



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”

TÍTULO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON PANCREATITIS AGUDA DEL NUEVO HOSPITAL INFANTIL DE
MORELIA DE ENERO DE 2021 A SEPTIEMBRE DE 2023

TESIS

Para obtener el grado de
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

PRESENTA:

Dra. Mariana Chávez García

Directora de Tesis

Dra. Lucía Casas Guzik

Gastroenterología y Nutrición Pediátrica

Asesor metodológico:

Dr. Roberto Carlos Quevedo Díaz

Morelia, Michoacán, febrero de 2024

DEDICATORIA

En primer lugar, dedico mi tesis a mis padres, Juan Carlos y Rocío Margarita, por ser mi mayor ejemplo, mi orgullo por sus esfuerzos, por creer en mí e impulsarme a trabajar y alcanzar mis metas. Con su apoyo, orientación y cariño me enseñaron a entender que soy capaz de lograr todo lo que me proponga. Gracias por su amor incondicional.

A mis hermanas, María Fernanda y Daniela, mis compañeras de vida, gracias por hacerme ver lo bonito de la vida, por acompañarme en este proceso brindándome su apoyo y cariño, por siempre estar para mí y motivarme a seguir adelante en todo momento.

A Guillermo Andrade Orozco, el amor de mi vida, a quien admiro y agradezco con el corazón por todo el amor, apoyo incondicional y consejos que me ha dado, quien, a pesar de la distancia, siempre ha estado para mí. Gracias por impulsarme a ser mejor cada día.

A mi amiga Karen Krystel Arellano Gutiérrez, por ser mi cómplice y colega durante estos años. Gracias por tu apoyo en los momentos más difíciles, por la confianza y por compartir conmigo todas las buenas experiencias que trajo la residencia.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Lucía Casas Guzik, un ejemplo de profesionalismo y excelente ser humano; gracias por su dedicación y su tiempo, por ser pieza clave en la realización de este trabajo, por compartir sus conocimientos y sabios consejos.

A mis maestros por haberme aportado sus conocimientos y consejos, los cuales sabré aplicar en mi vida profesional.

Al Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”, por enseñarme tanto durante estos tres años, y a los pequeños por permitirme crecer profesionalmente y darme tantas alegrías.

ÍNDICE

Datos de identificación	5
Resumen	6
Abstract	7
Marco teórico	8
Planteamiento del problema	36
Hipótesis	37
Objetivo general	37
Objetivos específicos.....	37
Materiales y métodos	38
Cuadro de variables	39
Organización de la investigación.....	42
Resultados.....	44
Discusión	51
Conclusiones	54
Recomendaciones	55
Referencias	56
Anexos.....	59

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

DIRECTORA DE TESIS: Lucía Casas Guzik

GRADO ACADÉMICO: Pediatra especialista en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica

INSTITUCIÓN: Nuevo Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos"

FIRMA DE DIRECTORA DE TESIS:  _____

SUSTENTANTE: Mariana Chávez García

GRADO ACADÉMICO: Residente de tercer año de pediatría

INSTITUCIÓN: Nuevo Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos"

T

HORAS/SEMANA: 10 horas

FIRMA DEL SUSTENTANTE:  _____

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON PANCREATITIS AGUDA DEL NUEVO HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA DE ENERO DE 2021 A SEPTIEMBRE DE 2023

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda (PA) en pediatría tiene una incidencia de 1/10,000 y predomina en mujeres, obesos y mayores de 5 años. La etiología más común es anatómica. El diagnóstico se establece con dos criterios (clínico, bioquímico o radiográfico) y el tratamiento incluye reanimación hídrica, analgesia y nutrición. **Objetivo:** Describir las características clínicas y epidemiológicas de la población con PA del Nuevo Hospital Infantil de Morelia en el periodo del 2021-2023. **Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal, realizado tras la revisión de expedientes de pacientes con PA, sin otras enfermedades pancreáticas, del Nuevo Hospital Infantil de Morelia de enero 2021 a septiembre 2023. **Resultados:** De 33 pacientes, 28 cumplieron criterios de inclusión. El 53.5% corresponde a sexo femenino, la media de edad fue 12.1 años y el 100% fueron originarios de Michoacán (10.7% del municipio Morelia). El 75% cursó con PA, 25% con PA recurrente y la principal etiología fue indeterminada. La media de días de ayuno fue 4.6 y el 53% fue alimentado de manera temprana. En cuanto al diagnóstico nutricional, 28.5% tenían sobrepeso, 10.7% desnutrición, 7.1% obesidad y el resto eutróficos. La severidad de la PA fue leve en 53.5%, moderada en 42.8% y severa en 3.5%. La media de estancia hospitalaria fue de 10.8 días, 46.4% presentó complicaciones y ninguno falleció. **Conclusiones:** La PA predomina en la adolescencia y sexo femenino. Se deben fortalecer las medidas diagnósticas para disminuir los casos de etiología indeterminada, fomentar el uso de ultrasonido y reservar la tomografía para casos de duda diagnóstica o complicaciones. Así mismo, se recomienda la nutrición temprana para mejorar el pronóstico y disminuir la estancia intrahospitalaria.

Palabras clave: pancreatitis, pancreatitis aguda, pancreatitis aguda recurrente.

**CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PEDIATRIC PATIENTS
WITH ACUTE PANCREATITIS AT THE *NUEVO HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA*
FROM JANUARY 2021 TO SEPTEMBER 2023**

ABSTRACT

Introduction: Acute pancreatitis (AP) in pediatrics has an incidence of 1/10,000 and predominates in women, obese, and people over 5 years old. The most common etiology is anatomical. The diagnosis is established with two criteria (clinical, biochemical or radiographic), and treatment includes fluid resuscitation, analgesia, and nutrition.

Objective: Describe the clinical and epidemiological characteristics of the population with AP at the *Nuevo Hospital Infantil de Morelia* in the period 2021-2023. **Material and**

methods: Observational, retrospective, descriptive, and cross-sectional study, carried out after reviewing medical records of patients with AP, without other pancreatic diseases, at the *Hospital Infantil de Morelia* from January 2021 to September 2023. **Results:** Of 33

patients, 28 complied with inclusion criteria. Of them, 53.5% were female, the average age was 12.1 years and 100% were from Michoacan (10.7% from Morelia). Seventy-five percent had AP, 25% had recurrent AP and the main etiology was undetermined. The average number of fasting days was 4.6 and 53% were fed early. Regarding the nutritional diagnosis, 28.5% were overweight, 10.7% malnourished, 7.1% obese, and the rest were eutrophic. The severity of AP was mild in 53.5%, moderate in 42.8%, and severe in 3.5%. The average hospital stay was 10.8 days, 46.4% presented complications and none died. **Conclusions:** AP predominates in adolescents and females. Diagnostic measures should be strengthened to reduce cases of undetermined etiology, encourage the use of ultrasound, and reserve tomography for cases of diagnostic doubt or complications. Likewise, early nutrition is recommended to improve the prognosis and reduce hospital stay.

Keywords: pancreatitis, acute pancreatitis, recurrent acute pancreatitis.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

Las enfermedades pancreáticas son poco comunes en la edad pediátrica, sin embargo, las más frecuentes incluyen pancreatitis aguda (PA), pancreatitis aguda recurrente (PAR), pancreatitis crónica (PC) e insuficiencia pancreática exocrina. De éstas, la causa más común de enfermedad pancreática en este grupo etario, es la PA.^{1,2}

En la última década, la incidencia reportada ha sido de 1 en 10,000 al año a nivel mundial y de 13.2 en 100,000 al año en Estados Unidos, lo cual demuestra un incremento de casos con respecto a lo reportado hace dos décadas: 3.6 a 13.2 casos por cada 100,000, pudiendo estar relacionado a la pandemia de sobrepeso y obesidad. En México, los casos reportados de PA en edad pediátrica han sido aislados, por lo cual no se ha establecido la incidencia.¹⁻⁵

Las etiologías más comunes incluyen la enfermedad biliar (10-33%), alteraciones anatómicas de la vía biliar o pancreática (5%-20%), infecciones (8%-10%), traumatismo abdominal (10%-20%), medicamentos (5%-25%), enfermedades metabólicas (5%-10%), enfermedades sistémicas (10-50%), idiopática (15%-30%) y en menos del 10% genéticas y autoinmunes.¹

En los casos de PAR, la mayoría de las veces, la etiología es de origen anatómico y/o genético. En cuanto a la pancreatitis autoinmune, representa el 4% de las causas de PA en la edad pediátrica, siendo más prevalente en la adolescencia.^{1,6}

Los criterios diagnósticos fueron establecidos desde el año 2012 por el *International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In search for a cure* (INSPPIRE), para los cuales se requiere contar con dos de los siguientes criterios: clínico, bioquímico y/o radiográfico.¹

Dentro de los estudios de imagen, el ultrasonido transabdominal es el estudio inicial de elección, ya que es poco invasivo, accesible y muy útil ante la sospecha clínica de PA.¹ La tomografía computada (TC) contrastada puede utilizarse para evaluar el índice de gravedad, ya que es un mejor predictor que las puntuaciones clínicas en pacientes pediátricos, en casos de duda diagnóstica o ante la sospecha de complicaciones.³

No existe una clasificación establecida para determinar la severidad de la PA en población pediátrica, sin embargo, la *North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (NASPGHAN), ha clasificado de acuerdo con las características clínicas, el evento de PA como leve, moderado o severo.^{1,7,8}

El pilar del tratamiento incluye la reposición de líquidos, nutrición temprana y control del dolor.¹

El 25% de los pacientes en edad pediátrica con PA desarrollan una complicación posterior al evento, siendo el pseudoquiste el más común.^{1,9,10}

Pancreatitis aguda

La PA es un proceso inflamatorio reversible del páncreas que puede afectar tejidos u órganos vecinos y complicarse de manera inmediata o tardía.¹

Epidemiología y factores de riesgo

En la última década, la incidencia reportada ha sido de 1 en 10,000 al año a nivel mundial y de 13.2 en 100,000 al año en Estados Unidos, lo cual demuestra un incremento de casos con respecto a lo reportado hace dos décadas: 3.6 a 13.2 casos por cada 100,000, pudiendo estar relacionado a la pandemia de sobrepeso y obesidad. En México, los casos reportados de PA en edad pediátrica han sido aislados, por lo cual no se ha establecido la incidencia.¹⁻⁵

Los factores de riesgo asociados a PA incluyen el sexo femenino, la obesidad y la edad mayor a 5 años, siendo su gravedad similar en cualquier edad.^{3,11}

Etiología

En la edad pediátrica, las causas mayormente asociadas a PA incluyen la enfermedad biliar (10-33%), alteraciones anatómicas de la vía biliar o pancreática (5%-20%), infecciones (8%-10%), traumatismo abdominal (10%-20%), medicamentos (5%-25%), enfermedades

metabólicas (5%-10%), enfermedades sistémicas (10-50%), idiopática (15%-30%) y en menos del 10% genéticas y autoinmunes. **(Tabla 1)**. En los lactantes, preescolares y escolares, la etiología principal son las malformaciones anatómicas de la vía biliopancreática, traumatismos abdominales, enfermedades sistémicas y errores innatos del metabolismo; mientras que en la adolescencia son la enfermedad biliar, tóxicos o drogas (medicamentos) e idiopática. En los casos de PAR, la mayoría de las veces, la etiología es de origen anatómico y/o genético. Es necesario realizar una historia clínica enfocada en determinar la posible causa para poder elegir de manera oportuna y adecuada el tratamiento.^{1,6,12}

Alteraciones estructurales de la vía biliar y pancreática

Las anomalías anatómicas del sistema pancreatobiliar corresponden al 5% al 20% de los casos de PA en edad pediátrica, incluyendo el páncreas *divisum*, anomalía de la unión pancreatobiliar en la cual el conducto pancreático y el conducto biliar común se unen fuera de la pared duodenal y por encima del esfínter de Oddi permitiendo un reflujo de bilis hacia el conducto pancreático; quiste de colédoco, duplicación intestinal y páncreas anular. Éste último se debe a la formación de un anillo de tejido pancreático que rodea la segunda porción del duodeno. Cualquiera que sea el caso, van a propiciar la obstrucción del flujo pancreático y biliar, ocasionando inflamación del tejido pancreático y/o colestasis.^{9,13,14}

Infecciones

Múltiples agentes microbiológicos se han asociado a PA, incluyendo las infecciones virales por paramixovirus, influenza, virus hepatitis A, virus Epstein Barr, sarampión, echovirus, citomegalovirus, virus herpes simple y virus varicela zóster; además de las causas bacterianas, las cuales incluyen infección por *Salmonella typhi*, *Mycoplasma pneumoniae* y bacterias gram negativas; debiendo sospecharse ante la historia de un pródromo infeccioso y los hallazgos sistémicos de infección.^{13,15}

Traumatismo

Los traumatismos como causa de PA representan del 10% al 20% de los casos, pueden ser accidentales o no, estimándose que un tercio de los mismos están relacionados a

violencia infantil, principalmente en el caso de lactantes y preescolares o en pacientes con algún grado de déficit cognitivo. Los lactantes y preescolares son más propensos a sufrir lesiones pancreáticas contusas debido a que poseen una menor cantidad de grasa intraabdominal, así como menor área corporal. El trauma cerrado secundario a lesiones con el manubrio de bicicleta constituye unas de las causas más comunes de lesiones pancreáticas traumáticas en escolares y adolescentes, así como accidentes automovilísticos y lesiones deportivas. En cuanto al trauma abdominal cerrado, es necesario descartar una alteración del conducto pancreático como causa desencadenante o complicación. Dentro de las causas traumáticas iatrogénicas de PA, se incluyen las generadas durante la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y a las intervenciones quirúrgicas biliopancreáticas.^{6, 13,16}

Tóxicos y drogas

La asociación de tóxicos y drogas (medicamentos) con PA se reporta hasta en el 25% de los casos, identificando como mayores exponentes al ácido valproico, prednisona, dexametasona, metronidazol, trimetoprim-sulfametoxazol, tetraciclinas, 6-mercaptopurina, L-asparaginasa, citarabina, ifosfamida, cisplatino, metotrexato, doxorubicina, ciclosporina y mesalamina. El mecanismo de lesión pancreática no está claro, pero se sospechan reacciones inmunomediadas, de hipersensibilidad o un efecto tóxico directo sobre las células acinares del páncreas en pacientes susceptibles. Es importante mencionar, que un tercio de los pacientes pediátricos con PA asociada a medicamentos, tienen un segundo factor de riesgo concomitante y que pueden cursar con comorbilidades adicionales como trastornos convulsivos, leucemia linfoblástica aguda (LLA) y enfermedad de Crohn.^{13,16}

