

**SIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**"APLICACIÓN DE ESCALA PRONÓSTICA PARA  
DESARROLLO DE COMPLICACIONES DE  
PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS"**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**PRESENTA:  
DRA. PALMIRA DELGADO BARRERA**

**ASESOR DE TESIS:  
DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRION**



**MÉXICO, D. F.**

**FEBRERO 2013**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRION

Jefe del Departamento de Pre y PostGrado

Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

## INDICE

1. Antecedentes
2. Marco Teórico: La pancreatitis aguda
  - a. Epidemiología
  - b. Fisiopatología
  - c. Etiología
  - d. Diagnóstico
  - e. Complicaciones
  - f. Evaluación pronostica
  - g. Tratamiento
3. Planteamiento del Problema
4. Justificación
5. Objetivos
6. Material y Métodos
7. Definición Operativa de las Variables
8. Limitaciones del Estudio
9. Resultados
  - a. Características demográficas
  - b. Correlación y puntaje
  - c. Complicaciones
10. Discusión
11. Conclusión
12. Bibliografía

## AGRADECIMIENTOS

*Te agradezco Dios por brindarme la oportunidad de vivir, de amar, de soñar y de dedicarme a lo que más me apasiona.*

*A ti mamá, te dedico este trabajo, por nunca rendirte, por darme tanto amor, por ofrecerme día a día tu apoyo incondicional.*

*A mi hermano y a mi hermana, por ser parte de mi vida. Hatz, por escucharme, por hacerme entrar en consciencia, por estar a mi lado siempre, gracias.*

*A mi asesor, por la confianza, el apoyo y por el tiempo empleado en este estudio.*

*"Detrás de cada línea de llegada, hay una de partida.*

*Detrás de cada logro, hay otro desafío.*

*Mientras estés vivo, siéntete vivo.*

*Si extrañas lo que hacías, vuelve a hacerlo.*

*No vivas de fotos amarillas...*

*Cuando por los años no puedas correr, trota.*

*Cuando no puedas trotar, camina.*

*Cuando no puedas caminar, usa el bastón.*

*¡Pero nunca te detengas! "*

*Madre Teresa de Calcuta*

## 1. ANTECEDENTES

La Pancreatitis Aguda varía en cuanto a su severidad desde las formas autolimitadas que son más del 80% hasta las formas fulminantes con muerte en los primeros días. La Pancreatitis Aguda severa, clasificada en base a más de 3 puntos de Ranson, es asociada con alta tasa de mortalidad, principalmente como resultado de síndrome de disfunción orgánica múltiple.

La Pancreatitis Aguda en niños tiene una incidencia baja si se compara con la población adulta, sin embargo es claramente más común de lo previamente reportado. Hasta la reciente publicación de Lopez et al (22), ningún centro por sí mismo contenía más de 60 pacientes pediátricos. Las series publicadas previamente reportaban solo de 5 a 10 casos por año en los centros pediátricos de referencia. Las grandes series fueron resultados de revisiones multicéntricas. Weizman y Durie reportaron 60 niños con pancreatitis en Toronto de 1978- 1984(23). DeBanto et al reportaron 301 casos vistos en 6 instituciones a lo largo de 20 años.

La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad y de sus complicaciones, sobre todo al inicio del padecimiento, ha llevado a la confección de escalas, estos escores aplicados en la población adulta, en base a las características clínicas, valores humorales de daño pancreático, marcadores de respuesta inflamatoria y características imagenológicas. (2, 17)

### **Marcadores de severidad**

Datos Clínicos: Reportes recientes han discutido el valor predictivo de la edad, etiología y la presencia de obesidad. El índice de masa corporal arriba de percentilas en un predictor de la severidad. (3,11)

El incremento de IMC en los niños es un problema social bien documentado y la asociación entre la obesidad y la severidad de la pancreatitis ha sido descrita en adultos. Sin embargo la contribución del IMC en la frecuencia de la pancreatitis en niños no ha sido investigada. (13)

Los marcadores pueden ser divididos en cinco categorías:

1. Pruebas que relacionen el grado de reacción inflamatoria como son los reactantes de fase aguda y otros mediadores inflamatorios. Se incluyen el este grupo: elastasa de granulocitos, factor de necrosis tumoral, IL-6, IL.8, PCR. En general tienen una desventaja que es que no se encuentran

presentes en el momento del ingreso, pero se desarrollan durante el curso de la enfermedad. Así mismo no son específicos. Una gran ventaja es que estos marcadores pueden ser usados para monitorizar el curso de la enfermedad.

2. Pruebas que relacionan la activación del tripsinógeno y otras proenzimas pancreáticas como el complejo inhibidor de la alfa 1 tripsina, péptido de activación del tripsinógeno en orina, péptido de activación carboxipeptidasa en suero y en orina. La elevación de los niveles de estos marcadores ha correlacionado con el grado de severidad de la enfermedad. Una gran ventaja es que se elevan de forma temprana durante la enfermedad (en menos de 24-48 hrs), con valores máximos 1-2 días después del comienzo del dolor. Después de 3-4 días ya no son útiles, por lo que no se utilizan para el seguimiento y control de la enfermedad.

3. Pruebas que midan el daño específico de enzimas pancreáticas de la glándula como tripsinógeno, lipasa, amilasa, elastasa pancreática en suero y en orina. La ventaja es que se pueden medir de forma rápida y con métodos simples. Sin embargo los niveles de las enzimas no se correlacionan con el grado de severidad, de ahí que se utilicen más como método diagnóstico que como prueba pronóstica. (8,9)

4. Imagenológico, Balthazar ha demostrado que la tomografía computada con contraste es capaz de evaluar la severidad de la pancreatitis aguda. Se divide la severidad de la pancreatitis aguda en 5 categorías. Grado A: Páncreas con apariencia normal. Grado B: Aumento focal o difuso del páncreas. Grado C: Anormalidades de glándula pancreática relacionados con infiltración grasa. Grado D: Colección líquida única intra o extrapancreática. Grado E: Dos o más colecciones líquidas con o sin presencia de gas retroperitoneal. Pacientes con pancreatitis grado A y B son considerados con un proceso leve de evolución clínica benigna, mientras que la mayoría de las complicaciones se presentan en los grados D y E. Posteriormente se realizó un índice tomográfico de severidad (CT51) que combina el grado de pancreatitis con la extensión de necrosis pancreática, asignando puntos al paciente según el grado de pancreatitis así como necrosis pancreática. (19)

5. Los sistemas de Score de severidad.

La severidad de la Pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológicos. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de scores en base a estos datos antes mencionados. Scores cuyas principales premisas son: lograr

una selección de pacientes para ensayos clínicos, comparación de resultados entre centros y fundamentalmente la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a CTI. Debido a que el desenlace final de esta enfermedad no solo depende de la atención médica recibida sino también de otros factores como ser la etiología y severidad de los ataques.

Hay dos tipos de escores pronóstico:

Específicos: Ranson 1976- 1981, Glasgow 1978, 1981, 1984, Blamey, McMahon 1980, Bank y Wise 1981.

No específicos: APACHE II, SAPS I, SAPS II (Simplified acute physiology score).

La escala de Ranson es aún ampliamente usada para determinar la severidad. Cinco de los 11 criterios son considerados al momento de la admisión hospitalaria, y los 6 en las siguientes 48 hrs. Se reporta que la mayoría de los pacientes como menos de 2 ítems positivos sobreviven, en aquellos con 3-5 ítems, la mortalidad es cerca del 20%, y en aquellos con 6 o mas ítems la mortalidad alcanza cerca del 50%. Existe una correlación entre 3 o más criterios de Ranson positivos y la alta incidencia de necrosis pancreática y complicaciones sistémicas. La escala de Ranson ha sido criticada por que para una buena evaluación de la severidad se requiere determinar todos los ítems y se requiere de 48 hrs de observación para evaluar la severidad, con ello retrasando el tratamiento correcto después del comienzo del dolor.

