



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DE LA CIUDAD DE MÉXICO

HOSPITAL GENERAL DE ZONA 47

“VICENTE GUERRERO”

TESIS

**“BISAP O PANC 3 COMO MEJOR PREDICTOR DE SEVERIDAD DE
PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 47”**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA

**EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE
URGENCIAS**

P R E S E N T A

IVONNE ELIZABETH MONTOYA MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS

ROBERTO LÓPEZ ELÍAS



CIUDAD DE MÉXICO 2023



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.

Folio: F-2023-3703-021

Numero de registro: R-2023-3703-034

Índice

1.	Titulo	1 pg.
2.	Dedicatoria	2 pg.
3.	Agradamiento	3 pg.
4.	Resumen	4 pg.
5.	Abstrac	6 pg.
6.	Marco teórico	7 pg.
7.	Justificación	15 pg.
8.	Material y métodos	16 pg.
9.	Descripción del estudio	17 pg.
10.	Análisis de resultados	18 pg.
11.	Discusión	22 pg.
12.	Conclusiones	23 pg.
13.	Referencias bibliográficas	24 pg.
14.	Anexos	25 pg.

TITULO:

**“BISAP O PANC 3 COMO MEJOR PREDICTOR DE SEVERIDAD DE
PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 47”**

DEDICATORIA

“Lo imposible cuesta un poco más...”

José “Pepe” Mujica

A Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de una infinita bondad y amor.

A mi mamá Juanita, tú que me miras desde el cielo, gracias por haberme apoyado en todo momento, por tus consejos, tus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero principalmente por tu amor infinito.

A mi Padre y hermanos: porque son la razón de sentirme tan orgullosa de culminar mi meta, gracias a ellos por confiar siempre en mí, siempre dándome ánimo e impulso.

.

A mis tías que siempre me han tratado como una hija, han estado conmigo en todo momento.

A mis amigos en especial al Aldahir Moreno, Eduardo Mercado, Sergio del Castillo, Yadira Ortiz, el cual siempre me han ayudado, me han comprendido, para alcanzar la meta.

A mis compañeros quienes en estos tres años hemos compartido alegrías, tristezas, ayudándonos unos a los otros, compartiendo conocimiento sin nada a cambio para poder concluir esto llamado residencia.

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer al Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual me ofreció la oportunidad de especializarme en Medicina de Urgencias.

Al Personal del Hospital General de Zona 47 “Vicente Guerrero” quien me brindo todas las facilidades para desenvolverme y aprender estos tres años, especialmente a la Coordinadora Clínica la Dra. Julia Patricia Hernández Martínez, del mismo modo a la Dra. Celna Hernández Bello y los adscritos del servicio de urgencias por su orientación y enseñanza.

Un reconocimiento especial al Dr. Roberto López Elías, quien además de mi asesor, es mi maestro, gracias por todas sus enseñanzas, la paciencia y confianza, el cual estuvo siempre convencido que llegaría a la meta.

RESUMEN.

Título: BISAP o PANC 3 como mejor predictor de severidad de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del hospital general de zona número 47.

Contexto. La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio que a menudo afecta al tejido peripancreático y puede involucrar órganos y sistemas distantes secundario a la activación intracelular inapropiada de enzimas proteolíticas y activa la fosfolipasa A2, entre otros mediadores. Tiene alta incidencia en el servicio de urgencias, solo cerca del 15% desarrollara cuadros severos con una mortalidad de 30 al 50%. Existen diversas escalas para evaluar su gravedad, la escalas BISAP y PANC 3 score son una buena herramienta por ser fácil de aplicar.

Objetivo. Determinar si BISAP O PANC 3 como mejor predictor de severidad de pancreatitis aguda.

Métodos. Se identificaron mediante la revisión de expedientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias donde se recabará la información de cada una de las escalas, se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de tipo trasversal, con un periodo de recolección de la información del 01 enero al 30 de diciembre de 2022, del ingreso del servicio de urgencias, Prueba de referencia: se hizo mediante estudio de Tomografía; posteriormente se creará una base de datos electrónica. Las variables nominales u ordinales se describieron mediante frecuencias y porcentajes; para las comparaciones se utilizó la chi cuadrada, con las variables que muestren una diferencia significativa entre los grupos en cada uno de estos desenlaces, Se reportan los resultados como razón de momios e intervalo de confianza a 95%. Se consideró significativo un valor $p \leq 0.05$.

Aspectos éticos. El estudio se realizó con respeto a las disposiciones para la investigación en seres humanos, de acuerdo a la declaración de Helsinki y sus enmiendas. El protocolo implica un riesgo mínimo para los participantes según el artículo 17 del Reglamento de la LGS en materia de investigación.

Recursos y Factibilidad. Los costos de la papelería serán cubiertos por los investigadores .Se cuenta con el personal capacitado, los investigadores responsables cuentan con experiencia en sus áreas respectivas.

Análisis de resultados: La edad media fue de 61.17 ± 14.73 años, el género más frecuente fue el femenino con un 65.6% (n= 21), se compararon las variables cuantitativas de edad, niveles séricos de BUN, leucocitos, neutrófilos, amilasa, lipasa con el sexo, no se encontró ninguna diferencia significativa ($p>0.05$). Estudio BISAP clasifico en pancreatitis en al 71.9% leve y 21.9 % severa, presentando una sensibilidad de 78.16% y una especificada de 57.1% con un VPP 85.7%y VPN 44.4%. En cuanto a PANC 3 estadifico 65.6% leve y 28.1% grave, observando una sensibilidad de 80%.

Conclusiones: En este estudio se pudo comprobar la utilidad y la confiabilidad de la escala PANC3 comparada con BISAP, demostramos que la escala PANC 3 es un buen predictor para predecir la mortalidad en comparación con BISAP, sin embargo requiere de más estudios para su validación.

ABSTRAC

Title: Acute pancreatitis is an inflammatory process that often affects peripancreatic tissue and can involve distant organs and systems secondary to inappropriate intracellular activation of proteolytic enzymes and activates phospholipase A2, among other mediators. It has a high incidence in the emergency department, only about 15% develop severe symptoms with a mortality of 30 to 50%. There are various scales to assess its severity; the BISAP and PANC 3 score scales are a good tool because they are easy to apply.

