

11237
30



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
MEXICO La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIVACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

**" COMPARACION DE LOS CRITERIOS PRONOSTICOS RANSON, IMRIE
Y PRIMIS III EN PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PEDIATRICOS "**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR
DR. JOSE LUIS ATZIN FUENTES

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTORES DE TESIS
DRA. OLINKA TAMARA MENDOZA LUNA.
DR. HUMBERTO GARCIA AGUILAR.

2001

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

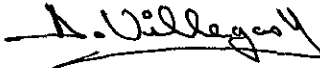
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

“ COMPARACIÓN DE LOS CRITERIOS PRONOSTICOS, RANSON, IMRIE Y PRIMS III EN PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS “

DR. JOSE LUIS ATZIN FUENTES.

Vo. Bo.

DR. Moisés Villegas Ibey.



Profesor Titular del Curso de Especialización en Pediatría.

Vo. Bo.

Dr Roberto Sánchez Ramírez

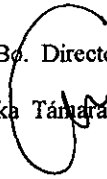
Director de Educación e Investigación



DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL.

~~SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.~~

Vo Bo. Director de Tesis.
Dra Olinka Támara Mendoza Luna



Médico Intensivista adscrito al Servicio de Terapia Intensiva pediátrica.



Dr. Humberto García Aguilar

Cardiólogo pediatra adscrito al Servicio de Urgencias

AGRADECIMIENTOS:

A MI MADRE:

POR DARMER TODO A CAMBIO DE NADA,
POR QUIARME POR EL CAMINO DONDE ESTOY,
POR LOS SUFRIMIENTOS QUE PASASTE,
POR CREER EN MI...
HOY TE DIGO HEMOS LOGRADO UNA META MAS...
¡ GRACIAS ¡ DONDE QUIERA QUE ESTES.

A MIS HERMANOS:

(M. ANTONIO, ELIZABEL, J. ALFREDO, PRISCILIANA Y LUCIA;

PORQUE AUN SIN SABERLO HAN CONTRIBUIDO EN MI FORMACION,
POR EL PEDAZO DE PAN,... QUE NO COMIERON,
POR SU APOYO Y SU CONFIANZA; ESTE TRIUNFO ES SUYO.

A LOS MAESTROS POR BRINDARME SUS CONOCIMIENTOS
Y EN ESPECIAL A LOS NIÑOS QUE ME PERMITTERON APLICARLOS,
PARA EMPRENDER UN VIAJE POR EL CAMINO DE LA PEDIATRIA.

INDICE

	página
I RESUMEN.	1
II. INTRODUCCION.	2
III. MATERIAL Y METODOS.	7
IV. RESULTADOS	8
V. DISCUSION	9
VI CONCLUSIONES.	10
VII. BIBLIOGRAFIA.	12
VIII. ANEXOS	17

" COMPARACION DE LOS CRITERIOS PRONOSTICOS , RANSON, IMRIE Y PRIMS III EN PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PADIATRICOS "

I. RESUMEN.

ANTECEDENTES:

La pancreatitis aguda es la inflamación de la glándula pancreática, grave y con repercusión multisistémica, con una mortalidad de 17.5 y hasta 80%, es rara en la edad pediátrica, sin embargo los reportes se han incrementado.

No existen factores pronósticos en pediatría, se intenta comparar la utilidad de escalas utilizadas en adultos (Ranson, Imrie), y correlacionar con riesgo de mortalidad (PRIMS III).

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 20 pacientes, 11 niñas y 9 niños, con un rango de edad de 4 a 15 años (media 9.7 años), se les aplicó la valoración de Ranson e Imrie al ingreso y 48 horas de estancia y riesgo de mortalidad (PRIMS III), y se comparó su sensibilidad y especificidad para determinar factor pronóstico.

RESULTADOS:

El grupo etario de 4 mayor incidencia fue de los 9 a 15 años en un 70% de los casos. La mortalidad observada fue del 10% (n=2). El score de PRIMs III con sensibilidad de 50% y especificidad de 95%; el score Ranson a su ingreso con sensibilidad del 100% y especificidad de 89%, a las 48 horas sensibilidad del 100% y especificidad de 78%; para score de Imrie sensibilidad del 50% y especificidad del 78% a su ingreso y a las 48 horas sensibilidad del 100% y especificidad de 83%

CONCLUSIONES:

En vista de que la pancreatitis es por definición un padecimiento grave, el utilizar una escala que permita una mejor especificidad para determinar la gravedad es más útil que una herramienta de tamizaje (mayor sensibilidad), por lo que recomendamos utilizar PRIMs III en pediatría para evaluar pancreatitis aguda

Palabras clave pancreatitis aguda, score de Ranson, Imrie, PRIMs III

II. INTRODUCCION.

La pancreatitis aguda es la inflamación de la glándula pancreática, que afecta en forma variable los tejidos peri pancreáticos además de los diferentes órganos y sistemas¹, desencadenando complicaciones sistémicas y poner en peligro la vida del paciente, siendo importante la identificación temprana de las características en la pancreatitis moderada y severa, mostrando como complicaciones locales la necrosis, hemorrágica, absceso o pseudoquiste, o bien, complicaciones sistémicas acompañadas de manifestaciones de disfunción multiorgánica.

