



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

TEMA:

**Prevalencia de pancreatitis aguda en menores de 18 años de
edad ingresados en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el
período Enero 2015 – Diciembre 2019**

AUTOR:

Heredia Flores, Silvana Morayma

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

TUTOR:

Mora Briones, Glenda Cecibel

Guayaquil, Ecuador

Mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Heredia Flores Silvana Morayma**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTOR (A)

f. _____
Mora Barrios, Glenda Cecibel

DIRECTOR DEL PROGRAMA

f. _____
Vinces Balanzategui, Linna Betzabeth

Guayaquil, Mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Heredia Flores, Silvana Morayma**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de pancreatitis aguda en menores de 18 años de edad ingresados en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el período Enero 2015 – Diciembre 2019**, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, Mayo del 2022

EL AUTOR (A)

f. _____
Heredia Flores, Silvana Morayma



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACIÓN

Yo, **Heredia Flores, Silvana Morayma**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de pancreatitis aguda en menores de 18 años de edad ingresados en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el período Enero 2015 – Diciembre 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, Mayo del 2022

AUTORA:

f. _____
Heredia Flores, Silvana Morayma

REPORTE DE URKUND



Document Information

Analyzed document	TESIS FINAL PANCREATITIS AGUDA (PREVALENCIA).docx (D122590953)
Submitted	2021-12-15T18:29:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	silvanita_166@hotmail.com
Similarity	2%
Analysis address	posgrados.medicina.ucsg@analysis.urkund.com

Sources included in the report

W	URL: http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/36334/1/CD-833-NEIRAN%20ROSADO.pdf Fetched: 2021-01-19T02:24:04.1700000		1
SA	PANCREATITIS AGUDA REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.docx Document PANCREATITIS AGUDA REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.docx (D93597584)		2
W	URL: http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/8631/Daniel_Tamayo_Yana.pdf?sequence=4&isAllowed=y Fetched: 2021-11-30T08:26:10.6030000		2
W	URL: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462012000100002 Fetched: 2021-11-08T21:24:06.3730000		2
SA	Orellana Santelices kevin Maldonado Avila Gabriel PANCREATITIS AGUDA.doc Document Orellana Santelices kevin Maldonado Avila Gabriel PANCREATITIS AGUDA.doc (D65065260)		1
SA	HUILCAPI CHILLOGALLI EDWIN ARMANDO.docx Document HUILCAPI CHILLOGALLI EDWIN ARMANDO.docx (D16168919)		1

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a toda mi familia por estar presentes en cada momento.

Mi profundo agradecimiento a todas las autoridades, jefes de servicios, docentes, médicos tratantes, tutores y demás personal que forman parte del Hospital Roberto Gilbert Elizalde, por confiar en mi, abrirme las puertas y permitirme realizar todo el proceso académico e investigativo.

De igual manera mis agradecimientos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, a mis profesores quienes con las enseñanzas de sus valiosos conocimientos hicieron que pueda crecer día a día como profesional, gracias cada uno de ustedes por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional y amistad.

Finalmente quiero expresar mi mas grande y sincero agradecimiento a la Dr. Glenda Mora, principal colaboradora durante este proceso, quien con su dirección, conocimiento y enseñanza permitió el desarrollo de este trabajo.

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a:

A Dios quien ha sido mi guía, fortaleza y su mano de fidelidad y amor han estado conmigo hasta el día de hoy.

A mis padres Marco y Silvia quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mi el ejemplo de esfuerzo, valentía y perseverancia que es lo que se necesita para poder cursar la residencia de pediatría en el majestuoso Hospital Roberto Gilbert Elizalde.

A mi esposo Lenin por estar conmigo en aquellos momentos en que el estudio y el trabajo ocuparon mi tiempo y esfuerzo, mi ayuda idónea, gracias por extender tu mano y darme ánimos cuando sentía que no podía.

A mi hijo Lenin Marco, por ser la fuente de mi esfuerzo y todas las energías requeridas en este proceso, gracias por ser el motor de mi vida, quien con una sola sonrisa me demuestra que todo valió la pena.

A mi hermana Josmary por su cariño y apoyo incondicional, por estar conmigo en todo momento. A toda mi familia en general por que con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mi una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Finalmente, a mis amigas, por apoyarme cuando más las necesite, por extender su mano en momentos difíciles y por el amor brindado cada día de verdad mil gracias, especialmente a Betsy García P quien nos hacía brillar junto a ella en todo momento. Las llevo en mi corazón.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
1. EL PROBLEMA	3
1.1 Identificación, valoración y planteamiento del problema	3
1.2 Formulación del problema	3
2. OBJETIVOS	3
2.1 Objetivo General	3
2.2 Objetivos Específicos	3
3. MARCO TEÓRICO	4
3.1 Epidemiología.....	4
3.2 Etiología	4
3.3 Fisiopatología	5
3.4 Diagnóstico.....	7
3.4.1 Presentación clínica.....	7
3.4.2 Laboratorio	7
3.4.3 Imágenes.....	8
3.5 Escalas de Severidad.....	8
3.6 Tratamiento	9
3.7 Complicaciones.....	10
4. MÉTODOS	10
4.1. Criterios de Inclusión	10
4.2. Criterios de Exclusión	11

4.3. Método de muestreo y recolección de datos.....	11
4.4. Variables	11
4.5. Análisis de datos	12
5. RESULTADOS	12
6. DISCUSION.....	16
7. CONCLUSIONES	19
8. RECOMENDACIONES	19
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características basales de pacientes con diagnóstico de pancreatitis.....	13
Tabla 2. Valoración Nutricional de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.....	13
Tabla 3. Clasificación de etiologías de pacientes con diagnóstico de pancreatitis.....	14
Tabla 4. Síntomas referidos en pacientes con diagnóstico de pancreatitis.....	14
Tabla 5. Clasificación Tomográfica de Balthazar en pacientes pediátricos con diagnóstico de pancreatitis aguda.....	15
Tabla 6. Complicaciones hospitalarias en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.....	15