Cabe mencionar, a parte de la Escala de Ranson, la Escala de APACHE ( Acute Physiology And Chronic Health Evaluation ), que surge en los años ochenta, como un sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad a través de 34 variables fisiológicas que expresan la intensidad de la enfermedad.

Con ventaja de tener alta tasa de especificidad y sensibilidad, que puede evaluarse en las primeras 24 hrs, y cotejarse continuamente. Sin embargo con un sistema complejo para la práctica clínica. (2)

Otra escala es la propuesta por Imrie, la Escala Glasgow, con una sensibilidad de evaluar la pancreatitis aguda severa del 56- 85%.

En niños no existen modelos para predecir la gravedad o bien el riesgo de desarrollo de complicaciones de la Pancreatitis aguda. En 2002, De Banto propusó un modelo en el que se concede un punto a cada una de las siguientes variables: edad menor de 7 años, peso menor de 23



kg, leucocitos totales mayores a 18 500 y deshidrogenasa láctica mayor a 2 000 U; 48 horas después del ingreso, calcio menor a 8.3 mg/dL, albúmina menor a 2.6 g/dL, secuestro de líquidos mayor de 75 mL/kg/48 horas y aumento de BUN por arriba de 5 mg/dL. En este análisis se calificó como pancreatitis grave al paciente con puntuación igual o mayor de 3 al ingreso. (20)

En un estudio retrospectivo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, en el que se incluyó una muestra de 31 pacientes a lo largo de 5 años con diagnóstico de Pancreatitis aguda, realizó sobre factores pronósticos de desarrollo de complicaciones en Pancreatitis Aguda (21) se analizaron 5 variables: leucocitos, hematocrito, amilasa, IMC, calcio. Asignando un valor de 0 a 2 a cada una de las variables, siendo el puntaje más alto de 10 y más bajo de 0 para cada paciente. Encontrando una alta sensibilidad para el desarrollo de complicaciones asociadas a pancreatitis aguda de esta escala con una alfa de Chronbach de 0.588. (21)

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **PANCREATITIS AGUDA**

Definimos la pancreatitis como una enfermedad inflamatoria del páncreas exocrino, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. (4)

De acuerdo a la clasificación de Atlanta, pancreatitis aguda severa es definida como la pancreatitis aguda asociada a complicaciones locales o sistémicas. La clasificación de Atlanta es una clasificación clínica, propuesta en el Simposio internacional de Pancreatitis Aguda, Atlanta en 1992 por 40 autoridades internacionales de 15 países y 6 disciplinas medicas. Desarrollo de disfunción orgánica dentro de las primeras 72 hrs es definida como Pancreatitis aguda severa temprana, la cual es definida por evolución corta, progresiva con incremento de la incidencia de infección del área necrótica, síndrome abdominal compartimental, disfunción orgánica múltiple, la extensión de la necrosis pancreática. (10,15).

### **EPIDEMIOLOGIA**

Algunos autores han reportado aumento en la incidencia de pancreatitis aguda en la última década; sin embargo, no queda claro si hay un incremento real o simplemente se diagnostica un mayor número de casos al pensar más en este diagnóstico. (20)

La pancreatitis aguda si bien es una condición rara en niños, es claramente más común de lo previamente reportado. Hasta la reciente publicación de Lopez et al (22), ningún centro por si mismo contenía más de 60 pacientes pediátricos. Las series publicadas previamente reportaban solo de 5 a 10 casos por año en los centros pediátricos de referencia. Las grandes series fueron resultados de revisiones multicéntricas. Weizman y Durie reportaron 60 niños con pancreatitis en Toronto de 1978- 1984(23). DeBanto et al reportaron 301 casos vistos en 6 instituciones a lo largo de 20 años.

### **FISIOPATOLOGÍA**

La activación intracelular inapropiada de enzimas proteolíticas induce daño tisular pancreático en la presencia de enzimas lisosomales intracelulares y ante la activación de tripsinógeno a tripsina.

Modelos experimentales de pancreatitis han demostrado que uno o más insultos pueden disparar señales patológicas de  $Ca^{2+}$  dentro de la célula acinar. Estas señales pueden causar activación de proteasas intra-acinares y desencadenar la activación enzimática. (1)

La tripsina a su vez activa la cascada de fosfolipasas, elastasas y otros mediadores con incremento de la migración de neutrófilos al páncreas. Consecuentemente se relacionan una variedad de citosinas pro- inflamatorias incluidas IL-1, IL-6, IL-8, factor activador de plaquetas y TNF. Aparentemente las citosinas inflamatorias juegan un rol pivote en la patogénesis de la pancreatitis aguda y sus complicaciones sistémicas.

La presencia del incremento en los niveles séricos de la PCR y el amiloide A sérico sugiere su importante participación en la patogénesis de la pancreatitis aguda. La metaloproteína 9 puede alterar la permeabilidad por disrupción de la membrana basal del endotelio vascular.

Así mismo, los mediadores inflamatorios pueden afectar la microcirculación intestinal conduciendo el daño de las microvellosidades permitiendo la traslocación bacteriana y el paso de endotoxinas a la circulación sistémica y amplificando el incremento del riesgo de la infección en el tejido pancreático.(1,3)

La barrera endotelial dañada en varios órganos incluyendo el páncreas, pulmones, riñones e intestino es asociado con un incremento de la permeabilidad y el consecuente paso de constituyentes sanguíneos a los diferentes tejidos. El compromiso pulmonar con desarrollo de derrame pleural indica compromiso sistémico con un incremento del riesgo de mortalidad. La hiperestimulación del sistema inmunológico determina la inmunosupresión y el incremento del riesgo de la mortalidad en el curso de la pancreatitis aguda necrotizante.

El proceso inflamatorio es asociado con daño celular acinar y una inadecuada respuesta inmune mediada principalmente por monocitos, macrófagos, linfocitos, células mastocíticas y células endoteliales. La intensidad del estrés oxidativo correlaciona bien con la severidad de la pancreatitis aguda. Los antioxidantes como la peroxidasa glutatión juega un rol pivote en el proceso de defensa. La peroxidasa glutatión es dependiente de la actividad del selenio, y es menor su concentración en estados asociados con deficiencia de selenio.

Durante la infección el hígado produce grandes cantidades de amiloide A sérico, este juega un importante rol en la activación de polimorfonucleares y quimiotaxis, así como una cercana relación con los mediadores pro-inflamatorios. Los neutrófilos son también activados por la metaloproteína 9, los cuales promueven la adhesión celular endotelial y la migración al tejido con inflamación. (3)

Varios estudios han enfatizado el rol del polimorfismo genético en la predisposición de variaciones en la respuesta inmune y el curso clínico de la pancreatitis aguda. Esto se apoya en el conocimiento de los factores genéticos y ambientales como modificadores de la severidad de la enfermedad y ayuda a proveer tratamiento profiláctico y estrategias terapéuticas que minimicen la morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda severa. (3)

## **ETIOLOGÍA**

En la población pediátrica las causas de Pancreatitis Aguda son diversas, clasificándose por: traumatismos, enfermedades multisistémicas, drogas, infecciones, idiopáticas y anomalías congénitas del sistema pancreaticobiliar.