Es difícil distinguir clínicamente un ataque agudo y una agudización de una pancreatitis crónica, por lo cual, en el Simposium en Atlanta, Georgia, en 1992, considero aclarar tempranamente la etiología que desencadeno el proceso inflamatorio, mediante estudios de laboratorio y gabinete o en su caso identificar los cambios crónicos del páncreas (3,4,5)

En cirugía pediátrica es mas practico es mas practico diferenciar entre pancreatitis traumática y no traumática, para abordaje en su tratamiento. (6)

La pancreatitis aguda es poco común en pediatría, sin embargo en los últimos años se han incrementado los reportes, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en 1991 se reportaron 3 casos de 6984 egresos, para 1997 fueron 5 casos de 7,684 egresos decir 6 5 casos por 10,000 (2) Y lo hemos visto reflejado en los ingresos a la unidad de cuidados pediátricos del Hospital pediátrico Moctezuma, en 1997 se reportaron 2 casos de 4790 egresos y al cohorte de Noviembre del 2000 se había reportado 8 casos de 4156 egresos, 19 2 casos por 10,000 (Departamento de Estadística Hospital pediátrico Moctezuma).

En el ámbito nacional e internacional, no existe literatura sobre criterios pronósticos y de gravedad en la edad pediátrica sobre pancreatitis aguda, por lo que se intento extrapolar los criterios de RANSON, IMRIE, PRIMS, escalas utilizadas en pacientes adultos para estatficar su gravedad, y determinar de manera temprana y oportuna que paciente requiere de manejo intensivo para controlar su enfermedad, de esta forma tratar de disminuir días de estancia intrahospitalarias y gastos

En cirugía Pediátrica es más práctico distinguirla entre pancreatitis traumática y no traumática por la diferencia en el manejo en estos dos grupos (6). Dentro de los factores etiológicos se encuentran de tipo obstructivo (litiasis o microlitiasis), alcohol, fármacos, infecciones(7,8), postraumáticas, anomalías estructurales congénitas (9,10,11), asociada a otras patologías como acidemia glutarica tipo II (12), ganglioneuromatosis(13), idiopática

La secuencia de eventos que llevan a la pancreatitis no es bien conocida. Existen evidencias en animales de experimentación que soportan el concepto que la activación de la tripsina es el evento inicial de la pancreatitis aguda(14-15) Las proenzimas pancreáticas son activadas por la catepsina B, progresando a autodigestión, activación y liberación de proteasas activadas y sustancias proinflamatorias. La lecitina es activada por la fosfolipasa A2 a la lisolecitina tóxica. La fosfolipasa es muy inestable y puede ser activada por mínimas cantidades de tripsina. Los hallazgos histopatológicos se relacionan a liberación de enzimas proteolíticas y lipolíticas activadas dentro del intersticio pancreático y peritoneo Por lo que aparece edema intersticial tempranamente, el proceso inflamatorio tardío progresa llevando a necrosis localizada y confluyente, disrupción de los vasos sanguíneos, permitiendo hemorragia, por otro lado la inflamación peritoneal y de órganos periféricos perpetua la respuesta inflamatoria sistémica y lleva a disfunción orgánica múltiple.

La participación de mediadores liberados por los neutrofilos, macrófagos y monocitos son particularmente destructivos, incluyendo la elastasa, fosfolipasa A2, factor activador de plaquetas, radicales libres de oxígeno, y citocinas La elastasa de los granulocitos es mucho más dañina que la elastasa pancreática y la lesión vascular puede estar incrementada teniendo como resultado hemorragia, activación de la cinina, del sistema de coagulación, del complemento y del sistema de fibrinólisis (16)

Esta condición clínica, debe ser considerada en la evaluación de todo niño con vómito y dolor abdominal (17). El signo principal es el dolor abdominal, de inicio

súbito y precede al inicio de la náusea, el dolor aumenta de manera lenta durante varias horas y luego permanece constante, punzante, transitorio, localizado en epigastrio e irradiado a la espalda, si se encuentra afectada la cola del páncreas habrá irritación circunscrita del diafragma y del nervio frénico izquierdo con dolor irradiado a hombro izquierdo, además el dolor empeora con el decúbito supino, obligando al paciente a adoptar una

posición antialgica (“posición en gatillo”), la náusea persiste a pesar de haber vaciado el estomago y los vómitos no alivian el dolor abdominal, se puede presentar alteraciones de la conciencia secundarias a hipoperfusión cerebral por choque. A la exploración física el abdomen se encuentra distendido con intenso dolor en epigastrio, inicialmente puede no haber signos de irritación peritoneal (18(2)), la peristalsis se encuentra disminuida o ausente. La constatación de equimosis a nivel del flanco (signo de Grey-turner), o periumbilical (signo de Cullen), son poco frecuentes pero específicos de gravedad. Inicialmente puede no haber fiebre (los primeros 3 días) posteriormente puede incrementar hasta 38.3-39.4°C.

