



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”**  
**SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**ÍNDICE GLUCOSA/TRIGLICÉRIDOS COMO PREDICTOR DE  
MORTALIDAD, SEVERIDAD Y ESTANCIA HOSPITALARIA EN  
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DE ETIOLOGÍA  
BILIAR**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN  
PARA OBTENER EL:  
EL TÍTULO DE ALTA ESPECIALIDAD EN  
CIRUGÍA GENERAL**

**AUTORA:**

**DRA. JUDITH MOJICA TREJO**

**DIRECTORA DE TESIS:**

**DRA. GABRIELA GUTIÉRREZ UVALLE**

**ASESOR DE ESTADÍSTICA:**

**DR. FELIPE RAFAEL ZALDÍVAR RAMÍREZ**

**Facultad de Medicina**



**DICTAMEN: DECS/JPO-CT-2103-2023**  
**CIUDAD DE MÉXICO. ENERO DEL 2024**



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.



## Contenido

RESUMEN ESTRUCTURADO.....	3
1. ANTECEDENTES.....	4
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
3. JUSTIFICACIÓN.....	13
4. HIPÓTESIS.....	13
5. OBJETIVOS.....	13
OBJETIVO GENERAL.....	13
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
6. METOLOGÍA.....	14
TIPO DE DISEÑO DE ESTUDIO.....	14
LUGAR DONDE SE DESARROLLARÁ EL ESTUDIO.....	14
POBLACIÓN.....	14
CÁLCULO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	14
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	14
DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.....	15
7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	20
8. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.....	20
9. RELEVANCIA Y ESPECTATIVAS.....	21
10. RECURSOS DISPONIBLES.....	21
RECURSOS HUMANOS.....	21
RECURSOS DISPONIBLES.....	21
RECURSOS NECESARIOS.....	21
11. RECURSOS FINANCIEROS.....	21
12. RESULTADOS.....	22
13. CONSLUSIONES.....	33
14. DISCUSIÓN.....	34
15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37
16. ANEXOS.....	40





# ÍNDICE GLUCOSA/TRIGLICÉRIDOS COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD, SEVERIDAD Y ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DE ETIOLOGÍA BILIAR

## RESUMEN ESTRUCTURADO

**Antecedentes:** La pancreatitis aguda es una patología común en el servicio de urgencias. Dentro de sus etiologías, una de las más comunes es el origen biliar. Se ha observado que la hiperglucemia e hipertrigliceridemia aumentan la respuesta inflamatoria, y con esto se ha planteado la utilidad del índice de glucosa/triglicéridos como un predictor de severidad.

**Planteamiento del problema:** La pancreatitis aguda es una patología común, con altos costos para el sistema de salud y múltiples complicaciones. A pesar de esto, existen muchas escalas que buscan predecir el pronóstico de esta enfermedad; sin embargo, estas requieren múltiples variables bioquímicas y clínicas, por lo que el implementar una prueba de fácil acceso y bajo costo podría ser útil en nuestro medio.

**Objetivo:** Evaluar la asociación entre un índice glucosa/triglicéridos elevado ( $\geq 8.76$ ) y la prevalencia de mortalidad, días de estancia intrahospitalaria y severidad en los pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar.

**Metodología:** Se realizó un análisis descriptivo con frecuencias, proporciones, medias, medianas, desviaciones estándar y rangos intercuartil. Para el análisis inferencial se realizaron pruebas de Chi-cuadrada para las variables categóricas, y para las variables numéricas se utilizaron T de Student.

**Resultados:** Se estudiaron 160 pacientes, de los cuales la mayoría fueron mujeres (relación 2:1); con rango de edad cercano a los 40 años y tendencia al sobrepeso (IMC de 27-30 kg/m<sup>2</sup>). 85 pacientes tuvieron el IG/TG elevado y 75 normal. El promedio de estancia hospitalaria fue de 7 y 8 días, mientras que en la terapia intensiva fue de  $\leq 2$  días. Tuvimos una proporción baja de diabetes (7.5%) y de hipertensión (12.5%). Sólo el 3.75% de los pacientes requirieron terapia intensiva, 17% tuvieron alguna falla orgánica y 3 pacientes (1.8%) fallecieron. Los marcadores bioquímicos no variaron entre grupos, salvo el pH, creatinina y lactato; que sí mostraron una diferencia estadística significativa, a favor del grupo de con IG/TG elevado. Sin embargo, al análisis multivariado, esta significancia desapareció. Podemos concluir que un índice glucosa/triglicéridos elevado no se asoció a un aumento en la mortalidad, días de estancia hospitalaria, severidad y puntaje de Marshall en nuestra población; por lo que se requieren más estudios.

**Palabras clave: Índice glucosa triglicéridos, pancreatitis aguda, pancreatitis biliar**

# **ÍNDICE GLUCOSA/TRIGLICÉRIDOS COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD, SEVERIDAD Y ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DE ETIOLOGÍA BILIAR**

## **1. ANTECEDENTES**

### **1.1. Generalidades de la pancreatitis aguda**

La pancreatitis aguda (PA) es una patología caracterizada por inflamación súbita de la glándula pancreática. Comúnmente suele originarse cuando las enzimas digestivas del páncreas se activan dentro del mismo y comienzan a hidrolizar el propio tejido pancreático. Esta autodigestión lleva a la activación del sistema inmune que, a su vez, genera un proceso inflamatorio deletéreo tanto local como sistémico, lo que puede resultar en daño a los tejidos locales y a distancia. [1]

La pancreatitis aguda es una de las principales causas de hospitalización por causas gastrointestinales en los Estados Unidos y en el mundo, y se considera un problema de salud pública. Aunado a esto, la pancreatitis aguda es una patología compleja, con múltiples entidades asociadas y un grupo de etiologías muy variadas, de las cuales la etiología biliar toma un papel relevante por su alta frecuencia. [2]

#### **1.1.1 Etiología de la pancreatitis aguda**

Una de las principales causas de la pancreatitis aguda es la litiasis biliar. Estos litos son el producto de la supersaturación de diferentes compuestos del líquido biliar que llevan a la formación de estructuras sólidas, las cuales pueden acodarse en la vesícula o viajar a través del conducto cístico y el colédoco hasta su llegada al ámpula de Vater donde pueden obstruir el conducto pancreático común. Esta causa es particularmente prevalente en mujeres y en individuos de mayor edad. La razón detrás de esta predisposición se debe, en parte, a factores hormonales y a cambios en el metabolismo lipídico con la edad. [3]

El consumo de alcohol es otra causa importante y se ha vinculado específicamente a episodios repetidos de pancreatitis. A diferencia de la litiasis biliar, la pancreatitis inducida por alcohol se observa con mayor frecuencia en hombres y en individuos de mediana edad.



La relación entre el alcohol y la pancreatitis no es simplemente dosis-dependiente; algunos individuos pueden desarrollar la enfermedad después de un solo episodio de consumo excesivo, mientras que otros pueden consumir grandes cantidades durante años sin desarrollarla. La etiología exacta detrás de esto aún se está investigando, pero se cree que factores genéticos y metabólicos pueden jugar un papel importante de predisposición, permitiendo la activación de los zimógenos en el parénquima pancreático cuando son expuestos al alcohol y sus metabolitos. [4]

Las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas también son relevantes, sobre todo la hipercalcemia y la hipertrigliceridemia pueden ocasionar episodios de pancreatitis. En particular, la hipertrigliceridemia severa (definida como un valor  $>1000$  mg/dL) puede resultar en la liberación de ácidos grasos libres en el páncreas, lo que desencadena la activación de zimógenos y daño directo, [5] como se discutirá más adelante.

Por último, existen hay factores menos frecuentes, pero no por eso menos relevantes; por ejemplo, ciertas infecciones virales como la parotiditis o el virus de Epstein-Barr pueden desencadenar episodios de pancreatitis. Múltiples medicamentos, entre los que se incluyen ciertos diuréticos, esteroides, L-asparaginasa, entre otros; han sido asociados con la enfermedad. En el caso de traumatismos abdominales, un golpe directo o un trauma contundente en el área abdominal puede conducir a la inflamación del páncreas. Así mismo, una causa que ha tenido mayor relevancia en los últimos años, por su creciente utilidad como diagnóstico y tratamiento es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, mejor conocida como CPRE. [6]

### **1.1.2 Fisiopatología de la pancreatitis aguda de origen biliar**

La pancreatitis aguda de origen biliar, como su nombre indica, tiene su génesis la litiasis biliar. Para entender completamente su fisiopatología, es esencial entender primero el papel de la bilis y el proceso mediante el cual la litiasis biliar se forma.

La bilis es un líquido producido por el hígado que tiene un papel crucial en la digestión de las grasas y otros macronutrientes. Es transportada desde el hígado hasta el duodeno por un sistema de conductos, que se unen hasta formar el conducto biliar común o colédoco. En su camino hacia el duodeno, la bilis pasa a través de la vesícula biliar, donde se almacena



y se concentra antes de ser liberada en respuesta a la ingesta de alimentos y otros estímulos. [7]

En circunstancias normales la bilis almacenada en la vesícula se libera sin complicaciones, sin embargo, en ocasiones, ya sea por desbalances hormonales o aumento de los sustratos, los componentes sólidos de la bilis se precipitan y se forman los litos, los cuales varían en tamaño y número, aunque los más pequeños son más probables que salgan de la vesícula hacia el colédoco y causen obstrucción. [8]

Esta obstrucción puede tener dos consecuencias graves que explican la generación de pancreatitis:

1. Retroceso del flujo: Cuando la bilis no puede continuar su camino hacia el duodeno debido a un cálculo obstruyendo el esfínter, puede retroceder hacia el conducto pancreático. La bilis es un líquido alcalino, y su entrada en el conducto pancreático puede provocar la activación prematura de las enzimas pancreáticas.
2. Activación enzimática: Por alteración del flujo normal del líquido pancreático, las enzimas pancreáticas (como el tripsinógeno), que a menudo están destinadas a su secreción y activación en el intestino se activan dentro del páncreas. Estas enzimas comienzan a digerir el tejido pancreático, lo que resulta en activación del sistema inmune, inflamación, edema y, en casos graves, necrosis del órgano. [9]

### 1.1.3 Rol de la glucosa y triglicéridos en la patogénesis de la pancreatitis aguda

#### Glucosa

La glucosa es un monosacárido esencial que sirve como principal fuente de energía para las células del cuerpo al que, recientemente, se le ha atribuido un posible papel en la patogénesis de la PA. Aunque la relación entre la glucosa y la PA no es lineal y variable, hay evidencia emergente que sugiere una interacción compleja entre la homeostasis de la glucosa y la respuesta inflamatoria. Algunos de los mecanismos probablemente implicados son:

**Homeostasis de la glucosa y estrés celular:** Durante un episodio de pancreatitis aguda, las células pancreáticas experimentan cambios metabólicos, lo cuales puede llevar a un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Estas ROS pueden dañar las células beta del páncreas, que son responsables de la producción de insulina.