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio de todo el parénquima del páncreas, es reversible, aunque se puede presentar con diversos grados de necrosis, apoptosis y hemorragia. La evidencia sobre la prevalencia de la enfermedad es fluctuante debido al lugar geográfico donde se realiza la investigación. Globalmente, se estima que hasta 1 de cada 10 000 niños. A diferencia de las series en adultos, la causa descrita más común es la idiopática, seguida por el trauma abdominal. Así mismo, las escalas predictoras de severidad establecidas en adultos han fallado en su aplicación a la población pediátrica. **Métodos:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el período Enero 2015 – Diciembre 2019. **Resultados:** Se encontraron un total de 54 pacientes, el promedio de edad fue de 9.8 años y el sexo femenino predominó (74.1%). El promedio de estancia hospitalaria fue de 14.4 días. Entre las etiologías más frecuentes se reportó la causa obstructiva como la más común (37%). El dolor fue el síntoma más reportado en los casos de pancreatitis (90.7%), seguido de vómitos (77.8%) y fiebre (31.4%). El 14.2% tuvo complicaciones pulmonares y 5.3% complicaciones infecciosas. Sólo un paciente falleció (1.9%). **Conclusiones:** La prevalencia de pancreatitis aguda en el Hospital Roberto Gilbert en el período Enero 2015 – Diciembre 2019 fue de 0.069% de las hospitalizaciones. La causa más frecuente de pancreatitis fue la obstructiva, seguido de la idiopática y el trauma.

Palabras clave: pancreatitis, complicaciones, mortalidad, estancia hospitalaria, niños, prevalencia.

ABSTRACT

Background: Acute pancreatitis is an inflammatory process of the entire pancreas parenchyma, it is reversible although it can present with varying degrees of necrosis, apoptosis and hemorrhage. The evidence on the prevalence of the disease is fluctuating due to the geographic location where the research is carried out. Globally, it is estimated that up to 1 in 10,000 children. Unlike the series in adults, the most common cause described is idiopathic, followed by abdominal trauma. Likewise, the severity predictor scales established in adults have failed to be applied to the pediatric population. **Methods:** An observational, retrospective, cross-sectional, descriptive study was carried out. All patients with a diagnosis of acute pancreatitis treated at the Roberto Gilbert Elizalde Hospital in the period January 2015 - December 2019 were included in the study. **Results:** A total of 54 patients were found, the average age was 9.8 years and the sex female predominated (74.1%). The mean hospital stay was 14.4 days. Among the most frequent etiologies, the obstructive cause was reported as the most common (37%). Pain was the most reported symptom in cases of pancreatitis (90.7%), followed by vomiting (77.8%) and fever (31.4%). 14.2% had pulmonary complications and 5.3% infectious complications. Only one patient died (1.9%). **Conclusions:** The prevalence of acute pancreatitis at the Roberto Gilbert Hospital in the period January 2015 - December 2019 was 0.069% of hospitalizations. The most frequent cause of pancreatitis was obstructive, followed by idiopathic and trauma.

Key words: pancreatitis, complications, mortality, hospital stay, children, prevalence.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio de todo el parénquima del páncreas, es reversible aunque se puede presentar con diversos grados de necrosis, apoptosis y hemorragia(1). La evidencia sobre la prevalencia de la enfermedad es fluctuante debido al lugar geográfico donde se realiza la investigación. Esta enfermedad tiene una tendencia ascendente como lo demuestran algunos estudios alrededor del mundo. Globalmente, se estima que hasta 1 de cada 10 000 niños padecerá alguna forma de pancreatitis aguda(2). En el Reino Unido se calculó una incidencia nacional en niños de 0 a 14 años de 0,78 por cada 100.000/año(3). En una serie mexicana, en 40 años se detectaron 44 casos histopatológicamente confirmados como pancreatitis aguda, el 97% de los casos relacionado a cáncer, lupus eritematoso sistémico y fármacos(4). En un reporte peruano se encontraron 42 casos en 10 años siendo la etiología biliar e idiopática las más frecuentes. Sin embargo, algunos estudios han documentado el notorio ascenso del reporte de casos de la enfermedad(5). Similares hallazgos se encontraron también en una serie mexicana(6). Se ha registrado, además, que la presentación clínica en niños difiere que la del adulto, siendo el dolor epigástrico no irradiado e irritabilidad los síntomas cardinales de la enfermedad(7). A diferencia de las series en adultos, la causa descrita más común es la idiopática, seguida por el trauma de abdomen. Así mismo, las escalas predictoras de severidad establecidas en adultos han fallado en su aplicación a la población pediátrica(8,9).

Es esencial conocer la epidemiología local para plantear posteriormente tanto un plan diagnóstico como terapéutico.

1. EL PROBLEMA

1.1 Identificación, valoración y planteamiento del problema

La pancreatitis aguda es una patología cada vez más frecuente y su importancia radica en la posibilidad de un desenlace fatal. La evidencia respecto a la prevalencia de la enfermedad puede variar de una serie a otra, sobretodo dependiendo del lugar donde se realiza probablemente por la etiología multifactorial de la pancreatitis aguda y la importancia de la carga genética y hereditaria. Es esencial conocer la epidemiología local para plantear posteriormente tanto un plan diagnóstico como terapéutico. Tanto la etiología como la presentación clínica de la pancreatitis aguda en niños puede diferir ampliamente de los adultos, sin embargo, gran parte de los estudios se han realizado en éstos últimos. Conocer la frecuencia esperada de la enfermedad, así como su posible etiología y cuadro clínico puede facilitar el diagnóstico oportuno de estos pacientes.

1.2 Formulación del problema

¿Cuál es la prevalencia de pancreatitis aguda en menores de 18 años en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde?