Objetive. Determine if BISAP or PANC 3 as the best predictor of severity of acute pancreatitis.

Methods. They were identified by reviewing the files with a diagnosis of acute pancreatitis in the emergency department where the information of each one of the scales will be collected, an observational, descriptive, retrospective, cross-sectional study was carried out, with a period of collection of the information from January 1 to December 30, 2022, from admission to the emergency department, Reference test: it was done by means of a Tomography study; later an electronic database will be created. The nominal or ordinal variables were described by means of frequencies and percentages; For the comparisons, the chi square was obtained, with the variables that show a significant difference between the groups in each of these outcomes, the results are reported as odds ratio and 95% confidence interval. A p value ≤ 0.05 is considered significant.

Ethical aspects. The study was carried out with respect to the provisions for research in human beings, according to the Declaration of Helsinki and its amendments. The protocol implies a minimum risk for the participants according to article 17 of the LGS Regulation on research.

Resources and Feasibility. Stationery costs will be covered by the researchers. There are trained personnel, the responsible researchers have experience in their respective areas.

Analysis of results: The mean age was 61.17 ± 14.73 years, the most frequent gender was female with 65.6% (n= 21), the quantitative variables of age, serum levels of BUN, leukocytes, neutrophils, amylase, lipase were compared with sex. , no significant difference was found ($p>0.05$). The BISAP study classified pancreatitis as 71.9% mild and 21.9% severe, presenting a sensitivity of 78.16% and a specified one of 57.1% with a PPV 85.7% and NPV 44.4%. Regarding PANC 3, it was classified as 65.6% mild and 28.1% severe, observing a sensitivity of 80%.

Conclusions: In this study it was possible to verify the utility and reliability of the PANC3 scale compared to BISAP, we demonstrated that the PANC 3 scale is a good predictor to predict mortality compared to BISAP, however it requires more studies for its validity.

INTRODUCCION:

Pancreatitis aguda

Trastorno inflamatorio del páncreas asociado a una morbilidad y mortalidad sustanciales. La incidencia global es de 34 personas afectadas por cada 100,000 personas año. Es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que causan hospitalización. La mortalidad ha disminuido durante la última década del 1.6% al 0.8% debido a la realización de un diagnóstico oportuno y preciso, sin embargo, la morbilidad y las secuelas a largo plazo siguen siendo importantes. La pancreatitis necrosante representa la forma más grave de lesión parenquimatosa en la pancreatitis aguda y se presenta en el 5-10% de los pacientes. 18% de los pacientes con pancreatitis aguda experimentan una recurrencia y el 8% desarrolla pancreatitis crónica.

El páncreas es un órgano abdominal que secreta varias enzimas digestivas y hormonas vitales. El páncreas endocrino se encarga de producir enzimas digestivas, incluyendo lipasas, proteinasas y amilasas, encargadas del metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos para su absorción. El páncreas endocrino, comprende menos de un 5% de la masa total del páncreas, contiene diferentes tipos de células, las cuales se encargan de secretar una hormona diferente cada una: células α (glucagón), células β (insulina), células δ (somatostatina), células P (péptido polipancreático), y células ϵ (grelina). (1)

Epidemiología: Constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en México. De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI) en 1999 la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad, responsabilizándose de 0.5 % de las defunciones en el país. En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte. Sánchez y colaboradores, en el Hospital General de México, refieren que la pancreatitis aguda se encuentra entre las cinco principales causas de ingreso al servicio de urgencias. Respecto a la estancia hospitalaria, en dicho estudio se menciona que el promedio de internamiento por esta enfermedad fue de 17 días, con un amplio rango de 1 a 110 días; 15 los datos mencionados, traducen el alto costo, tanto en servicios de atención como en días de trabajo perdidos, recordando que dicha patología se presenta en la gran mayoría de las ocasiones, en el grupo económicamente activo.

En estados unidos se registran 300, 000 casos al año, el 20-30% graves así como 3, 000 muertes al año, con una relación de 1:5.6 siendo la mayoría mujeres, con frecuencia en edad de 30-70 años media 55 años.

Etiología: La colelitiasis es la etiología más común de pancreatitis aguda, contabilizando más del 50% de todos los casos de pancreatitis. Hasta la fecha, el alcohol y la colelitiasis siguen siendo las etiologías de mayor prevalencia. La pancreatitis causada por hipertrigliceridemia es menos común (aproximadamente un 9%). El rango establecido de hipertrigliceridemia para causar pancreatitis es de más de 1,000 mg/dL según el Colegio Americano de Gastroenterología, y de más de 885 mg/dL según la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis. En México se realizó un estudio donde se incluyeron 605 pacientes en el análisis. La etiología más común fue la biliar en 403 individuos (66,60%) (10 estaban embarazadas), alcohólica en 96 pacientes (15,90%), hipertrigliceridemia en 47 sujetos (7,80%), post-CPRE en 13 individuos (2,10%), 2 pacientes con PA secundaria a trauma abdominal (0,30%) y en 44 pacientes (7,20%) no se demostró la etiología de la pancreatitis aguda.

Las causas autoinmunes ocupan menos del 1%. Existen dos tipos, la tipo 1 que afecta páncreas, riñones y glándulas salivales, hay ictericia obstructiva con leve elevación de Inmunoglobulina G4; la tipo 2 solo afecta páncreas, se presenta en pacientes jóvenes y no eleva Inmunoglobulina G4; ambas responden a glucocorticoides.

Los traumas abdominales penetrantes particularmente los de columna vertebral desarrollan PA en 1% de los casos, al igual que las causas infecciosas (citomegalovirus, virus de la parotiditis, Epstein Barr virus) y parásitos como áscaris y taenia. En 5-10% de las complicaciones de bypass cardiopulmonar pueden provocar pancreatitis aguda isquémica grave.

La obesidad es un factor de riesgo bien establecido para PA y es más severa en obesidad central; la DM2 aumenta 2-3 veces el riesgo de padecerla. La cirrosis duplica su mortalidad.

