

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

105

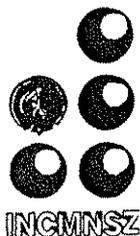
---

FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS  
Y NUTRICION SALVADOR ZUBIRAN

INCIDENCIA DE ALTERACIONES EN EL METABOLISMO  
DE LA GLUCOSA POSTERIOR A UN PRIMER EVENTO DE  
PANCREATITIS AGUDA Y FACTORES ASOCIADOS.

**TESIS DE POSTGRADO**  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**  
**P R E S E N T A :**  
**DRA. GABRIELA AURORA HERNANDEZ MOLINA**

ASESOR DE TESIS DR. GUILLERMO ROBLES DIAZ



MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2002.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Gabriela Amara Hernández Molina

FECHA: 21-9-02

FIRMA: [Firma]



**INCMNSZ**  
INSTITUTO NACIONAL  
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION  
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"  
DIRECCION DE ENSEÑANZA  
México, D.F.

**Dr Guillermo Robles Díaz**

Asesor de Tesis.

Médico Adscrito servicio de Gastroenterología INCMNSZ

*[Firma de Dr. Guillermo Robles Díaz]*

**Dr Luis Federico Uscanga Domínguez**

Jefe de Enseñanza INCMNSZ

*[Firma de Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez]*

**Dr Alfonso Gullías**

Jefe del Curso de Medicina Interna INCMNSZ

*[Firma de Dr. Alfonso Gullías]*

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres y mi hermano por su confianza y apoyo

A Eric, mi esposo, por su incondicionalidad.

A Dios, por todo lo que me ha dado

Gracias por su colaboración para la realización de mi tesis

Dr. Aldo Torre  
Dr. José Luis Díaz  
Nutrióloga Lilia Castillo

## INDICE

Indice.....	5
Marco teórico..	6
Definición del problema .....	10
Justificación .....	10
Hipótesis.....	10
Objetivos .	11
Diseño del estudio.....	11
Análisis estadístico ...	13
Resultados .....	14
Conclusiones.....	22
Bibliografía.....	23
Anexo Hoja de recolección de datos....	25

# **INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS E INTOLERANCIA A LA GLUCOSA POSTERIOR A UN PRIMER EVENTO DE PANCREATITIS AGUDA Y DETERMINACION DE FACTORES ASOCIADOS.**

## **MARCO TEORICO**

- Antecedentes

Las células endócrinas y exócrinas pancreáticas se encuentran anatómicamente muy relacionadas. A la interacción funcional entre páncreas endócrino, exócrino y el intestino se le conoce como eje enteropancreático. Esta relación permite que la disfunción de los islotes pancreáticos esté asociada con o sea causa de patología en la función exócrina del páncreas. El desarrollo de ambas insuficiencias y la presencia de diabetes mellitus posee un componente genético importante. En las ratas OLETF se ha identificado un defecto congénito en el receptor pancreático para CCK-A. (1)

La diabetes pancreática representa solo el 0.5% de los casos de DM. Incluye entidades como pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, síndrome postpancreatectomía, fibrosis quística, diabetes pancreática tropical y carcinoma pancreático. La prevalencia de alteraciones en la tolerancia a la glucosa en pacientes con pancreatitis crónica es del 60-70% y la presencia de diabetes es de 40-70% con una frecuencia tan alta como 90% en casos de pancreatitis crónica calcificada (1,2).

Las características clínicas de la diabetes pancreática son las siguientes: más común en sexo masculino con alcoholismo, función exócrina pancreática severamente disminuida, hipoproteïnemia, desarrollo de diabetes alrededor de los 47 años de edad, disminución de la secreción de insulina. Existe hiperplasia de células alfa con liberación inapropiadamente elevada de glucagón. Así mismo existen niveles elevados circulantes de aminoácidos gluconeogénicos, disminución de requerimientos de insulina, resistencia a cetosis y bajo nivel de colesterol. El uso de insulina se requerirá varios años después del diagnóstico, y su consumo cursa con frecuentes episodios de hipoglucemia. Estos pacientes suelen fallecer alrededor de los 64 años de edad, presentando microangiopatía e hipertensión alrededor de 13 años posterior al debut de la diabetes. (2,3).

El desarrollo, comportamiento y frecuencia de diabetes posterior a pancreatitis aguda (PA) ha sido menos estudiado.