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Determinar la prevalencia de pancreatitis aguda en niños menores de 18 años de edad

2.2 Objetivos Específicos

- Identificar los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda
- Enumerar las causas más frecuentes de pancreatitis aguda
- Describir el cuadro clínico de presentación de pancreatitis aguda en niños
- Identificar las complicaciones más frecuentes y mortalidad

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Epidemiología

La pancreatitis aguda, aunque no es un cuadro común en los niños, se encuentra siempre en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal; y así como en la población adulta, su prevalencia se encuentra en ascenso y será un cuadro más frecuente en las salas de emergencia. Se estima que hasta 1 de cada 10 000 niños padecerá alguna forma de pancreatitis aguda(2). En el Reino Unido se calculó una incidencia nacional de en niños de 0 a 14 años de 0,78 por cada 100.000/año(3). Similares hallazgos se encontraron también en una serie mexicana(6). En otro estudio longitudinal en dos hospitales de tercer nivel en un período de 10 años se encontró que en Estados Unidos (Hospital de Niños de Pittsburgh) la incidencia alcanzó los 13.2 casos por 100 000 niños al año; mientras que en Australia (Hospital Real de Niños, Melbourne) se reportó 3.6 casos por 100 000 niños al año(10). Estos resultados ponen en evidencia no sólo la frecuencia con la que se puede presentar la enfermedad, sino la clara diferencia entre zonas geográficas.

3.2 Etiología

Como se mencionó anteriormente, la etiología de la pancreatitis es multifactorial. En una serie mexicana, en 40 años se detectaron 44 casos histopatológicamente confirmados como pancreatitis aguda, el 97% de los casos relacionado a cáncer, lupus eritematoso sistémico y fármacos(4). En un reporte peruano se encontraron 42 casos en 10 años siendo la etiología biliar e idiopática las más frecuentes(5).

La enfermedad biliar es la causa más común y descrita tanto en niños como en adultos. El origen de la inflamación es por la obstrucción de las vías biliares, que en la población pediátrica puede ser tanto por cálculos y hasta en el 30% de los casos por barro biliar(7).

En menos del 25% de los pacientes, la causa se ha atribuido a medicamentos entre ellos el ácido valproico, L-asparaginasa, prednisona y 6-mercaptopurina, sin embargo se desconoce el mecanismo que lesiona el tejido pancreático(7). En el caso de la L-asparaginasa utilizado en el tratamiento la leucemia en niños, es la droga que con más frecuencia se han reportado casos de pancreatitis(11,12).

El trauma es una causa relativamente frecuente que oscila en presentación del 10% al 40% el origen de este puede ser por accidentes vehiculares, lesiones deportivas, caídas y en algunos casos, abuso infantil(7).

Las infecciones se atribuyen a menos del 10% de los casos en su mayoría de origen viral. La pancreatitis como complicación de la parotiditis causada por el paramyxovirus en 0.3% al 15% de los casos. Similares hallazgos han sido descritos para hepatitis A virus, rotavirus, hepatitis E virus, varicela, moraxella catarrhalis, adenovirus y coxsackie B4(7,11). El mycoplasma pneumoniae también puede causar pancreatitis y el mecanismo se especula es por la invasión directa del tejido pancreático(11).

Entre las etiologías menos frecuentes están las metabólicas y hereditarias. Entre las enfermedades metabólicas desencadenantes se encuentran la cetoacidosis diabética, la hipertrigliceridemia e hipercalcemia. Existen además enfermedades hereditarias como mutaciones en el gen catiónico de tripsinógeno, gen inhibidor de tripsinógeno secretor y gen regulador conductor transmembrana de fibrosis quística(7).

Entre el 13 y 34% de los pacientes se ha categorizado como causa idiopática. Otra tercera parte de las pacientes presentan pancreatitis secundario a enfermedades multisistémicas como sepsis, síndrome hemolítico-urémico, y lupus eritematoso sistémico(7).

3.3 Fisiopatología

La fisiopatología integral de la pancreatitis se desconoce. Existe un sinnúmero de causas descritas en la literatura que desencadenan el proceso patológico cuyo punto de encuentro es la inflamación del páncreas. Señales de calcio anormales activan las

células acinares pancreáticas y como resultado, la producción y activación de proenzimas intra-acinares. Estas proenzimas o zimógenos, se creen son las mediadoras del daño celular acinar pancreático, producción de citoquinas como el factor de necrosis tumoral. Este es el inicio de una cascada de respuesta inflamatoria que pueden causar isquemia pancreática y varios grados de inflamación extrapancreática(7).

Existen también algunos mecanismos de defensa como la compartimentalización de la inflamación, restringiéndola al tejido pancreático, como la producción de enzimas e inhibidores de tripsina(7).

Se pueden distinguir 4 fases de la fisiopatología de la pancreatitis aguda(13–15):

Fase intracelular: inicia con el aumento descontrolado de calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular. Existe también una lesión del retículo endoplásmico, aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial, por lesión del poro de transición de permeabilidad mitocondrial. Como resultados hay una secreción ductal y acinar anormal, activación intracelular de zimógenos, ruptura de organelas y necrosis.

Fase intra-acinar: la activación de zimógenos, mencionada anteriormente, desencadena estrés oxidativo. A esto se suma la lesión mitocondrial existente que favorece las rutas fisiopatológicas de necrosis, muerte celular programada y autofagia. La lesión acinar crea una respuesta celular inflamatoria a nivel local que perpetúa la lesión inicial.

Fase pancreática: esta lesión acinar permite la liberación de citoquinas y quimioquinas, lo que produce una infiltración pancreática por leucocitos con una retroalimentación positiva que perpetua y estimula la lesión y desencadena las complicaciones multiorgánicas.

Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: la respuesta inflamatoria pancreática altera la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, aumento de endotelina, activación plaquetaria, aumento de IL-1 β , IL-6, IL-17, IL-22 y factor de necrosis tumoral α , produciendo un aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal con translocación bacteriana

3.4 Diagnóstico

El diagnóstico de pancreatitis aguda es fundamentalmente clínico, existen varios marcadores bioquímicos que pueden guiar al médico, así como herramientas imagenológicas para confirmar o descartar complicaciones.