Se ha determinado que el curso de la enfermedad de pacientes con PA desencadenada por el uso de medicamentos es más grave en comparación con aquellas de otras etiologías, caracterizándose por tiempos más prolongados de estancia hospitalaria.¹⁶

En el caso de los niños con LLA en tratamiento con L-asparaginasa, del 2% al 18% presenta al menos un evento de PA. Este quimioterapéutico contiene una enzima de origen bacteriano que tiene la capacidad de transformar la L-asparagina en ácido aspártico, causando depleción aminoacídica e inhibición de la síntesis proteica de los linfoblastos, induciendo la apoptosis. El inicio promedio de la PA asociada a L-asparaginasa es de 12

días después de su administración. El diagnóstico diferencial deberá hacerse con enterocolitis neutropénica y apendicitis aguda. La recurrencia se presenta entre el 7% al 62% de los casos tras un primer evento. En estos casos, las complicaciones suelen ser más graves, como lo es la necrosis pancreática y la formación de pseudoquistes pancreáticos. En cuanto a su uso posterior a un evento de PA, se recomienda la reintroducción de L-asparaginasa al menos 48 horas después de la resolución de la pancreatitis siempre y cuando no existan complicaciones. En este grupo de pacientes, también se ha reportado PA posterior al trasplante de células progenitoras hematopoyéticas.^{16,17}

Enfermedad biliar

En los adolescentes, la hipertensión ductal secundaria a la presencia de un lito impactado en el conducto biliar común o la obstrucción por lodo biliar, es una causa frecuente de PA. Existe durante su curso, la elevación de los niveles de transaminasas séricas, bilirrubina directa (BD), fosfatasa alcalina (FA) o gamma glutamiltranspeptidasa (GGT) secundario al proceso obstructivo, sin embargo, pueden ser normales en el 10% al 25% de los pacientes con PA de origen biliar.¹³

Enfermedades metabólicas

Las causas metabólicas de PA son poco comunes en la infancia. Deberán sospecharse, principalmente, cuando el paciente tenga menos de 2 años de edad al momento del primer evento y se hayan descartado otras causas más comunes. Dentro de ellas, la cetoacidosis diabética, seguida de hipertrigliceridemia e hipercalcemia, son las más comunes. Otras causas menos comunes, incluyen las acidemias orgánicas y la deficiencia de α 1-antitripsina.¹³

Enfermedades sistémicas y autoinmunidad

Las enfermedades más comúnmente asociadas a PA incluyen sepsis, síndrome hemolítico urémico, trastornos autoinmunitarios como el lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil y enfermedad inflamatoria intestinal; fibrosis quística y vasculitis como poliarteritis nodosa, púrpura de Henoch-Schonlein y enfermedad de Kawasaki.¹³

En cuanto a la pancreatitis autoinmune, representa el 4% de las causas de PA en la edad pediátrica, siendo más prevalente en la adolescencia. Se caracteriza por dolor típico, ictericia, fatiga y pérdida de peso, regularmente sin elevación significativa de amilasa o lipasa y con hiperbilirrubinemia directa. Existen dos fenotipos: tipo 1 y tipo 2. El primero es el menos frecuente en la edad pediátrica. Se define histológicamente como pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica, la cual se caracteriza por elevación de inmunoglobulina G4 (IgG4), con el 22% sobre el límite superior normal, además de estrechamiento difuso del conducto pancreático principal, agrandamiento segmentario del páncreas y/o estenosis del conducto biliar. Además, el tipo 1 se asocia frecuentemente con afectación extra pancreática. El tipo 2, se define histológicamente como una pancreatitis ductal central idiopática y no presenta elevación de IgG4. Es mucho más común en la edad pediátrica y hasta en un tercio de los casos se presenta como síndrome de sobreposición con enfermedad inflamatoria intestinal.^{6,15,16} **(Tabla 2).**

El diagnóstico de pancreatitis autoinmune se basa en criterios clínicos y radiográficos. El estudio de primera línea es la ecografía transabdominal, en la cual se puede observar agrandamiento del tamaño pancreático focal o difuso. Se recomienda, ante la sospecha de etiología autoinmune, realizar una colangiopancreatografía por resonancia magnética, que en imágenes potenciadas en secuencia T2, puede demostrar un borde capsular, además de anomalías pancreáticas o biliares, estenosis del colédoco distal e irregularidades del conducto pancreático principal. Se debe considerar el diagnóstico histológico mediante biopsia pancreática con aguja fina guiada por ultrasonido o biopsia papilar guiada por CPRE, considerando que se pueden superponer en la presentación otros procesos biliares o neoplásicos. El tratamiento de primera línea son los corticoesteroides sistémicos, pudiendo valorar la respuesta terapéutica con la evolución clínica y radiográfica. En caso de no presentar mejoría al tratamiento de primera línea (corticoesteroides) o en caso de recaída, se puede considerar el uso de inmunomoduladores como azatioprina, micofenolato y 6-mercaptopurina.^{6,16}

Causas genéticas

Se debe sospechar la contribución de las variantes genéticas como causa de PA ante la presencia de más de un episodio de pancreatitis, es decir, en casos de PAR y PC. Las mutaciones de genes implicados en la activación intrapancreática prematura de la tripsina

incluyen el gen *CFTR*, *PRSS1*, *PRSS2*, *SPINK1*, *CTRC*, *CTSB*, *KRT8* y *CASR*; los asociados a la señalización de calcio y la exocitosis de zimógenos que incluyen *ATP2C2*, *STIM*, *TRPV6*, *DMBT1* y *TRP*; los implicados en la secreción pancreática y homeostasis iónica: *CLPS*, *F2RL1*, *SLC4A2*, *RAP27B*, *CPB1*, *SLC4A4*, *SLC26A3*, *TMPRSS15*, *UBR1* y *SBDS*. Finalmente, en la vía de la autofagia, pueden encontrarse mutaciones en *HSP90AA1*, *LAMP2* y *MAP1LC3B*. Otros genes potenciales aún en estudio son *CPA1*, *CLDN2* y *CEL*. Las evaluaciones iniciales deben tomar en consideración las variantes más comunes, las cuales se describen a continuación:

- *PRSS1*: codifica tripsinógeno catiónico, proenzima pancreática o zimógeno más abundante en la célula acinar pancreática. Sus variantes se asocian a la activación patológica intraacinar de tripsinógeno.
- *SPINK 1*: codifica el inhibidor de la serina proteasa Kazal tipo 1, el cual es inhibidor endógeno de la tripsina, que está altamente regulado en respuesta a la pancreatitis. Se han identificado variantes del gen en el 25% de los pacientes con PC.
- *CFTR*: codifica el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística, el cual actúa como un transportador de cloruro y bicarbonato en la membrana apical o luminal de las células del conducto pancreático; es esencial en el mecanismo de la secreción de líquido ductal y bicarbonato en la secreción pancreática.
- *CTRC*: codifica el zimógeno pancreático quimiotripsina C, el cual protege contra la activación descontrolada de la tripsina al degradar la tripsina activada. La pancreatitis se origina por la pérdida de la función del mismo.^{13,15}

Idiopática

La etiología incierta de un evento de PA corresponde al 25% de los casos.¹³

Fisiopatología

El páncreas, por su función exocrina, logra por medio de ciertos mecanismos brindar protección al mismo de su autodigestión, dentro de los cuales se incluyen 5 procesos fisiológicos importantes:

- Síntesis de proteasas pancreáticas en forma de proenzimas inactivas.
- Secreción de enzimas digestivas dentro de gránulos secretorios y bajas concentraciones de calcio.
- Secreción de inhibidores de proteasas como el péptido inhibidor de la tripsina o *SPINK1*.
- Secreción de enzimas directamente al interior de los conductos con un gradiente de presión en dirección al duodeno.
- Activación enzimática exclusivamente en la luz duodenal por acción de las enteroquinasas.¹⁸

Otros mecanismos de protección que limitan el daño pancreático son la compartimentación de las enzimas pancreáticas, autodegradación e inhibidores endógenos de la tripsina como el inhibidor de la tripsina secretora pancreática, α 1-antitripsina y α 2-macroglobulina, que pueden anular los eventos desencadenantes iniciales. También, existen mecanismos de defensa biológicos como el síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria, conformado por citocinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10, IL-1) y por los antagonistas de las citocinas, que en conjunto reducen la respuesta inflamatoria sistémica.¹

La fisiopatología de la PA comprende diversos eventos aún no dilucidados enteramente, partiendo de una agresión inicial, que puede ser de múltiples causas, dando lugar a un mecanismo en común que inicia con la obstrucción funcional de los conductos pancreáticos, seguido de una activación de señales aberrantes del calcio intracelular en algunas células acinares pancreáticas que dan origen a la activación no fisiológica de proenzimas pancreáticas intraacinares o zimógenos. Lo anterior propicia la activación prematura del tripsinógeno pancreático intraacinar a tripsina, lo cual a su vez activa otras proenzimas digestivas y, en conjunto, influyen en la autodigestión y la consiguiente lesión acinar y del tejido pancreático. Los mecanismos de protección oxidativa se agotan y se estimula la síntesis y liberación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interleucinas 1, 6 y 8, así como la activación de precursores inactivos de elastasa, carboxipeptidasa y fosfolipasa A2, ocasionando complicaciones a nivel local y sistémico.^{1,15,18}

Por otro lado, macrófagos y neutrófilos son reclutados por acción de las citocinas proinflamatorias hacia el tejido pancreático, perpetuando la destrucción tisular por daño

oxidativo y vascular, así como por amplificación de la respuesta inflamatoria. Al tiempo de los mecanismos previamente descritos, se activan las caspasas intracelulares, lo que provoca apoptosis de las células acinares y ductales, que son fagocitadas por los macrófagos. Se sospecha que los radicales libres de oxígeno están implicados en el aumento de la permeabilidad de la membrana celular, al causar un ataque directo sobre los fosfolípidos insaturados en ésta, dando como resultado un aumento en la fuga intracelular de proteasas y calcio.^{15,18}

En las formas graves de PA, grandes cantidades de histamina, calicreína, bradicinina y citocinas dan origen al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con la consecuente hiperactivación del endotelio vascular, macrófagos y neutrófilos en todo el organismo, pudiendo ocasionar falla multiorgánica y muerte.¹

Debido a que el síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria causa una inhibición de la producción de nuevas citocinas, puede aumentar la susceptibilidad a la sepsis y necrosis pancreática con la subsecuente infección y formación de abscesos. Las endotoxinas, por su parte, causan falla multiorgánica, al estimular la agregación de neutrófilos y liberación de mediadores tisulares.¹

Finalmente, en cuanto a la fisiopatología del dolor, está dada por la propia reacción inflamatoria que estimula los receptores del dolor peritoneal somático y pancreático visceral. Otros mecanismos incluyen las presiones altas dentro de la glándula o del conducto pancreático, lo cual puede derivar en isquemia pancreática. Además, la liberación de sustancia P de las taquicinas y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina forman parte del proceso de generación de dolor.⁴

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son un espectro amplio que puede presentarse únicamente con dolor abdominal leve, hasta manifestaciones sistémicas e incluso, estado de choque. La manifestación clínica varía de acuerdo con la edad y la etiología.^{1,5}

El dolor abdominal es el síntoma más común, presente del 80% al 95% de los casos, el cual se localiza más comúnmente en hipocondrio izquierdo o epigastrio (62%-89%), o

generalizado (12%-20%). La presentación clásica del dolor en hipocondrio izquierdo irradiado a espalda, tipo penetrante, se presenta con menor frecuencia en la población pediátrica (1.6%-5.6%). En lactantes, puede manifestarse únicamente con irritabilidad inespecífica con algún grado de sensibilidad abdominal a la palpación. El dolor generalmente se exagera tras la ingesta de alimentos y con el movimiento y se atenúa con el reposo.^{4,5,13}

Otros síntomas frecuentes son la náusea y vómito, presentes del 40% al 80% de los casos, seguidos de distensión abdominal y fiebre en el 20% al 30%.¹

Síntomas poco comunes incluyen ictericia, ascitis, derrame pleural y masa abdominal palpable. En los casos de PA severa, los pacientes pueden presentar estado de choque, disnea, hemorragia peripancreática y alteración del estado de alerta.¹

Se han documentado la presencia del signo de Grey-Turner y Cullen, de los cuales el primero consiste en la presencia de una coloración violácea en los flancos y el segundo en la coloración violácea localizada en la cicatriz umbilical, secundario a una hemorragia pancreática. Puede también encontrarse a la palpación el signo de rebote positivo, sugestivo de irritación peritoneal y a la auscultación peristalsis disminuida en frecuencia e intensidad.⁵

Diagnóstico

En el año 2012, INSPPIRE dictó los criterios diagnósticos, para los cuales se requiere contar con dos de los siguientes:

- A. Dolor abdominal sugestivo o compatible con PA.
- B. Niveles séricos de amilasa y/o lipasa al menos 3 veces el límite superior de normalidad.
- C. Hallazgos radiográficos característicos de PA.¹

Pruebas bioquímicas

La elevación de amilasa y/o lipasa tres veces el límite superior de normalidad orienta al diagnóstico, sin embargo, dichas enzimas pueden encontrarse elevadas ante otras causas

como cetoacidosis diabética y falla renal, por lo que no debe considerarse una PA en ausencia de otro criterio diagnóstico. En la población pediátrica con PA, los niveles séricos de amilasa y lipasa se elevan en el 50% a 85% y en el 77% a 100% de los casos, respectivamente.^{1,6,15} La amilasa sérica es secretada por varios órganos, principalmente por las glándulas salivales, mientras que la amilasa pancreática únicamente es secretada por el páncreas, por lo que su elevación única, sin aumento en la lipasa, puede ser causada por otros trastornos entre los cuales se incluyen apendicitis aguda, obstrucción intestinal, colecistitis aguda, enfermedades asociadas a las glándulas salivales o secundaria a pobre aclaramiento de esta enzima en casos de falla renal. Tiene una sensibilidad en pacientes pediátricos de 52%-54% y una especificidad de 80%-90% para PA.^{5,19} La vida media de la amilasa es corta, incrementa en 2 a 12 horas de iniciado el cuadro y disminuye a partir de las 24 horas del inicio de los síntomas, manteniéndose elevada hasta por 3-5 días. La expresión de amilasa pancreática no madura hasta la infancia tardía, por lo que puede propiciar el pasar por alto el diagnóstico en lactantes si no se realiza un estudio de imagen o no se tiene un cuadro clínico característico.^{1,4,13}