Como resultado, hay una disminución en la secreción de insulina, lo que conduce a hiperglucemia. Esta hiperglucemia puede exacerbar la respuesta inflamatoria al aumentar el estrés oxidativo, creando un círculo vicioso. [10]

**Hiperglucemia e inflamación:** La hiperglucemia puede potenciar la respuesta inflamatoria en el cuerpo. Se ha observado que altos niveles de glucosa en la sangre pueden aumentar la producción y liberación de citocinas proinflamatorias, lo que puede intensificar la inflamación durante un episodio de pancreatitis aguda. [11]

**Triglicéridos:** A diferencia de la glucosa, existen múltiples mecanismos ya descritos de la toxicidad pancreática mediada por triglicéridos. Los triglicéridos, son tri-ésteres formados por la combinación de un glicerol con tres moléculas de ácidos grasos, los cuales desempeñan un papel central en la homeostasis metabólica y energética del cuerpo. [12]

La pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia ocurre cuando hay niveles excesivamente altos de triglicéridos en la sangre. Por lo general, se considera que un nivel superior a 1000 mg/dL es el umbral en el que el riesgo de pancreatitis se torna significativo. Estos niveles elevados pueden llevar a la formación de ésteres de colesterol, que son tóxicos para el páncreas.

Así mismo cuando los niveles de triglicéridos en la sangre aumentan de manera considerable, los capilares pancreáticos se obstruyen por los quilomicrones que los transportan. En el intento de metabolizar estos quilomicrones, se produce una cantidad excesiva de ácidos grasos libres a través de la acción de las lipasas. Estos ácidos grasos libres son tóxicos para el tejido pancreático, llevando a inflamación y activación de zimógenos que degradan el tejido pancreático y favorecen la respuesta inflamatoria. [13]

## 1.2 Diagnóstico

El diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda se basan en gran medida en la combinación de hallazgos clínicos, imágenes radiológicas y resultados de laboratorio. Los marcadores bioquímicos juegan un papel crucial en la identificación de la enfermedad.

### 1.2.1 Cuadro clínico

El cuadro clínico de la pancreatitis aguda (PA) suele ser característico, aunque puede variar en intensidad y presentación según la gravedad y el paciente. El síntoma más común es el dolor abdominal. El dolor suele ser de inicio súbito, de carácter intenso y localizado en el epigastrio, con irradiación hacia la espalda en un patrón “de cinturón”. El dolor puede ser constante y su intensidad, en general, no disminuye con el cambio de posición. A menudo se asocia con náuseas y vómitos. [14]

Así mismo es común la presencia de fiebre debida a la respuesta inflamatoria y en algunos casos por la presencia de complicaciones como abscesos o zonas de necrosis infectadas. En la pancreatitis biliar, puede haber ictericia asociada cuando hay obstrucción del conducto colédoco.

Al haber una respuesta inflamatoria aumentada, hay fuga de líquido a tercer espacio, lo que puede llevar a datos de deshidratación como taquicardia, hipotensión y sequedad de mucosas y, en casos más graves, puede presentarse con signos de hipoperfusión, hipotensión y estado de choque. [15]

### 1.2.2 Estudios de imagen

Los estudios de imagen son esenciales en el manejo clínico de la pancreatitis aguda para confirmar el diagnóstico, determinar la etiología, identificar complicaciones y guiar algunas intervenciones terapéuticas.

#### Radiografía abdominal

Tradicionalmente, la radiografía del abdomen se ha usado para identificar el ensanchamiento del páncreas o la presencia de calcificaciones pancreáticas, que son indicativas de pancreatitis crónica. También puede detectar la presencia de niveles hidroaéreos, que pueden ser indicativos de una obstrucción intestinal secundaria o íleo paralítico asociado con la pancreatitis. [16] Sin embargo, su utilidad en el diagnóstico agudo es limitada y ha sido en gran medida superada por técnicas más avanzadas.

#### Ecografía abdominal

Es una modalidad libre de radiación que puede ser utilizada para detectar litiasis biliar (sobre todo colelitiasis) o dilatación del conducto biliar, que ayudan a guiar la etiología de la pancreatitis aguda. [17]

## Tomografía computada (TC)

La TC puede ser útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, y actualmente se considera el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad para la detección de complicaciones. Puede solicitarse en primera instancia cuando el paciente llega al servicio de urgencias, sobre todo si existe duda diagnóstica o puede solicitarse a las 72 horas para buscar complicaciones tempranas como pseudoquistes, quistes, abscesos o zonas de necrosis. Así mismo, permite guiar procedimientos mínimamente invasivos como el drenaje percutáneo de colecciones. [18]

### 1.2.3 Marcadores en pancreatitis

Existen múltiples marcadores séricos que permiten establecer el diagnóstico y severidad de la pancreatitis aguda, para su estudio podemos dividirlos en dos grandes grupos, los marcadores pancreáticos y de inflamación,

#### Marcadores pancreáticos

**Amilasa:** La amilasa es una enzima producida principalmente por el páncreas y las glándulas salivales. Su función es ayudar en la digestión de los carbohidratos. En la pancreatitis aguda, el daño al tejido pancreático resulta en la liberación de amilasa al torrente sanguíneo, lo que resulta en niveles séricos elevados. La medición de la amilasa es una de las pruebas más comunes y se considera un marcador inicial de la enfermedad. Sin embargo, la amilasa sérica puede elevarse por muchas otras causas además de la pancreatitis, y puede no elevarse en todos los casos de pancreatitis aguda, especialmente si la presentación es tardía, por lo que su utilidad clínica dejó de ser relevante. [19]

**Lipasa:** La lipasa es otra enzima producida por el páncreas, y su función principal es la digestión de grasas. Al igual que con la amilasa, la lipasa se libera al torrente sanguíneo en condiciones de pancreatitis aguda. De manera relevante, la lipasa tiende a ser más específica para el páncreas que la amilasa y permanece elevada durante más tiempo, lo que la convierte en un marcador más confiable para el diagnóstico de pancreatitis. [20]

#### Marcadores inflamatorios:

Aparte de las enzimas pancreáticas, otros marcadores, como la proteína C reactiva (PCR), pueden ser útiles para evaluar la severidad de la inflamación en la pancreatitis aguda. Así

mismo hay otros marcadores que se deberán solicitar para evaluar la gravedad, ya que son parte de muchas escalas que se utilizan en la evaluación de la pancreatitis aguda, como lo son el índice de la presión arterial de oxígeno entre la fracción inspirada de oxígeno (PAFI), los niveles de bilirrubinas, la citometría hemática, los tiempos de coagulación, la función renal medida por la creatinina sérica, entre otros. [21]

#### 1.2.4 Diagnóstico y clasificación de la pancreatitis aguda

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se basa en la presentación clínica, los hallazgos de laboratorio y los estudios de imagen surgentes. En general, se requiere la presencia de dos de los siguientes tres criterios: [22]

- Síntomas clínicos consistentes con pancreatitis,
- Elevación de las enzimas pancreáticas (amilasa y/o lipasa) en sangre al menos tres veces por encima del límite superior de la normalidad y
- Hallazgos característicos en estudios de imagen, como la tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o ecografía.

Según la Clasificación de Atlanta revisada, la pancreatitis aguda se clasifica en tres principales grupos:

- **Leve:** Sin complicaciones locales o sistémicas y con una resolución rápida con el tratamiento,
- **Moderadamente grave:** Presencia de complicaciones locales y/o exacerbación de comorbilidades, pero sin falla orgánica persistente (< 48 horas) y
- **Severa:** Presencia de falla orgánica persistente (>48 horas).

#### 1.2.5 Escalas predictoras de severidad

Varias escalas han sido desarrolladas para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda y, en consecuencia, guiar el tratamiento y las decisiones de manejo.

**Score de Ranson:** Es uno de los primeros sistemas de puntuación desarrollados y utiliza variables clínicas y bioquímicas recopiladas durante las primeras 48 horas después de la admisión hospitalaria para prever la gravedad.

**Score de BISAP:** Es una herramienta más reciente que evalúa cinco parámetros dentro de las primeras 24 horas de admisión. Estos incluyen el estado mental alterado, el nivel sérico de urea, la evidencia de insuficiencia respiratoria, la evidencia de estado de choque y la edad del paciente.

**Score de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II):** Es una escala utilizada en la unidad de cuidados intensivos para predecir la mortalidad en pacientes con diversas enfermedades, pero ha demostrado ser útil en la pancreatitis aguda. [21]

### 1.3 Índice de glucosa/triglicéridos (IG/TG)

El índice glucosa/triglicéridos (IG/TG) es una herramienta que ha emergido como potencial marcador de pronóstico y severidad en diversas condiciones médicas, incluida la pancreatitis aguda. Es probable que su valor podría ayudar a identificar pacientes que tienen mayor riesgo de evolución adversa o de complicaciones relacionadas con esta enfermedad.

El IG/TG es el resultado de la división del nivel de glucosa sérica en ayunas entre el nivel de triglicéridos. Se basa en la premisa de que ambos parámetros, la glucemia y la hipertrigliceridemia, desempeñan un papel en la inflamación y en la respuesta metabólica al estrés, lo que podría tener repercusiones en la patogénesis y evolución de la pancreatitis aguda. Para calcularlo se emplea la siguiente fórmula:

$$\text{Ln (TG [mg/dL] x glucosa [mg/dL]/2)}.$$

La interpretación de este índice varía según la literatura, pero se ha propuesto que valores más altos podrían correlacionarse con peores desenlaces en pacientes con pancreatitis aguda. No obstante, la utilidad clínica y la validación del IG/TG como predictor en este contexto aún están bajo investigación. Dentro de las ventajas de este marcador destacan su fácil acceso y su bajo costo. [23]

Existen algunos estudios que describen su utilidad, como uno realizado por Park et al., donde se observó que el IG/TG se asoció con más casos de pancreatitis severa y es un factor pronóstico independiente de severidad. [24] De la misma forma, también Wei y Guo encontraron resultados similares en pacientes con pancreatitis aguda, cuando se utilizó un



punto de corte de 8.76. [23] En esta misma línea, aunque no se utilizó el IG/TG *per se*, se observó en un estudio realizado por Ding et al., fue que en pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, los niveles altos de glucosa y triglicéridos se asocian a mayor recurrencia. [25]

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis biliar, se encuentra entre las causas más comunes de pancreatitis aguda y ésta, a su vez, es uno de los diagnósticos más comunes en los servicios de urgencias a nivel mundial. En este contexto, la anticipación de la mortalidad, la severidad de la enfermedad y la duración de la estancia hospitalaria es de suma importancia. La predicción temprana puede guiar decisiones clínicas, desde la selección del lugar de cuidado (unidad de terapia intensiva versus cama general de hospitalización) hasta la elección de intervenciones terapéuticas y la estimación del tiempo de hospitalización.