3.4.1 Presentación clínica

Aún cuando la fisiopatología es similar se ha demostrado en varias ocasiones que la presentación clínica pediátrica no solo discrepa con la del adulto, sino que también puede ser diferente entre grupos etarios.

El dolor abdominal es el síntoma cardinal y más frecuente de la pancreatitis. El sitio más común es el epigastrio, aunque en algunos pacientes se asocia a dolor lumbar. Hasta el 20% de los pacientes se pueden presentar con dolor abdominal difuso y el dolor irradiado a espalda se reporta en menos del 5.6% de los casos. En los lactantes, la irritabilidad se describe por el síntoma más importante(7).

En orden descendente de presentación se encuentran las náuseas acompañado o no de vómitos, distensión abdominal, fiebre, ictericia, ascitis, y efusión pleural(7).

3.4.2 Laboratorio

La amilasa y la lipasa son dos marcadores útiles y difundidos para la confirmación bioquímica de pancreatitis aguda. Sin embargo, la baja especificidad de los mismos puede ser un problema. Existen otras enfermedades como la obstrucción del tracto pancreatobiliar, peritonitis perforativa, enfermedades de las glándulas salivales y la insuficiencia renal que pueden elevar ambas enzimas(11).

3.4.3 Imágenes

El ultrasonido es una herramienta útil, no invasiva, carente de radiación para el diagnóstico de pancreatitis y además para descartar otras etiologías de dolor abdominal, además de ser superior para la detección de litiasis vesicular como causa de pancreatitis. Entre las características ecográficas que describen un cuadro inflamatorio pancreático se encuentran: edema, colecciones peripancreáticas y heterogeneidad del tejido pancreático.

El uso de la tomografía es aún controversial. Algunos no la recomiendan como estudio inicial, mas bien como un estudio de utilidad cuando existe una duda diagnóstica o cuando existe una sospecha clínica de complicaciones o necrosis pancreática(7). Mientras que, en una revisión más frecuente la nombran como esencial junto con la ecografía para el diagnóstico(11,16).

Se sugiere además la realización de una radiografía de tórax como complemento para descartar o detectar complicaciones pulmonares frecuentes de la pancreatitis aguda como derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria aguda y neumonía(11).

3.5 Escalas de Severidad

Las escalas predictivas de severidad establecidas en adultos han fallado en su aplicación a la población pediátrica(8). En un estudio se analizó y comparó las escalas de Ranson, Glasgow modificado y el puntaje de severidad de pancreatitis aguda pediátrica por sus siglas en inglés, PAPS) y se demostró que tanto la sensibilidad (51.8%, 51.8%, 48.2%, respectivamente) como el valor predictivo negativo (83.2%, 83.5%, 80.5%, respectivamente) de las tres escalas fueron insuficientes para considerarlas como una guía de manejo clínico en niños(17).

La lipasa es una de las enzimas pancreáticas que se eleva durante la pancreatitis y es necesaria para consolidar el diagnóstico(9). En una revisión sistemática que analizó valores de lipasa seriados como un factor pronóstico, concluyeron que la evidencia era inconsistente y se requerían más estudios(18). El calcio ha formado parte

históricamente de los criterios de Ranson, pero en los últimos años se ha intentado dilucidar su papel en la fisiopatología de la pancreatitis. El calcio y su señalización en las células acinares de la pancreatitis aguda, desencadena movimientos del calcio entre compartimientos intracelulares en combinación con la depleción de calcio sérico del retículo endoplásmico, así como los gránulos secretores, desencadena la activación de tripsina, proceso aún mayormente desconocido(19). Es por esto que un estudio, evaluó tanto la lipasa como el calcio sérico y la combinación de ellos obtuvo una especificidad superior al 80% (20).

3.6 Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda es de soporte. Entre sus pilares se encuentran la hidratación adecuada del paciente, limitar la secreción exócrina del páncreas mediante el ayuno y detectar oportunamente las complicaciones(21).

La hidratación es esencial para no comprometer la perfusión tisular y en consecuencia prevenir la necrosis pancreática. Los desequilibrios hidroelectrolíticos se pueden presentar en algunos casos de pacientes con abundantes pérdidas por vómitos o débitos por sonda nasogástrica, o fuga de líquidos hacia el tercer espacio(21,22).

El ayuno, generalmente de 3 a 5 días, en casos leves a moderados mejora el dolor abdominal, la distensión y dependiendo del paciente se puede utilizar o no la sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y para el manejo del vómito(21).

Debe controlarse también el dolor con analgesia parenteral. La droga indicada es la meperidina en dosis de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa, no se recomienda el uso de morfina ya que puede producir espasmo del esfínter de Oddi(23).

En casos graves se utiliza el octreótido, un análogo sintético de la somatostatina, se utiliza con para disminuir la motilidad gastrointestinal, la secreción del ácido gástrico, de la pepsina y del factor intrínseco, la secreción intestinal de agua y electrolitos, disminuir el flujo esplácnico, la secreción de enzimas pancreáticas y la contractilidad de la vesícula. El uso de esta droga aún se estudia en niños(24).

El uso de antibióticos es aún controversial. En general, en casos leves a moderados no se recomienda su uso y se considera ante una descompensación clínica del paciente o presentación de complicaciones como la colangitis. En casos severos si está indicado su uso para disminuir las complicaciones infecciosas(11).

3.7 Complicaciones

Las complicaciones pueden dividirse tempranas y tardías. Entre las complicaciones tempranas los dos órganos mayormente afectados son los pulmones y riñones. Los pacientes pueden desarrollar derrame pleural, síndrome de distrés respiratorio agudo, y neumonía. Entre las complicaciones tardías se describen la necrosis pancreática y el pseudoquiste. Los pseudoquistes pequeños y asintomáticos se manejan de manera conservadora, sin embargo, aquellos sintomáticos o complicados por infección o sangrado requieren intervención. Otra complicación a largo plazo, aunque rara en la edad pediátrica, es la recurrencia de los episodios de pancreatitis(7).

4. MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivos, de corte transversal, descriptivo. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el período Enero 2015 – Diciembre 2019.

4.1. Criterios de Inclusión

- Edad entre 1 a 18 años de edad
- Diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda
- Historia Clínica completa

4.2. Criterios de Exclusión

- Pacientes con diagnóstico de hiperlipemia I, IV, y V, fibrosis quística, insuficiencia renal, trasplante, diabetes, hemocromatosis e hiperparatiroidismo

4.3. Método de muestreo y recolección de datos

Muestreo no aleatorio, todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión fueron incluidos en el estudio. Para la recolección de datos, se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y se recabarán los datos de las mismas en una hoja de Microsoft Excel 7.0 prediseñada para la sistematización y posterior análisis de los datos.

4.4. Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
Variable de Interés			
Prevalencia de Pancreatitis	No. De casos de pancreatitis aguda/No. Total de ingresos (periodo de estudio) * 100	Porcentaje	Cuantitativa Continua
Variables de Caracterización			
Edad	Tiempo transcurrido desde nacimiento	Años	Cuantitativa Discreta
Sexo	Sexo	Masculino Femenino	Cualitativa Categórica Nominal
Etiología	Causa de la enfermedad	Idiopática Biliar Enfermedad Subyacente Trauma	Cualitativa Categórica Nominal
Peso	Fuerza que ejerce un cuerpo sobre un punto de apoyo	Kilogramos (kg)	Cuantitativa Continua
Índice de Masa Corporal (IMC)	Razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo	Kg/m ²	Cuantitativa Continua
Obesidad	Puntuación Z para IMC + 3DS	SI/NO	Cualitativa Categórica Nominal
Desnutrición	Puntuación Z para IMC - 3DS	SI/NO	Cualitativa Categórica Nominal

4.4. Operacionalización de Variables (continuación)

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
Clasificación de Balthazar	Clasificación tomográfica de pancreatitis	A B C D E	Cualitativa Categoría Nominal
Síntomas	Manifestación subjetiva referida por el paciente	Fiebre, Vómitos, Diarreas, Ictericia	Cualitativa Categoría Nominal
Días de Hospitalización	No. De días desde ingreso hasta alta hospitalaria	Días	Cuantitativa Discreta
Días CIP ^a /UCIP ^b	No. De días hospitalizado en el área de CIP/UCIP	Días	Cuantitativa Discreta
Días en NPO ^c	No. De días en ayunas (nada por vía oral)	Días	Cuantitativa Discreta

4.5. Análisis de datos

De los datos recolectados, las variables cuantitativas se presentarán como promedio y desviación estándar, mientras que las variables cualitativas como frecuencias y porcentajes. Para el análisis de los datos se utilizará el programa estadístico MedCalc 18.11.6.

5. RESULTADOS

Se encontraron un total de 54 pacientes que cumplieron con los criterios establecidos. El promedio de edad fue de 9.8 años y el sexo femenino predominó (74.1%) entre los pacientes con diagnóstico de pancreatitis. El promedio de estancia hospitalaria fue de 14.4 días. Del total de pacientes, 20 de ellos requirieron ingreso a la unidad de cuidados intermedios o intensivos, con un tiempo promedio de estancia en la unidad de 7.3 días y 4.5 días en ayuno (Tabla 1).

Tabla 1. Características basales de pacientes con diagnóstico de pancreatitis

Características Basales	n=54 (%)
Edad	9.8 ± 4.3
Sexo	
Masculino	14 (25.9)
Femenino	40 (74.1)
Días de Hospitalización	14.4 ± 7.5
No. pacientes que ingresan a CIP^a/UCIP^b	20 (35.7)
Días CIP^a/UCIP^b	7.3 ± 5.5
Días en NPO^c	4.5 ± 3.1

^a CIP – cuidados intermedios pediátricos; ^b UCIP – unidad de cuidados intensivos pediátricos; ^c – nada por vía oral.

Fuente: Base de Datos Sistema Servinte 2015-2019

En la Tabla 2, se encuentra de manera resumida el estado nutricional de los pacientes. El promedio de peso fue de 38.5 kilogramos, con un índice de masa corporal de 25.6 kg/m². De acuerdo con el puntaje Z de la Organización Mundial de la Salud, el 9.3% de la población en estudio fue valorada con obesidad y el 5.3% con desnutrición.

Tabla 2. Valoración Nutricional de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda

Estado Nutricional	n=54 (%)
Peso	38.5 ± 23.3
Índice de Masa Corporal	25.6 ± 11.4
Obesidad	5 (9.3)
Desnutrición	3 (5.3)

Fuente: Base de Datos Sistema Servinte 2015-2019

Entre las etiologías más frecuentes se reportó la causa obstructiva como la más común (37%), en ella se incluye pacientes con obstrucciones a cualquier nivel de la vía biliar causada por cálculos o quistes. La etiología idiopática se encontró en segundo lugar (27.7%), seguida del trauma (11.1%), fármacos (7.4%), infecciosas en las que se incluye causas bacterianas, virales y parasitarias (7.4%), dislipidemia (7.4%), y autoinmune (1.9%)(Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de etiologías de pacientes con diagnóstico de pancreatitis

Etiología	n=54 (%)
Obstrucción	20 (37)
Idiopática	15 (27.7)
Trauma	6 (11.1)
Fármacos	4 (7.4)
Infecciosas	4 (7.4)
Dislipidemia	4 (7.4)
Autoinmune	1 (1.9)

Fuente: Base de Datos Sistema Servinte 2015-2019

El dolor fue el síntoma más reportado en los casos de pancreatitis (90.7%), seguido de vómitos (77.8%) y fiebre (31.4%)(Tabla 4).