Por otro lado, la lipasa es secretada por el páncreas principalmente, aunque puede encontrarse también en la mucosa gástrica, intestinal y lingual, por lo que su elevación puede presentarse no sólo en casos de PA, si no en otras enfermedades bucales y gastrointestinales. Tiene una sensibilidad del 87%-100% y especificidad del 95%-100% en todos los grupos de edad. Su elevación comienza en las primeras 6 horas a partir del inicio de los síntomas, alcanzando su punto máximo entre las 24-30 horas y persistiendo por más de una semana. También es importante señalar que el nivel de elevación de los biomarcadores pancreáticos no se correlaciona con el grado de severidad de la pancreatitis.^{4,13,16}

Otras pruebas bioquímicas incluyen, en la fase aguda, hemograma completo y pruebas de función hepática; y en la fase de recuperación, triglicéridos y calcio séricos para excluir etiología metabólica.¹

El tripsinógeno catiónico sérico puede ser medido en caso de contar con el mismo, considerándose eficaz en la detección de PA de forma temprana, siendo más sensible que la cuantificación de amilasa; documentado con una sensibilidad de 89% al 100% y una especificidad de 79% al 83%.^{1,20}

En cuanto a los estudios genéticos o moleculares, deberán solicitarse únicamente ante sospecha de etiología genética, de preferencia en conjunto con un especialista en genética humana. De acuerdo al tipo de mutación sospechada, pueden estudiarse mutaciones de tripsinógeno catiónico *p.R122H; N29I*, de *CFTR* y *SPINK1*, entre otras.¹

Estudios de imagen

Los estudios de imagen son importantes en el abordaje diagnóstico, la identificación de factores de riesgo y la detección de complicaciones.¹⁶

El ultrasonido transabdominal es el estudio inicial de elección, ya que es poco invasivo, accesible y muy útil ante la sospecha clínica de PA, especialmente en la identificación de obstrucción de la vía biliar como en los casos de colelitiasis complicada con pancreatitis.^{1,3} Además, tiene una sensibilidad del 47%-52%, tomando en cuenta que puede verse limitado en la evaluación de regiones pancreáticas y peripancreáticas por la presencia de gas intestinal suprayacente y en casos de sujetos con panículo adiposo abdominal excesivo.^{14,16}

El páncreas sano se observa hiperecoico en relación con el hígado en los recién nacidos, presentándose isoecoico a levemente hiperecoico con cierto patrón moteado en relación al hígado en el resto de la infancia. En los adolescentes, existe un incremento de la ecogenicidad relacionado a la infiltración grasa. Los hallazgos ultrasonográficos de PA son detectables en el 30%-50% de los pacientes pediátricos, los cuales incluyen agrandamiento focal o difuso de la glándula con ecogenicidad parenquimatosa aumentada, heterogeneidad pancreática y en algunos casos, colecciones líquidas; siendo hallazgos sutiles o casi inexistentes en caso de un curso leve.^{1,16} A su vez, se pueden observar litos en la vesícula biliar y dilatación del árbol biliar en casos de etiología obstructiva. El agrandamiento del páncreas puede estar ausente en el 50% de los casos, por lo que una característica diagnóstica más fiable es la dilatación del conducto pancreático. El diámetro ecográfico normal del conducto pancreático principal varía de acuerdo con la edad.^{3,9,16,21} **(Tabla 3)**

La realización de TC se ve limitada en la población pediátrica por la exposición a radiación ionizante, por lo que únicamente está recomendada en caso de duda diagnóstica o sospecha de complicaciones. La TC tiene una sensibilidad del 87% para detectar necrosis

parenquimatosa. Su desventaja frente a la ecografía y resonancia magnética, es la limitación para la evaluación detallada de la vía biliar.^{1,3,14,22}

En una TC con contraste intravenoso, el páncreas sano tiene un realce homogéneo, hipodenso a isodenso en relación con el hígado y márgenes lisos o poco lobulados. Algunas de las características distintivas de los sujetos en edad pediátrica en comparación con los adultos, radica en el tamaño del páncreas, siendo la cabeza relativamente mayor que el cuerpo y cola. El grosor normal por TC es de 1.3-2 cm en la cabeza, 0.7-1.0 cm en el cuello, 0.9-1.6 cm en el cuerpo y 1.0-1.6 cm en la cola, lo cual puede variar dependiendo de la edad del paciente.^{3,16}

Los hallazgos de PA son detectables por TC en un 47% a 75% de los casos, caracterizado por grados variables de agrandamiento pancreático focal o difuso, heterogeneidad parenquimatosa, hipodensidades parenquimatosas focales o difusas, falta de distinción de los contornos glandulares, cambios inflamatorios en la grasa peripancreática y engrosamiento de los planos fasciales retroperitoneales. Además, permite evaluar la extensión de la inflamación al espacio pararenal anterior, saco menor, peritoneo y mediastino, así como identificar necrosis, colecciones peripancreáticas y pseudoquistes. De acuerdo con la gravedad o historia natural de la enfermedad, los hallazgos difieren; en casos leves o en etapa temprana, se puede observar un páncreas sin alteraciones y en algunos casos realce homogéneo del órgano, cambios inflamatorios de la grasa peripancreática o líquido peripancreático; por lo que, en caso de realizar el estudio, se recomienda hacerlo a las 72-96 horas del inicio de los síntomas para evitar subestimar las imágenes iniciales en cuanto a la extensión de la enfermedad. Ante la presencia de necrosis, ésta puede observarse por TC en el tejido pancreático, peripancreático o ambos, como un área hipodensa sin realce o como una disminución del realce de moderado a severo debido a la infiltración grasa de la glándula y al edema pancreático. En caso de observar una colección necrótica, se distinguirá por la presencia de material irregular hiperdenso dentro de una colección de líquido hipodenso; y, en caso de presentar necrosis amurallada en el área de necrosis previa, se observará una colección de líquido denso. En cualquier caso, será necesario que la TC sea contrastada, de preferencia con contraste yodado intravenoso para obtener una única fase venosa portal y así lograr identificar dichos cambios del parénquima.^{3,4,9,16}

Finalmente, la TC contrastada puede utilizarse para evaluar el índice de gravedad, ya que es un mejor predictor que las puntuaciones clínicas en pacientes pediátricos. Lo anterior puede realizarse con la clasificación de Balthazar, para determinar la tasa de complicaciones y mortalidad, de acuerdo con la extensión de la necrosis (**Tabla 4-6**). La extensión de la necrosis pancreática debe considerar las partes implicadas: cabeza (50%), cuerpo (25%) y cola (25%), tomando como base el cuello, localizado inmediatamente anterior a la vena mesentérica superior y el borde lateral izquierdo del cuerpo vertebral como puntos anatómicos de referencia para región cabeza-cuerpo y cuerpo-cola.^{3,16}

Por otro lado, la resonancia magnética con colangiopancreatografía, es una modalidad óptima de imagen para una evaluación integral del páncreas con mayor resolución del parénquima y el conducto pancreático. Tiene una sensibilidad del 83% y especificidad del 91% para diagnosticar PA, no es invasiva, no conlleva exposición a radiación ionizante y es útil para valorar las anomalías ductales intrahepáticas, pancreáticas y del conducto biliar común, coledocolitiasis, estenosis, tumores pancreáticos o biliares, región peripancreática y páncreas *divisum*. Al contar con una resolución superior en tejidos blandos que la TC, permite una mejor detección de edema y hemorragia pancreática. Además, es el estudio de elección en pacientes con PAR, PC y pancreatitis autoinmune. La limitación es el costo, accesibilidad y el tiempo de realización, así como la necesidad de requerir sedación en lactantes, preescolares y algunos escolares. Las secuencias principales para la evaluación incluyen las axiales ponderadas en T2 con supresión de grasa y secuencias de eco de gradiente interpolado con volumen ponderado en T1 con supresión de grasa.^{1,14,22,23} El páncreas sano en secuencia T1 y T2, se observará homogéneo, similar al hígado, y en imágenes potenciadas en T1, será ligeramente hiperintenso en comparación con el hígado. Posterior a la administración de contraste intravenoso, el páncreas sano en las fases tardías se puede mostrar isointenso al hígado y en las imágenes potenciadas en T2, isointenso o ligeramente hipointenso. El conducto pancreático principal normal varía de acuerdo con la edad, midiendo de 1.0-1.4 mm entre los 0 y 59 meses de edad y hasta 1.7 mm a nivel de la cabeza del páncreas después de los 60 meses de edad. En casos de pancreatitis edematosa intersticial, se observa el agrandamiento de la glándula con deformación de la grasa peripancreática en secuencia T1 y T2. La intensidad varía de acuerdo con la secuencia: en T1, se observa un páncreas heterogéneamente hipointenso y en T2 hiperintenso, con mejor visualización en T2 de los cambios inflamatorios a nivel del páncreas y de la región peripancreática, pudiendo observar la acumulación de líquido en el

espacio pararenal anterior.^{9,14,16,24} En la pancreatitis necrótica, poco frecuente en población pediátrica, puede haber ausencia de realce en porciones de la glándula tras la administración de contraste. Por otro lado, la presencia de hemorragia parenquimatosa puede visualizarse hiperintensa en las imágenes potenciadas en secuencia T1. El medio de contraste en este estudio es el gadolinio, con el cual se logra la detección de necrosis pancreática antes de la licuefacción, se evalúa la vasculatura regional, logra caracterizar las masas pancreáticas y las características de la pancreatitis autoinmune.^{16,23}

La CPRE se realiza para fines terapéuticos en casos seleccionados como páncreas *divisum*, pancreatitis biliar y pancreatitis traumática, debido a los riesgos de sangrado, perforación y PA, así como a la dificultad técnica de su realización en pacientes muy pequeños.^{1,15}

La ecografía endoscópica generalmente puede realizarse en mayores de 5 años y es útil para reconocer pancreatitis biliar debido a que tiene una sensibilidad muy alta para la detección de litos en el extremo inferior del conducto biliar común, así como para detectar pseudoquistes.^{1,15}

Finalmente, la radiografía simple de tórax y abdomen es útil para identificar derrame pleural, íleo generalizado o local, signo del colon cortado (dilatación del colon transversal sin visualización de aire colónico posteriormente y ausencia de gas en el ángulo esplénico) y signo de halo renal (halo radiolúcido presente alrededor del riñón izquierdo, secundario al realce de la grasa perirrenal por un exudado retroperitoneal adyacente en el espacio anterior o pararenal izquierdo), mejor observado por tomografía.^{1,25,26}

Clasificación de gravedad

Es importante la clasificación de la gravedad para determinar el manejo y el pronóstico. No existe una clasificación establecida para población pediátrica, sin embargo, se han utilizado múltiples sistemas de puntuación y marcadores para determinarla, entre los cuales se encuentra el sistema de puntuación de Debanto, el cual establece una edad menor de 7 años y peso corporal menor de 23 Kg, como predictores de gravedad en las primeras 24 horas; además de los niveles séricos de leucocitos, deshidrogenasa láctica, calcio, albúmina y nitrógeno ureico en sangre. Por otro lado, los criterios de Atlanta han sido

utilizados en adultos desde 1991, sin embargo, no es posible aplicarlos en la edad pediátrica sin tomar en cuenta los ajustes en los valores de los criterios para la edad; por lo que, mediante su modificación para la edad pediátrica, se considera como grave si el paciente presenta disfunción orgánica, la cual se define cuando la presión arterial sistémica es inferior al quinto percentil para la edad, existe requerimiento de vasopresores, la presión parcial de oxígeno es menor de 60 mmHg, los niveles de creatinina son mayores de 2 umol/L, coexiste coagulación intravascular diseminada y/o hay evidencia de complicaciones locales (colección aguda de líquido peripancreático, necrosis, absceso o pseudoquistes).^{7,8}

Otra escala de severidad es la establecida por la NASPGHAN, que clasifica el evento de PA como leve, moderado o severo de acuerdo con las siguientes características:

- Pancreatitis aguda leve: sin falla orgánica ni complicaciones locales o sistémicas. Suele resolverse dentro de la primera semana después del inicio de los síntomas. Es la forma más común en la edad pediátrica (90%) y la mortalidad es menor al 1%.
- Pancreatitis aguda moderada: cursa con disfunción orgánica transitoria que resuelve en 48 horas y/o complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente ni exacerbación de comorbilidades.
- Pancreatitis aguda grave: cursa con disfunción orgánica que persiste más de 48 horas. Los criterios de disfunción orgánica se describen por el Consenso Internacional de Sepsis Pediátrica.^{1,7,8} **(Tabla 7)**

En general, no hay un instrumento que determine la existencia de una asociación entre la edad y la severidad de la enfermedad, pero existen otros factores como la obesidad, la cual puede aumentar la gravedad al amplificar la respuesta inmunitaria a la lesión. Se ha demostrado que el índice de gravedad determinado por TC es mejor predictor de PA grave que las puntuaciones clínicas en población pediátrica.⁷

Tratamiento

El manejo del paciente con PA se compone de cuatro dominios:

1. Reposición de líquidos.
2. Monitorización de órganos diana y prevención de la progresión a pancreatitis grave.

3. Nutrición temprana.
4. Control del dolor.¹

El manejo hídrico con el aporte de líquidos intravenosos es un pilar del tratamiento para mantener una adecuada perfusión tisular y evitar la progresión, caracterizada fisiopatológicamente por una respuesta inflamatoria excesiva que da como resultado alteración de la microcirculación pancreática, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, extravasación de líquido hacia el tejido extra pancreático, formación de microtrombos y posibilidad de isquemia, necrosis del tejido, extravasación de líquido al tercer espacio, hipovolemia, estado de choque y falla multiorgánica.⁴

La meta de la terapia hídrica es lograr mantener una presión venosa central de 8-12 cmH₂O, volumen urinario mayor a 0.5 ml/kg/h y hematocrito de 30%-35%. No existe un tipo de solución intravenosa específico recomendado, pero se ha aprobado la reanimación hídrica con solución salina, Ringer lactato o dextrosa al 5%, considerando las dos primeras en el contexto agudo. De acuerdo a estudios realizados en adultos, ya que se carece de estudios de esta índole en pacientes pediátricos, en la fase de reanimación inicial, se recomienda el uso de solución Ringer lactato sobre solución salina, ya que puede reducir mayormente la respuesta inflamatoria creando un pH más óptimo. Es prioritario tomar en consideración el estado hemodinámico para determinar el aporte de líquidos requerido; si existe compromiso hemodinámico, se recomienda la administración de bolos de 10-20 ml/kg y los líquidos de mantenimiento deberán ser de 1.5-2 veces el requerimiento basal, con estricta vigilancia del volumen urinario durante las primeras 24-48 horas. El uso de coloides no se recomienda de forma inicial, únicamente cuando el hematocrito sea menor de 25% o la albúmina sérica menor de 2 g/dL, de acuerdo con la Asociación Estadounidense de Gastroenterología.^{4,22}