Siendo las anomalías estructurales y las idiopáticas las que presentar un mayor porcentaje de recurrencia. La forma sistémica está asociada con una enfermedad sistémica severa en alrededor del 20% de los casos, como en el caso del Síndrome hemolítico-urémico. También se observa después de un trasplante de un órgano y en cualquier situación que produzca una reducción de la oxigenación o alteración del flujo sanguíneo puede precipitar una pancreatitis aguda, como en el shock séptico, hemorrágico o en casos de cirugía cardíaca con by-pass de larga duración. (5,13)

Las anomalías estructurales del páncreas aumentan el riesgo de presentar una pancreatitis aguda, siendo la anomalía más común, el páncreas divisum. El cual es una variante congénita de la anatomía ductal que afecta el 5-7% de la población general. (6,13)

Las infecciones, tanto virales, bacterianas y parasitarias son causa de pancreatitis. La etiología viral es una causa frecuente de pancreatitis aguda (39%), en la que se incluyen parotiditis, enterovirus, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, hepatitis A, sarampión, rubéola, *Coxsackie* y virus *Influenzae*, incluso HIV. Las infecciones bacterianas también pueden ocasionalmente producir pancreatitis aguda e igualmente las infecciones por helmintos como el *Ascaris lumbricoides*. (6)

Son muchos los fármacos que pueden inducir la aparición de pancreatitis aguda. Los mecanismos patogénicos son con frecuencia desconocidos o basados en evidencias muy débiles. La mayor evidencia en adultos incluye la azatioprina y 6-mercaptopurina, tiazidas, diuréticos, sulfonamidas, furosemida, estrógenos y tetraciclinas. También hay evidencia de pancreatitis en tratamientos con la L-asparaginasa, clortalidona, corticoides, ácido etacrínico, fenformina, y procainamida. También la terapia con valproato se ha asociado con la aparición de pancreatitis, siendo ésta idiosincrásica. (4)

## **SIGNOS Y SINTOMAS, DIAGNÓSTICO**

En los estudios de Pancreatitis aguda en niños, del 80- 95% de los pacientes presentan dolor abdominal.

La localización más frecuente es en la región de epigastrio (62- 89% casos). Sin embargo el dolor epigástrico fue asociado con dolor transfectivo en menos del 10% de los casos. Dolor abdominal difuso fue reportado en el 12- 20% de los pacientes. En niños no verbales, la irritabilidad fue una presentación muy común. (12)

El segundo síntoma más común es la náusea o vómito, los cuales fueron reportados en un 40 a 80% de los pacientes. Otros síntomas fueron íleo, distensión abdominal, fiebre, ictericia, ascitis, derrame pleural. (1)

Las elevaciones séricas de amilasa y lipasa son los determinantes bioquímicos más comunes. En estudios con población pediátrica la sensibilidad de la amilasa en el diagnóstico de pancreatitis fue del 50- 85%. La lipasa fue solamente por poco más sensible que la lipasa en la mayoría de los estudios.

Así mismo los picos de niveles de lipasa fueron alrededor de 5 veces por arriba que los niveles de amilasa. Sin embargo esto no se significa que se pueda prescindir de la amilasa, ya que se puede presentar solo elevación de amilasa.

En lactantes y escolares, estudios de Pittsburgh y New Haven reportaron que la lipasa estuvo elevada en el 100% de los pacientes, pero la amilasa se elevó en cerca del 40-60%. Esta

discrepancia puede ser atribuida a la diferencia del desarrollo en la expresión de las enzimas pancreáticas durante los primeros meses de vida.

Ambos niveles de lipasa y amilasa se incrementan después del nacimiento, y la amilasa frecuentemente muestra una tasa de disminución más lenta. <sup>(1)</sup> La amilasa sérica se eleva en 12 horas y en los casos no complicados se mantiene elevada 25 días. Puede estar elevada hasta 3 veces el valor normal (330 U/L) lo que es considerado suficiente para el diagnóstico. La sensibilidad y especificidad de la amilasa en la pancreatitis aguda de la infancia es menor que en el adulto. La hiperamilasemia es inespecífica. <sup>(12,14)</sup>

## **COMPLICACIONES**

### Necrosis Pancreática

Aproximadamente el 20% de los pacientes con Pancreatitis aguda desarrollan esta complicación. Varios factores incluyendo isquemia, enzimas lisosomales, mediadores vasoactivos son responsables. Las proteasas lisosomales, que activan el tripsinógeno en presencia de la cascada digestiva y las enzimas lisosomales son las responsables de la necrosis acinar. <sup>(6)</sup>

### Infección de la Necrosis Pancreática

La presencia de bacterias en áreas focales o difusas del tejido intra o extra-pancreático es definido de acuerdo a la clasificación de Atlanta como infección de la necrosis pancreática. El intestino representa la fuente principal de la contaminación pancreática y de las complicaciones sépticas relacionadas. Siendo el principal punto de atención la traslocación bacteriana del intestino. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociado a isquemia, así como la acidosis son responsables de la disfunción de la mucosa en pacientes con pancreatitis aguda severa. Muchos factores incluyendo la alteración en la motilidad gástrica, inmunosupresión, el sobrecrecimiento bacteriano y el daño a la mucosa promueve la traslocación bacteriana y amplifica la contaminación pancreática con complicaciones sépticas, incrementando así la tasa de mortalidad.

### Síndrome de disfunción orgánica múltiple

El desarrollo de la disfunción orgánica múltiple es el resultado de anomalías hemodinámicas posiblemente secundarias a la activación de cininas y péptidos vasoactivos. Así como al proceso inflamatorio- séptico antes descrito. (6)

### Síndrome Compartimental Abdominal

La combinación del aumento de presión intra abdominal y la disfunción de órgano terminal ha sido descritas como síndrome compartimental. El diagnóstico es establecido cuando la presión intra abdominal excede a 15mmHg asociado a bajo gasto cardiaco, oliguria e hipoxia. Es asociado con alta tasa de mortalidad. (6)

## **EVALUACIÓN PRONÓSTICA**

La Pancreatitis Aguda varía en cuanto a su severidad desde las formas autolimitadas que son más del 80 % hasta las formas fulminantes con muerte en los primeros días. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de escores en base a la clínica, valores humorales e imagenológicos. (2)

La Pancreatitis Aguda severa es asociada con alta tasa de mortalidad, principalmente como resultado de síndrome de disfunción orgánica múltiple. El diagnóstico temprano y el apropiado manejo son esenciales. Sin embargo la identificación de los casos severos durante los primeros días del inicio de los síntomas es complejo. Los mejores predictores incluyen características clínicas, marcadores de daño pancreático y marcadores de la respuesta inflamatoria. (17)

### **Marcadores de severidad**

Datos Clínicos: Reportes recientes han discutido el valor predictivo de la edad, etiología y la presencia de obesidad. El índice de masa corporal arriba de percentilas es un predictor de la severidad. (3,11)

El incremento de IMC en los niños es un problema social bien documentado y la asociación entre la obesidad y la severidad de la pancreatitis ha sido descrita en adultos. Sin embargo la contribución del IMC en la frecuencia de la pancreatitis en niños no ha sido investigada. (13)

La frecuencia o bien la severidad de la pancreatitis en obesos puede ser explicada por la presencia de grasa alrededor del páncreas, necrosis grasa y la relación con factores como reacción inflamatoria excesiva, reducción de la expansibilidad respiratoria, la formación de infección localizada por la necrosis. (7)

Los marcadores pueden ser divididos en cinco categorías:

1. Pruebas que relacionen el grado de reacción inflamatoria como son los reactantes de fase aguda y otros mediadores inflamatorios. Aunque estos factores probablemente actúan en forma paracrina autócrina, mas que endocrina, aun así pueden ser medidos en la circulación. Niveles elevados en sangre son vistos en otras condiciones inflamatorias. Se incluyen el este grupo: elastasa de granulocitos, Factor de necrosis tumoral, IL-6, IL.8, PCR. En general tienen una desventaja que es que no se encuentran presentes en el momento del ingreso, pero se desarrollan durante el curso de la enfermedad. Así mismo no son específicos. Una gran ventaja es que estos marcadores pueden ser usados para monitorizar el curso de la enfermedad.