Fisiopatología: Los acontecimientos celulares incluyen; Señalización patológica del calcio, disfunción mitocondrial, activación prematura del tripsinógeno en las células acinares de los macrófagos, estrés del RE, deterioro de la respuesta a las proteínas desdobladas (UPR conjunto de respuestas celulares compensatorias al estrés del RE) y deterioro de la autofagia. Estos acontecimientos son desencadenados por tóxicos comunes de las células acinares como el alcohol, nicotina y ácidos biliares. El aumento de la presión causado por la obstrucción ductal, la acidificación luminal y la exposición de las células ductales al ácido biliar pueden desencadenar indirectamente estos acontecimientos. La interacción entre las células acinares y el sistema inmunitario provoca una respuesta inflamatoria. La caracterización de

estos mecanismos ha permitido identificar dianas terapéuticas para futuros estudios farmacológicos. (2)

- a) **Señalización del calcio:** El Ca^{2+} se libera del RE para iniciar la exocitosis del zimógeno y la producción de ATP en las mitocondrias. El aumento del Ca^{2+} citosólico es transitorio, ya que dos canales de calcio dependientes del ATP eliminan rápidamente este calcio. Los canales de Ca^{2+} del RE liso (SERCA) devuelven el Ca^{2+} al RE, los canales de Ca^{2+} de la membrana plasmática (PMCA) expulsan el Ca^{2+} fuera de la célula. El alcohol y los ácidos biliares pueden alterar esta homeostasis y provocar una elevación global y patológica del Ca^{2+} citosólico a través de inositol 1-4-5 trifosfato receptor. Por ejemplo, el éster etílico del ácido palmitoleico es un producto metabólico no oxidativo del alcohol por parte de las células acinares que abren los P3P, que son canales de Ca^{2+} situados en el RE. Lo que provoca una liberación excesiva de Ca^{2+} desde el lumen del RE, la acumulación de Ca^{2+} hace que la proteína 1 del canal de calcio (ORAI1) promueva la entrada de Ca^{2+} en la célula desde el exterior, aumentando y manteniendo una concentración tóxica de Ca^{2+} . La obstrucción ductal que puede producirse en la pancreatitis post CPRE y en la pancreatitis por cálculos biliares, provoca un aumento de la entrada de Ca^{2+} desde el exterior de la célula a través de PIEZO1 (mecanorreceptor de la membrana plasmática que tiene propiedades de canal de cationes y que se activa con la presión). La alta concentración de Ca^{2+} abre los poros de transición de permeabilidad mitocondrial dando lugar a la pérdida del potencial de membrana necesario para generar ATP, el agotamiento de ATP impide que SERCAs y PMCAs dependientes de ATP eliminen el exceso de calcio alterando los mecanismos citoprotectores que necesitan ATP (autofagia y UPR. La disfunción mitocondrial secundaria a la acumulación de calcio conduce a necrosis de las células acinares. Basado en esto se han desarrollado inhibidores del canal ORAI1 que impiden la entrada de Ca^{2+} en las células acinares, se ha observado que estos previenen la necrosis, reduciendo la extensión local y sistémica de la lesión. La prevención del agotamiento del ATP por la inhibición de la apertura del poro de transición de permeabilidad mitocondrial con TRO40303, también tiene potencial terapéutico. El TRO40303 evita la pérdida de potencial de membrana y la necrosis en la pancreatitis relacionada con alcohol. Se están estudiando los beneficios de la reposición de ATP mediante suplementos nutricionales de alto contenido calórico en un ensayo multicéntrico. (3)
- b) ***Activación prematura del tripsinógeno:*** Diversas lesiones al páncreas (traumatismo, obstrucción ductal pancreática y alcoholismo) pueden iniciar la fusión de los lisógenos con los

zimógenos dentro de las células acinares, proceso denominado colocalización. La colocalización se produce por la disminución de la exocitosis de gránulos de zimógeno que contienen proteasas, secundaria a la disfunción del citoesqueleto y al aumento de la síntesis de enzimas lisosomales y digestivas. Al fusionarse el granulo de zimógeno se fusiona con el lisosoma, la catepsina B (enzima lisosomal) activa el tripsinógeno a tripsina. La tripsina provoca fragilidad de la membrana, produciendo vacuolas endocíticas permeables que liberan tripsina y catepsina B36. Otro estudio sugiere que las vacuolas podrían romperse contra el citoesqueleto y/o los orgánulos. Las membranas de los lisosomas y de los gránulos de zimógeno se fragilizan por metabolitos del alcohol y la pérdida de la glicoproteína 2estabilizadora de la membrana, respectivamente. Al liberarse la tripsina se produce auto digestión dentro y fuera de las células acinares, la liberación de catepsina B provoca necroptosis (forma regulada de necrosis), mediada por proteína quinasa que interactúa con el receptor (RIP), incluyendo RIP1, RIP 3 y el dominio de quinasa de linaje mixto (MLKL). MLKL es fosforilada por RIP3, provocando su oligomerización. Los oligómeros se trasladan a la membrana plasmática y provocan la perforación de la misma dando lugar a derrame del contenido celular y a la necroptosis. La inhibición de la vía RIP1-RIP3 por modulación genética o necrostatina (inhibidor RIP1) disminuye la gravedad de la lesión de las células acinares, representando un objetivo potencial para la terapia de la pancreatitis. La activación de la proteasa intracitosólica provoca la ruptura de la membrana lisosomal lo que activa la caspasa 3 a través de la liberación mitocondrial de citocromo C. La caspasa 3 media la apoptosis. Los macrófagos son las primeras células inmunitarias que responden a las quimios atrayentes liberados por las células acinares dañadas durante la pancreatitis. La activación del tripsinógeno se produce dentro de los macrófagos volviéndolos proinflamatorios.(4)

c) Función del sistema inmunitario: Las células acinares lesionadas liberan quimiocinas, citosinas y moléculas de adhesión que reclutan y median la infiltración de células inmunitarias, al infiltrarse estas en el páncreas se activan monocitos y neutrófilos propiciando aún más la inflamación. La oxidasa NADP neutrofilica provoca estrés oxidativo y mayor activación del tripsinogeno intraacinar. Los patrones moleculares asociados a daño (DAMP) son mediadores de la activación de los monocitos, son liberados por las células acinares necróticas. Los DAMPs median sus efectos al unirse a receptores en las células inmunitarias. Los DAMPs, la proteína de caja de grupo de alta movilidad 1 (HMGB1), la proteína de choque térmico 70