El control del dolor con analgésicos de acción central y periférica es una parte importante de las estrategias del manejo. Como primera línea, se sugiere el paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) orales o intravenosos, reservando el uso de opioides para el manejo del dolor que no cede al tratamiento de primera línea. Se ha descrito que los pacientes que inician manejo con opiáceos reciben menos dosis de analgesia que aquellos con AINE, por lo que se ha propuesto combinar AINE con opioides como estrategia de ahorro de opioides. Entre los opiáceos empleados, se incluyen la morfina intravenosa a una dosis de 0.05 mg/kg cada 2 a 4 horas, fentanilo a 0.5-1 µg/kg

cada 1-2 horas y meperidina a 0.5 mg/kg cada 2 a 4 horas. En los pacientes mayores de 17 años, se propone el uso de tramadol, un analgésico opioide sintético de acción central que inhibe las vías ascendentes del dolor.^{1,4,6,22}

En cuanto al tratamiento nutricional, debe iniciarse de forma temprana, en las primeras 36-72 horas, con alimentación vía oral o enteral. La alimentación temprana mejora el balance de nitrógeno, la cicatrización de heridas, la función inmune, la incidencia de gastroparesia e íleo intestinal, la preservación de la integridad de la mucosa intestinal y la disminución de las infecciones, evitando la translocación bacteriana y propiciando reducción en los días de estancia intrahospitalaria.¹

El retraso en la alimentación enteral se asocia a mayor morbilidad en los pacientes con PA grave. La indicación para su inicio debe ser la ausencia o disminución significativa del dolor y debe realizarse con alimentos fácilmente digeribles. Dentro de las contraindicaciones se encuentran el íleo, la presencia de fístulas o síndrome compartimental abdominal. La tasa inicial de alimentación se recomienda con $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{8}$ del requerimiento calórico basal, e ir incrementando el aporte según la tolerancia y evolución clínica del paciente. Si el requerimiento calórico no se cumple con la alimentación oral puede administrarse vía enteral por sonda nasogástrica, nasoduodenal o nasoyeyunal. El uso de nutrición parenteral deberá iniciarse tempranamente en caso de íleo, fístulas complejas, síndrome compartimental abdominal, persistencia de dolor abdominal importante, procurando no suspender ni retrasar la alimentación vía oral o enteral si es tolerada. La indicación de dieta baja en grasas posterior a un episodio de PA deberá individualizarse en cada caso, ya que no se cuenta actualmente con pautas definitivas sobre este tipo de dieta en población pediátrica.^{1,2,6,22}

El uso de antibioticoterapia sólo está indicado en pacientes con necrosis pancreática sin mejoría clínica en quien se sospeche o confirme un proceso infeccioso sobreagregado. El uso profiláctico de antimicrobianos en PA severa y necrosis estéril no está indicado y se asocia a prolongación del tiempo de estancia hospitalaria. Deberá sospecharse necrosis infectada cuando haya empeoramiento del estado clínico, datos de respuesta inflamatoria sistémica y evidencia radiográfica de colecciones o gas. Los antibióticos empíricos recomendados son aquellos que penetran el tejido necrótico, como los carbapenémicos

(imipenem), las quinolonas y el metronidazol; su selección debe guiarse con base en los resultados de cultivos, durante un periodo de 10 a 14 días, según sea el caso.^{1,2,4}

El uso de otros fármacos como antiproteasas para evitar la activación aguda e inapropiada de las proteasas, tripsina y zimógenos pancreáticos y antioxidantes no están indicados en el tratamiento de población pediátrica con PA. En la fase de resolución de la enfermedad, en situaciones seleccionadas, puede hacerse uso de terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas.⁴

El manejo del paciente con PA severa, deberá realizarse preferentemente en una unidad de cuidados intensivos pediátricos para optimizar el manejo y mejorar el pronóstico.^{1,4}

En el caso de los pacientes con PA por obstrucción biliar o con patologías propias del conducto pancreático, puede realizarse CPRE, sin embargo, su utilidad no se limita únicamente a estos casos, también puede ser útil en aquellos con páncreas *divisum* para realizar papilotomía del ámpula menor y disminuir el riesgo de un nuevo evento de pancreatitis, así como en la PA de etiología traumática para valorar la lesión del conducto pancreático e incluso colocar un *stent*. El manejo quirúrgico rara vez es necesario, destinado para casos en los cuales es necesario realizar necrosectomía o desbridamiento, para el drenaje o resección quirúrgica, colecistectomía o en caso de que la terapia endoscópica no sea posible. El uso de esteroides únicamente está indicado en los casos de PA de etiología autoinmune, con respuesta en el 92% de los casos.^{1,6,16}

Complicaciones

El 25% de los pacientes en edad pediátrica con PA desarrollan una complicación posterior al evento. Las complicaciones se dividen en locales y sistémicas; dentro de las locales, se incluyen la pancreatitis edematosa intersticial, en la cual las colecciones pueden ser de líquido peripancreático o pseudoquistes, y la pancreatitis necrosante, en la cual se formará una colección necrótica y necrosis amurallada. Otras complicaciones menos frecuentes son el síndrome del ducto pancreático desconectado y abscesos.^{1,3,6,27}

Las colecciones líquidas peripancreáticas agudas se desarrollan posterior a un episodio de PA y pueden evolucionar en un periodo de cuatro semanas hasta formar un pseudoquiste.

Son homogéneas, sin residuos internos, de localización peripancreática, sin pared bien definida ajustada a los espacios adyacentes, estéril, y pueden ser múltiples. Para valorar su contenido la ecografía o resonancia magnética son los estudios de elección. Su resolución suele ser espontánea, sin embargo, en algunos casos requiere drenaje endoscópico o quirúrgico.⁶

Pseudoquiste se define como una colección homogénea de líquido pancreático encapsulada, rica en amilasa, que carece de un revestimiento epitelial, con ausencia de material necrótico, asociada con pancreatitis edematosa intersticial. Suele formarse después de las primeras cuatro semanas de un evento de PA y encontrarse adyacente al páncreas en el saco menor o espacio pararenal anterior. Se sospecha que su aparición surge de la interrupción del conducto pancreático principal o sus ramas. Su frecuencia es de 8% a 41%, siendo mayor en sujetos con etiología traumática.^{1,9,10}

En imagen por resonancia magnética, se visualiza como una colección de cápsula gruesa que realza en la secuencia T2 y es homogénea en su interior. Si no generan síntomas pueden vigilarse ya que se ha descrito resolución espontánea en 3-4 meses, sin embargo, en sujetos pequeños, pueden causar obstrucción del tracto de salida gástrico, sensación de plenitud postprandial, náusea, vómito y dolor. En estos casos, deberá valorarse drenaje endoscópico o quirúrgico mediante una cistoduodenostomía o cistogastrostomía.^{4,6,23,27}

La necrosis pancreática ocurre como consecuencia de una interrupción en la perfusión arterial pancreática. Está presente en menos del 1% de los sujetos en edad pediátrica con PA y se asocia a una mayor mortalidad. Esta complicación puede afectar al parénquima pancreático y/o los tejidos peripancreáticos por la liberación de enzimas que generan digestión, saponificación de la grasa y necrosis. Las colecciones necróticas son heterogéneas, de contenido líquido y material necrótico, que pueden desarrollarse en las primeras cuatro semanas del inicio del cuadro clínico; no tienen pared definida que las delimite, pueden estar loculadas e incluso infectadas. En TC o resonancia magnética puede observarse su contenido con restos semisólidos o sólidos y la ausencia de realce en más del 30% del tejido. En caso de infectarse, se podrá apreciar la presencia de gas dentro de la colección. Pueden evolucionar a necrosis amurallada posterior a cuatro semanas en el 68% de los casos o resolver de forma espontánea.^{1,6,9,10,14,21}

La necrosis amurallada, mejor conocida como *walled off necrosis*, se refiere a una colección pancreática o peripancreática de desechos necróticos dentro de una cavidad llena de líquido revestida por tejido fibroso. Suele presentarse posterior a las primeras cuatro semanas de una pancreatitis necrótica, la cual puede infectarse. Estas colecciones pueden ser múltiples o encontrarse loculadas, en la resonancia magnética se puede observar el realce de una pared gruesa con componente complejo no licuado. El tratamiento, en caso de presentarse infectada, consiste en el drenaje y debridación abierta, drenaje percutáneo guiado por ultrasonido o drenaje endoscópico.^{1,6,9,10,14,21}

Otra de las complicaciones locales incluye el síndrome del ducto pancreático desconectado, que se presenta ante la interrupción completa del conducto pancreático principal, dando lugar a una glándula sin comunicación con el tracto gastrointestinal y la subsecuente formación de colecciones pancreáticas persistentes y recurrentes, fístulas pancreáticas y PAR. Esta complicación puede ser el resultado de pancreatitis necrotizante, PC y traumatismo pancreático. El tratamiento es quirúrgico mediante pancreatectomía distal o con drenajes transmurales permanentes.^{1,23,27}

Dentro de las complicaciones sistémicas, se encuentra la exacerbación de enfermedades crónicas subyacentes, sangrado de tubo digestivo, pseudoaneurisma de la arteria esplénica, trombosis de la vena porta y esplénica, infarto esplénico, obstrucción o perforación intestinal, insuficiencia pancreática exocrina, síndrome de dificultad respiratoria, derrame pleural, derrame pericárdico, ascitis, choque, disfunción miocárdica, necrosis tubular aguda, hiperglucemia, hipocalcemia, coagulación intravascular diseminada, encefalopatía pancreática, necrosis grasa y muerte.^{1,3,28}

Pronóstico

La PA leve no complicada tiene una recuperación en 5-7 días, con una media de estancia hospitalaria de 5 días. En cambio, en la PA severa, el pronóstico es inversamente proporcional a las complicaciones y condiciones médicas subyacentes. La tasa de mortalidad en estos casos es del 4% al 10%. En cuanto a un segundo evento de PA, es decir, una PAR, se presenta en el 15% al 35% de los pacientes pediátricos. La tasa de mortalidad es más baja que la del adulto, posiblemente asociada a la diferencia de etiología,

factores de riesgo, las diferencias celulares aún no bien descritas, la implicación de enfermedades subyacentes graves en el adulto y su mayor severidad.^{1,3,4,13}

Pancreatitis aguda recurrente

Se define, de acuerdo con INSPPIRE, al proceso inflamatorio del páncreas que se presenta al menos en dos episodios distintos con un intervalo de un mes o más entre uno y otro, con normalización completa de niveles séricos de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) antes de que se diagnostique el episodio posterior, más la resolución completa del dolor, independientemente del intervalo de tiempo entre los dos episodios. Se presenta en el 15% al 35% de los sujetos en edad pediátrica.¹

En la mayoría de los casos, la etiología de la PAR será anatómica, genética o metabólica. Otras causas documentadas incluyen el uso de medicamentos, acidemias orgánicas, cálculos biliares y deficiencia de α 1-antitripsina.^{5,25} Los cambios histopatológicos pancreáticos son reversibles, por lo que estos pacientes ameritan referencia oportuna a gastroenterología pediátrica.¹

Los estudios de imagen en la evaluación de un paciente con PAR nos ayudan a determinar la etiología, documentar complicaciones y progresión de signos de PC. El estudio de imagen recomendado de primera elección es la colangiopancreatografía por resonancia magnética en cortes transversales, la cual se puede complementar con la administración de secretina para delinear las anomalías poco perceptibles del conducto pancreático y ayudar a dilucidar la dinámica del flujo.⁶

El tratamiento dependerá de la causa, y se recomienda el uso de enzimas pancreáticas exógenas en caso de desarrollar insuficiencia pancreática exocrina.^{6,14}

Pancreatitis crónica

Inflamación progresiva del páncreas que se caracteriza por fibrosis y cambios acinares y ductales irreversibles, como la estenosis y la dilatación, que causan insuficiencia pancreática global (endocrina y exocrina). Se estima que tiene una incidencia de 0.5 por 100,000 personas al año.^{1,12}

El INSPPIRE sugiere realizar el diagnóstico conjuntando los hallazgos clínicos y radiográficos con o sin histología compatible mediante resección quirúrgica o biopsia. El diagnóstico se realiza con la presencia de una de las siguientes situaciones:

- Dolor abdominal de origen pancreático y hallazgos de imagen sugestivos de daño pancreático crónico.
- Insuficiencia pancreática exocrina y hallazgos de imagen sugestivos de daño pancreático crónico.
- Evidencia de insuficiencia pancreática endocrina y hallazgos de imagen sugestivos de daño pancreático crónico.