Existe formación de un tercer espacio que se asocia signos clínicos de hipovolemia de presentación rápida, clínicamente caracterizados por hipotensión, taquicardia, oliguria, y signos clínicos de deshidratación, que deben ser tratados rápidamente para evitar choque y sus consecuencias

La amilasa es la prueba de laboratorio más utilizada para el diagnóstico, sin embargo su sensibilidad es del 89% cuando se utiliza el límite superior a lo normal, su sensibilidad mejora hasta el 98% cuando se utiliza el valor 1.5 a 3 veces el valor normal. La hiperamilasemia no es específica pueden presentarse por otras causas, como parotiditis, perforación intestinal, obstrucción intestinal, apendicitis, cirugía cardíaca, diversos tumores (pulmón, ovario, próstata, mama), etc.

La lipasa tiene mayor especificidad, tiene mayor duración en su elevación. Puede ser de mayor utilidad en pacientes que se ven posterior a varios días de la aparición del

dolor abdominal. La determinación de lipasa y amilasa ofrecen una especificidad de 90-95% en pacientes con dolor abdominal, para el diagnóstico de pancreatitis Hedstrom (19) sugiere que la medición del complejo tripsina-alfa 1 antitripsina es la medición más exacta para el diagnóstico diferencial de pancreatitis y enfermedad extrapancreática, y predice la progresión a pancreatitis grave. Se ha diseñado una prueba urinaria de 3 minutos para determinar tripsinogeno 2 que promete ser útil para el diagnóstico temprano de pancreatitis aguda(20).

Se han reportado la presencia de 2 proteínas llamadas proteína asociada a la pancreatitis y la proteína pancreática específica, y se han demostrado ser marcadores en las primeras 24 hrs de establecida la pancreatitis para diferenciar a la pancreatitis moderada de la severa (21-22).

Las pruebas de rutina de laboratorio muestran cambios inespecíficos como son leucocitosis de 12,000-18,000; elevación del hematocrito, hiperglucemia entre 150 y 250 mg/dl. puede concurrir hipoalbuminemia y una elevación de la creatinina y nitrógeno ureico en sangre, hipocalcemia. Es frecuente elevaciones de transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina incluso en ausencia de pancreatitis biliar. Una concentración de alaninoaminotransferasa > a 80U/dl es específica para pancreatitis biliar, con sensibilidad del 50%(23)

En la radiografía simple de abdomen se pueden apreciar imágenes secundarias a irritación peripancreática como son imagen de asa centinela, imagen de colon cortado, dilatación gástrica, si se ha irritado el intestino delgado, colon transverso, o estómago respectivamente, borramiento de las líneas preperitoneales, por acumulación de líquido, en pacientes con abscesos pancreáticos se puede ver ocasionalmente gas retroperitoneal.

La tomografía axial computarizada revela una exactitud en el diagnóstico del 90%, y puede ser determinada en base a los criterios de Baltasar y Ranson (4)

y los índices de severidad que es una escala que cuantifica la extensión de la necrosis GRADO A (características normales del páncreas < 33% necrosis), GRADO B (Aumento del tamaño y densidad del parénquima, 33-50% de necrosis)

GRADO C (Anormalidades mínimas de la densidad y cambios inflamatorios peripancreáticos, > a 50% de necrosis), GRADO D (Colección líquida localizada, usualmente en el espacio anterior pararenal), GRADO E (Dos o más colecciones líquidas cercanas al páncreas o la presencia de gas con y sin inflamación peripancreática; de C a E > a 50% de necrosis)

La resonancia magnética aún no se ha determinado en cuanto a mayor información, para mejorar el tratamiento de la pancreatitis ni su pronóstico.

En lo que respecta a pronóstico desde 1974 Ranson y colaboradores identificaron 11 criterios con valor pronóstico para pacientes adultos con pancreatitis secundaria a alcoholismo(24). Otra escala desarrollada por Imrie(25) y colaboradores(Glasgow), simplificada a 9 criterios considerando como pancreatitis grave a quienes tres o más puntos u 8 o más puntos en el score APACHE II

Sin embargo para pacientes pediátricos no se tiene una escala que permita determinar un valor pronóstico en pancreatitis, es por ello la importancia de tratar de establecer si dichos criterios son aplicables a pacientes pediátricos con ésta patología. La escala más utilizada en la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos es el Índice Pronóstico de Riesgo de Mortalidad (PRIMS por sus siglas en inglés)(26). Esta cuantifica la severidad de la enfermedad y se basa en parámetros de inestabilidad, tomando en cuenta 14 variables, evaluándose de acuerdo a los valores normales para cada grupo de edad y proporcionándole una calificación dependiendo de la determinación observada. (No diseñada para pancreatitis)

Pronóstico. El curso clínico puede variar de una forma leve transitoria hasta un cuadro fulminante. Se ha reportado una mortalidad del 17.5 a 30%, en cuadros con inflamación intersticial, en los cuadros hemorrágicos se eleva hasta el 80% (27,28)

III. MATERIAL Y METODOS.

MATERIAL Y METODOS:

El presente es un estudio clínico aplicado, descriptivo, transversal, retrospectivo, que se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Pediátrico Moctezuma. Del 1° de Enero de 1997 al 30 de Noviembre del 2000.