Se sabe que puede presentarse hiperglicemia leve en forma transitoria durante un evento de pancreatitis aguda hasta en más de 50% de los casos. Pero en ocasiones se vuelve permanente, severo y progresivo (4) La glucosuria se puede documentar en 8-25% de casos. Rara vez la hiperglicemia es sintomática, y si lo es se acompaña de poliuria (5,6).

Ranson y Pasterack encontraron que valores  $>200$  mg/dl de glucosa correlacionaban significativamente con la severidad de la pancreatitis. Fan mostró que  $>180$  mg/dl de glucosa podía predecir la severidad en forma más simple que los criterios de Glasgow. Lankisch et al observaron que niveles  $>125$  correlacionaban con los índices pronósticos de escalas de Ranson, Imrie y Balthazar, así como de # días hospital y la presencia de pseudoquiste. Esto no correlacionó con la presencia de falla orgánica. En este estudio se encontró sensibilidad para necrosis pancreática del 83% y especificidad del 48%. Los niveles de glucosa parecen ser mejores factores pronósticos para pancreatitis de origen biliar a comparación con la etiología alcohólica (7).

Los reportes que describen la secreción endocrina pancreática posterior a un evento de PA son difíciles de interpretar ya que difieren en el intervalo de presentación del evento al análisis y la técnica con la que se estimuló la secreción. Knight y colaboradores reportaron niveles elevados de glucagon 24 hrs después de un evento agudo de pancreatitis. Bank documentó hipoinsulinismo concomitante (6).

En 1977 se realizó un estudio llamado Las primeras 24 hrs en la pancreatitis aguda. En donde se compararon los cambios bioquímicos en la hemostasia en pacientes con pancreatitis y en controles que tenían un evento estresante diferente. En los pacientes con pancreatitis la hiperglicemia que presentaron se asoció con niveles inapropiadamente bajos de insulina y altos de glucagon. Así mismo existió elevación de ácidos grasos no esterificados. Los niveles de gastrina y hormona de crecimiento permanecieron normales. Hubo elevación de PTH y calcitonina en ambos grupos. En aquellos pacientes que experimentaban un evento de pancreatitis recurrente los niveles de glucagon fueron menores al compararlos contra los de los pacientes con un solo episodio de PA. (8).

Salomon et al estudió pacientes con PA al estimularlos con una infusión de arginina a las 48-72 hrs, 7-10 días y 18-21 días después del evento de pancreatitis. El evento agudo se caracterizó por hiperglicemia, hiperglucagonemia e hipoinsulinemia relativa. Ambas fases de la secreción bifásica de insulina se encontraron disminuidas. Para el día 18-21 aunque la primera fase ya era normal, la segunda continuaba disminuida. Mientras tanto los niveles con glucosa y glucagon disminuyeron en forma gradual hasta la normalidad. Pareciera que la intolerancia a la glucosa es el resultado de la liberación elevada de glucagon (2,9).

Por otro lado Stastná et al encontraron resultados diferentes al examinar a 14 pacientes no obesos con CTOG normales de 6 semanas a 6 meses posterior a un evento de PA. Se tomó en cuenta la presencia de historia familiar. El propósito era la medición de la secreción endocrina por medio de la determinación de niveles plasmáticos de insulina, péptido C y glucagon posterior al evento. Las curvas de insulina y péptido C se encontraron significativamente elevadas a comparación de los 10 controles sanos y 7 pacientes con pancreatitis crónica. No hubo diferencia entre aquellos pacientes con historia familiar positiva para diabetes. Las curvas de glucagon fueron similares a las de los controles. El autor concluyó que una respuesta normal a la glucosa después de la recuperación de un evento de PA es mantenida a costo de la elevación en la secreción de insulina (10). Por otra parte la deficiencia de polipéptido pancreático se ha implicado en alteraciones de la homeostasis de la glucosa postpancreatitis (11).