(HSP70) y el ADN señalan a través de los receptores tipo Toll (TLRs) para la activación de la vía NF-KB. El NF-KB interviene en la expresión de citoquinas proinflamatorias, quimiocinas y moléculas de adhesión. Otros DAMPs como el ATP y el NAD se unen a los receptores P2X7 para activar el inflamasoma, posteriormente el pro-IL-1B y el pro-IL-18 se activan amplificando la producción de citoquinas proinflamatorias como TNF-1^a, IL-1B, IL-6 e IL-18. Los macrófagos de órganos distantes también se activan y empeoran la inflamación sistémica y la lesión a órganos distantes en la pancreatitis aguda. La administración de solución Ringer lactato regula la vía del inflamasoma y reduce la lesión pancreática. Los niveles séricos de TNF e IL-6 se asocian a una mayor gravedad y lesión pulmonar. La pentofixilina es un inhibidor no selectivo de la fosfodiesterasa que reduce la síntesis de TNF, se ha observado en estudios que su administración oral 3 veces al día reduce el tiempo de estancia intrahospitalaria. El Tocilizumab un antagonista del receptor de la IL-6 es otro posible agente terapéutico.

La fase proinflamatoria en la pancreatitis aguda es seguida por el SIR compensatoria, que se caracteriza por el predominio de citoquinas antiinflamatorias como TGFB, IL-4 e IL-10. Actúan reduciendo la producción de citoquinas proinflamatorias mediante la inhibición de la vía STAT3 y la expansión de células T. Se ha observado una mejor respuesta con el uso de factor de crecimiento similar a la insulina 1 y la IL-4, que potencia la producción de IL-10. (5)

Criterios diagnósticos: Se requiere cumplir con dos de los siguientes; dolor abdominal típico, elevación de la amilasa y/o lipasa sérica más de 3 veces del límite superior de lo normal y hallazgos de imagen compatibles con pancreatitis aguda. El límite superior de la normalidad oscila entre 100 y 300 U/l para la amilasa y entre 50 y 160 U/l para la lipasa. La TAC de abdomen es la modalidad de imagenología más utilizada para diagnosticar pancreatitis, se requiere una tomografía computarizada con contraste para diagnosticar la pancreatitis necrosante y es posible que la necrosis no se desarrolle hasta 72 hrs después del inicio de los síntomas. Las guías publicadas por el colegio americano de gastroenterología y la asociación estadounidense de gastroenterología desaconsejan la obtención de una tomografía computarizada dentro de las 72-96 horas después del inicio de los síntomas. (6)

La Resonancia magnética es útil en casos de hipersensibilidad al medio de contraste y muestra ventaja sobre la Tomografía con contraste para evaluar el conducto pancreático principal y presencia de colecciones.(7)

La CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) se utiliza en casos de coledocolitiasis y es similar a la colangiopancreatografía por Resonancia magnética , método no invasivo que no requiere gadolinio (8)

Evaluación de la gravedad: Es importante definirla y estratificarla para: a) Identificar pacientes potencialmente graves que requieren tratamiento agresivo al ingreso, b) Identificar pacientes que ameriten referirse para atención especializada y c) Estratificar dichos pacientes en subgrupos ante la presencia de falla orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas. La Clasificación de Atlanta los define así: *Pancreatitis Leve:* Ausencia de falla orgánica y complicaciones locales o sistémicas. Resuelve durante la semana, por lo general no requieren exámenes de imágenes y la mortalidad es muy rara. *Pancreatitis Moderadamente Grave:* Presencia de falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas. Puede resolver en las primeras 48 horas (FO transitoria o colección líquida aguda) sin intervención o requerir atención especializada prolongada (Pancreatitis aguda necrotizante estéril sin falla orgánica), resolviendo en la semana 2 o 3, con morbimortalidad <8%. *Pancreatitis aguda Grave:* Presencia de falla orgánica persistente (única o múltiple) y una o más complicaciones locales o sistémicas. Ocurre en fase temprana (mortalidad de 36-50%) o tardía.(9)

Predicción de Severidad y Pronóstico: Con el fin de poder realizar un diagnóstico de severidad o pronóstico de la pancreatitis aguda en forma temprana en el servicio de urgencias se han realizado estudios como el “**The Panc 3 score:** A rapid accurate test for predicting severity on presentation in acute pancreatitis” realizado en 238 pacientes del hospital de la universidad del Norte de California en un periodo de 2 años, de enero de 2001 a enero de 2003 (publicada en 2007) en el que analizaron la presencia de derrame pleural, hematocrito de 44%, e índice de masa corporal mayor de 30 como predictores de severidad de la pancreatitis aguda, concluyendo que estos 3 elementos son de utilidad para predecir la presencia de pancreatitis aguda grave. Resultados: Los cocientes de probabilidad positivos y negativos para HCT, IMC > 30 kg / M², y una radiografía de tórax con derrame pleural fueron 14, 9,8 y 8,7, respectivamente, para los datos originales y 178, 2,4 y 1,3 para los datos UNC (University of North Carolina at Chapel Hill). El análisis de sensibilidad reveló que la satisfacción de los criterios de HCT, IMC y derrame pleural tenía una probabilidad de enfermedad posprueba del 99% cuando la probabilidad de enfermedad previa a la prueba variaba del 12-25%. Estos valores eran verdaderos para los datos originales y UNC. (10)

Mientras el score de **BISAP** por su sigla en inglés (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis). Validado en el 2008 por un estudio de cohorte realizado en 397 pacientes consecutivos con PA demostró que el score de BISAP, basado en datos clínicos, de laboratorio y de imagen obtenidos por rutina, puede predecir la mortalidad o la gravedad dentro de las 24 horas del ingreso. BISAP se califica en una escala de 0 a 5, y toma en cuenta el nitrógeno ureico, alteración del estado mental, edad >60 años, evidencia de derrame pleural a la radiología y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS); todas estas variables son de fácil aplicación en cualquier hospital. La puntuación 3 se determinó como el punto de corte para pronosticar severidad (>3) o por el contrario levedad del proceso (<3); con BISAP 3, murió el 18% mientras que lo hizo el 1 % con BISAP <3; además se asoció con mayor riesgo de falla orgánica (OR 7,4), falla orgánica persistente (OR 12,7) y necrosis pancreática (OR 3,8), mientras mayor fue la puntuación de BISAP mayor fue la gravedad, determinándose una especificidad de 83% el valor predictivo negativo de 99%. (11)