Tabla 4. Síntomas referidos en pacientes con diagnóstico de pancreatitis

Síntomas	n=54 (%)
Dolor	49 (90.7)
Vómitos	42 (77.8)
Fiebre	17 (31.4)
Diarrea	5 (9.3)
Ictericia	5 (9.3)

Fuente: Base de Datos Sistema Servinte 2015-2019

Todos los pacientes incluidos contaron con un estudio tomográfico abdominal, la misma que fue valorada según la clasificación de Balthazar. El 50% de los pacientes tuvieron un agrandamiento difuso del páncreas que corresponde al grado B de la escala mencionada. El 20.3% tuvieron un reporte tomográfico normal y el 18.5% cambios en el tejido peripancreático (grado C). Por último, el 9.3% de los pacientes tuvo una colección pancreática (grado D) y 1.9% tuvo dos o más colecciones (grado E)(Tabla 5).

Tabla 5. Clasificación Tomográfica de Balthazar en pacientes pediátricos con diagnóstico de pancreatitis aguda

Clasificación Tomográfica Balthazar	n=54 (%)
A	11 (20.3)
B	27 (50)
C	10 (18.5)
D	5 (9.3)
E	1 (1.9)

Fuente: Base de Datos Sistema Servinte 2015-2019

Tabla 6. Complicaciones hospitalarias en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda

Complicaciones	n=54 (%)
Pulmonares	8 (14.8)
Neumonía	5 (9.3)
Derrame Pleural	3 (5.5)
Infecciosas (Sepsis)	3 (5.5)
Pancreáticas	
Pseudoquiste	5 (9.3)
Hematoma Retroperitoneal	1 (1.9)

Fuente: Base de Datos Sistema Servinte 2015-2019

El 30.3% de los pacientes requirieron cirugía, en su mayoría para desobstrucción de la vía biliar. Se registraron también las complicaciones asociadas a la patología. El 14.2% tuvo complicaciones pulmonares y 5.3% complicaciones infecciosas (Tabla 6). Sólo un paciente falleció (1.9%).

En el periodo de estudio se atendieron un total de 77822 pacientes en el área de emergencia del hospital, lo que nos da una prevalencia anual del 0.069% de pancreatitis aguda en niños menores de 18 años.

6. DISCUSION

La pancreatitis aguda en niños, en una revisión sistemática de 68 artículos, se reportó que la edad promedio de los niños fue de 10 años, y que se identificó una etiología en un 74.9% de los casos(25). Las causas obstructivas representan del 10 al 30% de los casos, aunque en algunos reportes puede llegar hasta el 50%(26). El barro biliar es una causa frecuente de obstrucción en niños que se estima el 30% de los pacientes con patologías obstructivas(25). En esta serie, el promedio de edad fue de 9.8 años y se detectó una etiología específica en el 72.3% y el 27.7% se catalogó como idiopático. Las causas obstructivas ocuparon el primer lugar (37%).

Según la literatura, la mayoría de los estudios pediátricos de pancreatitis aguda concluyeron que del 80 al 95% de los pacientes presentaron dolor abdominal, cuya localización más común fue en la región epigástrica (62% -89%), sin embargo, la radiación en la espalda mencionada en los adultos se encontró solo en una minoría de casos (1,6% -5,6%). En los niños no verbales, la irritabilidad fue una forma de presentación común. El segundo síntoma más común fueron las náuseas o los vómitos, que se informó en el 40% al 80% de los pacientes(22,27,28). En el presente estudio, el dolor fue el síntoma predominante en el 90.7% de los casos, la irritabilidad no fue documentada probablemente por los escasos pacientes en edades no verbales. Los vómitos fueron también el segundo síntoma más común en el 77.8% de los casos. A pesar de esto, dependiendo de la serie se han reportado un sinnúmero de síntomas con distintas frecuencias.

La hospitalización en un estudio que incluyó 130 pacientes realizado en Colombia, se estimó en un promedio de 9 días, con una tasa de admisión en unidad de cuidados intensivos del 36.2%, de los cuales tuvieron una estadía promedio en el área de 5 días. Adicionalmente, se reportó un tiempo medio de 3 días de ayuno y 9 días de requerimiento de nutrición parenteral(28). En la serie actual, el tiempo promedio de hospitalización fue más largo (14.4 días), sin embargo, tanto la media para los días de estadía en cuidados intensivos o intermedios es menor (2.7 días), así como el tiempo de ayuno (4.5 días). Resultados similares se reportaron en el Hospital Francisco de Ycaza Bustamante del año 2010-2016, en un total de 123 pacientes, la mayoría de los pacientes fueron hospitalizados de 7 a 14 días(29).

La obesidad es un factor de riesgo para algunas de las enfermedades que desencadenan episodios de pancreatitis aguda como la colelitiasis y la hipertrigliceridemia. Esta última entidad, tiende a causar casos más severos de pancreatitis secundario a la lipólisis de los triglicéridos circulantes y los ácidos grasos insaturados resultantes(30,31). Ma et al(32), en una investigación de 76 episodios de pancreatitis biliar en niños, concluyó que la obesidad fue un predictor independiente para la pancreatitis de etiología por cálculos vesiculares. En nuestro estudio, apenas 9.3% de los pacientes fueron obesos, pero no se analizaron como una población separada del total e identificar si se relacionaron con alguna etiología o pronóstico no favorable. Los pacientes pediátricos obesos son un campo en estudio de los que han surgido varias teorías, aunque una relación directa con una evolución tórpida no se ha documentado(33,34).

Todos los pacientes incluidos en esta investigación contaron con tomografía axial computarizada de abdomen, cuyos resultados fueron encasillados según la puntuación de Balthazar con sus indicaciones terapéuticas y pronósticas, lo que pone de relieve su utilidad en el manejo de esta patología. Lautz et al, en una serie de 211 niños con pancreatitis aguda, 64 se sometieron a tomografía con contraste en el momento de la presentación. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la puntuación de Balthazar (con un punto de corte de 4+) fue de 81%, 76%, 62% y 90%, superior a la puntuación clínica de Ranson (71%, 87%, 67%, 89%) y Glasgow (71%, 87%, 67%, 89%)(35).