El índice de glucosa/triglicéridos (IG/TG) ha surgido como un posible marcador de interés en diversos escenarios médicos, dada la participación de ambos parámetros en la respuesta inflamatoria y metabólica del organismo. Sin embargo, ¿puede este índice ser una herramienta confiable para evaluar la mortalidad, la severidad y la duración de la estancia hospitalaria en pacientes con PA de etiología biliar? A pesar de algunos estudios previos que han abordado la utilidad del IG/TG en contextos de enfermedad, su rol específico en la PA biliar sigue siendo una incógnita, sobre todo en la población mexicana.

## 3. JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda (PA) de etiología biliar es una entidad clínica de considerable magnitud, siendo una de las principales causas de hospitalización relacionada con enfermedades gastrointestinales. Así mismo los pacientes que padecen esta enfermedad pueden estar en riesgo de complicaciones potencialmente mortales en caso de no ser detectadas a tiempo.

Muchas de las escalas que existen actualmente requieren muchas variables que no son fácilmente accesibles. La investigación del índice glucosa/triglicéridos (IG/TG) en el contexto de la pancreatitis aguda biliar tiene el potencial de generar nuevo conocimiento científico de

gran impacto, ya que, si se demuestra que este índice es un predictor fiable, podría redefinir cómo se aborda la estratificación de riesgo en estos pacientes en los servicios de urgencias.

Así mismo la determinación de los niveles de glucosa y triglicéridos es un procedimiento rutinario en los laboratorios clínicos de nuestro medio, lo que facilita la realización de esta investigación. Además, el uso de este índice no implicaría costos adicionales significativos ni procedimientos invasivos para los pacientes. Mientras que, en caso de ser positiva, su asociación podría resultar en una herramienta pronóstica que ayude a abordar a la población mexicana de manera más confiable.

#### 4. HIPÓTESIS

En pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar, el índice glucosa/triglicéridos elevado, definido con un punto de corte de 8.76 se asociará con un aumento en la mortalidad, severidad y mayor estancia hospitalaria medida en días.

#### 5. OBJETIVOS

##### Objetivo general:

Evaluar la relación entre un índice glucosa/triglicéridos elevado y la mortalidad, severidad y estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar.

##### Objetivos específicos:

- Describir la población de estudio en términos de características demográficas y clínicas.
- Determinar los valores del índice glucosa/triglicéridos en pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar.
- Analizar la relación entre el índice glucosa/triglicéridos y la severidad de la pancreatitis aguda por criterios de Atlanta.
- Investigar la relación entre el índice glucosa/triglicéridos y la duración de la estancia hospitalaria en estos pacientes.
- Evaluar la asociación entre el índice glucosa/triglicéridos y las tasas de mortalidad en el contexto de pancreatitis aguda de etiología biliar.

- Evaluar el puntaje de las distintas escalas de severidad y el valor del índice de glucosa/triglicéridos.

## 6. METODOLOGÍA

**6.1. Tipo y diseño de estudio:** Observacional, analítico, retrospectivo, transversal.

**6.2. Población y tamaño de la muestra:** La población fue tomada de todos los registros de pacientes que llegaron al servicio de urgencias del Hospital General de México en un periodo del 01 de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2023 con el diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología biliar.

### 6.3 Tamaño de la muestra

Al ser un estudio retrospectivo, estrictamente no requiere cálculo del tamaño de muestra al tomar en cuenta todos los expedientes de los pacientes ingresados por PA biliar del 1 de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2023.

Para fines académicos se utilizó el programa Epi Info Versión 7.2.5.0 desarrollado por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en Atlanta, Georgia, para generar el número de expedientes a reclutar: con margen de error de 0.05 y nivel de confianza de 80% obtenemos un tamaño de muestra de 34 expedientes y al 95% de 73 expedientes.

Nivel de confianza	Tamaño del grupo	Muestra total
80%	<b>34</b>	<b>34</b>
90%	<b>54</b>	<b>54</b>
95%	<b>73</b>	<b>73</b>

### 6.4. Criterios de selección:

#### 6.4.1. Inclusión:

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años.

- Pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda confirmada por criterios clínicos y estudios de imagen.
- Expedientes de pacientes con etiología biliar confirmada (por ej., litiasis biliar evidente en estudios de imagen o durante intervenciones quirúrgicas).
- Expedientes de pacientes que hayan ingresado al hospital dentro de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas.
- Disponibilidad de mediciones de glucosa y triglicéridos durante el ingreso.

#### 6.4.2. Exclusión:

- Expedientes de pacientes con historia de pancreatitis aguda recurrente o pancreatitis crónica.
- Expedientes de pacientes con etiologías diferentes o mixtas.
- Expedientes de pacientes cuyos datos clínicos o de laboratorio estén incompletos en los registros médicos.

#### 6.5. Definición de las variables

Variables independientes: mortalidad, días de estancia hospitalaria, severidad.

Variable dependiente: índice de glucosa/triglicéridos.

Variable	Definición Conceptual	Unidad de medición	Tipo de variable	Codificación
<b>Variables demográficas</b>				
Sexo	Fenotipo masculino o femenino de la persona, asignado al momento de nacer	Hombre/Mujer	Cualitativa (Categórica) Nominal Dicotómica Independiente	Hombre = 2 Mujer = 1
Edad	Lapso desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años	Cuantitativa (numérica) Discreta Independiente	Del 18 al infinito, en números enteros
Peso	Total de la masa atraída por la	Kilogramos	Cuantitativa Continua	Números enteros con decimales

	gravedad de la tierra que tiene un individuo		Independiente	
Talla	Longitud del individuo medida desde las plantas de los pies hasta el vértex	Metros	Cuantitativa Continua Independiente	Números enteros con decimales
Índice de masa corporal	Cociente del peso de un individuo en kg entre su talla en metros, elevado al cuadrado	Kilogramos / Metros <sup>2</sup>	Cuantitativa Continua Independiente	Números enteros con decimales
Tabaquismo	Presencia o no de consumo de tabaco en los últimos 20 años	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Independiente	Presente = 1 Ausente = 0
Alcoholismo	Trastorno por consumo de alcohol definido por el DSM-V	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Independiente	Presente = 1 Ausente = 0
<b>VARIABLES CLÍNICAS</b>				
Diabetes mellitus	Diagnóstico de diabetes mellitus por guías de ADA 2023, sin importar el tipo (1, 2, LADA, MODY)	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Independiente	Presente = 1 Ausente = 0
HbA1c previa al ingreso	Última medición de hemoglobina glucosilada previo a su ingreso	Porcentaje (%)	Cuantitativa Continua Independiente	Números enteros con decimales
Hipertensión arterial sistémica	Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica por JNC 8, sin importar si es	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Independiente	Presente = 1 Ausente = 0



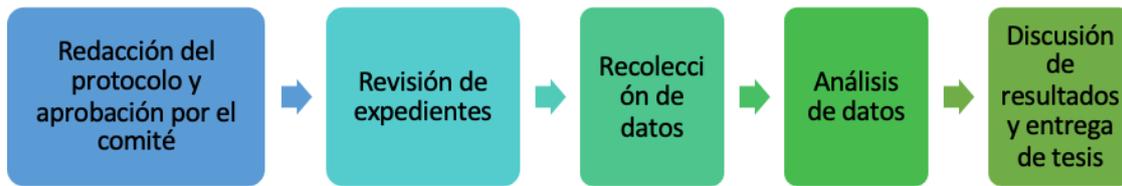
	primaria o secundaria			
Dislipidemia	Antecedente de niveles de triglicéridos o colesterol por encima del límite superior para el laboratorio, previo a su ingreso	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Independiente	Presente = 1 Ausente = 0
<b>Variables de la pancreatitis</b>				
Severidad	Gravedad de la enfermedad al momento del diagnóstico	Leve Moderadamente grave Grave	Cualitativa Ordinal Dependiente	1= Leve 2= Moderadamente grave 3= Grave
Glucosa al ingreso	Niveles de glucosa séricos al ingreso	Miligramos/decilitro	Cuantitativa Continua Independiente	Números enteros con decimales
Triglicéridos al ingreso	Niveles de triglicéridos séricos al ingreso	Miligramos/decilitro	Cuantitativa Continua Independiente	Números enteros con decimales
Índice glucosa/triglicéridos (IG/TG) al ingreso	Relación de la glucosa sérica por los triglicéridos séricos entre 2	Valor sin unidades	Cuantitativa Continua Independiente	Números enteros con decimales
IG/TG elevado al ingreso	Valor del índice glucosa/triglicéridos al ingreso mayor a 8.76	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Dependiente	Presente = 1 Ausente = 0
Muerte	Cese de las funciones vitales,	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal	Presente = 1 Ausente = 0

	causadas durante el internamiento por pancreatitis aguda		Dicotómica Dependiente	
Días de estancia	Tiempo de estancia dentro del hospital por pancreatitis aguda	Días	Cuantitativa Discreta Independiente	Números enteros
Unidad de terapia intensiva	Ingreso o no la una unidad de terapia intensiva durante su estancia por pancreatitis aguda	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Dependiente	Presente = 1 Ausente = 0
Falla orgánica	Presencia de disfunción de un órgano o sistema, producido por pancreatitis aguda	Presente/Ausente	Cualitativa Nominal Dicotómica Dependiente	Presente = 1 Ausente = 0

### 6.5.1 Procedimiento:

Inicialmente, este protocolo se sometió a valoración por el Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes del Hospital General de México (HGM), siendo aceptado el 04/10/23 con el número de protocolo DECS/JPO-CT-2103-2023.

Se buscaron expedientes de los pacientes ingresados al servicio de Cirugía General por pancreatitis aguda biliar desde el 1 de enero de 2022 al 31 de diciembre del 2023. Posteriormente, se revisaron aquellos que cumplieron con los criterios de selección para recabar la información en la hoja de recolección de datos. Con los datos obtenidos se realizó una base de datos en Excel capturando datos de las variables presentadas y registradas. Finalente, se realizó un análisis estadístico de la información para posteriormente realizar la redacción de la información obtenida.