2. Pruebas que relacionan la activación del tripsinógeno y otras proenzimas pancreáticas como el complejo inhibidor de la alfa 1 tripsina, péptido de activación del tripsinógeno en orina, péptido de activación carboxipeptidasa en suero y en orina. La elevación de los niveles de estos marcadores ha correlacionado con el grado de severidad de la enfermedad. Una gran ventaja es que se elevan de forma temprana durante la enfermedad (en menos de 24-48 hrs), con valores máximos 1-2 días después del comienzo del dolor. Después de 3-4 días ya no son útiles, por lo que no se utilizan para el seguimiento y control de la enfermedad. Se ha documentado niveles elevados en otras alteraciones gastrointestinales.

3. Pruebas que midan el daño específico de enzimas pancreáticas de la glándula como tripsinógeno 2, lipasa, amilasa, elastasa pancreática en suero y en orina. La ventaja es que se pueden medir de forma rápida y con métodos simples. Sin embargo los niveles de la enzimas no se correlacionan con el grado de severidad, de ahí que se utilicen más como método diagnóstico que como prueba pronostica. (8,9)



4. Imagenológico, Balthazar ha demostrado que la tomografía computada con contraste es capaz de evaluar la severidad de la pancreatitis aguda. Se divide la severidad de la pancreatitis aguda en 5 categorías. Grado A: Páncreas con apariencia normal. Grado B: Aumento focal o difuso del páncreas. Grado C: Anormalidades de glándula pancreática relacionados con infiltración grasa. Grado D: Colección líquida única intra o extrapancreática. Grado E: Dos o más colecciones líquidas con o sin presencia de gas retroperitoneal. Pacientes con pancreatitis grado A y B son considerados con un proceso leve de evolución clínica benigna, mientras que la mayoría de las complicaciones se presentan en los grados D y E. Posteriormente se realizó un índice tomográfico de severidad (CTSI) que combina el grado de pancreatitis con la extensión de necrosis pancreática, asignando puntos al paciente según el grado de pancreatitis así como necrosis pancreática. El puntaje más alto sería para los pacientes con grado importante de pancreatitis y zonas más extensas de necrosis. Pacientes con CTSI de 0-3 tienen una mortalidad de 3% y un rango de complicaciones de 8%. Pacientes con CTSI de 4-6 tienen una mortalidad de 6% y un rango de complicaciones de 35%. Pacientes con un CTSI de 7-10 tienen una mortalidad de 17% y un rango de complicaciones de 92%. (19)

#### 5. Los sistemas de Score de severidad.

La severidad de la Pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológicos. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de scores en base a estos datos antes mencionados. Scores cuyas principales premisas son: lograr una selección de pacientes para ensayos clínicos, comparación de resultados entre centros y fundamentalmente la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a CTI. Debido a que el desenlace final de esta enfermedad no solo depende de la atención médica recibida sino también de otros factores como ser la etiología y severidad de los ataques.

Hay dos tipos de scores pronóstico:

Específicos: Ranson 1976- 1981, Glasgow 1978, 1981, 1984, Blamey, McMahon 1980, Bank y Wise 1981.

No específicos: APACHE II, SAPS I, SAPS II (Simplified acute physiology score).

La escala de Ranson es aun ampliamente usada para determinar la severidad. Cinco de los 11 criterios son considerados al momento de la admisión hospitalaria, y los 6 en las siguientes 48 hrs. Se reporta que la mayoría de los pacientes como menos de 2 ítems positivos sobreviven, en aquellos con 3-5 ítems, la mortalidad es cerca del 20%, y en aquellos con 6 o mas ítems la mortalidad

alcanza cerca del 50%. Existe una correlación entre 3 o más criterios de Ranson positivos y la alta incidencia de necrosis pancreática y complicaciones sistémicas. La escala de Ranson ha sido criticada por que para una buena evaluación de la severidad se requiere determinar todos los ítems y se requiere de 48 hrs de observación para evaluar la severidad, con ello retrasando el tratamiento correcto después del comienzo del dolor.

Cabe mencionar, a parte de la Escala de Ranson, la Escala de APACHE ( Acute Physiology And Chronic Health Evaluation ), que surge en los ochenta, como un sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad a través de 34 variables fisiológicas que expresan la intensidad de la enfermedad.

Con ventaja de tener alta tasa de especificidad y sensibilidad, que puede evaluarse en las primeras 24 hrs, y cotejarse continuamente. Sin embargo con un sistema complejo para la práctica clínica. (2)

Otra escala es la propuesta por Imrie, la Escala Glasgow, con una sensibilidad de evaluar la pancreatitis aguda severa del 56- 85%.

En niños no existen modelos para predecir la gravedad de la PA. En 2002, De Banto propuso un modelo en el que se concede un punto a cada una de las siguientes variables: edad menor de 7 años, peso menor de 23 kg, leucocitos totales mayores a 18 500 y deshidrogenasa láctica mayor a 2 000 U; 48 horas después del ingreso, calcio menor a 8.3 mg/dL, albúmina menor a 2.6 g/dL, secuestro de líquidos mayor de 75 mL/kg/48 horas y aumento de BUN por arriba de 5 mg/dL. En este análisis se calificó como pancreatitis grave al paciente con puntuación igual o mayor de 3 al ingreso. (20)

## **TRATAMIENTO**

El manejo médico de la pancreatitis aguda tradicionalmente consistía en mantener una adecuada hidratación y descanso pancreático, para restaurar la homeostasis metabólica.

El 80 % de los pacientes con pancreatitis aguda se tratan mediante medidas de sostén, suspensión de la vía oral, hidratación intravenosa, analgésicos y alimentación parenteral cuando la vía oral se restringe más allá de 5 días.

La indicación de la suspensión de la vía oral se basa en el dolor y la intolerancia digestiva. No debe ser prolongada y se debe restablecer secuencialmente luego de 48 horas sin dolor. La alimentación parenteral no tiene ningún sentido si el restablecimiento de la vía oral se realiza dentro de los primeros 5 días. De no ser así se sabe que esta patología grave provoca una agresión severa que

determina un estado hipercatabólico por lo tanto debe implementarse soporte nutricional para evitar la desnutrición y las complicaciones que ella trae consigo (alteración de la modulación de la respuesta inflamatoria, translocación bacteriana, inmunosupresión, etc.). El manejo actual es iniciar la vía enteral en las primeras 48 horas a pesar de tener dolor intermitente. La condición que limita el inicio de la vía enteral es la presencia de íleo.

La vía enteral se debe privilegiar ya que no solo es más fisiológica sino que también presenta menor costo y complicaciones habiendo actualmente estudios que muestran un menor índice de morbimortalidad en estos pacientes ya que la integridad de la barrera intestinal limitaría la sobreinfección bacteriana pero fundamentalmente la fúngica. Se debe colocar una sonda nasoyeyunal, de no ser tolerada lo cual no es frecuente se optara por la alimentación parenteral. (2)

La sonda nasogástrica ha mostrado ser efectiva en asegurar un aporte adecuado, es mas fácil y menos riesgosa de colocar comparada con la sonda nasoyeyunal.