Entre las complicaciones registradas el 14.2% tuvo complicaciones pulmonares y 5.3% complicaciones infecciosas, sólo un paciente falleció (1.9%). Por otro lado, Fonseca-Sepúlveda reportó complicaciones más graves como insuficiencia renal aguda 8.5%, hipotensión (9.2%), sangrado gastrointestinal (4.6%), pseudoquiste pancreático (4.6%), y necrosis pancreática (3.8%) La tasa de mortalidad fue de 3.1%(28). La diferencia puede radicar en las poblaciones estudiadas, considerando que en el último estudio mencionado se analizó pacientes con pancreatitis aguda y recurrente.

La prevalencia reportada en este estudio fue de 0.069% o 69 por cada 100 000 ingresos por emergencia. En Perú, Zegarra et al, estimó la incidencia de Pancreatitis Aguda en un período de 10 años en 50 por cada 100 000 niños por año(36). Nydegger et al.(10) también evaluaron retrospectivamente los diagnósticos de pancreatitis en niños en un hospital australiano de 1993 a 2002, concluyeron que la incidencia aumentó de 1998 – 2002 a 31.2 casos por cada 100 000 niños. Otro estudio epidemiológico relevante examinó la incidencia de pancreatitis aguda en el Children's Hospital of Pittsburgh la incidencia calculada fue de 2.4 a 13.2 casos por cada 100.000 niños(37). Es probable que la prevalencia mas alta de casos de pancreatitis en este reporte sea en primer lugar, porque el hospital donde se realizó se trata de un hospital de referencia nacional, y en segundo lugar porque se tomó como universo sólo los ingresos hospitalarios por el servicio de emergencias, excluyendo del total los ingresos que se realizan a través de la consulta externa.

El diseño retrospectivo de este estudio es una limitación que solo permite recabar datos del registro de historias clínicas de pacientes valorados por distintos especialistas. No se realizó un análisis de subgrupos de pacientes con otras comorbilidades como la obesidad para determinar si hubo mayor frecuencia de complicaciones o mortalidad. Se excluyeron del estudio pacientes con con diagnóstico de hiperlipemia I, IV, y V, fibrosis quística, insuficiencia renal, trasplante, diabetes, hemocromatosis e hiperparatiroidismo, que presentan pancreatitis crónica o recurrente, pero que sin embargo forman parte del total de pacientes que acuden a la emergencia con la patología, lo que como resultado puede modificar y aumentar la prevalencia reportada.

7. CONCLUSIONES

- La prevalencia de pancreatitis en los pacientes ingresados en el Hospital Roberto Gilbert es baja.
- La causa más frecuente de pancreatitis fue la obstructiva, seguido de la idiopática y el trauma.
- El dolor abdominal fue el síntoma predominante.
- El tiempo promedio de hospitalización por pancreatitis es prolongado y un porcentaje importante de estos pacientes requiere ingreso a las unidades de cuidados críticos.
- Las complicaciones pulmonares fueron las más frecuentes, la tasa de mortalidad es baja.

8. RECOMENDACIONES

- La pancreatitis aguda debe formar parte del diagnóstico diferencial inicial en un paciente con dolor abdominal y vómitos.
- La valoración tomográfica es parte del abordaje inicial de los pacientes con sospecha de pancreatitis, se debe investigar su correlación tanto con la evolución clínica del paciente como con la valoración clínica/laboratorio del especialista, para determinar su valor pronóstico en pediatría.
- Los pacientes pediátricos con sobrepeso u obesos podrían ser investigados en estudios subsecuentes para determinar si tienen mayor índice de complicaciones o mortalidad en comparación con los pacientes con normopeso.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manohar M, Verma AK, Venkateshaiah SU, Sanders NL, Mishra A. Pathogenic mechanisms of pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017;
2. Ting J, Wilson L, Schwarzenberg SJ, Himes R, Barth B, Bellin MD, et al. Direct costs of acute recurrent and chronic pancreatitis in children in the INSPPIRE registry. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;
3. Majbar AA, Cusick E, Johnson P, Lynn RM, Hunt LP, Shield JPH. Incidence and clinical associations of childhood acute pancreatitis. *Pediatrics.* 2016;
4. Ridaura Sanz C, Arias Lima A. Pancreatitis aguda en niños. Una perspectiva desde la autopsia. *Acta Pediátrica México.* 2019;
5. Huarcaya Y. Perfil clínico y epidemiológico de la pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2008-2017. 2017;
6. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an american pediatric tertiary care center: Is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas.* 2010;39:5–8.
7. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52(3):262–70.
8. Bolia R, Srivastava A, Yachha SK, Poddar U, Kumar S. Prevalence, natural history, and outcome of acute fluid collection and pseudocyst in children with acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;
9. Husain SZ, Srinath AI. What's unique about acute pancreatitis in children: Risk factors, diagnosis and management. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology.* 2017.
10. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Crameri J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-Year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22:1313–6.