## 6.6 Análisis estadístico

### 6.6.1 Análisis descriptivo:

- Variables cuantitativas: Se calcularon medidas de tendencia central como media y mediana, y medidas de dispersión tales como desviación estándar y rango intercuartil, según si las variables seguían una distribución normal o no.
- Variables categóricas: Se calcularon frecuencias y porcentajes.

Para determinar la normalidad de los datos se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk con un nivel de significancia de 0.05.

### 6.6.2 Análisis inferencial

Comparación de grupos para variables cuantitativas:

- Si los datos seguían una distribución normal (según la prueba de Shapiro-Wilk) se utilizaron pruebas de t (para 2 grupos) o
- Si los datos no seguían una distribución normal se utilizaron pruebas de U de Mann-Whitney para comparar dos grupos.

Por el contrario, para la comparación de grupos para variables cualitativas se empleó la prueba de Chi-cuadrado.

### 6.6.3 Análisis multivariado:

Para el análisis multivariado se emplearon regresión logística (para variables categóricas) o regresión lineal (para variables continuas), para ajustar por potenciales confusores.

### 6.6.4 Nivel de significancia:

Se consideró un nivel de significancia de 0.05. Cualquier valor p por debajo de este umbral se consideró estadísticamente significativo.

### 6.6.5 Software a utilizar:

Se utilizó el software IBM SPSS Statistics V25. Los datos fueron recopilados en un documento Excel al que sólo tienen acceso los investigadores involucrados.

## 7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	2023 - 2024			
	Sept	Oct	Nov	Dic
Preparación del protocolo de investigación				
Presentación del protocolo al Comité de investigación				
Revisión de expedientes clínicos				
Elaboración de la base de datos				
Análisis de la información				
Redacción de los resultados y conclusiones				

## 8. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Se contempló de acuerdo a los lineamientos éticos sobre investigación en sujetos humanos establecidos en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia en junio 1964, además se condujo con base en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, en el artículo 17, fracción 1º donde se establece el tipo de investigación según los riesgos, para este caso es un riesgo mínimo, ya que se trata de un estudio retrospectivo que emplea el registro de datos (expedientes clínicos). Cabe señalar que la información que se utilizó es exclusivamente para fines académicos y de investigación.



La información obtenida fue manejada de manera que se prioriza el bienestar de los pacientes y se protege su vida, salud, dignidad, privacidad y datos personales, siguiendo la Ley General de Protección de Datos Personales. No hubo cambio alguno en el protocolo, por lo que no se reportó nada a los comités pertinentes.

## 9. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

La investigación tiene como objetivo obtener el grado de especialidad en Cirugía General del médico residente investigador, así como realizar la publicación en una revista científica que genere la divulgación del conocimiento generado en un hospital de tercer nivel y comparar con los datos obtenidos en la literatura internacional.

## 10. RECURSOS DISPONIBLES

### 10.1 Recursos humanos:

- Investigador tesista: Dra. JUDITH MOJICA. Residente del cuarto año de la especialidad de Cirugía General.
- Investigador Responsable: Dra. GABRIELA GUTIERREZ UVALLE. Jefe del Servicio de Urgencias del Hospital General de México.
- Asesor de estadística: Dr. FELIPE RAFAEL ZALDIVAR RAMIREZ. Médico Especialista en Cirugía General, Maestro en Ciencias de la Salud, adscrito al servicio HPB de la Torre Quirúrgica.

### 10.2 Recursos disponibles:

En el hospital se cuenta con los registros de los casos de los pacientes atendidos necesarios para realizar el estudio, así como el equipo de cómputo necesario.

### 10.3 Recursos necesarios:

Equipo de cómputo y materiales de papelería que fueron solventados por el grupo de investigación.

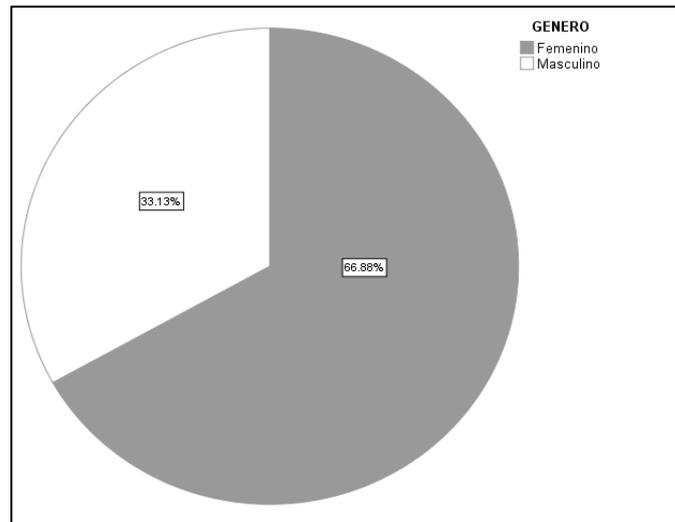
## 11. RECURSOS FINANCIEROS

No se solicitó apoyo y el costo de todos los gastos del protocolo fueron financiados por el investigador tesista.

## 12. RESULTADOS

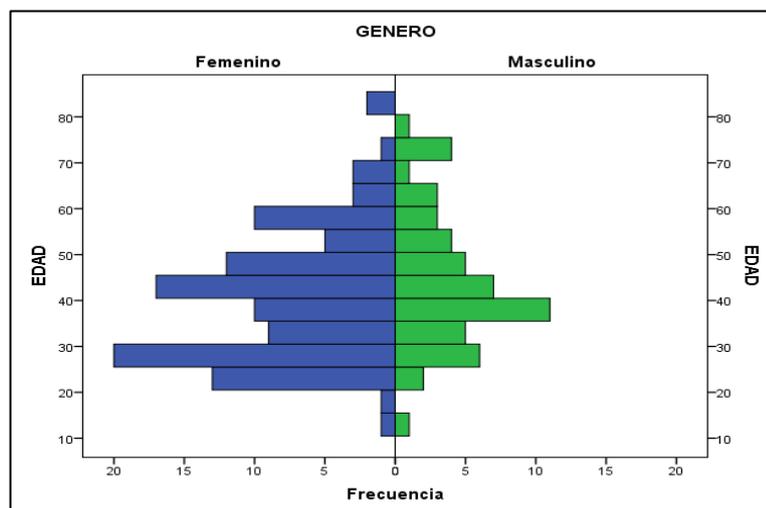
Se recabaron datos de 160 expedientes del Hospital General de México del 1 de enero del 2022 al 31 de diciembre de 2023, los cuales todos cumplieron los criterios de inclusión. Como se puede observar en la **Figura 1**, del total de pacientes 107 fueron femeninos (66.9%) y 53 masculinos (33.1%), con una proporción de dos mujeres por cada hombre afectado.

**Figura 1. Proporción de pacientes por sexo.**



En la **Figura 2** se aprecia una gráfica de pirámide que muestra la frecuencia de cada grupo etario de los pacientes, dividida por sexo. Es interesante apreciar que la mayoría de los pacientes era de mediana edad (entre los 30 y 50 años). La edad promedio de los pacientes fue de 42.1 años, con una mediana de 41 años y desviación estándar de (DE)  $\pm 14.8$  años. Se observó un índice de masa corporal (IMC) promedio de 28.9 kg/m<sup>2</sup>, con una mediana 25.9 y una DE  $\pm 6.7$ .

**Figura 2. Frecuencia de edades de los pacientes del estudio, por sexo.**



Como se comentó previamente en el apartado de metodología, el estudio dividió a la muestra total en dos grupos: El primer grupo incluyó a todos los pacientes con un IG/TG elevado ( $\geq 8.76$ ), mientras segundo grupo fueron todos aquellos con un IG/TG bajo ( $< 8.76$ ).

En la **Tabla 1** se observa que los hombres, comparados con las mujeres, mostraron mayor tendencia a presentar un IG/TG alto, aunque esto no fue estadísticamente significativo. De las 107 mujeres estudiadas, 55 (51.4%) presentaron un IG/TG alto y 52 (48.5%) un IG/TG bajo; por otro lado, de los 53 hombres estudiados, 30 (56.6%) presentaron un IG/TG alto y 23 (43.3%) un IG/TG bajo.

**Tabla 1. Pacientes de ambos grupos, divididos por sexo.**

Género	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
Femenino	55	52	107	0.535
Masculino	30	23	53	
Total	85	75	160	

En la **Tabla 2** se describen las características demográficas (edad, peso, talla e IMC), los días de estancia hospitalaria y los días de estancia en la unidad de terapia intensiva (UTI), en caso de ser ingresados a esta área, de ambos grupos. Hablando sobre la edad, la media de los pacientes con un IG/TG alto fue de 43.9 años, en comparación con 40.1 años de los pacientes del segundo grupo.

En cuanto a las variables antropométricas, los pacientes con índice alto presentaron una media de peso corporal de 71 kg (DE  $\pm 15.2$ ), de talla de 160.5 m (DE  $\pm 19.1$ ) y de IMC de 30.3 kg/m<sup>2</sup> (DE  $\pm 36.5$ ). En comparación con pacientes con índice bajo, éstos presentaron una media de peso corporal de 73.55 kg (DE  $\pm 16.8$ ), de talla de 152.3 m (DE  $\pm 41.2$ ) y de IMC de 27.3 kg/m<sup>2</sup> (DE  $\pm 4.6$ ). Es importante resaltar que ninguna de estas variables presentó una diferencia con significancia estadística.

Es relevante a destacar que, en nuestra población, los pacientes con un IG/TG alto tuvieron una tendencia a presentar mayor estancia hospitalaria y en la UTI. Se puede observar que la media de estancia en estos pacientes fue de 8.6 días contra 7.1 días en pacientes con índice bajo, así como una media de estancia en la UTI de 2.1 días contra 1.5 días en pacientes con índice bajo.