Ohlsen estudió los niveles de insulina plasmática en 23 pacientes posterior a un primer evento de PA. Ninguno de ellos tenía manifestaciones clínicas de diabetes. Cuatro mostraron disminución en la tolerancia a la glucosa y 16 una respuesta inicial a insulina baja. Esto parece indicar que incluso un solo evento de PA es capaz de ocasionar daño en el páncreas endócrino (12). Algunos reportes previos sugieren que la tolerancia a la glucosa disminuye en forma gradual y en proporción directa a la disminución de la función exócrina del páncreas (13)

McKiddie et al encontraron que 4 pacientes que desarrollaron diabetes en forma franca posterior a PA tenían muy baja o nula respuesta de insulina ante glucosa via oral (14)

Kluas Johansen et al en 1972 siguieron a 22 pacientes con pancreatitis edematosa, cuyas edades fueron  $\leq 55$  años. Se realizó CTOG 7-48 meses después del último evento de PA. Se consideró diabéticos a aquellos con valores de glucemia  $>120$  mg/dl. Ninguno de los pacientes tuvo síntomas clínicos. La frecuencia de desarrollo de diabetes leve posterior a uno o 2 eventos fue significativamente mayor que la de la población general (4/22 pacientes =18%). Se obtuvo el mismo porcentaje al excluir a los pacientes obesos ( $>115\%$  de peso). La frecuencia de diabetes fue de 24% en 17 pacientes menores de 50 años en comparación de 1.6% encontrado en el estudio Birmingham que abarca la población general. La respuesta plasmática de insulina fue anormal en los pacientes diabéticos. Tres pacientes mostraron hipoinsulinismo y otro una hiperrespuesta retrasada (15).

Oleszewski et al investigaron 25 pacientes con historia de pancreatitis aguda 1 año previo por anamnesis. Las alteraciones en la tolerancia a la glucosa se documentaron en 30% de los pacientes y se asociaron con respuesta inapropiada de insulina y deterioro en la función exócrina del páncreas. Estos resultados fundamentan la importancia del realizar seguimiento en la tolerancia a carbohidratos y respuesta a insulina en pacientes con PA para la evaluación del riesgo de desarrollo de diabetes en un futuro (16).

Zhmudikow et al realizaron CTOG en 104 pacientes con PA y colecistopancreatitis, los autores encontraron DM en 7.5% de 386 pacientes (17). Seligson reportó una incidencia del 29% en diabetes postpancreatitis. Y ésta pudo haberse desarrollado meses o años después del evento (18).

Appelros et al realizaron un seguimiento para ver el desenlace a corto y largo plazo (7 años) de una corte inicial de 79 pacientes con PA severa. Veinti y uno de ellos murieron en el evento agudo. Durante el seguimiento 13 fallecieron. Solo 35 se incluyeron en el seguimiento a largo plazo. Quince presentaron diabetes, 4 intolerancia a la glucosa y 9 contaban con disfunción exócrina severa (19).

La mayoría de los autores sugieren que deberá de examinarse regularmente las cifras de glucosa en estos pacientes, ya que la diabetes puede desarrollarse varios años después del evento de pancreatitis. Se deberá de investigar la función endocrina y exócrina a los 6 meses que la pancreatitis se haya resuelto (20).

En la Universidad de Nuevo México se estudió el papel de la etnicidad en la patogénesis de la diabetes post pancreatitis aguda. Se compararon 420 pacientes no hispánicos (caucásicos) contra 466 hispánicos. Se encontró que la genética predisponente del hispano para el desarrollo de diabetes no parecía incrementar el riesgo de desarrollo de diabetes postpancreatitis (21).

Hay que recordar que en algunos casos, es improbable que la diabetes sea secundaria a la pancreatitis clásica; considerando la severidad de la deficiencia de insulina si existe solo leve disfunción exócrina. En estos casos no se debe de olvidar la existencia de la asociación en la diabetes tipo IB o idiopática y un evento de pancreatitis aguda. La asociación sugiere una etiopatogenia común en la disfunción pancreática. Y puede ser corroborada la detectar autoanticuerpos antianhidrasa carbónica II y antilactoferrina positivos (22).

La principal complicación a largo plazo de pancreatitis aguda severa es la diabetes. El estado funcional del páncreas depende de la severidad de la pancreatitis, extensión de cirugía, existencia de inflamación. El factor más importantes probablemente sea la severidad. En pancreatitis severa generalmente tenemos la necesidad de cirugía pancreática. Estudios muestran la asociación de cirugía pancreática y DM (Dormeyer, O Paez). Doepel encontró una incidencia de diabetes del 92% después de resección pancreática (23). Un estudio aleatorizado prospectivo mostró mayor incidencia de diabetes postoperatoria en pacientes con pancreatitis aguda fulminante manejados con resección pancreática en comparación con lavado peritoneal (24).