Existen otros predictores:

- a) Criterios de Ranson: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), (3)un valor ≥ 3 puntos se considera PA grave. (3,7,18,23)
- b) APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje ≥ 8 es considerado como riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score.
- c) El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje.
- d) Criterios de Glasgow modificada (Imrie): Tiene sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor ≥ 3 predice PA grave.
- e) BALI score: Evalúa 4 variables: BUN ≥ 25 mg/dL, edad ≥ 65 años, DHL ≥ 300 U/L, IL-6 ≥ 300 pg/mL, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad $\geq 25\%$ y cuatro variables positivas con $\geq 50\%$.
- f) POP: Tiene mayor sensibilidad que el APACHE II y Glasgow. Evalúa 6 variables: edad, presión arterial media, pH arterial, urea, calcio, PaO₂/FIO₂. La puntuación va de 0-40, una mayor puntuación equivale a mayor mortalidad.(12)

- g) Determinant-Based System: Se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, Pancreatitis aguda necrotizante estéril o infectada y signos de Falla organica.(13)
- h) **Índice de severidad por Tomografía computarizada contrastada (CTSI):** Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis. Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total ≥ 5 es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con score <5 , donde obtener 0 refiere una morbilidad 8% y una mortalidad del 3% mientras que un paciente con Balthazar E y necrosis mayor a 50% tendrá un puntaje máximo de 10 puntos, con una morbilidad de 92% y una mortalidad del 17%. Supera la predicción de severidad de Ranson y APACHE II, tiene sensibilidad de 87% y especificidad de 83%.(14)
- i) Clasificación de Atlanta: Se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad. En las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, aumento del IMC, efusión pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las 24 horas incluye falla organica persistente y/o Glasgow Imrie >3 y score de severidad mayor si PCR >150 mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1, IL-6, IL-8, IL10, procalcitonina y beta-receptor antagonista.(15)
- j) EPIC (Extrapancreatic inflammation on Computed Tomography): Evalúa presencia de ascitis, efusión pleural y edema retroperitoneal. Predice ocurrencia de falla organica temprana con precisión similar o mayor a SRIS, Bisap y Balthazar, y duración de la estadía hospitalaria. No es útil para diferenciar la gravedad de la FO y el número de órganos fallidos.(16)

No hay predictor fidedigno ni consenso en la preferencia de utilizar uno u otro de los sistemas para la FO persistente, a pesar de la evidencia no hay estudios con relación directa entre marcadores de pronóstico y mortalidad(17)

Pocos estudios *han comparado* las puntuaciones BISAP o PANC 3, en el 2021 se realizó un estudio sobre la utilidad de la escala PANC 3 como predictor de gravedad en pacientes con pancreatitis aguda, que incluyó un total de 160 pacientes con pancreatitis aguda donde se calculó la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la escala PANC 3 y los resultados mostraron que la sensibilidad de la escala PANC 3 fue del 73,08%, la especificidad del 100%, el valor predictivo positivo del 100% y el predictivo negativo valor fue 95,04 %. (18) El derrame pleural demostró ser el mejor parámetro para predecir la gravedad en pacientes con pancreatitis

aguda, con una sensibilidad del 88,46% y una especificidad del 89,55%. (19) Los hombres se asocian con pancreatitis aguda severa. En México de 2017 se realizó un estudio donde se utilizó indicadores clínicos de gravedad de la pancreatitis aguda como predictor de mortalidad en los servicios de urgencias se dividió en 2 grupos según el puntaje BISAP: alto riesgo (3-5 puntos) y bajo riesgo (0-2 puntos).); estos grupos fueron seguidos desde su ingreso a urgencias, durante la hospitalización y hasta su egreso, con estancia en el servicio de urgencias menor de 24 h, donde se obtuvieron de resultados que cuando el puntaje BISAP es de alto riesgo, la probabilidad de morir a las 24 h es del 22,7%, y del 76,5% a los 7 días ($\text{Chi}^2 = 13,91$; $p = 0,002$), lo que concluye que el score BISAP permite predecir la probabilidad de morir a las 24 h y a los 7 días (20).

Justificación:

La pancreatitis aguda es una enfermedad de morbilidad creciente, con una alta tasa de mortalidad en los casos graves, lo que supone altos costos de hospitalización, incluso en las manifestaciones más leves. En la mayoría de los pacientes con pancreatitis, este es un proceso autolimitado; sin embargo, hasta un 15-20% de los pacientes con pancreatitis pueden desarrollar una forma grave con complicaciones locales y sistémicas que pueden conducir a la muerte.

El desarrollo de múltiples sistemas de predicción de su gravedad ha permitido identificar precozmente sus complicaciones y reducir la mortalidad asociada. La identificación temprana de pacientes que probablemente tengan un curso de enfermedad grave es importante porque al detectarlos temprano, se pueden tomar medidas agresivas en el tratamiento para mejorar y cambiar su pronóstico. Existen varias escalas para evaluar el pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda, de las cuales podemos mencionar: Escala de RANSON, GLASGOW IMRIE, BALTHAZAR, Puntaje de ATLANTA, APACHE II, APACHE O, SOFA, MARSHALL, POP-SCORE, Hematocrito, PCR, Procalcitonina y siguen surgiendo más; que ayudan a predecir la severidad y dictar la conducta terapéutica, sin embargo tiene varias limitaciones, incluyendo el tiempo de estratificación hasta de 48 hrs para determinar la severidad, la cantidad de variables a evaluar y la disponibilidad en los servicios de urgencias. Han surgido nuevas escalas, como la escala BISAP (score Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis) y PANC 3 (rapid accurate test for predicting severity on presentation in acute pancreatitis), que puede predecir o determinar qué pacientes son propensos a desarrollar

pancreatitis severa, la cual aplicable en el servicio de urgencias ya que dichas escalas se basan en parámetros clínicos, radiológicos y químicos; una vez contado con todos estos datos, es muy fácil de aplicar a la cabecera del paciente.