Se estudiaron 20 pacientes, 11 niños y 9 niñas, con un rango de edad de 4 a 15 años (media 9.7 años), a cada paciente se le aplicó valoraciones de Ranson, Imrie y PRIMS a su ingreso, 24, y 48 hrs. El riesgo de mortalidad (PRIMS) se calculó a través del programa Risk of mortality calculator del The New York Hospital-Cornell University Medical College Version 1.0 1996 (C) Los datos se obtuvieron del expediente clínico y se recopilaron en hojas de datos con las variables requeridas para cada valoración (ver anexos).

Todas las muestras fueron procesadas en el laboratorio del Hospital Pediátrico Moctezuma y nos apoyamos en el Laboratorio Microtec para determinación de Lipasa

Las biometrías hemáticas se realizaron en CoulterCounter Mol S-Plus (Coulter electronics, Inc. Hialeah, Fla) las determinaciones de bilirrubinas, proteínas totales, electrolitos, calcio y amilasa séricos en el sistema Beckman Synchron clinical System CX5, las gasometrías en el gasómetro de Ciba Corning 228 Blood Gas System (Ciba Corning Diagnostic Corp, Medfield MA, USA).

El análisis estadístico consistió en media, moda, mediana, pruebas diagnosticas (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo), que fueron procesados atravez del programa EBM Tool.doc , por el Doctor Arno Zavintsky del Children's Hospital of The King Daugther Norfolk, VA 2357 (pagina web pedscem com).

IV RESULTADOS:

Se estudiaron 20 pacientes 11 niñas y 9 niños con un rango de edad comprendido entre los 4 y 15 años (media 9.7 años).

No se encontró diferencia en la incidencia respecto a sexo femenino y masculino relación 1.1:1

El grupo de edad que mas fue afectado es el comprendido entre los 9 y 15 años en un 70% de los casos (n=9),grafica 1.

La etiología predominante fue de origen biliar en un 40 % de los casos (n=8), segunda de idiopática 25% (n=5), traumática en 20 % de los casos (n=4), asociada a medicamentos 10% (n=2), y alcohólica 5% (n=1),grafica 2

La mortalidad observada en nuestros pacientes fue de 10% (n=2). El promedio de estancia intrahospitalaria fue 24 días.

El score PRIMIS III tuvo una sensibilidad del 50%, con una especificidad del 95% y una valor predictivo positivo de 50% y valor predictivo negativo de 95% (tabla 1).

El score Ranson al ingreso con una sensibilidad del 100% y especificidad de 89%, con valor predictivo positivo del 50% y valor predictivo negativo del 100%; a las 48 horas continua con sensibilidad del 100% pero disminuyó la especificidad al 78%, así mismo disminuyó el valor predictivo positivo a 33%, manteniéndose el valor predictivo negativo en 100% (tablas 2 y 3)

La valoración de Imrie al ingreso con un sensibilidad del 50% y una especificidad del 78%; un valor predictivo positivo de 20% y un valor predictivo negativo de 93% (tabla 4).

El análisis estadístico consistió en media, moda, mediana, pruebas diagnosticas (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo), que fueron procesados atravez del programa EBM Tool.doc , por el Doctor Arno Zavintsky del Children's Hospital of The King Daugther Norfolk, VA 2357 (pagina web pedscem.com).

IV RESULTADOS:

Se estudiaron 20 pacientes 11 niñas y 9 niños con un rango de edad comprendido entre los 4 y 15 años (media 9.7 años).

No se encontró diferencia en la incidencia respecto a sexo femenino y masculino relación 1.1:1

El grupo de edad que mas fue afectado es el comprendido entre los 9 y 15 años en un 70% de los casos (n=9),grafica 1.

La etiología predominante fue de origen biliar en un 40 % de los casos (n=8), segunda de idiopática 25% (n=5), traumática en 20 % de los casos (n=4), asociada a medicamentos 10% (n=2), y alcohólica 5% (n=1),grafica 2

La mortalidad observada en nuestros pacientes fue de 10% (n=2). El promedio de estancia intrahospitalaria fue 24 días.

El score PRIMIS III tuvo una sensibilidad del 50%, con una especificidad del 95% y una valor predictivo positivo de 50% y valor predictivo negativo de 95% (tabla 1).