- Definición del problema

La diabetes postpancreatitis aguda es un tema que no ha sido tan ampliamente estudiado a comparación de los casos de diabetes secundarios a pancreatitis crónica. Dado que la pancreatitis aguda es considerada como una enfermedad reversible, se esperaría la recuperación total de estos pacientes. Sin embargo dentro de sus complicaciones se encuentran las anomalías en el metabolismo de la glucosa. Contamos con estudios realizados fuera de México donde la frecuencia de diabetes postpancreatitis es alrededor de 18%. No obstante los trabajos previos no especifican adecuadamente las características de los pacientes (edad, etnicidad, antecedentes heredofamiliares, peso, etc) ni la gravedad del evento en algunos casos. Y fueron realizados en grupos muy pequeños ( 22 pacientes). No contamos con la casuística en nuestro medio, la cual pudiera ser mayor que la frecuencia de diabetes mellitus en nuestra población en general , la cual oscila en el 8 9% (25)

- Justificación

Conocer la frecuencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa) posterior a un primer evento de pancreatitis aguda en nuestra población. Determinar los factores asociados que pueden influir en este desarrollo, ya que al identificarlos dependiendo de cuales sean se podría realizar modificaciones en éstos

- Hipótesis

Hipótesis nula  $H_0$  La incidencia de diabetes mellitus post un primer evento de pancreatitis aguda es igual a la incidencia de la población mexicana en general de acuerdo a su grupo de edad.

Hipótesis alterna  $H_1$  La incidencia de diabetes mellitus post un primer evento de pancreatitis aguda no es igual a la incidencia de la población mexicana en general de acuerdo a su grupo de edad.

- Definición del problema

La diabetes postpancreatitis aguda es un tema que no ha sido tan ampliamente estudiado a comparación de los casos de diabetes secundarios a pancreatitis crónica. Dado que la pancreatitis aguda es considerada como una enfermedad reversible, se esperaría la recuperación total de estos pacientes. Sin embargo dentro de sus complicaciones se encuentran las anomalías en el metabolismo de la glucosa. Contamos con estudios realizados fuera de México donde la frecuencia de diabetes postpancreatitis es alrededor de 18%. No obstante los trabajos previos no especifican adecuadamente las características de los pacientes (edad, etnicidad, antecedentes heredofamiliares, peso, etc) ni la gravedad del evento en algunos casos. Y fueron realizados en grupos muy pequeños ( 22 pacientes). No contamos con la casuística en nuestro medio, la cual pudiera ser mayor que la frecuencia de diabetes mellitus en nuestra población en general , la cual oscila en el 8 9% (25)

- Justificación

Conocer la frecuencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa) posterior a un primer evento de pancreatitis aguda en nuestra población. Determinar los factores asociados que pueden influir en este desarrollo, ya que al identificarlos dependiendo de cuales sean se podría realizar modificaciones en éstos

- Hipótesis

Hipótesis nula  $H_0$  La incidencia de diabetes mellitus post un primer evento de pancreatitis aguda es igual a la incidencia de la población mexicana en general de acuerdo a su grupo de edad.

Hipótesis alterna  $H_1$  La incidencia de diabetes mellitus post un primer evento de pancreatitis aguda no es igual a la incidencia de la población mexicana en general de acuerdo a su grupo de edad.

- Definición del problema

La diabetes postpancreatitis aguda es un tema que no ha sido tan ampliamente estudiado a comparación de los casos de diabetes secundarios a pancreatitis crónica. Dado que la pancreatitis aguda es considerada como una enfermedad reversible, se esperaría la recuperación total de estos pacientes. Sin embargo dentro de sus complicaciones se encuentran las anomalías en el metabolismo de la glucosa. Contamos con estudios realizados fuera de México donde la frecuencia de diabetes postpancreatitis es alrededor de 18%. No obstante los trabajos previos no especifican adecuadamente las características de los pacientes (edad, etnicidad, antecedentes heredofamiliares, peso, etc) ni la gravedad del evento en algunos casos. Y fueron realizados en grupos muy pequeños ( 22 pacientes). No contamos con la casuística en nuestro medio, la cual pudiera ser mayor que la frecuencia de diabetes mellitus en nuestra población en general , la cual oscila en el 8 9% (25)

- Justificación

Conocer la frecuencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa) posterior a un primer evento de pancreatitis aguda en nuestra población. Determinar los factores asociados que pueden influir en este desarrollo, ya que al identificarlos dependiendo de cuales sean se podría realizar modificaciones en éstos

- Hipótesis

Hipótesis nula  $H_0$  La incidencia de diabetes mellitus post un primer evento de pancreatitis aguda es igual a la incidencia de la población mexicana en general de acuerdo a su grupo de edad.