Por lo tanto la escala BISAP como PANC3 tienen alta especificidad y valor predictivo negativo, estos scores se puede considerar un sistema sencillo que no aumenta el costo de hospitalización para identificar en las primeras 24 horas a pacientes que tienen bajo riesgo de cursar con una pancreatitis grave, sin embargo aquellos pacientes con un BISAP o PANC3 mayor a 3 o aquellos que empeoran a pesar del manejo medico inicial requieren de la aplicación de otros métodos para estratificar de manera más fidedigna su riesgo (particularmente APACHE II y el CTSI(Tomográfica). Tanto escala de BISAP y el PANC3 tiene ventajas sobre otras en que no requiere completar 48 horas para ser valorada y es muy practica solo se requiere de parámetros clínicos, radiológicos y bioquímicos y no requieren estudios sostificados.

1. Material y Métodos:

1.1 Diseño

- a) Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de tipo trasversal.

1.2 Ubicación espacial y temporal.

- a) Espacio: Hospital General de Zona N 47 IMSS
- b) Periodo de recolección de la información: 1 de enero al 31 mayo 2023
- c) Periodo de estudio: 01 de enero al 31 de diciembre del 2022

7.3 Universo de trabajo

- a) El presente estudio se llevó a cabo con la información obtenida de los expedientes clínicos de pacientes que se ingresaron al servicio de urgencias del HGZ 47 -IMSS en el periodo comprendido Periodo del 1 de enero al 31 diciembre de 2022 con diagnóstico de pancreatitis y que reúnan los criterios de inclusión para este estudio.
- b) Tipo de muestreo: Aleatorio simple

7.4 Criterios de Selección de la muestra.

Criterios de inclusión:

- a) Expedientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.
- b) Expedientes de pacientes con atención inicial en el área de urgencias.
- c) Expedientes pacientes mayores de 18 años.

Criterios de exclusión:

- a) Expedientes de mujeres en estado de gestación.

Criterios de eliminación.

- a) Expediente no proporcionaran la información necesaria para los fines del estudio.

2. Descripción general del estudio:

Se buscaron los expedientes del servicio de urgencias con diagnóstico de pancreatitis y recabar los datos necesarios para llevar a cabo el estudio, se recabará los datos (Anexo 2. Hoja de registro de datos), posterior a recabar los datos se usó SPSS, para agrupar y realizar gráficas y tablas. Asimismo, con la finalidad de respetar la confidencialidad de los participantes, su nombre no estará vinculado con la información. La información recolectada se analizó como se describe en la sección Análisis estadístico.

3. Sesgo:

Al ser un estudio retrospectivo, algunos expedientes fueron descartados ya que no encontraba con todos los datos, creando una limitación para el estudio, además de ensamble inadecuado que hace referencia a la selección de una población no susceptible y que modifique la mortalidad ya que se incluyeron pacientes con pancreatitis con otras comorbilidades.

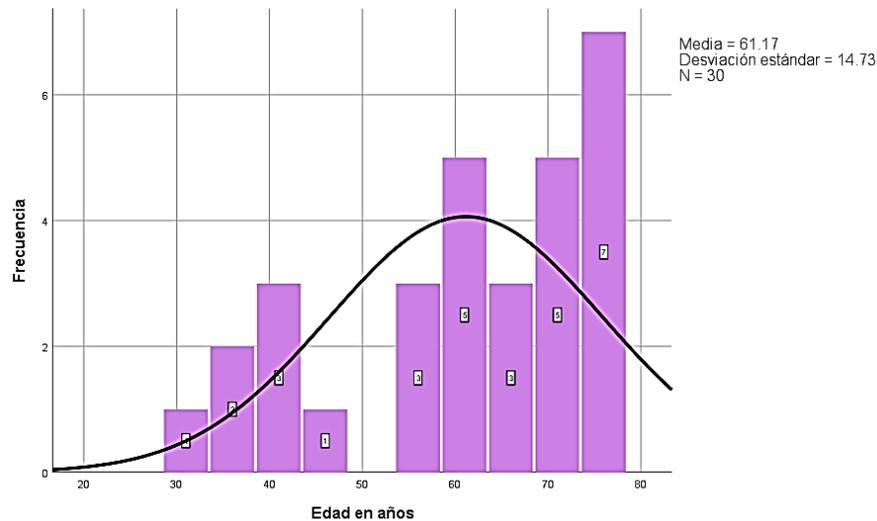
RESULTADOS

Se estudiaron a 30 expedientes de pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona 47 del Instituto Mexicano del Seguro Social del periodo del 01 de enero al 31 de diciembre 2022. La edad media fue de 61.17 ± 14.73 años, el género más frecuente fue el femenino con un 65.6% (n= 21) (**Cuadro 1-2**)(**Gráfico 1**)

Cuadro 1: características generales.

Característica	N=30
Edad (media \pm DE)	61.17 \pm 14.73 años
Sexo (n %)	
Femenino	21 (65.6)
Masculino	9(24.4)

Gráfico 1: Histograma de la edad comparada con la curva normal.



Cuadro 2: Edad

Variable	Hombre n=9	Mujer n=21	P*
Edad (media \pm DE)	58.11 \pm 16.5 años	62.4 \pm 14.1 años	0.396

*t Student

Análisis inferencial

Al hacer el análisis inferencial se compararon las variables cuantitativas de edad, niveles séricos de BUN, leucocitos, neutrófilos, amilasa, lipasa con el sexo, no se encontró ninguna diferencia significativa ($p > 0.05$) (cuadro 3).