Los estudios de imagen incluyen TC, colangiopancreatografía por resonancia magnética, resonancia magnética, ultrasonido transabdominal y ultrasonido endoscópico.^{1,12}

Etiología

La etiología es diversa y comprende varias condiciones, incluyendo tóxico-metabólicas, idiopáticas, genéticas, autoinmunes, obstructivas, PAR y pancreatitis severa. De las cuales destacan las de origen genético con mutaciones en los genes *CFTR*, *PST1*, *SPINK1*, *CTRC*, *CLDN2* y *PRSS1*, que difieren en orden de prevalencia con PAR.^{1,6} **(Tabla 8)**

Presentación clínica

El dolor abdominal es la forma de presentación más frecuente, presente en el 90% al 100% de los casos. Se caracteriza por ser persistente (40%), con exacerbaciones intermitentes (70%) y episódico de intensidad severa (33%). Además, se describe penetrante y de predominio postprandial, localizado en la parte superior del abdomen, atenuado al inclinarse hacia delante y puede evolucionar durante meses o años hasta dejar de presentar dolor en fases tardías de la enfermedad secundario a disfunción y calcificación pancreática. La causa del dolor es multifactorial, ya sea por el aumento de la presión ductal, lesión y alteración de los nervios nociceptivos periféricos y centrales, isquemia pancreática, liberación de sustancia P, estimulación de enzimas por la colecistocinina, presencia de pseudoquistes, obstrucción duodenal o del colédoco.^{1,29}

Tres de las causas más comunes asociadas a PC calcificada en la edad pediátrica son la pancreatitis tropical, la idiopática y la hereditaria. En la pancreatitis tropical, los litos suelen ser mayores de 10 mm, densos, solitarios o múltiples, bien delimitados, intraductales en un conducto pancreático dilatado; diferente de la idiopática, en la cual el tamaño y localización de los litos es diversa. Por otro lado, en la pancreatitis hereditaria, el páncreas se torna fibrótico y calcificado. La formación de litos se ve implicada por la litostatina, proteína secretada por el conducto pancreático que tiene la función de inhibir la precipitación de carbonato de calcio y por glucosilfosfatidilinositol, que es secretado en el conducto durante la inflamación. La presencia de litos no causa lesión pancreática de forma inicial, sin embargo, puede facilitar la progresión de la enfermedad.¹

La diabetes mellitus se manifiesta inicialmente como intolerancia a la glucosa y es secundaria a la insuficiencia pancreática endocrina, siendo clínicamente manifestada de forma tardía. Tiene una prevalencia del 6%, excluyendo a menores sometidos a pancreatometomía total con autotrasplante de islotes. Esta complicación se asocia a defectos en la secreción de insulina, debido a una pérdida de islotes por fibrosis y disfunción de células beta por la inflamación crónica. La probabilidad de presentación se incrementa en aquellos que desarrollan calcificaciones de forma temprana en comparación con quienes no las presentan. El diagnóstico se realiza mediante los criterios de la Asociación Estadounidense de Diabetes.^{1,29}

La insuficiencia pancreática exocrina se manifiesta en el 25% de los pacientes pediátricos con PC. Es secundaria a un proceso fibroso e inflamatorio crónico, que ocasiona un reemplazo fibrograso del páncreas, con una pérdida significativa de las células acinares productoras de enzimas pancreáticas, lo cual condiciona malabsorción de grasas y proteínas que se presenta clínicamente con desnutrición (también asociada a la disminución en la ingesta por dolor, uso de opioides y diabetes mellitus), hallazgos clínicos secundarios a deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y esteatorrea cuando la pérdida de la función pancreática es mayor del 90%.^{1,12,29}

Diagnóstico

Estudios de laboratorio

En la PC, los niveles séricos de amilasa y lipasa pueden ser normales, ligeramente elevados o incluso por debajo de los límites inferiores de normalidad en las etapas avanzadas.¹

Los estudios para valorar la función exocrina incluyen la medición de elastasa-1 pancreática fecal (FPE-1), la cual es una forma no invasiva e indirecta de evaluar la función exocrina del páncreas. Para su medición, las heces deben corresponder a una escala de Bristol 3 o 4, ya que las heces acuosas pueden diluir la elastasa y dar falsos negativos. La medición de grasa fecal de 72 horas es considerada el estándar de oro para la detección indirecta de FPE-1, sin embargo, la recolección de la muestra suele ser difícil para los familiares. La presencia de 200 µg/g o más se considera normal, 100-200 µg/g sugiere insuficiencia pancreática leve a moderada y menos de 100 µg/g es indicativo de insuficiencia pancreática exocrina grave. La sensibilidad es cercana al 100%.^{1,6}

Otras pruebas para la evaluación de la función pancreática de forma indirecta incluyen la medición del porcentaje de grasa perdida en las heces, quimiotripsina en heces, prueba de aliento con triglicéridos marcados con carbono 13, tripsinógeno inmunorreactivo sérico y niveles de vitaminas liposolubles, éstas últimas cada 12 a 18 meses según el estado clínico del paciente.^{6,12,29}

Como prueba directa, se encuentra la medición del nivel de enzimas pancreáticas recolectadas durante una endoscopia mediante prueba de estimulación pancreática con colecistocinina o secretina en un tubo de Dreiling, la cual no es necesaria si la FPE-1 fue positiva. Una última opción, es cuantificar niveles séricos de tripsina, los cuales indican una pérdida de masa acinar en la PC y logran detectar personas en riesgo de insuficiencia pancreática exocrina.^{6,12,29}

En cuanto a las pruebas de la función pancreática endocrina, se incluye el cribado anual de los pacientes con PC para descartar diabetes con glucemia en ayuno, curva de tolerancia oral a la glucosa, hemoglobina glucosilada y ensayo de péptido C.¹

Otros estudios que deben solicitarse durante el abordaje son la determinación de niveles de triglicéridos séricos y calcio sérico, bilirrubina total y fraccionada, fosfatasa alcalina sérica y transaminasas, en los cuales su elevación sugiere obstrucción biliar concomitante; prueba de cloro en sudor para descartar fibrosis quística, IgG4, y anticuerpos en sospecha de etiología autoinmune. Se recomienda realizar estudio genético incluyendo los genes mayormente implicados (*PRSS1*, *SPINK1* y *CFTR*) si la etiología lo sugiere.^{1,12,15}

Estudios de imagen

Los estudios de imagen en PC son útiles para valorar los cambios pancreáticos asociados, tales como la presencia de fibrosis parenquimatosa con atrofia, aumento de la lobulación del contorno, disminución del realce, calcificaciones y cambios en los conductos como la dilatación de las ramas principal y lateral, irregularidad y estenosis del conducto principal, fibrosis periductal, restos del conducto y/o calcificaciones.¹⁴

El ultrasonido endoscópico es el estudio de imagen de elección en la PC temprana o leve, sin embargo, es un estudio que en muchas ocasiones no puede realizarse en pacientes pediátricos debido a las dimensiones del dispositivo. Otra opción es la colangiopancreatografía con resonancia magnética, la cual es mucho más fácil de realizar en este grupo etario, así como accesible en casi todos los centros hospitalarios de segundo o tercer nivel de atención. En dicho estudio, se puede observar alteración de la señal del parénquima generada por la inflamación crónica que conlleva a la pérdida del contenido proteínico normal de la glándula. En la imagen obtenida en secuencia T1, podrá visualizarse disminución de la intensidad secundaria al reemplazo del parénquima fibrótico, además de mostrar una disminución del volumen glandular por la atrofia producida. También puede demostrar con precisión la extensión de los conductos pancreáticos dilatados, las alteraciones en el diámetro del conducto, la presencia de dilatación del conducto principal, la formación de estenosis, tener un aspecto de cuentas y presencia de *detritus* intraductales o cálculos pancreáticos. Con la administración de secretina, nos permitirá valorar los cambios ductales y la magnitud en la disminución de la respuesta exocrina.^{1,9,14,23}

La radiografía simple de abdomen es útil en casos de pancreatitis calcificada crónica ya que permite observar la presencia de litos pancreáticos paravertebrales a nivel de L1, L2 y L3 que se extienden hasta T10 o T11.¹

La ultrasonografía transabdominal permite identificar alteraciones del conducto pancreático como dilatación ductal, atrofia del páncreas, agrandamiento focal, calcificaciones o litos pancreáticos, quistes o pseudoquistes.¹

En cuanto a la TC, es útil para valorar la presencia de atrofia y dilatación del conducto pancreático, así como para delinear complicaciones como pseudoaneurismas, hemorragia, trombosis de la vena esplénica y dilatación del conducto biliar.¹

Finalmente, la CPRE puede utilizarse como estudio diagnóstico-terapéutico en caso de complicaciones.^{1,12}

Tratamiento

El interrogatorio deberá ir encaminado en detectar síntomas y signos de insuficiencia pancreática exocrina o endocrina para brindar un tratamiento integral, incluyendo analgesia, prevención de recurrencia de eventos de pancreatitis, tratamiento de la diarrea, esteatorrea, diabetes mellitus, desnutrición, manejo de complicaciones y atención en salud mental para el acompañamiento del paciente y sus familiares.¹

Las pautas establecidas por el Comité de Páncreas de la NASPGHAN establecen una escalera analgésica en el manejo ambulatorio, la cual inicia con AINES y paracetamol con aumento progresivo en la dosis y frecuencia de administración; y progresa al uso de opioides débiles dosis dependiente de la edad y peso corporal. Si el dolor persiste, se debe escalar al uso de opioides orales más potentes y continuar con AINES o paracetamol. Si a pesar de lo anterior, el dolor continúa, se deberá brindar manejo especializado de manera intrahospitalaria (propoxifeno, tramadol y/o meperidina). **(Figura 1)** En pacientes con PC de etiología autoinmune, la administración de esteroides se ha asociado con alivio de los síntomas.^{1,6}

Existen tratamientos no farmacológicos que pueden implementarse en conjunto con lo anterior para disminuir el dolor, los cuales incluyen estrategias cognitivo conductuales, técnicas de relajación y distracción, así como biorretroalimentación.¹ Si a pesar del manejo

no se tiene una respuesta favorable, se puede recurrir a la denervación de los nervios espláncnicos y del plexo celiaco.¹

En cuanto a la esteatorrea, se recomienda el reemplazo de enzimas pancreáticas con la finalidad de reducir el circuito de retroalimentación a nivel del duodeno, disminuyendo con ello la liberación de colecistocinina e inhibiendo la activación exocrina pancreática. La dosis es de 1000 unidades de lipasa por kilo de peso en cada comida y 500 unidades de lipasa por kilo de peso por merienda en niños menores de 4 años; 500 unidades de lipasa por kilo de peso por comida y 250 unidades de lipasa por kilo de peso por merienda para niños mayores de 4 años. Se debe aumentar una cápsula por comida hasta la normalidad de FPE-1, máximo 10,000 unidades por kilo de peso al día. A su vez los pacientes deberán suplementarse con vitaminas liposolubles.^{1,6,12}

Los pacientes que cursen con diabetes mellitus, deberán ser referidos con un especialista en endocrinología pediátrica para implementar educación dietética y uso de insulina de forma adecuada.¹

El seguimiento debe ser regular, de acuerdo a la evolución y datos clínicos y bioquímicos, para garantizar un adecuado estado nutricional, crecimiento y desarrollo acorde a la edad y sexo, y detección y tratamiento oportuno de complicaciones.²⁹

Complicaciones

Existen numerosas complicaciones asociadas al curso de la PC, dentro de las cuales se incluyen la formación de pseudoquistes pancreáticos, trombosis de la vena esplénica, sangrado de tubo digestivo, fístulas pancreáticas, obstrucción del conducto biliar o duodenal, cáncer de páncreas, deficiencia de vitamina B12 y vitaminas liposolubles, desnutrición y baja densidad mineral ósea.¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se desconoce la incidencia y prevalencia de pancreatitis aguda y pancreatitis aguda recurrente en población pediátrica mexicana a pesar de que a nivel mundial se ha reportado una incidencia creciente en las últimas dos décadas. Así mismo, se desconoce si las características clínicas, la severidad, las complicaciones y las características epidemiológicas son las mismas que en otras poblaciones.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia en periodo comprendido entre enero de 2021 a septiembre de 2023?

JUSTIFICACIÓN

La incidencia de pancreatitis aguda en población pediátrica se ha incrementado en las últimas dos décadas¹, por lo que es necesario realizar estudios que nos permitan conocer los factores de riesgo responsables de dicho incremento.³ Sin embargo, primero debemos conocer las características de la población mexicana en edad pediátrica que cursa con pancreatitis aguda y compararla con estudios hechos en otras poblaciones. Una vez que se cuente con ese conocimiento, se podrán generar protocolos de investigación que profundicen más en el tema.

HIPÓTESIS

No se formuló hipótesis por ser un estudio descriptivo.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y epidemiológicas de la población pediátrica con pancreatitis aguda atendida en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” en el periodo 2021 a 2023.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la etiología predominante, la severidad y complicaciones de los pacientes con pancreatitis aguda y pancreatitis aguda recurrente del Nuevo Hospital Infantil de Morelia.
2. Conocer el estado nutricional, así como los días de ayuno y de estancia intrahospitalaria para compararlos con lo reportado en estudios nacionales e internacionales.
3. Generar información que sea de utilidad para la comunidad médica y que permita fomentar la realización de protocolos de investigación sobre pancreatitis aguda en población pediátrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal y sin riesgo, realizado tras la recolección de información de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis del Nuevo Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” diagnosticados entre enero de 2021 y septiembre de 2023.

Tipo de estudio:

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal.

Universo de estudio:

Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis del Nuevo Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” diagnosticados entre enero de 2021 y septiembre de 2023.

Tamaño de la muestra:

Se incluyó un tamaño de muestra a conveniencia.

Definición de las unidades de observación:

Expediente clínico.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 0 a 17 años 11 meses de edad con diagnóstico de pancreatitis aguda y pancreatitis aguda recurrente que cuenten con expediente médico en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con otras enfermedades del páncreas.

Criterios de eliminación:

- Expedientes incompletos.

CUADRO DE VARIABLES

Variable 1: características epidemiológicas.

Indicadores	Definición	Tipo	Medición y operacionalización
Sexo	Acorde a los genitales externos del sujeto	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del episodio de pancreatitis.	Cuantitativa continua	Meses
Entidad	Unidad delimitada territorialmente.	Cualitativa nominal	Estado federal
Municipio	División territorial administrativa en que se organiza un estado.	Cualitativa nominal	Municipio

Variable 2: características clínicas.

Indicadores	Definición	Tipo	Medición y operacionalización
Padecimiento	Enfermedad, afección o lesión por sus signos y síntomas.	Cualitativa nominal	Pancreatitis aguda Pancreatitis aguda recurrente
Etiología	Causa de la enfermedad	Cualitativa nominal	Indeterminada Biliar Tumoral Alteraciones anatómicas Traumática Farmacológica Metabólica Alcoholismo Genética
Comorbilidades	Coexistencia de dos o más enfermedades	Cualitativa nominal	Colangitis Resistencia a la insulina Tumoración de cabeza del páncreas Esteatosis hepática Colangitis esclerosante. Leucemia linfoblástica aguda Labio y paladar hendido. Asma y Fractura de pelvis. Esofagitis Pangastropatía erosiva

Complicaciones	Problema médico presentado durante el curso de la enfermedad	Cualitativa nominal	Derrame pleural Falla multiorgánica. Pseudoquiste pancreático Absceso peripancreáticos Necrosis pancreática
Balthazar	Criterios tomográficos para pancreatitis	Cualitativa ordinal	A: hallazgos normales B: aumento del tamaño focal o difuso del páncreas C: anomalías intrínsecas del páncreas e inflamación peripancreática D: presencia de colección líquida única E: dos o más colecciones líquidas o gas intra o extra pancreático
Severidad	Nivel de gravedad de la enfermedad de acuerdo a los criterios NASPGHAN	Cualitativa ordinal	Leve Moderada Severa
Días de estancia intrahospitalaria	Cantidad de días transcurridos desde el ingreso hasta el egreso del hospital	Cuantitativa discontinua	Días
Diagnóstico	Criterios que establecen el diagnóstico de pancreatitis	Cualitativa nominal	- Clínico y bioquímico - Clínico y radiográfico - Bioquímico y radiográfico - Clínico, bioquímico y radiográfico
Días de ayuno	Días de abstinencia de ingesta de alimentos sólidos y líquidos	Cuantitativa discontinua	Días
Diagnóstico nutricional	Situación clínica nutricional del paciente	Cualitativa ordinal	Eutrófico Sobrepeso Obesidad Desnutrición leve Desnutrición moderada Desnutrición severa
COVID	Enfermedad infecciosa causada por el virus SARS-CoV-2	Cualitativa ordinal	Sin sospecha Positivo Negativo

Metodología:

1. Se solicitaron los expedientes médicos de pacientes entre 0 y 17 años 11 meses de edad del Nuevo Hospital Infantil de Morelia con registro CIE-10 K85 y K86 capturados por el departamento de estadística en el periodo comprendido entre enero de 2021 a septiembre de 2023.
2. Se revisaron dichos expedientes y de aquellos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, se registraron las variables en una hoja del *software* Microsoft Excel versión 16.66.1.
3. Las variables incluidas fueron:
 - a. Características epidemiológicas.
 - Indicadores: sexo, edad, entidad de nacimiento, municipio en el cual habita.
 - b. Características clínicas.
 - Indicadores: tipo de pancreatitis, etiología de la pancreatitis, comorbilidades, complicaciones del evento de pancreatitis, Balthazar, severidad de acuerdo con criterios de NASPGHAN, criterios diagnósticos de acuerdo con INSPPIRE, días de estancia intrahospitalaria, días de ayuno a partir del diagnóstico, peso, talla, score zeta del peso para la talla, índice de masa corporal, score zeta del índice de masa corporal, diagnóstico nutricional y reacción en cadena de la polimerasa para COVID-19.

