicos mecanismos de prevención de utilidad.

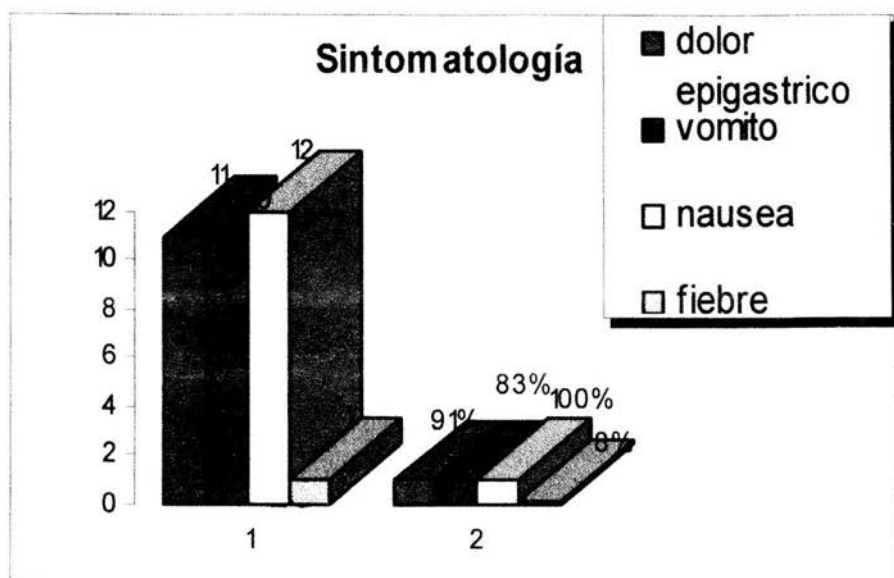
La escasa información que se tiene sobre esta enfermedad, hace necesario el estudio de series de mayor número de pacientes, utilizando el mayor número de variables posibles para lograr de esta manera un mejor entendimiento de la enfermedad y con esto mejorar la evolución clínica y el pronóstico del paciente.

APENDICE

Gráfica 1. Porcentaje según sexo.



Gráfica 2. Sintomatología.



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 3. Valores de enzimas.

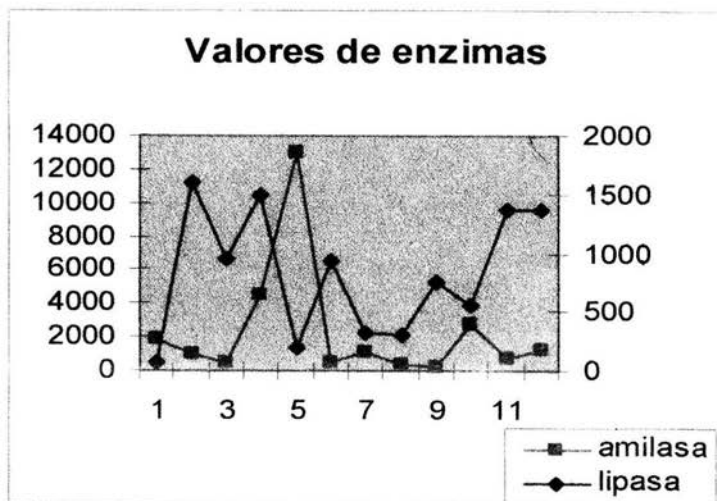
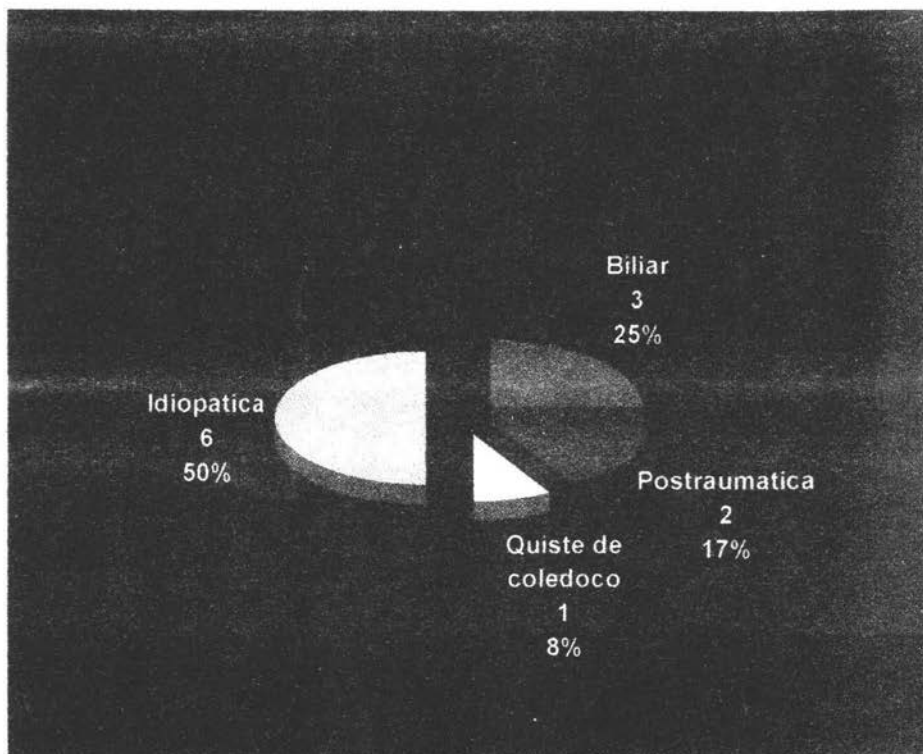


Tabla 1. Valores de enzimas pancreáticas.