**Tabla 2. Pacientes de ambos grupos, agrupados por diferentes variables demográficas y días de estancia hospitalaria, con sus respectivas medias y desviación estándar.**

IG/TG		N	Media	DE ±	Valor p
EDAD	Alto	85	43.95	15.523	0.101
	Bajo	75	40.11	13.779	
PESO	Alto	85	71.01	15.213	0.317
	Bajo	75	73.55	16.825	
TALLA	Alto	85	160.52	19.136	0.118
	Bajo	75	152.35	41.205	
IMC	Alto	85	30.3671	6.54205	0.48
	Bajo	75	27.3553	4.62325	
DÍAS DE ESTANCIA	Alto	85	8.67	10.478	0.295
	Bajo	75	7.15	7.374	
DÍAS EN UTI	Alto	85	2.1	0.36	0.123
	Bajo	75	1.5	0.25	

En nuestro estudio no se observó una asociación entre la presencia de tabaquismo y/o alcoholismo con tener un IG/TG alto. En la **Tabla 3** se observa que hubo 38 pacientes con antecedente de tabaquismo en los últimos 20 años, de los cuales 22 pacientes (57.8%) presentaron un IG/TG alto y 16 (42.1%) un IG/TG bajo. De los 122 pacientes sin tabaquismo, 63 pacientes (51.6%) presentaron un IG/TG alto y 59 (48.3%), bajo.

De forma similar, en cuanto al alcoholismo, la **Tabla 4** se muestra que hubo 45 pacientes con antecedente de alcoholismo según los criterios del DSM-V, de los cuales 26 pacientes (57.7%) presentaron un IG/TG alto y 19 (42.2%) un IG/TG bajo. De los 115 pacientes sin tabaquismo, 59 pacientes (51.3%) presentaron un IG/TG alto y 56 (48.6%), bajo.

**Tabla 3. Pacientes con o sin tabaquismo, divididos por grupos.**

Tabaquismo	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SÍ	22	16	38	0.5
NO	63	59	122	
Total	85	75	160	

**Tabla 4. Pacientes con o sin alcoholismo, divididos por grupos.**

Alcoholismo	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SÍ	26	19	45	0.461
NO	59	56	115	
Total	85	75	160	

En nuestro estudio 12 pacientes de 160 (7.5%) presentaron DM, de los cuales 9 pacientes (75%) presentaron un IG/TG alto y 3 (25%) un índice bajo, También se reportaron 20 pacientes con HAS, de los cuales 13 (65%) presentaron un IG/TG alto y 7 (35%) un índice bajo. A pesar de observarse diferencias entre la prevalencia de estas dos entidades en cada grupo de IG/TG, se puede observar por los resultados de las pruebas de Chi-cuadrada que estas diferencias no son significativas.

**Tabla 5. Pacientes con o sin diabetes mellitus, divididos por grupos.**

Diabetes mellitus	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SÍ	9	3	12	0.114
NO	76	72	148	
Total	85	75	160	

**Tabla 6. Pacientes con o sin hipertensión arterial sistémica, divididos por grupos.**

Hipertensión arterial	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SÍ	13	7	20	0.255
NO	72	68	140	
Total	85	75	160	

En la **Tabla 7** se describen los valores al ingreso de diferentes marcadores bioquímicos, así como los valores p obtenidos al compararlas por pruebas de T de Student. Como era de esperarse, los niveles de glucosa y triglicéridos mostraron una diferencia estadísticamente significativa, ya que son parte del mismo índice. A parte de la glucosa y los triglicéridos, otros valores que mostraron una diferencia significativa fueron la creatinina sérica, el lactato y el pH.

Analizando cada uno de los valores se observa que los pacientes con IG/TG alto tuvieron una media de creatinina de 1.3 mg/dl con una DE  $\pm 1.5$  mg/dl, en comparación con los pacientes del segundo grupo quienes mostraron una creatinina de 0.8 mg/dl con una DE de  $\pm 0.4$  mg/dl ( $p = 0.007$ ). Los pacientes con IG/TG alto tuvieron una media de lactato de 2.4 mmol/L con una DE de  $\pm 1.9$  mmol/L, en comparación con los pacientes del segundo grupo quienes tuvieron niveles de lactato de 1.6 mmol/L con una DE de  $\pm 0.7$  mmol/L ( $p = 0.001$ ). Por último, los pacientes con IG/TG alto tuvieron una media de pH de 7.3, en comparación con los pacientes con índice bajo quienes mostraron un pH de 7.4. Del resto de las variables,

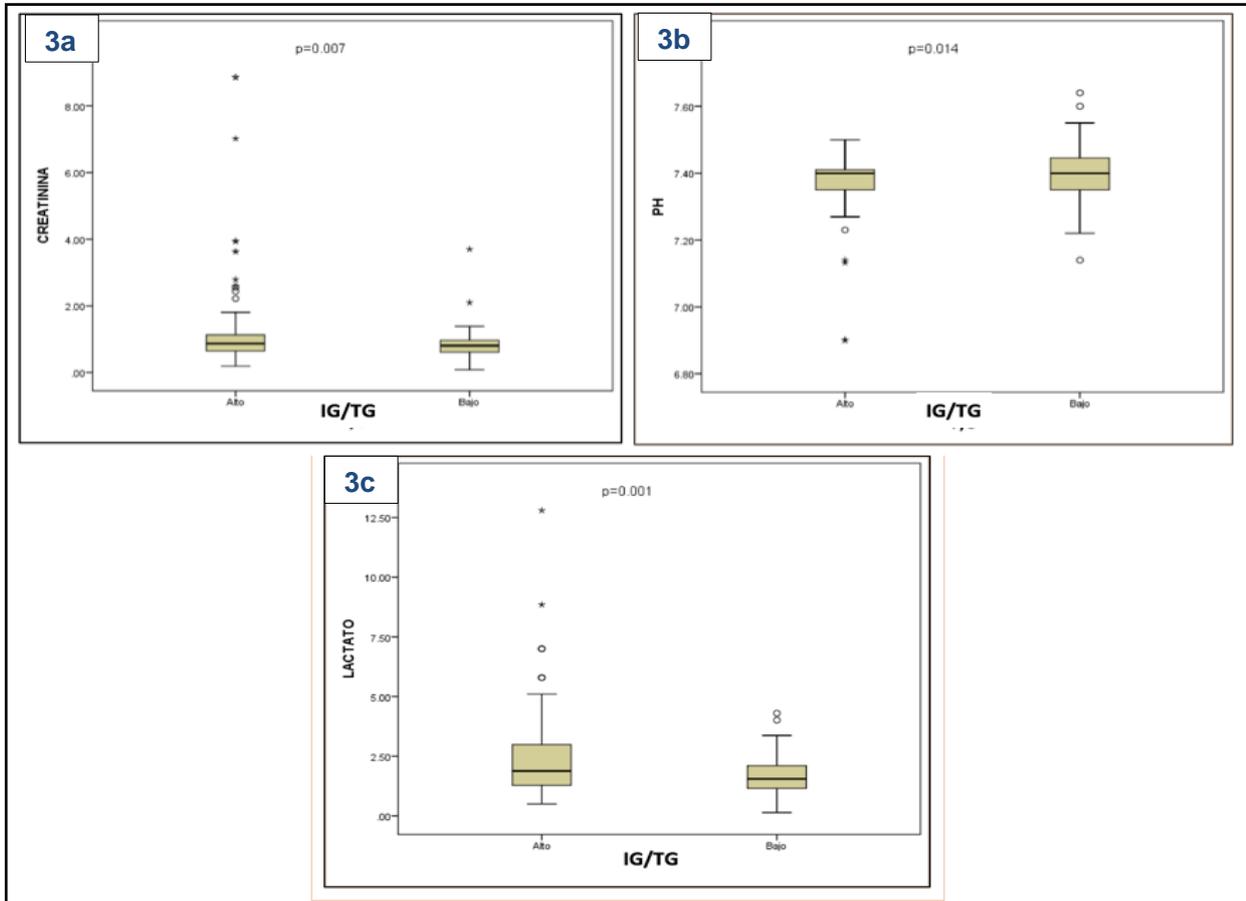
cabe resaltar que los niveles de proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina no difirieron entre ambos grupos.

**Tabla 7. Valores de marcadores séricos de los pacientes al ingreso y durante la hospitalización, según los grupos.**

IG/TG		N	Media	DE	Valor p
HB	Alto	85	14.1482	2.86147	0.321
	Bajo	75	14.5587	2.26960	
LEUCOCITOS	Alto	85	14.4767	8.33713	0.268
	Bajo	75	13.2907	4.89981	
PLAQUETAS	Alto	85	268.58	131.246	0.399
	Bajo	75	250.68	136.260	
PCR	Alto	59	114.0497	131.36766	0.961
	Bajo	57	115.1600	110.61889	
PROCALCITONINA	Alto	58	9.6948	40.46529	0.253
	Bajo	50	3.2216	12.84620	
CREATININA	Alto	85	1.3316	1.55281	<b>0.007</b>
	Bajo	75	0.8480	0.45263	
BT	Alto	85	5.2725	6.55267	0.609
	Bajo	75	4.8060	4.67806	
BI	Alto	85	4.4145	19.32762	0.362
	Bajo	75	2.3592	2.42934	
ALBÚMINA	Alto	81	14.9695	101.70710	0.346
	Bajo	74	3.7918	0.81613	
LIPASA	Alto	85	894.82	957.261	0.499
	Bajo	74	996.11	920.092	
AMILASA	Alto	85	1251.36	1604.422	0.254
	Bajo	75	1544.13	1622.429	
GLUCOSA	Alto	85	166.59	152.228	<b>0.0001</b>
	Bajo	75	98.41	24.942	
TG	Alto	84	183.13	111.597	<b>0.0001</b>
	Bajo	75	100.63	31.748	
GGT	Alto	83	410.81	275.003	0.423
	Bajo	74	374.09	298.167	
TP	Alto	80	13.9025	5.30421	0.578
	Bajo	75	13.5107	3.06544	
INR	Alto	80	1.237	0.5119	0.164
	Bajo	75	1.143	0.2827	
pH	Alto	83	7.3703	0.09798	<b>0.014</b>
	Bajo	75	7.4063	0.08183	
PAFI ARTERIAL	Alto	83	321.0394	322.13157	0.393
	Bajo	75	287.8197	100.08001	
LACTATO	Alto	83	2.4658	1.98152	<b>0.001</b>
	Bajo	75	1.6980	0.73484	