### ***Asistencia nutricional***

En la Pancreatitis aguda existe riesgo nutricio por: Incremento en los requerimientos de energía y de macro y micronutrientes, y limitación adaptativa (espontánea o iatrogénica) del proceso de alimentación por vía oral. El riesgo nutricio es el desarrollo de desnutrición aguda (pérdida de reservas de grasa y de masa muscular) durante el “reposo pancreático”, la magnitud de la cual es inversamente proporcional a la edad. (20)

En casos de Pancreatitis severa el reinicio de la alimentación oral no se prevé en el corto plazo, pero de igual forma se debe privilegiar la nutrición enteral precoz por sonda nasoyeyunal, ya que ésta no aumenta la secreción pancreática, es bien tolerada, no presenta efectos adversos y se asocia a una significativa menor incidencia de infecciones y menor estadía hospitalaria. Con disminución o supresión de la respuesta inflamatoria sistémica y prevención de la isquemia intestinal, la estasis luminal, el sobrecrecimiento y la translocación bacteriana. La frecuencia incrementada de sepsis con el empleo de nutrición parenteral es probablemente la diferencia más trascendente en términos de complicaciones con ambas técnicas de intervención nutricia. (20)

Se aportarán fórmulas altas en proteínas y bajas en grasa hasta que pueda reiniciarse la ingesta oral. Las limitaciones para la nutrición enteral son la presencia de un íleo persistente o la imposibilidad

de colocar un sonda nasoyeyunal más allá del ángulo de Treitz, lo que obligará al uso de nutrición parenteral.

### ***Analgesia***

La sonda nasogástrica, en presencia de retención gástrica, reduce el dolor. Los opiáceos son altamente eficaces en el control del dolor pancreático, recordando que la petidina y la metadona no producen espasmo del esfínter de Oddi, a diferencia de la morfina por lo que está contraindicada.

### ***Tratamiento antibiótico***

No hay evidencia que la profilaxis antibiótica tenga beneficio en el manejo de la Pancreatitis aguda leve, edematosa, por lo que en estos pacientes no se recomienda. La reducción en la mortalidad se limita a los pacientes con Pancreatitis Aguda grave con necrosis pancreática o en casos de infección. Dentro de los agentes etiológicos de la necrosis pancreática infectada están: *E. coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Proteus spp*, *Pseudomonas spp*, *S. aureus*, *Enterococcus spp*, anaerobios y hongos. El diagnóstico de infección pancreática podemos sospecharlo frente a un paciente con colecciones o necrosis que presenta deterioro clínico. Los aminoglucósidos no penetran al páncreas. La penicilina, cefalosporinas, quinolonas, tomado de así como los imipenen, muestran ser eficaces en el tratamiento de La pancreatitis aguda severa. Bassi en 1991 randomizó a los pacientes que presentan pancreatitis necrotizante severa aguda y trató a la mitad de ellos con imipenen y a la otra mitad fueron randomizados para formar un grupo control sin tratamiento antibiótico. Se demostró, que el tratamiento con antibióticos de pacientes con pancreatitis necrotizante permite bajar la incidencia de sepsis pancreática en un 30% en los controles. En 1995 Lancet publicó un artículo donde se randomizaron pacientes con Pancreatitis severa, dividiéndolos en un grupo control y otro con tratamiento antibiótico. Este último recibió una cefalosporina de segunda generación y se pudo demostrar que la mortalidad disminuyó en forma significativa en el grupo que recibió antibióticos.

### ***Terapias de utilidad potencial***

*Inhibidores de proteasas pancreáticas:* El más estudiado es el gabexato mesilato. Estos fármacos antagonizan la tripsina pancreática activada lo que teóricamente podría afectar positivamente la evolución del proceso local de autodigestión y necrosis y reducir la inflamación sistémica. Sin embargo, no existe evidencia que avale su uso rutinario.

*Inhibidores de la secreción pancreática:* El uso de somatostatina o su análogo sintético, el octreotide, son los que han recibido la mayor atención y han motivado más estudios experimentales y clínicos. El octeotride inhibe la motilidad gastrointestinal, la secreción de ácidos gástricos, pepsina y factor intrínseco, la secreción de enzimas pancreáticas, el flujo sanguíneo esplácnico y la contractilidad de la vesícula.

*Antagonistas del factor activador plaquetario:* Lexipafant es un potente antagonista del PAF y su administración podría tener efecto beneficioso en pacientes con pancreatitis aguda al evitar la activación de la cascada inflamatoria.

*Antioxidantes:* Existe la posibilidad de que la suplementación con agentes antioxidantes podría ser beneficiosa debido a que es conocida la asociación entre el stress oxidativo y la activación del tripsinógeno. Existen estudios en que se ha demostrado déficit de antioxidantes en niños con pancreatitis hereditaria. (17)

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio de la glándula pancreática. De acuerdo a la clasificación de Atlanta, hay dos formas de pancreatitis aguda: la pancreatitis aguda moderada, caracterizadas por edema intersticial, el cual es autolimitado y la pancreatitis aguda severa caracterizada por complicaciones locales como el síndrome de falla orgánica múltiple, la extensión de la necrosis pancreática y la sepsis, los cuales son los principales determinantes de la mortalidad.

La pancreatitis aguda severa es asociada con una alta tasa de mortalidad principalmente como resultado de falla orgánica múltiple. Sin embargo, la identificación de los casos severos durante los primeros 3 días o en el comienzo de los síntomas, donde la falla orgánica múltiple puede ocurrir, es difícil. Los mejores predictores incluyen características clínicas, marcadores de daño pancreático y marcadores de respuesta inflamatoria.

El diagnóstico temprano, la evaluación pronóstica, la identificación de riesgo de complicaciones y el abordaje terapéutico oportuno y apropiado son extremadamente importantes, mismos que han sido poco estudiados en la población pediátrica.

#### **4. JUSTIFICACIÓN**

La mortalidad asociada a la pancreatitis aguda severa es cerca del 25 al 50%. La identificación temprana de los pacientes con pancreatitis aguda severa es esencial para el manejo correcto de la enfermedad y la prevención de complicaciones. Durante los pasados 20 años, muchas escalas pronósticas han sido propuestas para identificar los casos que con más probabilidad puedan presentar complicaciones.

Aunque se ha puesto mucho empeño en encontrar un sistema de escala simple o un buen marcador bioquímico para seleccionar casos severos de pancreatitis aguda, con alto riesgo de complicaciones, de forma inmediata al ingreso, aún están en desarrollo. En niños la experiencia es limitada, siendo esta población muy susceptible a las complicaciones de la enfermedad.

## **5. OBJETIVOS**

Aplicar la escala pronóstica de complicaciones de la pancreatitis aguda en pacientes pediátricos mediante la evaluación parámetros clínicos y bioquímicos al ingreso o al diagnóstico de pancreatitis aguda que se asocian a la evolución de la enfermedad, aplicables para determinar el pronóstico de desarrollar complicaciones asociadas.

Analizar la asociación entre el grupo de riesgo según el puntaje de la escala pronóstica, y el desarrollo de complicaciones conforme al seguimiento de las recomendaciones.



## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del Estudio: Prospectivo.

Fuentes para la obtención de pacientes: se ingresarán pacientes que reunan los criterios de inclusión, para realizar la Escala Pronóstica.

Tecnología utilizada: recolección de datos en sistemas operativos.