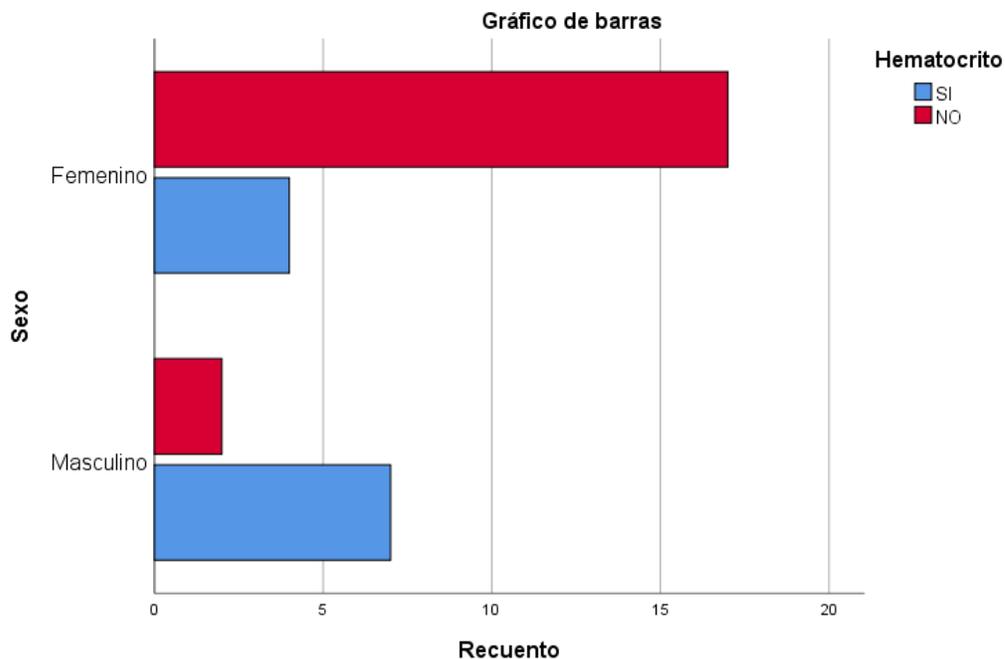
Al comparar los niveles de hematocrito según a la escala PANC 3 encontramos que fueron mayores en los hombres teniendo significancia estadística ($p = 0.004$)

Cuadro 3: Características generales.

Variable	Hombre n=9	Mujer n=21	P*
Derrame pleural n(%)	3 (33.3)	3 (14.2)	0.232
Hematocrito >44	7 ()	4()	0.002
IMC >30	4	14	0.255
BUN >25 mg/dl	1	4	0.593
Glasgow <15	5	3	0.019
SIRS	3	6	0.794

* Chi2

Gráfico 2: Relación del hematocrito y género.



Análisis inferencial específico.

Durante la revisión se vio que la lipasa cuenta con una media de 2034 U/L, sin embargo no se demostró que tiene relevancia la elevación de este marcador bioquímico en los cuadros severos de pancreatitis ($p < 0.15$)

De los 30 pacientes 12 (27.5%) tuvieron índice de masa corporal menor de 30, considerado de bajo riesgo para desarrollar pancreatitis aguda grave y 18 (37.5%) tenían índice de masa corporal de 30 o mayor considerado como de alto riesgo.

Dentro de los casos estudiados no hubo ninguna defunción.

El Estudio BISAP clasifico en pancreatitis en al 71.9% leve y 21.9 % severa, presentando una sensibilidad de 78.16% y una especificada de 57.1% con un VPP 85.7%y VPNP 44.4%

En cuanto a PANC 3 estadifico 65.6% leve y 28.1% grave, observando una sensibilidad de 80.0% y una especificada de 66.6% con un VPP 85.7%y VPNP 66.67% .

Cuadro 4: Tabla de capacidad predictiva

Escala de BISAP			
Gravedad	Pancreatitis aguda grave positivo	Pancreatitis aguda no grave negativo	Total
Negativo	18	3	21
Positivo	5	4	9
Total	23	7	30
	VP 85.71%	FP 3	
	FN 5	VN 44.4%	

Escala PANC 3			
Gravedad	Pancreatitis aguda grave positivo	Pancreatitis aguda no grave negativo	Total
Negativo	18	3	21
Positivo	3	6	7
Total	21	9	30
	VP 85.71%	FP 3	
	FN 3	VN 66.67%	

FN: falso negativo; FP: falso positivo; VN: verdadero negativo; VP: verdadero positivo; VPNP: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

Cuadro 4: Tabla de capacidad predictiva

Escala de BISAP			
Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
78.26%	57.14%	1.83	0.38
Escala PANC 3			
Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
85.71%	66.67%	2.57	0.21

VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

Finalmente, a todos los expedientes que se analizaron para comparar la severidad de los dos scores estudio tomográfico dentro de las primeras 24 a 48 horas de su estancia en el servicio de urgencias. 17 pacientes (53.1%) correspondieron a un Baltazar A, es decir, páncreas aparentemente normal; 6 (18.8%) mostraron un Baltazar B, 5 pacientes (15.6%) Baltazar C y dos pacientes (6.3%) presento Baltazar D, en ningún caso se observó Baltazar E.

Las limitaciones de este estudio fueron lo siguiente, una muestra pequeña, ya que en el hospital general de zona 47 del IMSS tiene una incidencia baja de pancreatitis grave por lo cual no se logró hacer una asociación.

Discusión

La gravedad de la pancreatitis aguda varia desde una enfermedad leve a una grave, generalmente los procesos inflamatorios se autolimitan y cerca de los 15% se autolimitan a casos graves. En el presente estudio predominó el sexo femenino en ambos grupos, al igual lo informado en la literatura nacional e internacional (2).

El grupo de alto riesgo la edad promedio 61.17 ± 14.73 años el cual en el sexo femenino era de 62.4 ± 14.1 años y en hombres de 58.11 ± 16.5 años, estadísticamente no fue significativamente la diferencia con una $p 0.396$, sin embargo hay una correlación de acuerdo a la literatura sobre la edad promedio es de 55 años (3)

En este estudio cuando se cataloga los scores BISAP Y PANC3, se identifica como factor de riesgo para mortalidad a las 24 horas, lo cual coincide con los resultados descritos en la literatura internacional (19-20). Al respecto se puede señalar que el aumento de la mortalidad está determinada por el curso clínico, el cual puede variar de una forma leve a una de grave con afectación no sólo de del órgano propiamente dicho, acompañándose de deterioro de la función de otros órganos y sistemas, condicionando disfunción orgánica múltiple y mayor proceso infecciosos agregados, resultados de un mal pronóstico para la vida (6,8).

Ambos grupos la escala PANC 3 score demostró mayor certeza diagnóstica que la escala de BISAP, la comparación de los resultados de sensibilidad y especificidad entre los pacientes con pancreatitis aguda leve y las diferencias observadas entre las puntuaciones de ambas escalas no fueron estadísticamente significativa.

Conclusión:

Uno de los objetivos de los servicios de urgencias es preservar la vida y limitar el daño a través de la identificación oportuna de pacientes con alto riesgo de mortalidad y de esta manera establecer un tratamiento intensivo que impacte en el curso clínico.