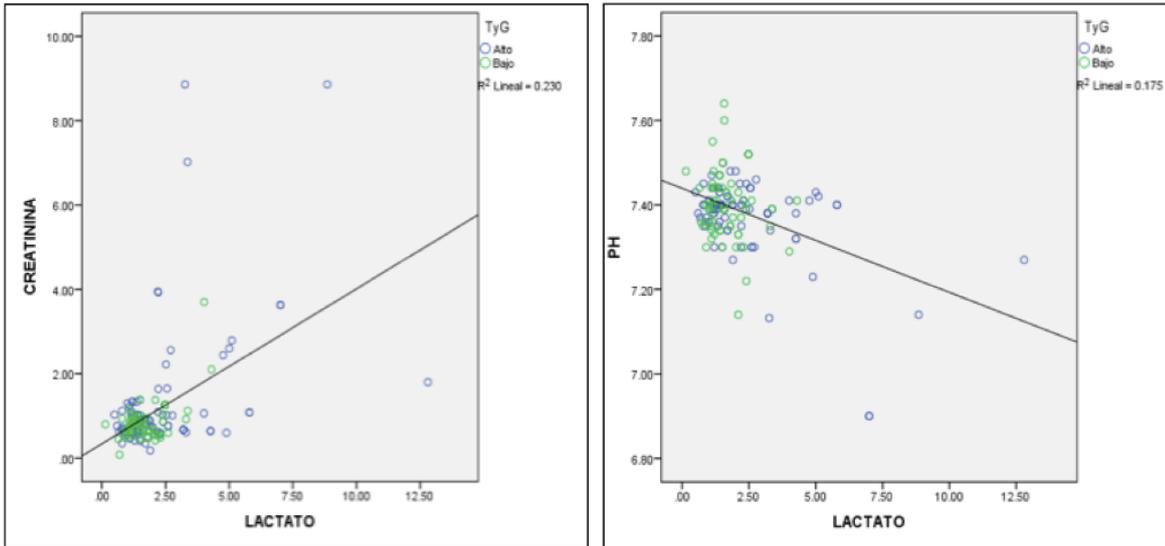
En la **Figura 3** se muestran tres gráficas de cajas de los valores séricos de creatinina, pH y lactato en pacientes de ambos grupos (IG/TG alto y bajo).

**Figura 3 a, b y c.** 3a. Gráfica con valores séricos de creatinina ajustados por ambos grupos; 3b Gráfica con niveles de pH ajustados por ambos grupos; 3c Gráfica con niveles de lactato ajustados por ambos grupos.



En la **Figura 4a** y **4b** se muestran dos gráficas de dispersión cotejando los niveles de creatinina sérica con el lactato (**Figura 4a**) y el pH contra el lactato (**Figura 4b**). Se puede observar que, en ambos casos, la correlación lineal es débil. Sin embargo, existe una tendencia de aumento de la creatinina conforme aumenta el lactato y –de igual forma– una disminución del pH con el aumento del lactato sérico.

Figuras 4a y b. 4a. Relación entre el nivel de creatina con el lactato sérico. 4b. Relación entre el nivel de pH con el lactato sérico.



Al realizar el cálculo de la correlación de Pearson, tomando como variable dependiente el IG/TG y, como variables predictoras el lactato, la glucosa, los triglicéridos y la creatinina, se obtuvo un valor R de 0.9 (Tabla 8), esto indica que existe una correlación lineal fuerte y positiva al incluir en el modelo todas las variables.

Del mismo modo, al realizar un diagrama de dispersión (Figura 5), cotejando el IG/TG contra el valor pronosticado tipificado por regresión, se puede observar esta relación positiva y fuerte.

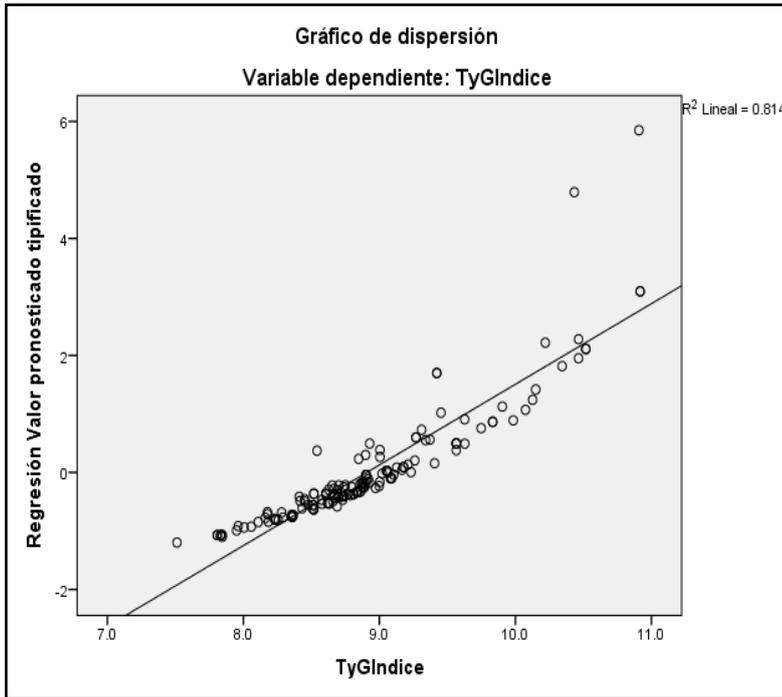
Tabla 8. Correlación de Pearson entre las variables dependiente y predictoras.

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	0.902 <sup>a</sup>	0.814	0.809	0.2860

a. Variable dependiente: IG/TG

b. Variables predictoras (constante): lactato, glucosa, triglicéridos y creatinina.

**Figura 5. Gráfico de dispersión donde se muestra la variable dependiente contra la regresión del valor pronosticado tipificado.**



Con el fin de determinar si estos datos eran adecuados para realizar un modelo de regresión lineal, se utilizó una prueba de análisis de varianza (ANOVA) obteniendo un valor p de 0.0001, con lo que se determinó que el análisis de varianza era significativo y sí era posible construir dicho modelo con las variables propuestas (**Tabla 9**).

**Tabla 9. Modelo de regresión lineal mediante ANOVA.**

ANOVA <sup>a</sup>						
Modelo	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	
1	Regresión	54.324	4	13.581	165.976	.000 <sup>b</sup>
	Residual	12.437	152	.082		
	Total	66.761	156			

a. Variable dependiente: IG/TG

b. Variables predictoras: (Constante), LACTATO, GLUCOSA, TG, CREATININA

Utilizando este modelo para el análisis multivariado, se pudo observar que la significancia estadística se perdía para la creatinina y el lactato, conservándose únicamente para la glucosa y triglicéridos (**Tabla 10**).

**Tabla 10. Modelo de análisis multivariado con sus respectivos coeficientes.**

**Coeficientes**

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	Valor p
	Beta	Error típico	Beta	
(Constante)	7.624	0.059		0.000
GLUCOSA	0.003	0.000	0.591	0.000
TG	0.005	0.000	0.621	0.000
CREATININA	0.031	0.022	0.057	0.161
LACTATO	0.022	0.017	0.053	0.187

a. Variable dependiente: IG/TG

De los 160 pacientes estudiados, solamente 6 requirieron una estancia de la UTI y, cabe resaltar, que sólo en 3 casos fue necesario el uso de aminas vasopresoras (1.9%), dos del grupo con pacientes IG/TG alto y uno del grupo con IG/TG bajo.

**Tabla 8. Pacientes que requirieron estancia en la UTI.**

UTI	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SÍ	4	2	6	0.685
NO	81	73	154	
Total	85	75	160	

La **Tabla 9** muestra que hubo 27 pacientes que presentaron alguna falla orgánica durante su hospitalización, 16 (19%) con el índice alto y 11 (14.6%) con el índice bajo, con un valor de p de 0.48. En el análisis por tipo de falla que se muestra en la **Tabla 10**, podemos ver que a pesar de que los pacientes con índice elevado tuvieron una tendencia a presentar mayores fallas de cualquier órgano, no se alcanzó la significancia estadística, siendo la más común la falla respiratoria (18 casos).

**Tabla 9. Grupos de pacientes que presentaron alguna falla orgánica.**

Falla orgánica	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SI	16	11	27	0.484
NO	69	64	133	
Total	85	75	160	

**Tabla 10. Tipos de fallas orgánicas presentadas en ambos grupos.**

Falla circulatoria	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SÍ	3	1	4	<b>0.623</b>
NO	82	74	156	
Total	85	75	160	
Falla hematológica	Alto	Bajo		<b>0.14</b>
SÍ	9	3	12	
NO	76	72	148	
Total	85	75	160	
Falla respiratoria	Alto	Bajo		<b>0.778</b>
SÍ	9	9	18	
NO	76	66	142	
Total	85	75	160	
Falla hepática	Alto	Bajo		<b>0.061</b>
SÍ	5	0	5	
NO	80	75	155	
Total	85	75	160	
Falla renal	Alto	Bajo		<b>0.503</b>
SÍ	6	3	9	
NO	79	72	151	
Total	85	75	160	
Falla del SNC	Alto	Bajo		<b>0.248</b>
SÍ	3	0	3	
NO	82	75	157	
Total	85	75	160	

En nuestro estudio sólo tres pacientes fallecieron, de los cuales dos de éstos fueron pacientes del grupo con índice elevado y sólo uno con índice bajo, aunque esto no tuvo un valor de p estadísticamente significativo ([Tabla 11](#)).

**Tabla 11. Defunciones de los pacientes por grupos.**

Defunciones	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
SI	2	1	3	<b>1</b>
NO	83	74	157	
Total	85	75	160	

En la **Tabla 12**, se observa el total de pacientes de la población que presentaron PA leve, moderadamente grave y grave por criterios de Atlanta modificados. De los 160 pacientes incluidos, 98 pacientes (61.25%) fueron clasificados con PA leve, 23 pacientes (14.37%) con PA moderadamente grave y 39 pacientes (24.3%) con PA grave. Ahora bien, de los pacientes con PA leve: 47 (47.9%) tuvieron un IG/TG alto y 51 pacientes (52%) uno bajo. De los 23 pacientes con PA moderadamente grave, 14 (60.8%) tuvieron un IG/TG alto y 9 (39.1%) uno bajo. Finalmente, de los 39 pacientes que presentaron un cuadro grave, 24 (61.5%) mostraron un IG/TG elevado y 15 (38.4%) uno bajo. Aunque se observaba una tendencia a que los pacientes con un IG/TG elevado tuvieran una mayor tendencia de cuadros moderadamente graves y graves, no se alcanzó la significancia estadística.