11. Suzuki M. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014;
12. Raja RA, Schmiegelow K, Frandsen TL. Asparaginase-associated pancreatitis in children. *British Journal of Haematology.* 2012.
13. Aguilar PAÁ, Ramírez CTD. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. *Acta Med Costarric.* 2020;61(1):13–21.
14. Singh P, Garg PK. Pathophysiological mechanisms in acute pancreatitis: Current understanding. *Indian J Gastroenterol.* 2016;35:153–66.
15. Binker MG, Cosen-Binker LI. Acute pancreatitis: The stress factor. *World J Gastroenterol.* 2014;20:5801–7.
16. Lautz TB, Turkel G, Radhakrishnan J, Wyers M, Chin AC. Utility of the computed tomography severity index (Balthazar score) in children with acute pancreatitis. *J Pediatr Surg.* 2012;47:1185–91.
17. Lautz TB, Chin AC, Radhakrishnan J. Acute pancreatitis in children: Spectrum of disease and predictors of severity. *J Pediatr Surg.* 2011;
18. Pathmarajah T, Idrees M, Nasim S, Weber DG. Serial lipase for pancreatitis: not enough evidence. *ANZ Journal of Surgery.* 2018.
19. Wen L, Mukherjee R, Huang W, Sutton R. Calcium signaling, mitochondria and acute pancreatitis: avenues for therapy. *Pancreapedia.* 2016;
20. Bierma MJ, Coffey MJ, Nightingale S, van Rheenen PF, Ooi CY. Predicting severe acute pancreatitis in children based on serum lipase and calcium: A multicentre retrospective cohort study. *Pancreatology.* 2016;
21. Sánchez AC AJ. Pancreatitis aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2012;69(1):3–10.
22. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, Balakrishnan K, Barth B, Bitton S, et al. The Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report from the NASPGHAN Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;66(1):159.
23. Hebra A, Sasha D. Pediatric Pancreatitis Treatment & Management [Internet].

Medscape. 2016. Available from:
<https://emedicine.medscape.com/article/2014039-medication#2>

24. Testoni D, Hornik CP, Neely ML, Yang Q, McMahon AW, Clark RH, et al. Safety of octreotide in hospitalized infants. *Early Hum Dev.* 2015;91(7):387–92.
25. Mekitarian Filho E, De Carvalho WB, Silva FD. Acute pancreatitis in pediatrics: A systematic review of the literature. *J Pediatr (Rio J).* 2012;88:101–14.
26. Chang YJ, Chao HC, Kong MS, Hsia SH, Lai MW, Yan DC. Acute pancreatitis in children. *Acta Paediatr Int J Paediatr.* 2011;100:740–4.
27. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2011.
28. Fonseca Sepúlveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J).* 2019;95:713–9.
29. Bravo D. Incidencia de pancreatitis aguda en pacientes pediátricos. Universidad de Guayaquil; 2018.
30. Lloret Linares C, Pelletier AL, Czernichow S, Vergnaud AC, Bonnefont-Rousselot D, Levy P, et al. Acute pancreatitis in a cohort of 129 patients referred for severe hypertriglyceridemia. *Pancreas.* 2008;37(1):13–2.
31. Khatua B, El-Kurdi B, Singh VP. Obesity and pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2017;33(5):374–82.
32. Ma MH, Bai HX, Park AJ, Latif SU, Mistry PK, Pashankar D, et al. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54(5):651–6.
33. Uc A, Zimmerman MB, Wilschanski M, Werlin SL, Troendle D, Shah U, et al. Impact of Obesity on Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis. *Pancreas.* 2018;47(8):967–73.
34. Thavamani A, Umapathi KK, Roy A, Krishna SG. The increasing prevalence

and adverse impact of morbid obesity in paediatric acute pancreatitis. *Pediatr Obes.* 2020;15(8):12643.

35. Lautz TB, Turkel G, Radhakrishnan J, Wyers M, Chin AC. Utility of the computed tomography severity index (Balthazar score) in children with acute pancreatitis. In: *Journal of Pediatric Surgery.* 2012.
36. Zegarra L. Incidencia y causas más frecuentes de pancreatitis aguda en el INSN desde el 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre del 2006 [Internet]. UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS; 2013. Available from:
http://ateneo.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/123456789/4890/Zegarra_Linare_s_Roy_Alex_2009.pdf?sequence=1&isAllowed=y
37. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an american pediatric tertiary care center: Is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas.* 2010.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Heredia Flores, Silvana Morayma**, con C.C: # 1206111302 autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de pancreatitis aguda en menores de 18 años de edad ingresados en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el período Enero 2015 – Diciembre 2019**, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, Mayo del 2022

f. _____

Nombre: **Heredia Flores, Silvana Morayma**

C.C: **1206111302**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de pancreatitis aguda en menores de 18 años de edad ingresados en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el período Enero 2015 – Diciembre 2019		
AUTOR(ES)	Silvana Morayma, Heredia Flores		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Glenda Cecibel, Mora Barrios		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Pediatría		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	Mayo del 2022	No. DE PÁGINAS:	23
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría, Gastroenterología, Cirugía pediátrica		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Pancreatitis, complicaciones, mortalidad, estancia hospitalaria, niños, prevalencia.		
RESUMEN/ABSTRACT			
<p>La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio de todo el parénquima del páncreas, es reversible, aunque se puede presentar con diversos grados de necrosis, apoptosis y hemorragia. La evidencia sobre la prevalencia de la enfermedad es fluctuante debido al lugar geográfico donde se realiza la investigación. Globalmente, se estima que hasta 1 de cada 10 000 niños A diferencia de las series en adultos, la causa descrita más común es la idiopática, seguida por el trauma abdominal. Así mismo, las escalas predictoras de severidad establecidas en adultos han fallado en su aplicación a la población pediátrica. Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde en el período Enero 2015 – Diciembre 2019. Resultados: Se encontraron un total de 54 pacientes, el promedio de edad fue de 9.8 años y el sexo femenino predominó (74.1%). El promedio de estancia hospitalaria fue de 14.4 días. Entre las etiologías más frecuentes se reportó la causa obstructiva como la más común (37%). El dolor fue el síntoma más reportado en los casos de pancreatitis (90.7%), seguido de vómitos (77.8%) y fiebre (31.4%). El 14.2% tuvo complicaciones pulmonares y 5.3% complicaciones infecciosas. Sólo un paciente falleció (1.9%). Conclusiones: La prevalencia de pancreatitis aguda en el Hospital Roberto Gilbert en el período Enero 2015 – Diciembre 2019 fue de 0.069% de las hospitalizaciones. La causa más frecuente de pancreatitis fue la obstructiva, seguido de la idiopática y el trauma.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0987103637	E-mail: silvanita_166@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vinces Balanzategui Linna Betzabeth		
	Teléfono: +593 987165741		
	E-mail: inna.vinces@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			