El score Ranson al ingreso con una sensibilidad del 100% y especificidad de 89%, con valor predictivo positivo del 50% y valor predictivo negativo del 100%; a las 48 horas continua con sensibilidad del 100% pero disminuyó la especificidad al 78%, así mismo disminuyó el valor predictivo positivo a 33%, manteniéndose el valor predictivo negativo en 100% (tablas 2 y 3)

La valoración de Imrie al ingreso con un sensibilidad del 50% y una especificidad del 78%; un valor predictivo positivo de 20% y un valor predictivo negativo de 93% (tabla 4).

A las 48 horas la sensibilidad aumento al 100% y la especificidad al 83%, con valor predictivo positivo del 40% y un valor predictivo negativo del 100%(Tabla 5)

V. DISCUSION.

La pancreatitis aguda es poco frecuente en la edad pediátrica, sin embargo los reportes se han incrementado notablemente, ya que en 1997 en el Hospital pediátrico Moctezuma se reportaron solo dos casos, y en el año 2000 11 casos, esto concuerda con la literatura (2) sin embargo aunado a esto, considero que también se debe a que el sistema de referencia y contrarreferencia ha mejorado y siendo el Hospital pediátrico Moctezuma un hospital de concentración de patología quirúrgica tiene mayor probabilidad de ver esta patología, ya que uno de los síntomas pivote es el dolor abdominal hasta en 75% de los casos y en nuestro estudio visto en el 100% de los casos, en este punto es necesario enfatizar que la pancreatitis aguda debe de ser considerada en el diagnóstico diferencial del síndrome doloroso abdominal ya que en este estudio un 65% de los casos se intervino quirúrgicamente por probable apendicitis.

Con relación a sexo discreto predominio en el sexo femenino en una relación 1.1:1, contrariamente a lo descrito que se reporta en una relación 5:1(29), predominante en el sexo femenino, sin embargo el tamaño de muestra es pequeño por lo que proponemos un mayor tiempo de estudio y tamaño de muestra

La causa más frecuente de pancreatitis en nuestro estudio fue la biliar en un 40% de los casos y a diferencia de lo que se reporta en el adulto que es por cálculos biliares nosotros encontramos microlitiasis; seguida como causa idiopática en un 25%, traumática 20%, medicamentos 10%, esto ultimo fueron dos pacientes y ambos asociados a ácido valproico.

Estos resultados se asemejan a lo previamente publicado en una de las series más grandes por Jordan y Ament (30)

A las 48 horas la sensibilidad aumento al 100% y la especificidad al 83%, con valor predictivo positivo del 40% y un valor predictivo negativo del 100%(Tabla 5)

V. DISCUSION.

La pancreatitis aguda es poco frecuente en la edad pediátrica, sin embargo los reportes se han incrementado notablemente, ya que en 1997 en el Hospital pediátrico Moctezuma se reportaron solo dos casos, y en el año 2000 11 casos, esto concuerda con la literatura (2) sin embargo aunado a esto, considero que también se debe a que el sistema de referencia y contrarreferencia ha mejorado y siendo el Hospital pediátrico Moctezuma un hospital de concentración de patología quirúrgica tiene mayor probabilidad de ver esta patología, ya que uno de los síntomas pivote es el dolor abdominal hasta en 75% de los casos y en nuestro estudio visto en el 100% de los casos, en este punto es necesario enfatizar que la pancreatitis aguda debe de ser considerada en el diagnóstico diferencial del síndrome doloroso abdominal ya que en este estudio un 65% de los casos se intervino quirúrgicamente por probable apendicitis.

Con relación a sexo discreto predominio en el sexo femenino en una relación 1.1:1, contrariamente a lo descrito que se reporta en una relación 5:1(29), predominante en el sexo femenino, sin embargo el tamaño de muestra es pequeño por lo que proponemos un mayor tiempo de estudio y tamaño de muestra

La causa más frecuente de pancreatitis en nuestro estudio fue la biliar en un 40% de los casos y a diferencia de lo que se reporta en el adulto que es por cálculos biliares nosotros encontramos microlitiasis; seguida como causa idiopática en un 25%, traumática 20%, medicamentos 10%, esto ultimo fueron dos pacientes y ambos asociados a ácido valproico.

Estos resultados se asemejan a lo previamente publicado en una de las series más grandes por Jordan y Ament (30)

Se reporta una mortalidad del 10% que corresponde a 2 pacientes, uno de 15 años de edad con pancreatitis secundaria a alcoholismo y otro de 10 años de edad con etiología biliar, ambos con manejo quirúrgico inicial encontrando en ambos necrosis pancreática de 80 y 90 % respectivamente, con pancreatectomía parcial, que requirieron manejo con insulina desde su inicio, ambos con complicaciones multisistémicas, motivo de su muerte.