**Tabla 12. Tabla de frecuencias de pacientes con PA leve, moderadamente grave y grave por criterios de Atlanta.**

Severidad por Atlanta	IG/TG		Total	Valor p
	Alto	Bajo		
Leve	47	51	98	0.258
Moderadamente grave	14	9	23	
Grave	24	15	39	
Total	85	75	160	

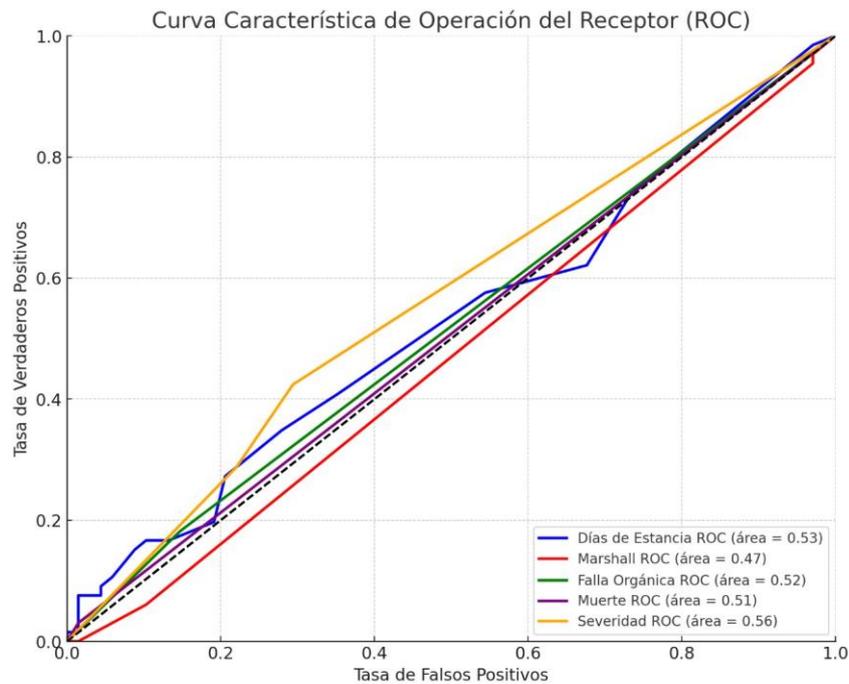
Para complementar el estudio de severidad en nuestros pacientes, se realizaron pruebas de t de Student para los puntajes de la escala de Marshall para cada grupo del IG/TG, cuyos resultados se describen en la **Tabla 13**.

**Tabla 13. Tabla de la severidad de PA por criterios de Marshall, con prueba T de Student.**

Severidad por Marshall		Media	DE	Valor p
IG/TG	Alto	2.7	0.28	0.13
	Bajo	2.1	0.45	

Para ver cómo se desempeñaba nuestro test diagnóstico, se realizaron curvas ROC (Característica Operativa del Receptor) que se muestra en la **Figura 6**, donde se graficaron datos como los días de estancia hospitalaria, la severidad por Marshall, las fallas orgánicas presentes y la mortalidad. Como se puede observar, el IG/TG tiene un pobre rendimiento, con áreas bajo las curvas cercanas a 0.5.

Figura 6. Curva ROC que muestra los días de estancia hospitalaria, la severidad por Marshall, fallas orgánicas y mortalidad.



### 13. CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda biliar es una entidad común en los servicios de urgencias. Dada su alta morbimortalidad, se han creado diferentes herramientas para su diagnóstico y clasificación, sin embargo, la mayoría suponen costos altos al sistema de salud. Por este motivo, se decidió evaluar la prueba del índice de glucosa triglicéridos como un marcador de severidad, falla orgánica y mortalidad en estos pacientes.

En nuestro estudio de 160 pacientes, la mayoría fueron mujeres, en una relación de 2:1 (107 vs 53). El rango de edad estuvo cerca de los 40 años, con tendencia al sobrepeso y obesidad (IMC de 27-30 kg/m<sup>2</sup>). El promedio de estancia hospitalaria normal estuvo entre 7 y 8 días, mientras que en la terapia intensiva fue de 2 días o menos. Tuvimos una proporción baja de DM (7.5%) y de HAS (12.5%). Sólo el 3.75% de los pacientes requirieron UTI, 17% tuvieron alguna falla orgánica, siendo la respiratoria la más común, en el 11%. Sólo fallecieron 3 pacientes (1.8%) y el requerimiento de aminas fue igual de infrecuente.

Los marcadores bioquímicos no variaron entre grupos, salvo el pH, creatinina y lactato; que, si mostraron una diferencia estadística significativa, a favor del grupo de IG/TG elevado. Sin embargo, al análisis multivariado, esta significancia desapareció. No hubo diferencias entre

la mortalidad, días de estancia hospitalaria, requerimiento de terapia intensiva, falla orgánica de cualquier tipo, severidad y puntaje de Marshall.

De todos los pacientes 61.25% fueron clasificados con pancreatitis leve, 14.37% con moderadamente grave y 24.3% con PA grave, con tendencias similares al dividirlos por grupos.

Esto difiere de lo publicado en la bibliografía internacional donde si se ha descrito esta herramienta como un predictor de severidad en pancreatitis aguda. Una de las explicaciones puede ser por el grupo limitado que estudiamos (sólo pancreatitis de origen biliar), otra explicación pudiera ser un sesgo de selección a la hora de buscar los registros.

Al realizar curvas ROC para las variables de interés se obtuvieron áreas bajo la curva cercanas a 0.5, lo cual indicada que, en nuestra población, esta prueba pudiera no ser útil para determinar mortalidad, días de estancia y severidad.

Si bien algunos estudios indican que el IG/TG es una herramienta útil para predecir severidad en pacientes con pancreatitis aguda, nuestro estudio no replicó esto, por lo que se requieren más estudios, en una población más diversa para determinar su utilidad en población mexicana.

## 14. DISCUSIÓN

Nuestro estudio incluyó a 160 pacientes con pancreatitis de etiología biliar del HGM. Como se mencionó previamente, la proporción entre mujeres y hombres fue de 2:1, respectivamente. Al ser la coledocolitiasis una afección que se presenta en la mayoría de las ocasiones en mujeres es esperado este patrón de afección por género, lo que está respaldado por diferentes estudios publicados.

Para ejemplificar esto, se puede citar el artículo publicado por Sharma *et al.* en 2021, donde se analizaron las características epidemiológicas de más de 500,000 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y se observó que, en los pacientes con etiología biliar, las mujeres ocupaban una mayor proporción (aproximadamente un 55%) [26]. Otro ejemplo de esta relación se puede observar en un estudio de México, realizado por González-González y asociados, en el cual se describió que el 75% de las pacientes con pancreatitis aguda biliar

eran del sexo femenino. Así mismo la edad de nuestra población fue similar a la de este estudio. [27]

Otro punto relevante por destacar de nuestros hallazgos es la baja prevalencia de fallas orgánicas, mortalidad y requerimiento de vasopresores; así como baja severidad en nuestra población en comparación con lo publicado en la literatura. Para ejemplificarlo podemos citar el artículo publicado por Venkatesan et al., en el cual se reportó una prevalencia de falla persistente en el 13.5% de los pacientes [28]. Complementario, a esto, nuestra mortalidad fue del 1.8%, menor a lo reportado por Ingraham et al., donde la proporción de pacientes que fallecieron fue de 2.5%, aunque esto pudiera explicarse por el momento en el cual se realizó el estudio, ya que la tendencia de mortalidad ha disminuido a lo largo del tiempo. [29]

La falla orgánica más común fue la respiratoria, esto va a acuerdo con lo publicado en la literatura. Un estudio realizado por Zhu y asociados, en el cual se evaluaron a 74 pacientes con pancreatitis aguda severa, demostró que la falla respiratoria es la falla aislada más común, en 23% [30]. Otro estudio internacional en pacientes con pancreatitis aguda grave, que incluyó a población Latinoamericana, corroboró estos hallazgos, estando la falla respiratoria presente aproximadamente en el 80% de los casos. [31]

La edad en las que se presentó la pancreatitis aguda en nuestra población fue en el grupo etario que se considera económicamente activo, entre los 31 a 60 años (61.3%) y 19 a 30 años (25.6%), estos dos grupos representaron el 86.9% de la muestra. Esta situación puede ser potencialmente catastrófica para el núcleo familiar y económico de las personas. Se ha descrito que la mediana de costo de una hospitalización por pancreatitis aguda puede ser desde los \$13,000 dólares hasta \$33,000 [32,33]. Si bien el costo está dado en un sistema de salud distinto al nuestro, puede esperarse costos altos tanto para las personas como para el sistema de salud relacionados a esta patología.

Basado en los resultados de las pruebas inferenciales realizadas (**Tablas 2, 11, 12**) se puede concluir que, en los pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar, un IG/TG elevado, definido con un punto de corte  $\geq 8.76$ , no se asocia con un aumento en la mortalidad ( $p=1$ ), severidad ( $p=0.258$ ) y mayor estancia hospitalaria medida en días ( $p=0.295$ ).

Dentro del análisis de distintos parámetros bioquímicos al ingreso, se observó mayor creatinina sérica en G1, lo cual pudiera ser sugestivo de una mayor tasa de lesión renal aguda, como marcador indirecto de severidad. Esto va en acuerdo con un estudio realizado

por Gorelik *et al.*, en el cual se describió que la hiperglucemia al ingreso se asociaba directamente con mayores tasas de lesión renal aguda. [34]

Los otros dos marcadores que tuvieron diferencia en nuestro estudios fueron el pH y el lactato, lo cual es de esperarse, ya que la hiperlactatemia es una de las causas más importantes de acidosis metabólica. [35]

Algo interesante a destacar es que, en el análisis multivariado, la creatinina y el lactato no mostraron una diferencia significativa, lo cual pudiera sugerir cierta correlación dependiente entre ambas variables. Si bien este fenómeno pudiera tener múltiples explicaciones, dada su complejidad biológica, ya existen algunos estudios que han demostrado que ambas variables pudieran tener cierta dependencia, tanto en pacientes con diabetes como en pacientes que no tienen diabetes. [36,37]

Aunque el IG/TG ha mostrado su utilidad en varias enfermedades inflamatorias agudas, en el caso específico de nuestro estudio, no resultó ser un buen predictor de severidad o mortalidad (**Tablas 9 a 13**). Como se mencionó previamente en el marco teórico existen dos grandes estudios recientes, en los cuales se evaluó el IG/TG en pancreatitis aguda.

El primer estudio, publicado en 2020, realizado por Park y asociados, demostró que un IG/TG era un factor independiente predictor para pancreatitis aguda severa con un riesgo relativo de 7.14, con área bajo la curva de 0.83 [24]. El otro estudio, realizado por Wei y asociados, demostró que el IG/TG era un factor de riesgo independiente para predecir pancreatitis aguda severa, con un riesgo relativo de 1.83, al utilizar un punto de corte de 8.76.