Instrumentos para la recolección de datos: sistemas de computo, hojas de cálculo.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes que acudan al HIM y sean diagnosticados durante el internamiento con Pancreatitis Aguda durante los meses de septiembre del 2011 a marzo del 2012.
- Dos o más de los siguientes criterios:
  1. Dolor abdominal, náusea o vómito.
  2. Amilasa  $\geq 330$  U/L.
  3. Estudio tomográfico compatible con pancreatitis.
- Edad 1 a 18 años

Criterios de Exclusión:

- Pacientes sin cuadro clínico sugerente de pancreatitis aguda.

## 7. DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES

### Variable Independiente

Se asignará un valor de 0 a 2 a cada una de las variables según el valor que se encuentre al momento del diagnóstico, siendo el puntaje más alto de 10 y más bajo de 0 para cada paciente.

**TABLA 1 . ESCALA PRONOSTICA PARA DESARROLLO DE COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA**

<b>PUNTAJE</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
LEUCOCITOS ( $\times 10^3 \text{mm}^3$ )	<16000	16-20000	>20000
HEMATOCRITO (%)	< 33	33-36	>36
AMILASA (mg/dl)	< 330	330-660	> 660
zIMC	< 1	1-2	> 2
CALCIO (mg/dl)	>9	8 – 9	<8

zIMC= score Z para índice de masa corporal

### Variable Dependiente

Según el puntaje obtenido en la escala pronostica de complicaciones, se ubicará en el grupo de riesgo, de 0 a 2 en grupo Sin riesgo; de obtener puntaje de 3 a 7 se posicionará en riesgo moderado y de 8 a 10 en riesgo alto. Cada grupo de riesgo tiene su recomendación.

**TABLA 2. GRUPO DE RIESGO Y RECOMENDACIÓN SEGÚN PUNTAJE DE ESCALA PRONOSTICA**

<b>GRUPO DE RIESGO</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Resultado de escala	0- 2	3- 7	8- 10
Riesgo Complicación	Sin riesgo	Riesgo moderado	Riesgo alto
<i>Recomendación</i>	<i>Iniciar vía enteral en las primeras 48 hrs</i>	<i>Iniciar vía enteral si no íleo en las primeras 48 hrs</i>	<i>Vigilancia estrecha Ayuno NPT si se prolonga por más de 5 días.</i>

**TABLA 3. GRUPO DE RIESGO MODIFICADO Y RECOMENDACIÓN SEGÚN PUNTAJE DE ESCALA PRONOSTICA**

<b>GRUPO DE RIESGO</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Resultado de escala	0- 2	3- 5	6- 10
Riesgo Complicación	Sin riesgo	Riesgo moderado	Riesgo alto
<i>Recomendación</i>	<i>Iniciar vía enteral en las primeras 48 hrs</i>	<i>Iniciar vía enteral si no íleo en las primeras 48 hrs</i>	<i>Vigilancia estrecha Ayuno NPT si se prolonga por más de 5 días.</i>

Según el puntaje obtenido en la escala pronostica de complicaciones, se ubicará en el grupo de riesgo, de 0 a 2 en grupo Sin riesgo; de obtener puntaje de 3 a 5 se posicionará en riesgo moderado y de 6 a 10 en riesgo alto. Cada grupo de riesgo tiene su recomendación.

## **8. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Al realizarse en un hospital de tercer nivel de atención existirá un sesgo poblacional. Al ser un hospital con una gran población de pacientes oncológicos, se espera que el diagnóstico principal de pancreatitis aguda severa sea secundario a utilización de medicamentos quimioterapéuticos.

## 9. RESULTADOS

### Características Demográficas

Se incluyeron 15 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda de septiembre del 2011 a marzo del 2012 a los cuales se les realizó la escala pronóstica para desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda a su ingreso o al momento del diagnóstico.

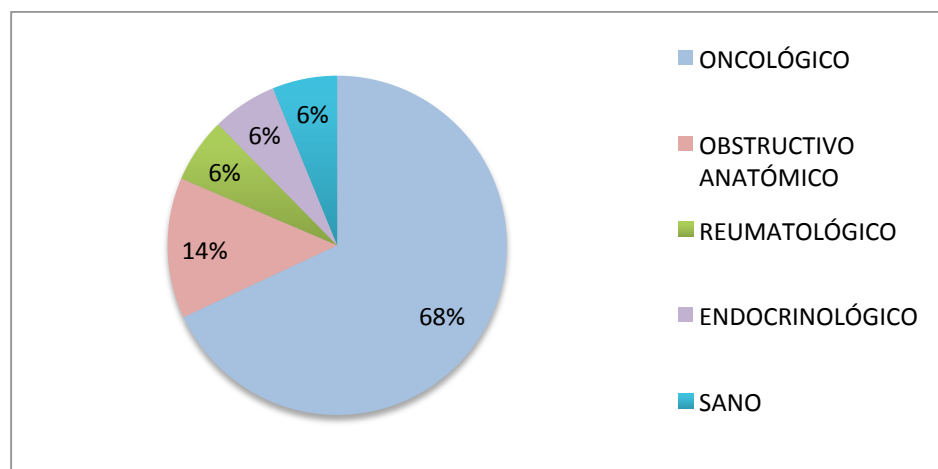
Con edad comprendida de 1 año a 18 años, encontrando una media de 11 años. Se observó un predominio de pacientes en las edades comprendidas entre 16 y 18 años de edad (33%), teniendo posteriormente en frecuencia las edades de 6 a 10 años (26%), restando con la misma proporción de los 3 a 5 años y 11 a 15 años (20%).

Se observó un predominio del sexo femenino.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Características	n (%)
Género	
Masculino	4 (26%)
Femenino	11 (73%)
Edad	
3- 5 años	3 (20%)
6- 10 años	4 (26%)
11-15 años	3 (20%)
16- 18 años	5 (33%)

GRÁFICA 1. ENFERMEDAD DE BASE



Se aplicó la escala pronóstica para desarrollo de complicaciones a los 15 pacientes incluidos al ingreso o al diagnóstico de pancreatitis aguda, reportando un puntaje promedio de 3. Ubicando al 33% en el grupo 1 (sin riesgo de complicaciones), 66% en el grupo 2 (riesgo moderado de complicaciones), ningún paciente se ubico en el grupo 3 (riesgo alto de complicaciones).

Utilizando esta clasificación de grupos de riesgo, teniendo como punto de corte 7 puntos, encontramos que ningún paciente tenía alto riesgo para desarrollar complicaciones de pancreatitis aguda. Siendo en este caso el riesgo relativo de desarrollar complicaciones de pancreatitis es de 3.0 ( $p = NS$ , IC95% 0.4 -18.6) y presenta un NNH (número necesario para dañar) de 2.5. Esto es que a mayor puntaje en riesgo moderado, la probabilidad de desarrollar complicaciones es 3 veces mayor que cuando el puntaje no muestra riesgo. Y por cada 2.5 individuos que se encuentren en riesgo moderado uno presentará una complicación.