Análisis e interpretación de resultados:

Se realizó estadística descriptiva obteniendo medidas de tendencia central (media) y porcentajes.

Aspectos éticos:

De acuerdo con la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud; en el título segundo sobre los aspectos éticos de la investigación en seres humanos y conforme a lo que comenta en el artículo 17, éste estudio corresponde a una investigación que no presenta riesgo y se apeg a los distintos códigos de ética para investigación en salud. Por tratarse de un estudio retrospectivo no se requirió consentimiento informado.

Organización de la investigación:

Mes y año	Diseño del protocolo	Autorización del protocolo	Ejecución	Análisis de resultados	Informes de avances	Informe final	Presentación examen de tesis
Octubre 2022	X						
Noviembre 2022	X						
Diciembre 2022	X						
Enero 2023	X						
Febrero 2023		X					
Marzo 2023			X				
Abril 2023			X				
Mayo 2023			X				
Junio 2023			X				
Julio 2023				X			
Agosto 2023				X			
Septiembre 2023					X		
Octubre 2023						X	
Febrero 2024							X

Recursos humanos:

- Médico residente de pediatría, Dra Mariana Chávez García, responsable del diseño, escritura, corrección, recolección de datos, ejecución y presentación de resultados de la tesis.
- Directora de tesis, Dra. Lucía Casas Guzik, pediatra especialista en gastroenterología y nutrición pediátrica, responsable de la coordinación, asesoría especializada sobre el tema de investigación, concepto, diseño, escritura, corrección y metodología.
- Asesor metodológico, Dr. Roberto Carlos Quevedo Díaz, responsable de asesoría del diseño y metodología.

Recursos materiales:

- Expedientes clínicos.
- *Software* Microsoft Excel versión 16.66.1.
- Computadora personal.

Financiamiento:

Este estudio no requirió financiamiento.

Plan de difusión y publicación de resultados:

Presentación en el primer encuentro de Investigación de Médicos Residentes 2023 y en memoria de tesis de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

RESULTADOS

De un total de 33 sujetos, cumplieron criterios de inclusión 28, de los cuales el 53.5% (n=15) fueron de sexo femenino. **(Gráfico 1)** La edad media al diagnóstico fue de 12.1 años de edad (5-17.5 años).

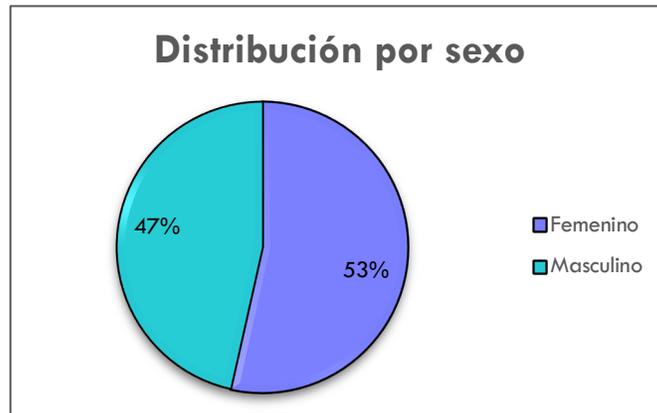


Gráfico 1. Distribución por sexo de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

El 100% fueron originarios y residentes de Michoacán. El 10.7% fueron residentes del municipio de Morelia, 7.1% de Ecuandureo, 7.1% de Pátzcuaro, 7.1% de Ciudad Hidalgo y el resto de diferentes municipios que incluyeron: Lázaro Cárdenas, Angamacutiro, Tzitzio, Susupuato, Nocupétaro, Buenavista, Zinapécuaro, Tancítaro, Los Reyes, La Piedad, Aquila, Ocampo, Huiramba, Apatzingán, Zacapu, Ario de Rosales, Panindícuaro, Indaparapeo y Zitácuaro. **(Tabla 9)**

Tabla 9. Lugar de residencia de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

Municipio	Número de casos	Porcentaje (%)	Municipio	Número de casos	Porcentaje (%)
Morelia	3	10.7	Los Reyes	1	3.5
Ecuandureo	2	7.1	La Piedad	1	3.5
Pátzcuaro	2	7.1	Aguila	1	3.5
Ciudad Hidalgo	2	7.1	Ocampo	1	3.5
Lázaro Cárdenas	1	3.5	Huiramba	1	3.5
Angamacutiro	1	3.5	Apatzingán	1	3.5
Tzitzio	1	3.5	Zacapu	1	3.5
Susupuato	1	3.5	Ario de Rosales	1	3.5
Nocupétaro	1	3.5	Panindícuaro	1	3.5
Buenavista	1	3.5	Indaparapeo	1	3.5
Zinapécuaro	1	3.5	Zitácuaro	1	3.5
Tancítaro	1	3.5			

El 75% (n=21) presentaron pancreatitis aguda y el 25% (n=7) pancreatitis aguda recurrente. La etiología fue indeterminada en el 35.7%, seguida de origen biliar (21.4%), farmacológica por L-asparaginasa (14.2%), traumática (10.7%), por alteraciones anatómicas (7.1%), por tumor en cabeza de páncreas (3.5%), alcoholismo (3.5%) y en un caso coexistió en el mismo sujeto un doble conducto pancreático y mutación en *SPINK1*. Ninguno tuvo hipertrigliceridemia o hipercalcemia como causa de la pancreatitis. (Gráfico 2 y 3)

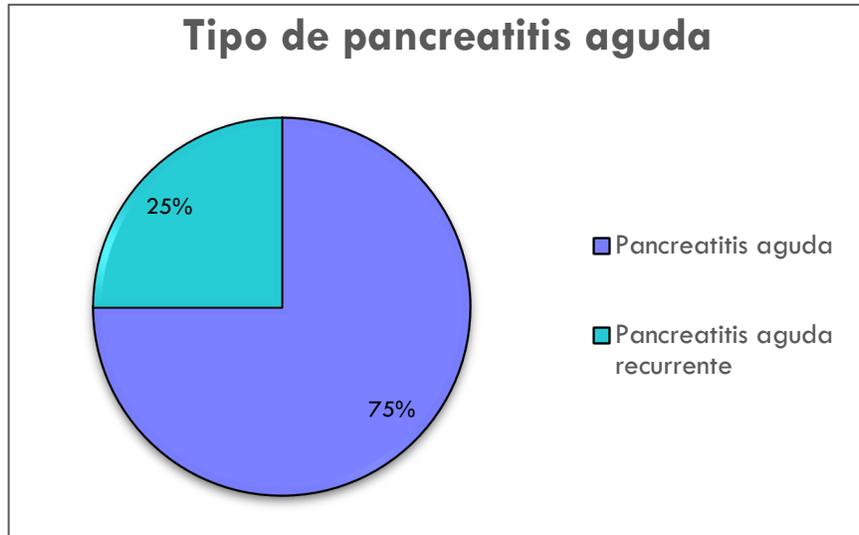


Gráfico 2. Tipo de pancreatitis con el que cursan los pacientes atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

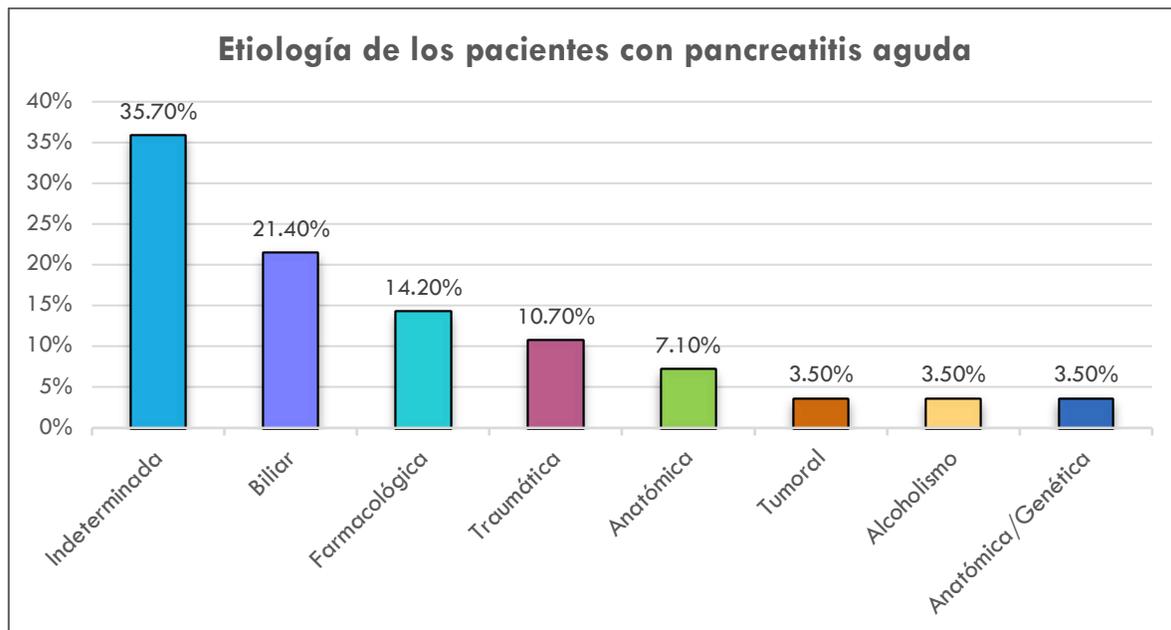


Gráfico 3. Etiología de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

El 42.8% tenían alguna comorbilidad, siendo la leucemia linfoblástica aguda (LLA) la más común (41.6%). El resto incluyeron colangitis, resistencia a la insulina, tumor poliquístico

de cabeza de páncreas, esteatosis hepática, labio y paladar hendido, asma, fractura de pelvis, esofagitis y pangastropatía erosiva. **(Gráfico 4)**

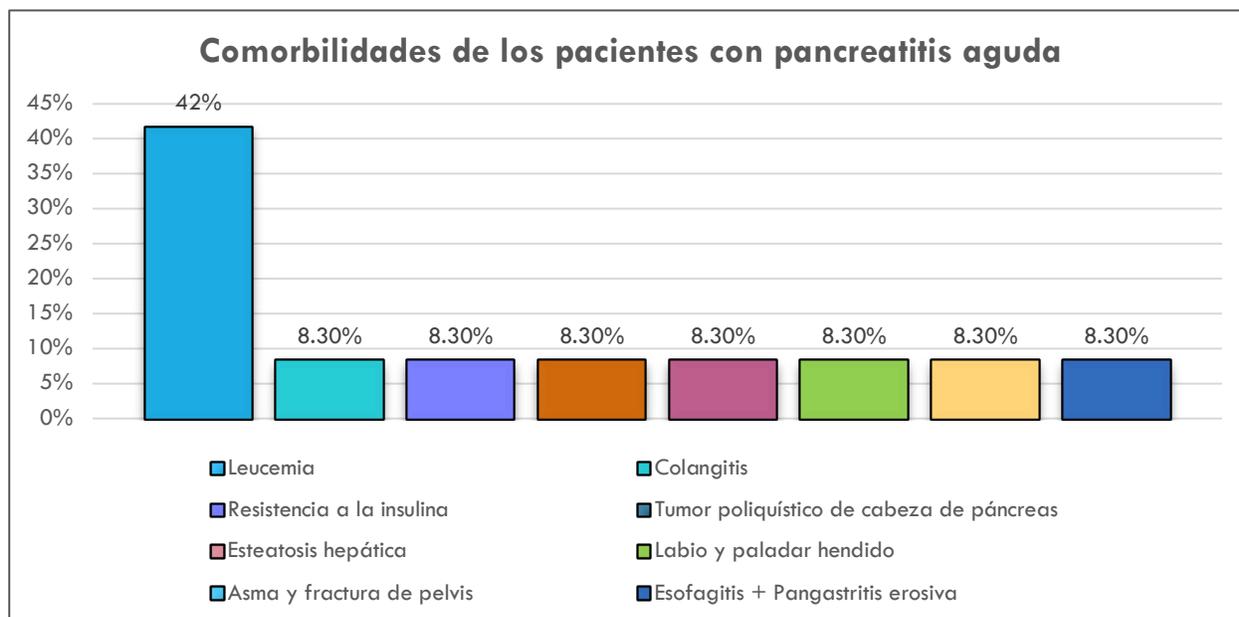


Gráfico 4. Comorbilidades de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

La mayoría cumplieron los 3 criterios diagnóstico de acuerdo con INSPPIRE (85.7%), mientras que únicamente presentaron criterios clínicos y bioquímicos el 10.7% y clínicos y radiográficos el 3.5%. Ningún paciente se presentó sin datos clínicos sugestivos de pancreatitis aguda. Se realizó tomografía computada en el 67.9% (n=19) de los casos, determinando clasificación de Balthazar B al 36.8%, C al 10.5%, D al 26.3% y E al 26.3%.