Número	Amilasa	Lipasa
1	2719	928
2	1072	316
3	424	305
4	195	646
5	450	563
6	4600	1500
7	500	764
8	13021	1262
9	496	67
10	1830	953
11	981	1612
12	2546	1368

*Valores normales de enzimas: lipasa 10-220 UI ;amilasa 27-131 UI

Gráfica 4. Etiología.



15. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Lerner A. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am* 1996;43: 125-56.
2. Uretsky G, Goldschmiedt M, James K. Childhood Pancreatitis. *Am Fam Physician* 1999;59:2507-12
3. Pietzak MM, Dan W. Pancreatitis in Childhood Pancreatiti. *Pediatr Rev* 2000;21:406-12.
4. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *SurgClin North Am* 1999;79:699-710.
5. Soergel K. Acute pancreatitis. In Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. *Gastrointestinal disease patophysiology, diagnosis, management*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1993:1628-53.
6. Lerner A. Acute pancreatitis in children and adolescents. In Leibel E (ed): *textbook of gastroenterology and Nutrition in Infancy*, ed 2. New York, Raven Press, 1989,897-906.
7. Digeorge AM. Hyperparatiroidism. In Behrman RE, Kliegman RM, eds *Nelson Textbook of pediatrics*. 16th ed. Philadelphia: Saunders, 2001:1935-38.
8. Lowenfels AB, Masonneuve P, DiMagno EP, Elisur Y, Gates LK Jr, Perrault J, et al
Hereditary pancreatitids and the risk of pancreatic cancer. *J Natl Cancer Inst* 1997;89:442-6.
9. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infecctious causes of pancreatitis. *Pancreas* 1996; 13:356-71.
10. Whitcomb DC, Gorry MC, preston RA, Furey W, Sossenheimer MJ, Ulrich CD, et all
Hereditary pancreatitis is caused by mutation in de cationic trypsinogen gene. *Nat Genet* 1996;14:141-5.
11. Whitcomb DC, The Spectrum of complications of Hereditary Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of NorthAmerica* 1999;28:525-541.
12. Khuroo MS Zargar SA Yattoo GN, et al: Ascaris induced acute pancreatitis. *Br J Surg* 1992; 79:1335.
13. Banks PA, Bradley EL, Dreiling DA. Classification of pancreatitis. *Cambridge to Marseille. Gastroenterology* 1985;89:928-930
14. Banks, Indaram A. Causes of Acute and Recurrent Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of NorthAmerica* 1999;28:571-89.
15. Gyr KE, Singer MV, Sarles H. Pancreatitis. Concepts and classification. *Excerpta Médica*, 1984.
16. Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin Nort Am*. 1990 19:793-810
17. Steinberg WM, Tenner S: Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1984;330:1198-1210.
18. Haddock G, Coupar G, Youngson GG. Acute pancreatitis in children: A 15 year review . *J Pediatr Surg* 1994;29:719-722.
19. Buntain WL, Wood JB. Woolley MM: Pancreatitis in childhood. *J Pediatr Surg* 1978:143-149.
20. Durie PR, Gaskin KJ, Ogilvie JE. Serial alternations in the forms of imunoreactive pancreatic cationic trypsin in plasma from patiends with acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroentrol Nutr* 1985;4 199-207.

21. Bernand JP, Sahel J, Giovannini M. Pancreas divisum is a probable cause of acute pancreatitis: A report of 137 cases. *Páncreas* 1990;5:248-254.
22. Barrios NJ, Kirkpatrick DV. Successful cyclosporin A treatment of aplastic anaemia in Shwachman-Diamond syndrome. *Br J Haematol* 1990; 74:540-41.
23. Aké CA, Jiménez EI, Thompson CO. Experiencia en el diagnóstico y manejo de pancreatitis aguda en niños en un Hospital General. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995; 52: 471-475
25. Weizman Z, Durie PR: Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988;113:24-29.
26. Gupta PK, al-Kawas FH. Acute pancreatitis: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1995;52:435-43.
27. Maddem GJ, Dennison AR, Blumgart LH, Fatal ascaris pancreatitis: An uncommon problem in the west. *Gut* 1992;33:402.
28. Ratschko M, Fenner T, Lanskisch G. The Role of Antibiotic Prophylaxis in the Treatment of Acute pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*. 1999 28:641-659.
29. Jordan SC, Ament ME. Pancreatitis in children and adolescents. *J Pediatr* 1997; 91:211-216.
30. Ranson JHC, Berman RS. Long peritoneal lavage decrease pancreatic sepsis in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990;211:708-716.
31. Friess H, Shrikhande S, Riesle E, Kashiwagi M, Baczako K, Zimmermann A, Uhl W, Buchler MW, Acute pancreatitis. *Ann Surg* 2001;233:204-12.
32. Isenmann R, Rau B, Begler HG, Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2000;87:250.