TABLA 2. RELACIÓN ENTRE GRUPOS DE RIESGO Y COMPLICACIÓN

	n= 15	Complicación	No Complicación
Sin Riesgo	5 (33%)	1	4
Riesgo moderado	10 (66%)	6	4
Alto riesgo	0	0	0
TOTAL	15	7	8

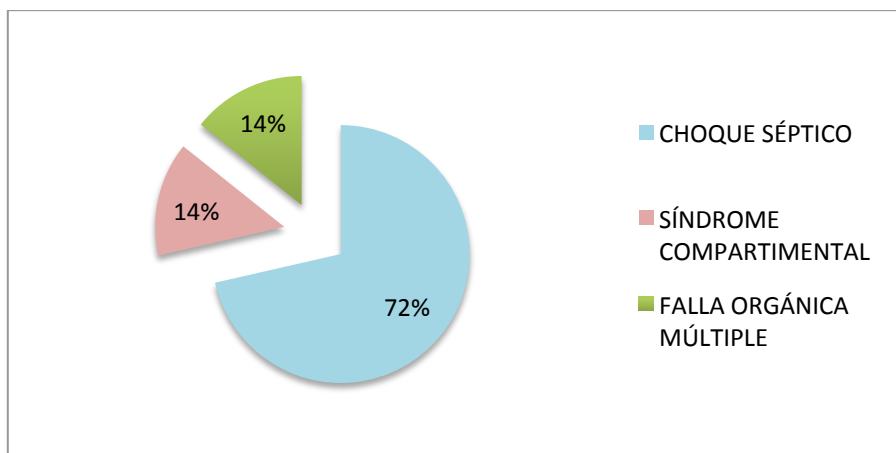
Sin embargo, al asignar el puntaje modificado de alto riesgo con 5 o más puntos encontramos incluidos en este grupo a 2 de los 15 pacientes. Al hacer el análisis de los datos de los grupos sin riesgo y con riesgo moderado frente al grupo de alto riesgo, encontramos que el riesgo relativo de desarrollar complicaciones es de 2.6 ( $p < 0.05$ , IC 95% 1.3-5.1). Con esta información podemos suponer que existe un NNH de 1.625. Esto es que por cada 1.6 individuos con alto riesgo (puntaje mayor de 5) habrá uno que tenga complicaciones. Esta diferencia es estadísticamente significativa.

TABLA 3. RELACIÓN ENTRE GRUPOS DE RIESGO Y COMPLICACIÓN CON GRUPOS DE RIESGO MODIFICADOS

	n= 15	Complicación	No Complicación
Sin Riesgo	5 (33%)	1	4
Riesgo moderado	8 (53%)	4	4
Alto riesgo	2 (13%)	2	0
TOTAL	15	7	8

Se presentó complicaciones en el 46% del total de pacientes, independientemente del grupo de riesgo, y se presentó una defunción. La complicación más frecuente presentada fue el choque séptico siendo el 71% del total. La defunción fue reportada como causa de falla orgánica múltiple. En la aplicación de la escala con puntaje corte de riesgo elevado de 7 puntos, observamos que en el grupo 1 (sin riesgo de complicaciones) encontramos que el 20% (n=1) desarrollo alguna complicación asociada, mientras que el grupo 2 (riesgo moderado) el 60% (n=6) desarrollo alguna complicación. Mientras que en la aplicación de la escala modificada con corte de riesgo elevado de 5 puntos, se reporto las mismas complicaciones en el grupo 1 (20%) , en el grupo 2 complicaciones en el 50%, y en el grupo de alto riesgo en el 100%.

GRÁFICA 2. COMPLICACIONES OBSERVADAS



Se siguió las recomendaciones sugeridas en un 86%, en relación a todos los grupos. De los pacientes en los que se siguió la recomendación solo el 38% (n=5) presentó alguna complicación, mientras que en los pacientes que no se siguió la recomendación el 100% (n=2) reportaron alguna complicación asociada a pancreatitis aguda.

Se analizó la asociación entre la presencia de complicaciones y el seguimiento de las recomendaciones para cada grupo de riesgo, dando como resultado un incremento del riesgo 0.38 veces de complicaciones al no seguir las recomendaciones. Resultando en una reducción relativa del riesgo del 61%. Y un número necesario a tratar de 1.6, es decir de seguir recomendaciones sugeridas para evitar una complicación.

TABLA 4. RELACIÓN ENTRE SEGUIMIENTO DE RECOMENDACIÓN Y PRESENCIA DE COMPLICACIÓN

	Presencia de complicación	No complicación
Seguimiento de recomendación	5 (38%)	8 (61%)
No seguimiento de recomendación	2 (100%)	0

## 10. DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda, si bien es una entidad infrecuente en la etapa pediátrica, es asociada con una alta tasa de mortalidad, principalmente como resultado de falla orgánica múltiple. El diagnóstico temprano y un apropiado manejo son esenciales. Sin embargo, la identificación de los casos severos durante los primeros 3 días o en el comienzo de los síntomas, donde la falla orgánica múltiple es común, es difícil. Los mejores predictores incluyen características clínicas, marcadores de daño pancreático y marcadores de respuesta inflamatoria. Si bien en el transcurso de las décadas, se han descrito criterios y escalas pronosticas de gravedad en adulto estas no son equiparables en la población pediátrica.

En el presente estudio se realizó la aplicación de la escala pronostica de complicaciones a 15 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, comprendidos entre uno y los 18 años de edad. Se observó un predominio de pacientes en las edades comprendidas entre 16 y 18 años de edad (33%), teniendo posteriormente en frecuencia las edades de 6 a 10 años (26%), restando con la misma proporción de los 3 a 5 años y 11 a 15 años (20%). Siendo estos resultados muy próximos a los reportados en la literatura.

Por tratarse el HIMFG un centro nacional de referencia de tercer nivel, las patologías que se describen como de base son entidades predominantemente oncológicas, registrando el 66% de los pacientes incluidos (n:10) siendo su mayoría leucemias agudas. Le sigue en frecuencia proceso obstructivo anatómico con 13%, teniendo resolución quirúrgica. Y con el mismo porcentaje de presentación, seis por ciento, alteración endocrinológica (hipotiroidismo) y alteraciones reumática (LES). El porcentaje restante, otro 6%, se le atribuye a un paciente previamente sano.

Al aplicarse la escala pronóstica para el desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda, cada paciente se ubicó en los posibles 3 grupos de riesgo (sin riesgo, riesgo moderado, riesgo alto), según el resultado del puntaje dado. Dando por resultado 5 pacientes en el grupo sin riesgo (por puntajes de 0-2), y 10 mas en el riesgo moderado (por puntajes de 3-7), ningún paciente se ubico en el riesgo alto inicialmente. El grupo sin riesgo, registró complicaciones solo en un paciente (el 20% de su total), si bien en el grupo de riesgo moderado el 60% de los pacientes registró alguna complicación. Dando por consecuencia un riesgo relativo de 3, mencionado previamente, lo que corresponde a tener 3 veces más riesgo de desarrollar complicaciones cuanto mayor sea el puntaje en riesgo moderado. Y en numero necesario para dañar de 2.5, dicho de otra forma, por cada 2.5 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, que por puntaje de escala pronostica de complicaciones, se encuentren en riesgo moderado, uno de ellos desarrollara una complicación.



Además, se utilizó un nuevo punto de corte de manera sistemática, utilizando más de 5 puntos para clasificar a los pacientes con riesgo alto de desarrollar complicaciones. Dando por resultado el mismo número de pacientes en grupo sin riesgo, 8 pacientes en grupo moderado y 2 en grupo de alto riesgo. Desarrollando complicaciones el 20% de los pacientes en grupo sin riesgo, 50% en el grupo de riesgo moderado y el 100% de los pacientes en el grupo de alto riesgo. Al analizar de los datos de los grupos sin riesgo y con riesgo moderado frente al grupo de alto riesgo, encontramos que el riesgo relativo de desarrollar complicaciones es de 2.6. Es decir se tiene 2.6 veces más de riesgo de padecer complicaciones asociadas a pancreatitis en el grupo de alto riesgo con respecto a los demás grupos. Con un número necesario para dañar de 1.625, esto es que por cada 1.6 individuos con alto riesgo (puntaje mayor de 5) habrá uno que tenga complicaciones. Esta diferencia es estadísticamente significativa. Ofreciendo, con este punto de corte, mayor rango de seguridad ante las potenciales complicaciones en pacientes con puntajes mayor a 5 en la escala pronóstica.