Esto puede deberse a varios factores. El primero, indicado por la baja mortalidad en la población estudiada, es que la muestra pudiera no ser representativa de la población, dificultando la aplicación de esta prueba. El segundo podría ser que nuestro estudio sólo incluyó a pacientes con pancreatitis de origen biliar. Al tomar en cuenta únicamente este grupo, se excluyen etiologías que comúnmente están asociadas a formas severas y de mayor mortalidad (como lo son las alcohólicas y metabólicas) [38,39].

Otra posible explicación es la forma en la cual se recopilan los datos en nuestro servicio. Dado que en las hojas de estadística de egreso no se toma el diagnóstico de pancreatitis aguda, sino que se registran otras patologías como colelitiasis, coledocolitiasis, colecistitis, etc.; esto pudiera tener originar un sesgo de selección.

## 15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400–15; 1416. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>.
- [2] Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology* 2019;156:254-272.e11. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.063>.
- [3] Hazem ZM. Acute Biliary Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Saudi J Gastroenterol Off J Saudi Gastroenterol Assoc* 2009;15:147–55. <https://doi.org/10.4103/1319-3767.54740>.
- [4] Chowdhury P, Gupta P. Pathophysiology of alcoholic pancreatitis: An overview. *World J Gastroenterol WJG* 2006;12:7421–7. <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i46.7421>.
- [5] Wang G-J, Gao C-F, Wei D, Wang C, Ding S-Q. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol WJG* 2009;15:1427–30. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.1427>.
- [6] Lin X-Y, Zeng Y, Zhang Z-C, Lin Z-H, Chen L-C, Ye Z-S. Incidence and clinical characteristics of hypertriglyceridemic acute pancreatitis: A retrospective single-center study. *World J Gastroenterol* 2022;28:3946–59. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i29.3946>.
- [7] Vakili K, Pomfret EA. Biliary anatomy and embryology. *Surg Clin North Am* 2008;88:1159–74, vii. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2008.07.001>.
- [8] Dowling RH. Review: pathogenesis of gallstones. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14 Suppl 2:39–47. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2000.014s2039.x>.
- [9] Manohar M, Verma AK, Venkateshaiah SU, Sanders NL, Mishra A. Pathogenic mechanisms of pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2017;8:10–25. <https://doi.org/10.4292/wjgpt.v8.i1.10>.
- [10] Bhatti JS, Sehrawat A, Mishra J, Sidhu IS, Navik U, Khullar N, et al. Oxidative stress in the pathophysiology of type 2 diabetes and related complications: Current therapeutics strategies and future perspectives. *Free Radic Biol Med* 2022;184:114–34. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2022.03.019>.
- [11] Hu R, Xia C-Q, Butfiloski E, Clare-Salzler M. Effect of High Glucose on Cytokine production by Human Peripheral Blood Immune Cells and Type I Interferon Signaling in Monocytes: Implications for the Role of Hyperglycemia in the Diabetes Inflammatory



- Process and Host Defense against Infection. *Clin Immunol Orlando Fla* 2018;195:139–48. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2018.06.003>.
- [12] Laufs U, Parhofer KG, Ginsberg HN, Hegele RA. Clinical review on triglycerides. *Eur Heart J* 2020;41:99–109c. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>.
- [13] de Pretis N, Amodio A, Frulloni L. Hypertriglyceridemic pancreatitis: Epidemiology, pathophysiology and clinical management. *United Eur Gastroenterol J* 2018;6:649–55. <https://doi.org/10.1177/2050640618755002>.
- [14] Malfertheiner P, Kemmer TP. Clinical picture and diagnosis of acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1991;38:97–100.
- [15] Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am* 2008;92:889–923, ix–x. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2008.04.013>.
- [16] Davis S, Parbhoo SP, Gibson MJ. The plain abdominal radiograph in acute pancreatitis. *Clin Radiol* 1980;31:87–93. [https://doi.org/10.1016/s0009-9260\(80\)80088-2](https://doi.org/10.1016/s0009-9260(80)80088-2).
- [17] Burrowes DP, Choi HH, Rodgers SK, Fetzer DT, Kamaya A. Utility of ultrasound in acute pancreatitis. *Abdom Radiol N Y* 2020;45:1253–64. <https://doi.org/10.1007/s00261-019-02364-x>.
- [18] Fung C, Svystun O, Fouladi DF, Kawamoto S. CT imaging, classification, and complications of acute pancreatitis. *Abdom Radiol N Y* 2020;45:1243–52. <https://doi.org/10.1007/s00261-019-02236-4>.
- [19] Matull WR, Pereira SP, O'Donohue JW. Biochemical markers of acute pancreatitis. *J Clin Pathol* 2006;59:340–4. <https://doi.org/10.1136/jcp.2002.002923>.
- [20] Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clin Biochem* 2017;50:1275–80. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003>.
- [21] Koziel D, Gluszek S, Matykiewicz J, Lewitowicz P, Drozdak Z. Comparative analysis of selected scales to assess prognosis in acute pancreatitis. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2015;29:299–303.
- [22] IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2013;13:e1–15. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>.
- [23] Wei Y, Guo J. High Triglyceride-Glucose Index Is Associated with Poor Prognosis in Patients with Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2023;68:978–87. <https://doi.org/10.1007/s10620-022-07567-9>.
- [24] Park JM, Shin SP, Cho SK, Lee JH, Kim JW, Kang CD, et al. Triglyceride and glucose (TyG) index is an effective biomarker to identify severe acute pancreatitis.



Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI 2020;20:1587–91.

<https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.09.018>.

- [25] Ding L, Guan L, Li X, Xu X, Zou Y, He C, et al. Recurrence for patients with first episode of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A prospective cohort study. *J Clin Lipidol* 2023;17:94–102. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2022.11.006>.
- [26] Sharma S, Weissman S, Aburayyan K, Acharya A, Aziz M, Systrom HK, et al. Sex differences in outcomes of acute pancreatitis: Findings from a nationwide analysis. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci* 2021;28:280–6. <https://doi.org/10.1002/jhbp.890>.
- [27] González-González JA, Castañeda-Sepúlveda R, Martínez-Vázquez MA, García-Compean D, Flores-Rendón AR, Maldonado-Garza HJ, et al. [Clinical characteristics of acute pancreatitis in Mexico]. *Rev Gastroenterol Mex* 2012;77:167–73. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2012.08.002>.
- [28] Venkatesan T, Moulton JS, Ulrich CD, Martin SP. Prevalence and predictors of severity as defined by atlanta criteria among patients presenting with acute pancreatitis. *Pancreas* 2003;26:107–10. <https://doi.org/10.1097/00006676-200303000-00002>.
- [29] Ingraham NE, King S, Proper J, Siegel L, Zolfaghari EJ, Murray TA, et al. Morbidity and Mortality Trends of Pancreatitis: An Observational Study. *Surg Infect* 2021;22:1021–30. <https://doi.org/10.1089/sur.2020.473>.
- [30] Zhu A-J, Shi J-S, Sun X-J. Organ failure associated with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9:2570–3. <https://doi.org/10.3748/wjg.v9.i11.2570>.
- [31] Machicado JD, Gougol A, Tan X, Gao X, Paragomi P, Pothoulakis I, et al. Mortality in acute pancreatitis with persistent organ failure is determined by the number, type, and sequence of organ systems affected. *United Eur Gastroenterol J* 2021;9:139–49. <https://doi.org/10.1002/ueg2.12057>.
- [32] Pokras S, Ray M, Zheng S, Ding Y, Chen C-C. The Short- and Long-Term Burden of Acute Pancreatitis in the United States: A Retrospective Cohort Study. *Pancreas* 2021;50:330–40. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001757>.
- [33] Wadhwa V, Patwardhan S, Garg SK, Jobanputra Y, Lopez R, Sanaka MR. Health Care Utilization and Costs Associated With Acute Pancreatitis. *Pancreas* 2017;46:410–5. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000755>.
- [34] Gorelik Y, Bloch-Isenberg N, Hashoul S, Heyman SN, Khamaisi M. Hyperglycemia on Admission Predicts Acute Kidney Failure and Renal Functional Recovery among Inpatients. *J Clin Med* 2021;11:54. <https://doi.org/10.3390/jcm11010054>.



- [35] Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:274–85. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2010.33>.
- [36] Aleksandar J, Vladan P, Markovic-Jovanovic S, Stolic R, Mitic J, Smilic T. Hyperlactatemia and the Outcome of Type 2 Diabetic Patients Suffering Acute Myocardial Infarction. *J Diabetes Res* 2016;2016:6901345. <https://doi.org/10.1155/2016/6901345>.
- [37] Green JP, Berger T, Garg N, Horeczko T, Suarez A, Radeos MS, et al. Hyperlactatemia Affects the Association of Hyperglycemia with Mortality in Nondiabetic Adults With Sepsis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med* 2012;19:1268–75. <https://doi.org/10.1111/acem.12015>.
- [38] Zhu Y, Pan X, Zeng H, He W, Xia L, Liu P, et al. A Study on the Etiology, Severity, and Mortality of 3260 Patients With Acute Pancreatitis According to the Revised Atlanta Classification in Jiangxi, China Over an 8-Year Period. *Pancreas* 2017;46:504–9. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000776>.
- [39] Lankisch PG, Assmus C, Pflichthofer D, Struckmann K, Lehnick D. Which etiology causes the most severe acute pancreatitis? *Int J Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol* 1999;26:55–7. <https://doi.org/10.1007/BF02781731>.



## 16. ANEXOS

### Anexo 1. Hoja de recolección de datos



#### Hoja de recolección de datos

**Protocolo:** índice glucosa/triglicéridos como factor pronóstico de mortalidad, severidad y estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar.

Fecha: ...../...../.....

No. de registro: \_\_\_\_\_

Nombre completo: \_\_\_\_\_

No. expediente: \_\_\_\_\_

Datos demográficos:

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_

Talla: \_\_\_\_\_

Tabaquismo: Si/No

Alcoholismo: Si/No

Diabetes: Si/No

HbA1c: \_\_\_\_\_

Hipertensión: Si/No

Dislipidemia: Si/No

Otras comorbilidades:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Gravedad de la pancreatitis: Leve / Moderadamente grave / Grave

Glucosa al ingreso: \_\_\_\_\_

Triglicéridos al ingreso: \_\_\_\_\_

Índice glucosa/ triglicéridos al ingreso: \_\_\_\_\_

IG/TG elevado al ingreso: \_\_\_\_\_

Muerte: \_\_\_\_\_

Días de estancia: \_\_\_\_\_

Terapia intensiva: Si/No

Falla orgánica: Si/No

Nombre del investigador: \_\_\_\_\_