Al aplicar los scores de PRIMIS III Ranson e Imrie se obtuvo que PRIMISIII tuvo un sensibilidad del 50% y especificidad del 95% y el score de Ranson a su ingreso con sensibilidad del 100% pero especificidad del 89%, persistiendo con sensibilidad del 100% y especificidad baja del 78% a las 48 horas, el score de Imrie con pobre sensibilidad y especificidad del 50 y 78% respectivamente al ingreso y mejora la sensibilidad al 100% y especificidad del 83% a las 48 horas. Dados estos hallazgos consideramos que el score PRIMIS III tiene mayor especificidad por lo cual debería utilizarse en todos los paciente que ingresen a la unidad de terapia intensiva con diagnóstico de pancreatitis aguda, la alta especificidad consideramos es debida a que en este score sus variables son adaptadas a la edad pediátrica, no así los scores de Ranson e Imrie que por ejemplo la variable edad le restaría puntaje en cualquier momento de la valoración, a pesar de ello la especificidad mejora a las 48 horas del ingreso con 83% para Imrie y 78% para el score de Ranson ambos con sensibilidad del 100%, por lo que de llegar a utilizar estos scores sugerimos utilizar en primer Lugar PRIMIS III y en segundo lugar Imrie

VI. CONCLUSIONES:

En vista de que la pancreatitis es por definición una enfermedad grave, el utilizar una escala que permita una mejor especificidad para determinar la gravedad es más útil que una herramienta de tamizaje (mayor sensibilidad). Por lo que recomendamos utilizar PRIMIS III en pediatría para evaluar pancreatitis aguda.

Consideramos es necesario hacer un estudio con mayor cantidad de pacientes y valorar las variables que se encuentran con mayor alteración y tratar de establecer un score específico para pancreatitis en la edad pediátrica.

VII . BIBLIOGRAFIA:

1. Robertson M, Durie P. Pancreatitis en: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker J.A. , Watkms JB, editores. Pediatric gastrointestinal disease. 2da Ed. St. Louis. Mosby; 1996 pp 1436-65.
2. García- Aranda J. A., Pancreatitis aguda en el niño: Bol. , Med. Hospital Infantil de México 1999; 56: 136-143.
3. Banks P. A. A new classification system for acute Pancreatitis Am. J., gastroenterology. 89: 151, 1994.
4. Balthazar EJ, Robinson D.L. Megibow A. J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis, Radiology 1990; 174: 331-336.
5. Johnson, C. D., Stephens. D .H and Sarr, M. G.: CT of acute Pancreatitis. correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis . Am . J . Radiol . 156 ; 93 . 1991.
6. Schmittnercher PP , Rapp P. dietz HG : Traumatic an non-traumatic pancreatitis In pediatric surgery . Euro J Pediatr. Surg 1996 April: 6 (2) 86-91.
7. Medical College of Wisconsin, Milwaukee; Acute pancreatitis with cholestatic hepatitis: an unusual manifestation of hepatitis A ; Ann Trop Pediatric 1999 . Dec ; 19 (6): 391-394

8. Mouraid F , H ; McLean , A; and Farthing M . J . G ; Tuberculous pancreatitis : A diagnostic problem . J . Clin. Gastroenterology 20 : 237, 1995 .
9. Shukri N , Wasa M . et al , ; Diagnostic significance of pancreas divisum in early life ; Eur J pediatr. Surg 2000 . Feb; 10 (1) : 12-16.
10. Mattioli G , Buffa P , et al : pancreatitis caused by duodenal duplication : J Pediatric Surg 1999 April ; 34 (4) : 645-648 .
11. Demetriadis D , Ververidis M , Papathanasiou D , et al ; Pancreatitis due to cystic duodenal duplication in a 12 years old child. : Eur J. pediatr Surg 1997 April ; 7 (2) 109-111.
12. Coskun T , Gogus S , Akcoren Z ; Acute pancreatitis in a patient with glutaric acidemia tipo II ; : Turk J Pediatr 1997 Jul – Sep 39 (3) 379 – 385.
13. Weizman Z , An Update on diseases of the pancreas in children : Curr opin Pediatr 1997 , Oct ; 9 (5) ; 494-497 .
14. Nakae Y . Naruse , S . Kitagawa. M., et al. Activation of trypsinogen in experimental models of acute pancreatitis in rats. Pancreas 10: 306, 1995.

15. Fernández del Castillo C; Schmidt, J. Warshaw, A. L. et al intestinal protease activation is the central event in progression to necrotizing pancreatitis. *Surgery* 116: 497. 1994.
16. Formela L .J; Galloway, S .W; and Kingsnorth, A. N. Inflammatory mediators in acute pancreatitis, *BR. J. Surg.* 82: 6, 1995.
17. Uretsky G, Loldschimiedt, M, James K: Childhood pancreatitis; *A m Fam physician* 1999 may 1; 59 (9) 2507-2512.
18. Zuñiga G.P; González L, A, Pancreatitis aguda, *Temas de Pediatría, "Medicina Interna"* Ed.McGraw-Hill, 2000 355-370.
19. Hedstrom J. Saino Vesa, Kemppainen Esko, Haapiainen R; et al: serum complex of trypsin 2 and (alpha) (sub 1) antitrypsin as diagnostic and prognostic marker of acute pancreatitis: clinical study consecutive patients *BMJ* 1996; 313: 333-337.
20. Kemppainen E. A. Hedstrom J I Rapid measurement of urinary trypsinogen – 2 a screening test for acute pancreatitis . *New Eng. J. Med.* 1997; 1788-1793.
21. Printz , H . , Siegmund , H . , Woite C , et al , and "human pancreas –specific protein" (procarboxipeptidase B) : A valuable marker in pancreatitis ? *pancreas* . 10 : 222,1995.