(Tabla 10)

Criterios diagnósticos	Número de casos	Porcentaje (%)
Clínico y bioquímico	3	10.7
Clínico y radiográfico	1	3.5
Bioquímico y radiográfico	0	0
Clínico, bioquímico y radiográfico	24	85.7

En cuanto a la severidad, de acuerdo con los criterios de la NASPGHAN, 7 se clasificó como leve al 53.5% (n=15), moderada al 42.8% (n=12) y severa al 3.5% (n=1). **(Gráfico 5)**

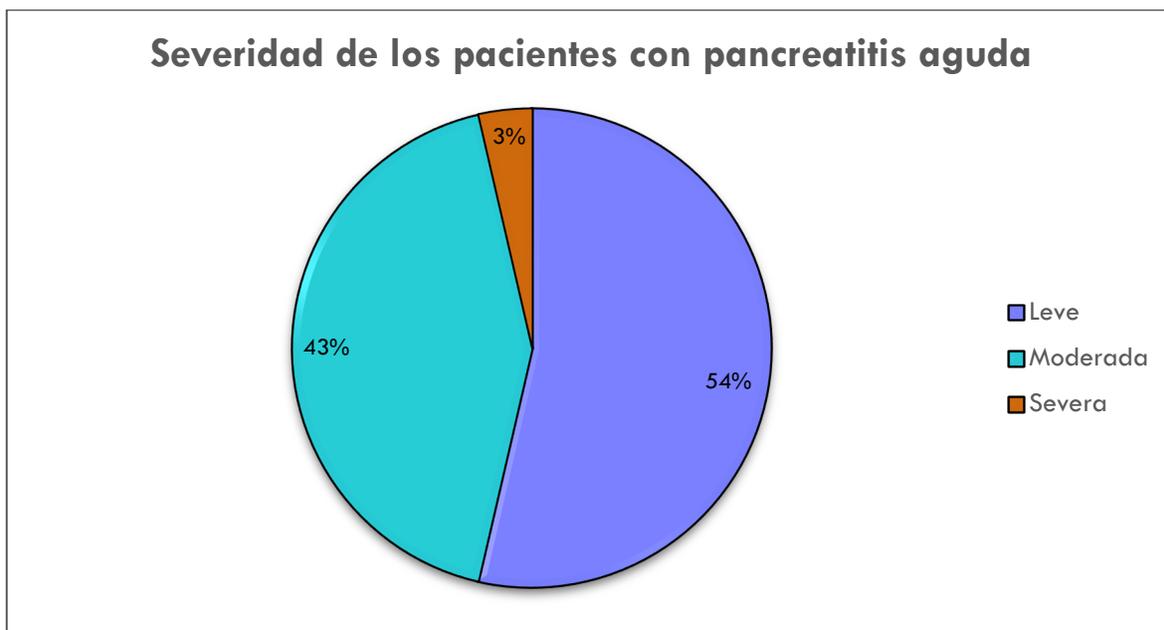


Gráfico 5. Severidad de acuerdo a la NASPGHAN de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

El 46.4% presentó complicaciones de la pancreatitis, predominando el pseudoquiste pancreático (38.4%), derrame pleural (30.7%), y falla multiorgánica (7.6%). Uno de los pacientes con pseudoquiste pancreático desarrolló abscesos peripancreáticos y otro necrosis pancreática. Ningún paciente falleció por la pancreatitis. **(Gráfico 6)**

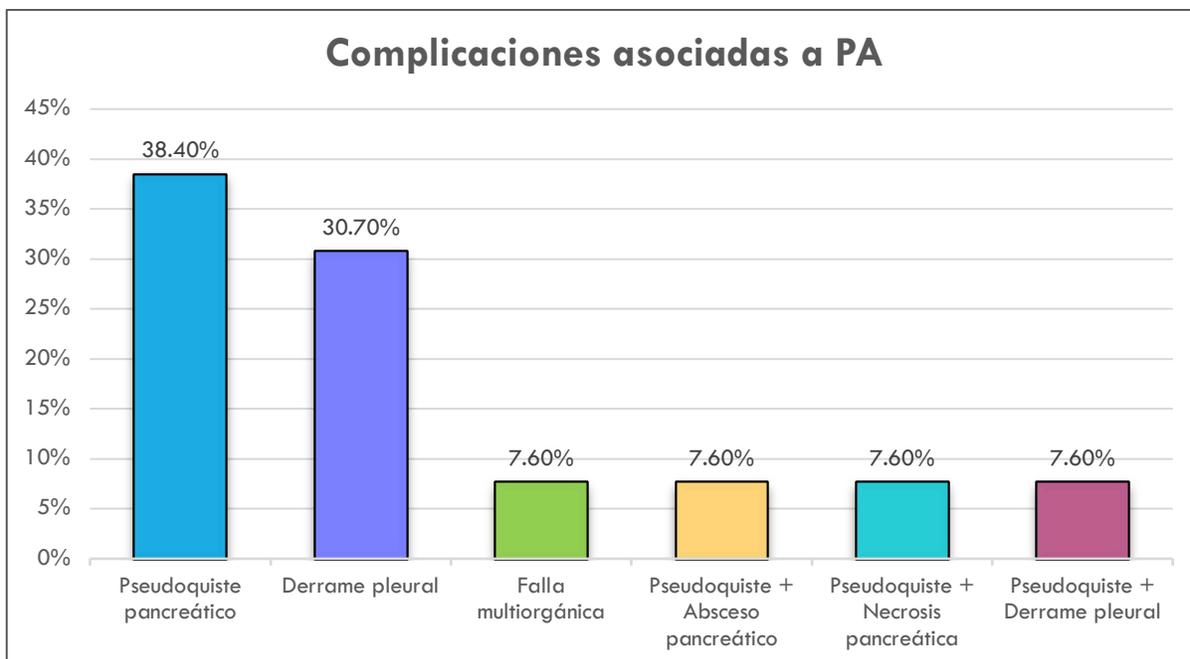


Gráfico 6. Complicaciones presentadas en los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

La media de días de estancia intrahospitalaria (DEIH) fue de 10.8 días (3-64), con un promedio de días de ayuno de 4.6 (0-14). El 53% fueron alimentados en las primeras 72 horas de estancia. En cuanto al estado nutricional, la mayoría de los casos se encontraron eutróficos (53.5%), seguidos de sobrepeso (28.5%), desnutrición leve sin afectación de la talla (10.7%) y obesidad (7.1%). **(Tabla 11, gráfico 7 y 8)**

Tabla 11. Días de estancia intrahospitalaria (DEIH) y días de ayuno de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

Indicador	Media	Mínimo	Máximo
Días de ayuno	4.6	0	14
DEIH (días)	10.8	3	64



Gráfico 7. Inicio de la alimentación de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

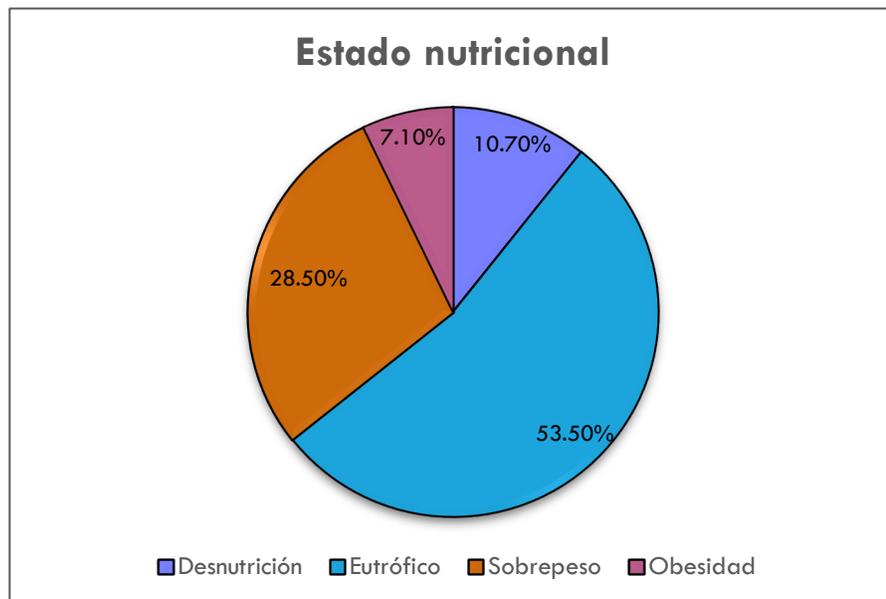


Gráfico 8. Estado nutricional de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia del enero 2021 a septiembre de 2023.

Finalmente, 4 pacientes cumplieron definición operacional para COVID-19, sin embargo, ninguno tuvo un resultado positivo en la prueba de antígeno ni en la reacción en cadena de la polimerasa.

DISCUSIÓN

La PA es la enfermedad pancreática más común en la infancia y su incidencia ha incrementado en las últimas dos décadas. No existe, hasta el momento, un estudio sobre pancreatitis en pediatría en el Estado de Michoacán. En nuestro estudio, la mayoría de la muestra fue originaria y residente del municipio Morelia. La edad media al diagnóstico fue de 12.1 años y el 53% de la muestra fue de sexo femenino, lo cual corresponde a lo reportado en la literatura.²

La PA predominó en el 75% de los casos en comparación con la PAR. Un estudio realizado a nivel nacional en población pediátrica¹ también reportó PA como el principal tipo de pancreatitis, así como recurrencia en 1 de cada 3 casos, lo cual difiere de lo encontrado en nuestro estudio, en el cual fue una cuarta parte. Nuestro estudio coincide con un estudio internacional en el cual se reporta que la PAR se presenta del 15% al 35% de los pacientes.³⁰

La etiología difiere según la población estudiada y la edad de presentación. La literatura internacional reporta la etiología de origen biliar, seguida de la farmacológica y la indeterminada o idiopática como las principales.³¹ En nuestro estudio, la principal causa fue indeterminada (35.7%), seguida de enfermedad biliar y farmacológica, lo cual coincide con lo reportado por Rivera-Sauzo² a nivel nacional, en cuyo estudio no se logró dilucidar la causa en la mayoría de los casos (33.3%); y al mismo tiempo difiere de lo reportado por García-Dávila³², quien reporta la etiología farmacológica como la más común. Lo anterior puede deberse al tipo de población estudiada, ya que, en hospitales de tercer nivel, la cantidad de pacientes con patología oncológica es basta en comparación con hospitales de segundo nivel, lo cual pudiera influir en el aumento de casos asociados a medicamentos. En este último estudio, el 100% de las causas farmacológicas fueron secundarias a la administración de L-asparaginasa. La PA por medicamentos se ha asociado a un mayor tiempo de estancia intrahospitalaria debido a un curso más grave, y el uso de L-asparaginasa se ha relacionado con mayor incidencia de gravedad y complicaciones.¹⁶ El resto de las posibles etiologías de PA reportadas en la literatura fueron infrecuentes, tomando en cuenta la baja incidencia de las mismas, como lo es la pancreatitis autoinmune, reportada como responsable del 4% de las causas a nivel internacional, y siendo cero en nuestro estudio.⁶

En cuanto a la etiología de la PAR, la literatura internacional¹³ reporta una mayor frecuencia de pacientes con enfermedades genéticas, donde el gen *SPINK* se ha encontrado mutado en el 25% de los casos. En nuestro estudio, se encontró dicha mutación en un paciente, correspondiente al 3.5% de la muestra y quien, además tenía un doble conducto pancreático. Por otro lado, en un estudio de cohorte realizado en una institución de tercer nivel en México por Argüello-López³³, se reportó que en la mayoría los pacientes con PAR y PC, no se logra identificar la etiología, en tanto que en aquellas en las que sí fue identificada, las alteraciones anatómicas del conducto pancreático fueron la principal. En nuestra muestra, únicamente 1 paciente tuvo alteraciones anatómicas del conducto pancreático.

Las comorbilidades se reportaron en el 42.8% de la muestra, siendo la LLA la más frecuente (41.6%), probablemente secundario al uso de L-asparaginasa en la mayoría de los pacientes con esta patología. El resto de las comorbilidades no fueron relevantes para el curso de la enfermedad.

Para hacer el diagnóstico, de acuerdo con INSPPIRE, se requieren dos de los tres criterios (clínico, bioquímico y/o radiográfico). En nuestra muestra, todos presentaron datos clínicos compatibles con PA, los cuales se complementaron intencionalmente con la búsqueda de datos bioquímicos y/o radiográficos para establecer el diagnóstico. En la edad pediátrica, se opta por limitar la exposición a radiación, por lo que, para la evaluación del criterio radiográfico, el ultrasonido abdominal es el método de elección recomendado, reservando la TC para los casos en los que haya duda diagnóstica o sospecha de complicaciones. En nuestro estudio, se realizó estudio tomográfico en más de la mitad de los pacientes (67.9%).

En lo que respecta a la severidad, la mayoría de los pacientes de nuestra muestra tuvieron un curso leve (53.5%) de acuerdo con los criterios de severidad de NASPGHAN,³ y no se reportaron defunciones secundarias al evento de PA o PAR, lo cual contrasta con la mortalidad reportada en la literatura (4% a 10% de mortalidad).³

Las complicaciones de la enfermedad se presentan en el 25% de los casos.³ En nuestro estudio, las complicaciones fueron mucho mayores, reportándose en el 46.4% de la muestra, con predominio del pseudoquistes pancreático en el 38.4%, lo cual coincide por lo reportado en otros estudios (8%-41%).^{1,9,10}

La media de días de estancia intrahospitalaria de acuerdo con la literatura es de 5 días en la PA leve,⁴ sin embargo, puede prolongarse ante un paciente con complicaciones. En nuestro estudio, la media de días de estancia intrahospitalaria fue de 10.8 días.

En el manejo del paciente con pancreatitis, uno de los pilares es la nutrición temprana, antes de las 72 horas, lo cual mejora el curso de la enfermedad, disminuye la aparición de complicaciones y reduce los días de estancia intrahospitalaria. La media de días de ayuno en nuestro estudio coincide con otros estudios realizados a nivel nacional (4.6 días),^{2,34} con un inicio temprano de la alimentación (53%). De acuerdo con la severidad de la enfermedad, se inició tempranamente en los casos leves (73.3%) y en la moderada (33.3%).

En cuanto al estado nutricional, se ha reportado la obesidad como un factor predisponente e incluso se sospecha que pueda ser la causa del incremento en la incidencia en los últimos años,¹ sin embargo, en nuestro estudio, la mayoría de los pacientes se encontraban eutróficos (53.5%), lo que coincide con lo reportado por García-Davilla³² (70%).

CONCLUSIONES

Mediante nuestro estudio se concluye que la pancreatitis aguda es la enfermedad pancreática más común en la población infantil, con un predominio en la adolescencia y en el sexo femenino. Para establecer la etiología es necesario tomar en cuenta la población estudiada, ya que ésta variará dependiendo del tipo de unidad hospitalaria y la afluencia de pacientes con patologías específicas. En la mayor parte de los pacientes que estudiamos, no se logró determinar la causa, lo que nos impulsa a fortalecer las medidas diagnósticas para reducir los casos de etiología indeterminada. Las pruebas de imagen forman parte de los criterios diagnósticos, en nuestra muestra se observó una predisposición por realizar estudios tomográficos, sin embargo, se debe de implementar el abordaje inicial del paciente con ultrasonido abdominal, con la finalidad de reducir la exposición a la radiación. Es necesario, la búsqueda de complicaciones asociadas en estos pacientes, siendo la más frecuente el pseudoquiste pancreático en nuestra población, por lo que, en este caso, el estudio tomográfico es una buena opción. Dentro de los pilares de tratamiento está el manejo nutricional, en el cual se busca implementar el inicio temprano de la alimentación, ya que se ha descrito que puede disminuir los días de estancia intrahospitalaria. Así como es necesario fomentar un estilo de vida saludable en la población pediátrica para reducir el riesgo de obesidad y el aumento en la incidencia de esta enfermedad.