El estudio se pudo comprobar la utilidad y la confiabilidad de la escala PANC 3 comparada con BIPSAP, de demostró que la escala PANC 3 es un buen predictor de la severidad en comparación del otro score, pero se requieren más estudios para su validación.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Medicina A de, Bustamante Durón D, García Laínez A, Umanzor García W, Leiva Rubio L, Barrientos Rosales A, et al. Acute Pancreatitis: Current Evidence. 2017; 14:4. Available from: www.archivosdemedicina.com
2. Johnson CD. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Vol. 54, Gut. 2005.
3. Banks PA, Freeman ML, Fass R, Baroni DS, Mutlu EA, Bernstein DE, et al. Practice guidelines in acute pancreatitis. Vol. 101, American Journal of Gastroenterology. 2006. p. 2379–400.
4. Villacís X, Calle P, Patiño J, Calle G. Validación del Score de BISAP como Sistema Pronóstico en Pancreatitis Aguda. Rev. Gastroenterol. Perú. 2011.
5. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Revista Médica Sinergia. 2020 Jul 1;5(7):e537.
6. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gaceta Médica de México. 2005;141(2):123–7.
7. Medicina A de, Bustamante Durón D, García Laínez A, Umanzor García W, Leiva Rubio L, Barrientos Rosales A, et al. Acute Pancreatitis: Current Evidence. iMedPub Journals [Internet]. 2017; 14:4. Available from: www.archivosdemedicina.com
8. González-González JA, Castañeda-Sepúlveda R, Martínez-Vázquez MA, García-Compean D, Flores-Rendón AR, Maldonado-Garza HJ, et al. Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. Revista de Gastroenterología de México. 2012;77(4):167–73.
9. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. Vol. 16, Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology. Nature Publishing Group; 2019. p. 479–96.
10. Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. Vol. 20, Pancreatology. Elsevier B.V.; 2020. p. 795–800.
11. Rosas Flores MA, Gaxiola Werge R, Ibáñez García O. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. Cirujano General. 2005;27(2):137–43.
12. Singh P, Garg PK. Pathophysiological mechanisms in acute pancreatitis: Current understanding. Vol. 35, Indian Journal of Gastroenterology. Indian Society of Gastroenterology; 2016. p. 153–66.
13. Mayerle J, Sendler M, Hegyi E, Beyer G, Lerch MM, Sahin-Tóth M. Genetics, Cell Biology, and Pathophysiology of Pancreatitis. Gastroenterology. 2019 May 1;156(7):1951–1968.e1.
14. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. Campion EW, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. 2016 Nov 17;375(20):1972–81. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1505202>

15. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Médica Sinergia*. 2020 Jul 1;5(7):e537.
16. Sarr M. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* [Internet]. 2013 [cited 2021 Nov 2];123(3):118–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23396317/>
17. Aggarwal A, Manrai M, Kochhar R. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. <http://www.wjgnet.com/> [Internet]. 2014 Dec 28 [cited 2021 Nov 2];20(48):18092–103. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i48/18092.htm>
18. Quinlan JD. Acute pancreatitis. *Am Fam Physician*. 2014;90(9):632–9.
19. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis, and mortality in acute pancreatitis. *HPB Surgery*. 2013;2013.
20. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Johannes RS, et al. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2009;104(4):966–71.
21. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *Campion EW, editor. New England Journal of Medicine* [Internet]. 2016 Nov 17;375(20):1972–81. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1505202>
22. Brown A, Epi C, James-Stevenson T, Dyson T, Grunckenmeier D. The Panc 3 Score A Rapid and Accurate Test for Predicting Severity on Presentation in Acute Pancreatitis. Vol. 41, *J Clin Gastroenterol*. 2007.
23. Portelli M, Jones CD. Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management. Vol. 16, *Hepatobiliary and Pancreatic Diseases International*. Elsevier (Singapore) Pte Ltd; 2017. p. 155–9.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN.
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD.
ANEXOS



“BISAP O PANC 3 COMO MEJOR PREDICTOR DE SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 47 “VICENTE GUERRERO”

Montoya Martínez Ivonne Elizabeth¹, Roberto López Elías², Hernández Bello Celina Yolotl³,
1Médica residente de la especialidad en medicina de urgencias. 2 médico especialista en medicina de urgencias. 3.- Médico especialista en medicina de urgencias.

P: Programado/ X: Realizado

a) Score Bisap

BISAP SCORE	
CRITERIOS	VALORES
BUN	>25mg/dl
Alteración neurológica	Glasgow <15
SIRS	Evidencia de SIRS
Edad	>60 años
Derrame pleural	Imagen sugerente a derrame pleural
0-2 puntos Mortalidad baja	
3-5puntos Mortalidad alta	

b) Score PANC3

Panc3 SCORE	
CRITERIOS	VALORES
Hematocrito >44%	SI 1 NO 0
IMC >30Kg/m ²	SI 1 NO 0
Rx con derrame pleural	SI 1 NO 0
0-2 puntos Mortalidad baja	
3 puntos Mortalidad alta	

Referencia: Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis, and mortality in acute pancreatitis. *HPB Surgery*. 2013.

C) CEDULA DE ENCUESTA

 INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN. COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD.						
CEDULA DE ENCUESTA “BISAP O PANC 3 COMO MEJOR PREDICTOR DE SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 47 “VICENTE GUERRERO” Montoya Martínez Ivonne Elizabeth¹, Roberto López Elías², Hernández Bello Celina Yolotl³, 1.-Médica residente de la especialidad en medicina de urgencias. 2.- Médico especialista en medicina de urgencias, 3.- Médico especialista en medicina de urgencias.						
		NSS	NSS	NSS	NSS	
EDAD	18 - 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 – 69 años 70 – y más	18 - 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 – 69 años 70 – y más	18 - 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 – 69 años 70 – y más	18 - 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 – 69 años 70 – y más	18 - 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 – 69 años 70 – y más	18 - 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 – 69 años 70 – y más
SEXO	F/M	F/M	F/M	F/M	F/M	F/M
BUN	>25mg/dL	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
ALTERACION NEUROLOGICA	Glasgow <15	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
SIRS	SI /NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
DERRAME PLEURAL	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
HTO	>44%	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
IMC	>30 Kg/m ²	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
DERRAME PLEURAL	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
BISAP	>3 PTS	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO
PANC3	>3 PTS	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO	SI/NO