22. Iovanna, J. L., Keim, V., Nordback, I et al serum levels of pancreatitis associated protein as indicators of the course of acute pancreatitis : gastroenterology 106 : 728 , 1994.
23. Tenner S. Dubner, H, and Steinberg, W : Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters : A meta-analysis. Am J. Gastroenterology , 89 : 1863 , 1994.
24. Ranson J H , Rifkind KM , Roses D. F. , Fink SD , Eng K , Spencer Fc . Prognostic signs and the role of the operative management in acute, pancreatitis . Surg. Gynecol obstet 1974; 139: 69-81.
25. Fan , S . T., Lai E.C. S., Mok F. P. T., et al: prediction of the severity of acute pancreatitis . Am . J . Surg. 166 : 262 ; 1993.
26. Murray M . Pollack , MD , et al : PRISM III : AN updated Pediatric Risk of Mortality score : Crit Care Med 24 (5) 743-751. 1996.
27. Fox.VL Pancreatitis aguda y crónica. Seminarios Internacionales en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, 1995; 4:2-8.
28. Dennis W. Pancreatitis. En: Holder TM, Aschcraft S, editores. Pediatric Surgery. Philadelphia: Ed. WB Saunders Company; 1993 p. 527-9.

29. Buntain WL, Wood JB, Wooley MM, Pancreatitis in childhood J Pediatr Surg
1978; 13: 143-9
30. Jordan SC, Ament ME, Pancreatitis in children and adolescents, J Pediatr
1977, 91: 211-6

VIII. ANEXOS.

TABLA 1

RIESGO DE MORTALIDAD POR PRIMS III			
%	DEFUNCION	SOBREVIDA	TOTAL
POSITIVO >25	1	1	2
NEGATIVO <25	1	17	18
TOTALES	2	18	20

SENSIBILIDAD	50 %
ESPECIFICIDAD	95 %
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	50%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	95%

TABLA 2

RIESGO DE MORTALIDAD POR RANSON INGRESO			
	DEFUNCION	SOBREVIDA	TOTAL
POSITIVO >25	2	2	4
NEVATIVO <25	0	16	16
TOTAL	2	18	20

SENSIBILIDAD	100%
ESPECIFICIDAD	89%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	50%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	100%

TABLA 3

RIESGO DE MORTALIDAD POR RANSON 48 HORAS			
%	DEFUNCION	SOBREVIDA	TOTAL
POSITIVO >25	2	4	6
NEGATIVO <25	0	14	14
TOTAL	2	18	20

SENSIBILIDAD	100%
ESPECIFICIDAD	78%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	33%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	100 %

TABLA 4

RIESGO DE MORTALIDAD POR IMRIE INGRESO			
%	DEFUNCION	SOBREVIDA	TOTAL
POSITIVO >25	1	4	5
NEGATIVO <25	1	14	15
TOTAL	2	18	20

SENSIBILIDAD	50%
ESPECIFICIDAD	78%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	20%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	93%

TABLA 5

RIESGO DE MORTALIDAD POR IMRIE 48 HORAS			
%	DEFUNCION	SOBREVIDA	TOTAL
POSITIVO >25	2	3	5
NEGATIVO <25	0	15	15
TOTAL	2	18	20

SENSIBILIDAD	100%
ESPECIFICIDAD	83%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	40%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	100%

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA 1.

Frecuencia por sexo

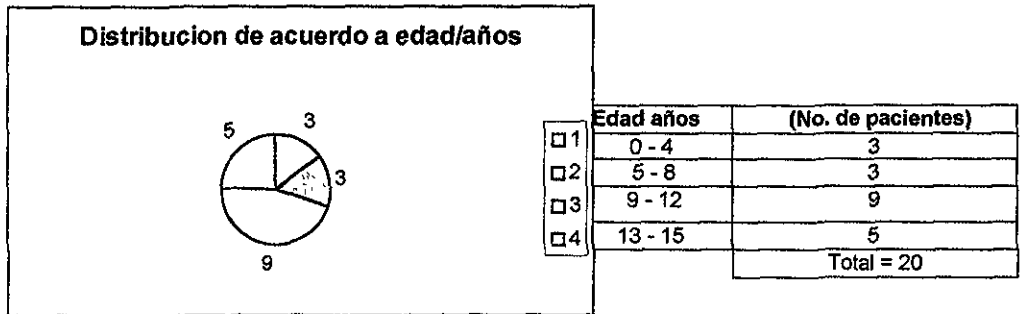


SEXO	No De pacientes
1 masculino	11
2 femenino	9
Total = 20	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