En general, se ha corroborado mediante esta investigación que el tipo de pancreatitis, severidad, complicaciones y días de ayuno en nuestro estudio son iguales a las reportadas en estudios nacionales e internacionales, mientras que la etiología, diagnóstico nutricional y DEIH difieren. El encontrar estas similitudes con nuestra población nos permite propiciar el conocimiento de los beneficios de la nutrición temprana en nuestra comunidad.

RECOMENDACIONES

Es indispensable fortalecer las medidas diagnósticas para reducir los casos de etiología indeterminada, considerando la diversidad de las mismas de acuerdo al nivel de atención.

Implementar el ultrasonido abdominal como estudio de imagen inicial en los pacientes con pancreatitis aguda, reservando la tomografía para los casos no concluyentes y sospecha de complicaciones.

Brindar un manejo multidisciplinario de forma oportuna con pediatría, gastroenterología pediátrica, cirugía pediátrica, terapia intensiva, otras especialidades, así como el servicio de nutrición.

Insistir en el inicio de la alimentación de manera temprana en el paciente hospitalizado con pancreatitis aguda, ya que se ha descrito que disminuye los días de estancia intrahospitalaria y mejora el pronóstico.

Fomentar un estilo de vida saludable en la población pediátrica para reducir el riesgo de obesidad y el aumento en la incidencia de esta enfermedad.

Continuar con las investigaciones sobre pancreatitis aguda en la población infantil para mejorar el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Sathiyasekaran M, Biradar V, Ramaswamy G, Srinivas S, Ashish B, Sumathi B, Nirmala D, Geetha M. Pancreatitis in Children. *Indian J Pediatr.* 2016; 83(12-13):1459-1472.
2. García-Davila M., Villalpando-Carrión S., Heller-Rouassan S., Solís-Perales N., Ortiz-Ramírez O., López-Contreras N. Factores asociados al desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2009; 66:160-166.
3. Restrepo R, Hagerott H, Kulkarni S, Yasrebi M, Lee E. Acute Pancreatitis in Pediatric Patients: Demographics, Etiology, and Diagnostic Imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2016; 206(3):632-44.
4. Yi-Jung Chang, Hsun-Chin Chao, Man-Shan Kong, Shao-Hsuan Hsia, Ming-Wei Lai, Dah-Chin Yan. Acute pancreatitis in children. *Acta Paediatrica.* 2010; 100:740-744.
5. Thanh Huong L. Nguyen, Karla Au Yeung, Brian Pugmire and Roberto Gugig. Pancreatitis. *Pediatrics in Review.* 2020;41(10):511-521.
6. Perito E, Gonska T, Bellin M, Schwarzenberg S. Complications of chronic pancreatitis in children. *Curr Opin Gastroenterol.* 2021;37(5):498-503.
7. Bhanot A, Majbar AA, Candler T, Hunt LP, Cusick E, Johnson P, et al. Acute pancreatitis in children-morbidity and outcomes at 1 year. *BMJ Paediatrics Open.* 2022;6(1):1-6.
8. Dartiguelongue J, Cecilia T, Malagrino P. Fisiología digestiva pediátrica. En: Dartiguelongue J. *Fisiología pediátrica aplicada a la clínica.* 1a Edición. Buenos Aires. Journal; 2020. Pp 285-287.
9. Artunduaga M, Grover AS, Callahan MJ. Acute pancreatitis in children: a review with clinical perspectives to enhance imaging interpretation. *Pediatr Radiol.* 2021;51(11):1970-1982.
10. Rivera-Suazo Y, Vázquez Frías R. Factores asociados con estancia hospitalaria en niños con pancreatitis aguda. *Rev Gastroenterol Méx.* 2021; 88(1):1-8.
11. Trout AT, Patel R, Nathan JD, Lin TK, Vitale DS, Nasr A, Zhang B, Abu-El-Haija M. Ultrasound findings of acute pancreatitis in children. *Pediatr Radiol.* 2022;52(12):2342-2347.
12. Indiran V. Colon cutoff sign. *Abdom Radiol.* 2016;41(7):1433-4.

13. Orkin SH, Trout AT, Fei L, Lin TK, Nathan JD, Thompson T, Vitale DS, Abu-El-Hajja M. Sensitivity of Biochemical and Imaging Findings for the Diagnosis of Acute Pancreatitis in Children. *J Pediatr*. 2019;213:143-148.
14. Merrow A, Aquino M, Linscott L, Koch B. *Diagnostic Imaging Pediatrics*. Fourth edition. Canada: ELSEVIER; 2022.Pp 484-493.
15. Pohl JF, Uc A. Paediatric pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2015;31(5):380-6.
16. Murati MA, Ames JC, Trout AT, Dietz KR. Magnetic resonance imaging glossary of findings of pediatric pancreatitis and the revised Atlanta classification. *Pediatr Radiol*. 2022; 52(2):189-199.
17. DiMaio CJ. Management of complications of acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018;34(5):336-342.
18. Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yener Ö. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1: acute pancreatitis. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96(2):151-160.
19. Susman N, Hammerman AM, Cohen E. The renal halo sign in pancreatitis. *Radiology*. 1982;142(2):323-327.
20. Ortiz-Morales CM, Girela-Baena EL, Olalla-Muñoz JR, Parlorio de Andrés E, López-Corbalán JA. Radiology of acute pancreatitis today: the Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. *Radiología (Engl Ed)*. 2019;61(6):453-466.
21. Sánchez-Ramírez CA, et. al. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. *Acta Paediatr*. 2007;96(4):534-7.
22. Husain SZ, Srinath AI. What's unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(6):366-372.
23. Trout AT, Ayyala RS, Murati MA, Squires JH, Callahan MJ, Chavhan GB, Abu-El-Hajja M, Anupindi SA. Current State of Imaging of Pediatric Pancreatitis: AJR Expert Panel Narrative Review. *AJR Am J Roentgenol*. 2021;217(2):265-277.
24. Cohen RZ, Freeman AJ. Pancreatitis in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2021;68(6):1273-1291.
25. Abu-El-Hajja M, Kumar S, Quiros JA, Balakrishnan K, Barth B, Bitton S, Eisses JF, Foglio EJ, Fox V, Francis D, Freeman AJ, Gonska T, Grover AS, Husain SZ, Kumar R, Lapsia S, Lin T, Liu QY, Maqbool A, Sellers ZM, Szabo F, Uc A, Werlin SL, Morinville VD. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A

- Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66(1):159-176.
26. Zhong R, Tan S, Peng Y, Xu H, Jiang X, Yan Y, Lv M, Liu L, Tang X. Clinical characteristics of acute pancreatitis in children: a single-center experience in Western China. *BMC Gastroenterol.* 2021;21(1):116.
 27. Abu-El-Haija M, Kumar S, Szabo F, Werlin S, Conwell D, Banks P, Morinville VD, NASPGHAN Pancreas Committee. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report from the NASPGHAN Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 64(6):984-990.
 28. Sánchez AC, García Aranda JA. Pancreatitis aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2012;69(1):3-10.
 29. Saeed SA. Acute pancreatitis in children: Updates in epidemiology, diagnosis and management. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2020;50(8):1-6.
 30. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, Modlin I. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol.* 1999;25(3):195-210.
 31. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011 Mar;52(3):262-70.
 32. Chávez-Aguilar LA, Peña-Vélez R. Pancreatitis aguda en niños con enfermedades hematológicas: aspectos clínicos y tratamiento [Acute pancreatitis in children with hemato-oncological diseases: clinical aspects and treatment]. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2021;78(2):95-101.
 33. Argüello-López JA, García-Cárdenas ES, Miranda-Lora AL, Blanco-Rodríguez G. Clinical and paraclinical characteristics in pediatric patients with acute recurrent and chronic pancreatitis: a cohort in Mexico. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2023;80(2):122-128.
 34. Mosztbacher D, Farkas N, Solymár M, Pár G, Bajor J, Szűcs Á, Czimmer J, Márta K, Mikó A, Rumbus Z, Varjú P, Hegyi P, Párnicsky A. Restoration of energy level in the early phase of acute pediatric pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2017 Feb 14;23(6):957-963.

ANEXOS

Etiología	Ejemplos
Infecciosa	Paramixovirus, virus de inmunodeficiencia humana, coxsackie B, virus de la hepatitis A y B, influenza, virus Epstein Barr, virus varicela zóster, sarampión, echovirus, citomegalovirus, leptospirosis, <i>Salmonella typhi</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , bacterias Gram negativas
Biliar	Quiste de colédoco, colelitiasis, ascariasis y lodo biliar
Farmacológica	Ácido valproico, esteroides, L-asparginasa, citarabina, ifosfamida, cisplatino, metotrexato, doxorubicina, ciclosporina, azatioprina, 6-mercaptopurina, metronidazol, trimetoprim-sulfametoxazol, tetraciclinas.
Genética	Pancreatitis hereditaria
Anatómica	Páncreas anular, páncreas <i>divisum</i> , disfunción del esfínter de Oddi
Mecánica	Trauma abdominal contundente
Metabólica	Hipertrigliceridemia, hipercalcemia
Sistémica	Síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil, enfermedad inflamatoria intestinal, fibrosis quística, poliarteritis nodosa, púrpura de Henoch-Schonlein y enfermedad de Kawasaki
Nutricional	Desnutrición, deficiencia de vitamina A y D

Tabla 1. Etiología de la pancreatitis aguda y pancreatitis aguda recurrente en pacientes pediátricos.¹

Características	Tipo 1	Tipo 2
IgG4 en suero	A veces elevado	Raramente elevado
Histología	Pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica y células plasmáticas IgG4	Epitelial granulocítica, lesiones con destrucción del conducto pancreático
Afectación a otros órganos	Colangitis esclerosante	Colitis ulcerosa
Presentación clínica	Ictericia, fatiga, dolor abdominal y pérdida de peso	
Amilasa y lipasa	Suelen ser normales	
RM/CPRM	Agrandamiento difuso o focal con pérdida de la arquitectura parenquimatosa Borde capsular peripancreático. Estrechamiento del conducto pancreático Secuencia T1: intensidad disminuida Secuencia T2: mayor intensidad	
Tratamiento	Esteroides ± inmunomodulador	

Tabla 2. Diferencias entre pancreatitis autoinmune tipo 1 y tipo 2. IgG4: inmunoglobulina G4, RM: resonancia magnética, CPRM: colangiopancreatografía por resonancia magnética. ⁶

Edad	Medida del conducto pancreático
1 a 6 años	> 1.5 mm
7 a 12 años	> 1.9 mm
13 a 18 años	> 2.2 mm

Tabla 3. Medida del conducto pancreático sugestiva de dilatación en pacientes pediátricos.²¹

Clasificación de Balthazar	Hallazgos pancreáticos por tomografía computada	Puntaje
A	Hallazgos normales	0
B	Aumento del tamaño focal o difuso del páncreas	1
C	Anomalías intrínsecas del páncreas e inflamación peripancreática	2
D	Presencia de colección líquida única	3
E	Dos o más colecciones líquidas o gas intra o extra pancreático	4
<p>0-3 puntos: pancreatitis leve 4-6 puntos: pancreatitis moderada 7-10 puntos: pancreatitis severa</p>		

Tabla 4. Clasificación de Balthazar. ³

Puntaje	Porcentaje de páncreas necrótico
0	0
2	<30%
4	30 - 50 %
6	>50%

Tabla 5. Puntuación del grado de necrosis pancreática en tomografía computada. ³

Puntaje total de IGTC	Tasa de complicaciones (%)	Mortalidad (%)
0 - 3 puntos	8	3
4 - 6 puntos	35	6
7 - 10 puntos	92	17

Tabla 6. Tasa de complicaciones y mortalidad asociada con pancreatitis aguda basado en la puntuación del índice de gravedad por tomografía computarizada (IGTC), resultado de la suma de la puntuación de Balthazar (tabla 3) y la puntuación de necrosis pancreática (Tabla 4).³

Disfunción cardiovascular	Disfunción respiratoria	Disfunción renal
<p>≥ 1 de los siguientes a pesar de la administración de bolo de solución isotónica intravenosa ≥ 40 ml/kg en 1 hora:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Hipotensión < p5 para la edad o PA sistólica < 2 DS para la edad. ○ Necesidad de drogas vasoactivas para mantener PA en rango normal (dopamina > 5 µg/kg/min o dobutamina, adrenalina o noradrenalina a cualquier dosis). ○ <p>Dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Acidosis metabólica inexplicable: déficit de base > 5.0 mEq/L ○ Aumento del lactato arterial > 2 veces el límite superior de normalidad ○ Oliguria: diuresis < 0.5 ml/kg/h ○ Llenado capilar > 5 segundos ○ Diferencia de temperatura central/periférica > 3 °C 	<p>≥ 1 de los siguientes en ausencia de enfermedad pulmonar preexistente o enfermedad cardíaca cianótica:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ PaO₂/FiO₂ < 300 ○ ○ PaCO₂ > 65 o 20 mmHg mayor del valor basal de pCO₂ ○ <p>Aumento de requerimiento de O₂ o más del 50% de FiO₂ para mantener SatO₂ ≥ 92%</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ <p>Necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva</p>	<p>Creatinina sérica ≥ 2 veces del límite superior normal para la edad o aumento al doble del valor</p>

Tabla 7. Criterios de disfunción orgánica por el Consenso Internacional de Sepsis Pediátrica. PA: presión arterial, DS: desviación estándar, PaO: presión arterial de Oxígeno, FiO₂: fracción inspirada de Oxígeno, PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono, pCO₂: presión de dióxido de carbono, SatO₂: saturación de Oxígeno.⁹

Gen afectado	Pancreatitis aguda recurrente (48%)	Pancreatitis crónica (73%)
<i>CFTR</i>	34%	23%
<i>PRSS</i>	17%	46%
<i>SPINK1</i>	13%	25%
<i>CTRC</i>	10%	5%

Tabla 8. Prevalencia de factores de riesgo genéticos en pancreatitis aguda recurrente y pancreatitis crónica. ⁶



Figura 1. Escalera analgésica recomendada para pancreatitis crónica recomendada por el Comité de Páncreas de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. ⁶