Recapitulando, el 46% de los pacientes incluidos en el estudio desarrollaron complicaciones asociadas. De éstas, el 71% de estas complicaciones se debió a choque séptico, 6% a síndrome compartimental, y se reportó una defunción por falla orgánica múltiple. No se documentó asociación entre patología de base y determinada complicación.

Según el puntaje de la escala, se estratificó en un grupo de riesgo, teniendo para cada grupo una recomendación de abordaje terapéutico. Siendo en el grupo sin riesgo, iniciar la vía enteral las primeras 48 hrs, en el grupo de riesgo moderado iniciar la vía enteral en las primeras 48 hrs si no presenta íleo, y el en grupo de alto riesgo mantener en ayuno e iniciar NPT si se prolonga por más de 5 días.

En los pacientes incluidos en el estudio, se siguieron las recomendaciones sugeridas en un 86% de estos, en relación a todos los grupos. De los pacientes en los que se siguió la recomendación solo el 38% presentó alguna complicación, sin embargo en los pacientes que no se siguió la recomendación el 100% reportaron alguna complicación asociada a pancreatitis aguda.

Se analizó la asociación entre el riesgo presentado y el seguimiento de las recomendaciones resultando en una reducción relativa del riesgo del 61%, es decir, al seguir con las recomendaciones disminuyes hasta un 61% de sufrir complicaciones asociadas.

## 11. CONCLUSIÓN

La Pancreatitis aguda es una entidad patológica infrecuente en la población pediátrica, sin embargo su presentación puede dar lugar a un padecimiento con alto riesgo de complicaciones que incrementan de forma importante su mortalidad.

En los niños no se ha desarrollado un marcador o escala que nos permita conocer el pronóstico o el riesgo de padecer complicaciones asociadas a pancreatitis, el cual nos permita conocer el riesgo y llevar a cabo medidas terapéuticas.

Las complicaciones encontradas en nuestro estudio son muy próximas a los resultados reportados en la literatura internacional. Sin embargo una diferencia muy resaltable con lo encontrado en la literatura, fue la etiología de la pancreatitis en nuestra población, esto dado por que al ser nuestro hospital un centro de referencia nacional y con un predominio importante en padecimientos oncológicos, fue justamente las enfermedades oncológicas la enfermedad de base más frecuente y el uso de fármacos quimioterapéuticos, la causa más frecuente de pancreatitis.

En el presente estudio, se reportó que al aplicar la escala pronostica de complicaciones, ante puntajes más altos el riesgo de desarrollo de complicaciones fue mayor, pudiendo ubicar grupos de riesgo, que los subdividimos en sin riesgo, moderado y alto. Permitiendo para cada uno de estos grupos dar recomendaciones de manejo, dando un resultado de disminución del riesgo si se aplicaban las recomendaciones.

Se necesitan realizar estudios clínicos controlados con un mayor número de pacientes que nos permita establecer diferencias entre etiología y puntajes de riesgo, así como relación de estos con las diferentes complicaciones que se pueden desarrollar.

## 12. BIBLIOGRAFIA

1. Harrison X. Bai, Mark E. Lowe, Sohail Z. Husain What Have We Learned About Acute Pancreatitis in Children?. PGN Volume 52, Number 3, March 2011
2. Larvin M, McMahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. Lancet 1989;2:201.
3. Ibrahim A Al Mofleh. Severe acute pancreatitis: Pathogenetic aspects and prognostic factors World J Gastroenterol 2008 February 7; 14(5): 675-684.
4. Garcia, JI, Viliar PJ. Pancreatitis en el niño. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP.
5. Steven L. Werlin, Subra Kugathasan, Brenda Cowan Frautsch. Pancreatitis in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr, Vol. 37, No. 5, November 2003
6. Miho Sekimoto<sup>1</sup>, Tadahiro Takada<sup>2</sup>, Yoshifumi Kawarada JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2006) 13:10–24 .
7. Keun Young Shin, Wan Suk Lee, Duk Won Chung, Jun Heo, Min Kyu Jung, Won Young Tak, Young Oh Kweon, and Chang. Influence of Obesity on the Severity and Clinical Outcome of Acute Pancreatitis. Gut and Liver, Vol. 5, No. 3, September 2011, pp. 335-339
8. Miguel Angel Rosas Flores, Raúl Gaxiola Werge, Oscar Ibáñez García, Erick Vargas Tellez, Marco Antonio Meza Vuduyra, Javier Bonifaz Calvo Ibarrola. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. Cirujano General Vol. 27 Núm. 2 – 2005.
9. Ake Andren Sandberg. Early prediction of severity in Acute Pancreatitis. Is this Possible? JOPJ Pancreas 2002; 3 (5): 116-125.
10. M Casanova Román, S Paul Torres, IM Rodriguez Ruiz, A Mariño Gil, MP Buló Concellón Pancreatitis Aguda En El Niño, VOX PAEDIATRICA, 7,2 (191-200), 1999.
11. M. García-Dávila, Salvador Villalpando-Carrión, S. Heller-Rouassant, N.E. Solís-Perales, O.E. Ortiz-Ramírez, N. López-Contreras. Factores asociados al desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda en niños. Associated factors to complications in acute pancreatitis in children. Bol Med Hosp Infant Mex.

12. Raffaele Pezzilli and Francesco Mancin. Assessment of severity of acute pancreatitis: a comparison between old and most recent modalities used to evaluate this perennial problema. *WJG*, 1999 August; 5(4):283-285.
13. Alexander Park, ySahibzada Usman Latif, Ahsan U. Shah, zJianmin Tian. Changing Referral Trends of Acute Pancreatitis in Children: A 12-year Single-center Analysis. *Gastroenterol Nutr*, Vol. 49, No. 3, September 2009.
14. Alexander J. Park, Sahibzada U. Latif, Mahwish U. Ahmad, yGilberto Bultron, Abraham I. Orabi, Vineet Bhandari, and Sohail Z. Husain. A Comparison of Presentation and Management Trends in Acute Pancreatitis Between Infants/Toddlers and Older Children. *JPGN* Volume 51, Number 2, August 2010.
15. Abstracts Submitted Late for the 2nd World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*.
16. C. Maluenda Carrillo, F. Valverde Moreno. Pancreatitis: revisión de nuestra casuística en los últimos 10 años. *An Pediatr* 2003;58(5):438-42.
17. Claudia Alarcón O.1, María Loreto Ávila B.2, Virginia Tajmuchi V.3 . Pancreatitis aguda. *Rev Chil Pediatr* 2008; 79 (5): 516-521.
18. Lopez D, Samra JA, Pancreatitis Aguda Presentación De Caso Y Revisión De Literatura. *Honduras Pediátrica*, Volumen 24, Número 1 Enero Febrero, Marzo, Abril 2004.
19. Romero, Glenda MD. et al; Pancreatitis Acute, Department of radioiogy, Harbor Medical Center University of California at Los Angeles. Marzo 25. 2002, pag. 1- 12.
20. Gómez Nájera, M. Nutrición en pancreatitis aguda. *Revista de Gastroenterología de México* 2010;Supl.2(75):276--278.
21. Marrodan, HGLI. Factores pronósticos para el desarrollo de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda. Tesis *Pediatría Médica*. Julio 2010.
22. Lopez M. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective. *J of Pediatr* 2002; 140( 5):622-24.
23. Weizman Z, Durie P. Acute pancreatitis in childhood. *J of Pediatr* 1988; 113( 1): 24-32.