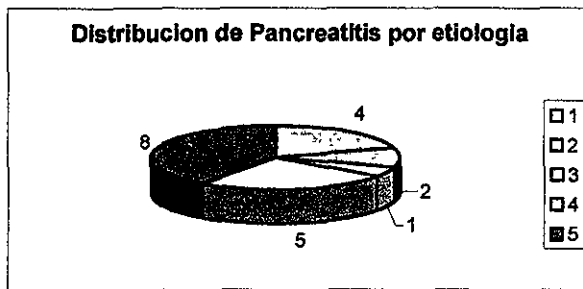
GRAFICA 2 . PANCREATITIS AGUDA

HOSPITAL PEDIATRICO MOCTEZUMA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 3.



Etiologia	(Número de pacientes)
1.Trauma abdominal	4
2 Medicamentos	2
3 Alcoholica	1
4.Desconocida	5
5.Biliar	8
Total = 20	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tabla 1. PRISM III .

Signos cardiovasculares y Neurológicos: 1-6.

Presión sistólica: (mmHg) _____

Neonato: 40-55 <40
 Lactante: 45-65 <45
 Prescolar: 55-75 <55
 Adolescente: 65-85 <65
 puntaje: 3 7

Temperatura: _____
 Todas las edades: < 33oC (91.4oF)
 o >40.0oC (104.0oF)

Puntaje: 3

Estado Mental: _____
 Todas las edades: Estupor o Coma (Glasgow <8)

Puntaje: 5

Estado ácido/base y gases sanguíneos (1,2,7,8).

Acidosis (CO2 total mmol/l o PH) : _____

Todas las edades: PH 7.0-7.28 PH< 7.0
 o CO2T 5-16.9 CO2T <5

Puntaje: 2 6

Alcalosis (PH): _____

Todas las edades 7.48-7.55 >7.55

Puntaje: 2 3

PCO2 (mmHg): _____

Todas las edades. 50.0-75 0 >75 0

Puntaje: 1 3

Pruebas bioquímicas (1,2,9).

Glucosa: _____

Todas las edades >200mg/dL o > 11.0 mmol/L

Puntaje: 2

Creatinina: _____

Neonatos > 0.85mg/dL o >75mcmmol/L

Lactantes >0.90mg/dL o >80mcmmol/L

Prescolares >0.90mg/dL o > 80mcmmol/L

Adolescentes >1.30mg/dL o > 115 mcmmol/L

Puntaje: 2

Pruebas hematológicas. (1,2).

Leucocitos: _____

Todas las edades < 3000 c.c.

Puntaje. 4

Conteo de plaquetas: _____

Todas las edades: 100,000-200,00 50,000-99,999 <50,000

Puntaje: 2 4 5

Otros factores (10).

Enf.CV No operada, Cromosopatía, Cáncer, Ingresos UTIP previos, PCR preUTIP, Postoperado, Cetoacidosis diabética, ingresos de otras UTIP._____.

Frecuencia cardiaca: _____

215-225 >225

215-225 >225

185-205 >205

145-155 >155

3 4

Respuesta pupilar: _____

Todas las edades: fijas y reactivas fijas y No reactivas.

7 11

CO2 total (mmol/L): _____

Todas las edades >34.0

4

PaO2 (mmHg): _____

Todas las edades: 42 0-49.9 <42.0

3 6

Potasio: _____

Todas las edades: > 6.9 mmol/dL

3

BUN: _____ (Urea / 2.14)

Neonatos > 11.9mg/dL o > 4.3mmol/l

Todas las edades >14.9mg/dL o >5.4mmol/L

3

Tp y Tpt: _____

Neonatos Tp >22 0 o Tpt >85 0

Todas las edades Tp <22 0 o Tpt >57 0

3

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

PACIENTE	EXPEDIENTE
----------	------------

CRITERIOS DE RANSON			
AL INGRESO	PUNTAJE	A LAS 48 HORAS	PUNTAJE
Edad >55 años		Disminución del Hto >10%	
Glucemia >200mg/dl		Aumento de uremia > 5mg/dl	
Leucocitos >16,000		PaO2 <60 mmHg	
LDH sérica >350U/dl		Deficit de base >4 mEq/L	
TGO sérica > 250U/dl		Secuestro de líquidos >6 lts	
		Calcemia <8 mg/dl	
TOTAL.		TOTAL.	

CRITERIOS DE IMRIE			
AL INGRESO	PUNTAJE	A LAS 48 HORAS	PUNTAJE
Leucocitos > 15,000		Glucemia >180 mg/dl	
Uremia >45 mg/dl		Uremia >45 mg/dl	
PaO2 <60 mmHg		Calcemia <8 mg/dl	
Albuminemia < 3.2 g/dl		TGO o TGP > 200 U/dl	
		LDH sérica >600 UI/dl	
TOTAL.		TOTAL.	