Hipótesis alterna  $H_1$  La incidencia de diabetes mellitus post un primer evento de pancreatitis aguda no es igual a la incidencia de la población mexicana en general de acuerdo a su grupo de edad.

- Objetivos

#### PRIMARIOS

- 1- Conocer la incidencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (Diabetes Mellitus e intolerancia a carbohidratos) posterior a un primer evento de pancreatitis aguda en un hospital de tercer nivel mexicano.
- 2- Comparar la incidencia encontrada con la existente en población general según el grupo de edad.
- 3- Conocer el tiempo de aparición de las alteraciones en el metabolismo de la glucosa en aquellos pacientes que las desarrollan posterior a un primer evento de pancreatitis aguda.
- 4- Identificar la existencia de factores asociados para el desarrollo de DM e intolerancia a carbohidratos en este grupo de pacientes.
- 5- Determinar la relación de la gravedad de la pancreatitis y el desarrollo de alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

#### SECUNDARIOS

- 1-Conocer las características demográficas y clínicas de la población estudiada (género, edad, etiología de la pancreatitis, IMC, etc)

- Diseño

Se trata de un estudio retroelectivo que analiza casos ( DM e intolerancia ) y controles (sanos); con la finalidad de identificar factores de riesgo para el desarrollo de alteraciones en el metabolismo de la glucosa posterior a un primer evento de pancreatitis.

- Objetivos

#### PRIMARIOS

- 1- Conocer la incidencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (Diabetes Mellitus e intolerancia a carbohidratos) posterior a un primer evento de pancreatitis aguda en un hospital de tercer nivel mexicano.
- 2- Comparar la incidencia encontrada con la existente en población general según el grupo de edad.
- 3- Conocer el tiempo de aparición de las alteraciones en el metabolismo de la glucosa en aquellos pacientes que las desarrollan posterior a un primer evento de pancreatitis aguda.
- 4- Identificar la existencia de factores asociados para el desarrollo de DM e intolerancia a carbohidratos en este grupo de pacientes.
- 5- Determinar la relación de la gravedad de la pancreatitis y el desarrollo de alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

#### SECUNDARIOS

- 1-Conocer las características demográficas y clínicas de la población estudiada (género, edad, etiología de la pancreatitis, IMC, etc)

- Diseño

Se trata de un estudio retroelectivo que analiza casos ( DM e intolerancia ) y controles (sanos); con la finalidad de identificar factores de riesgo para el desarrollo de alteraciones en el metabolismo de la glucosa posterior a un primer evento de pancreatitis.

- Descripción de los sujetos

Se realizó la búsqueda de expedientes clínicos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) de aquellos pacientes que contaran con el diagnóstico de pancreatitis desde 1983 hasta el primer semestre de 2001. En total se revisaron 862 expedientes. Se aplicaron los criterios de inclusión detallados a continuación y finalmente se obtuvieron 293 pacientes

### CRITERIOS DE INCLUSION

- Se incluyeron en el estudio pacientes con diagnóstico de primer episodio de pancreatitis aguda en su vida el cual fue atendido desde las primeras 24 hrs en el INCMNSZ
- Los pacientes no debían ser diabéticos previamente.
- Se aceptaron pacientes con intolerancia a glucosa previa al cuadro de pancreatitis.
- Podían tener pancreatitis recurrente, siempre y cuando el primer episodio hubiera sido documentado en el INCMNSZ, y éste fue el que se analizó.
- Se definió pancreatitis en base a la elevación enzimática de amilasa y/o lipasa 3 veces por arriba del nivel normal y/o por diagnóstico tomográfico y/o por hallazgo quirúrgico.
- Las alteraciones en la glucosa se definieron en base al reporte del Comité Experto en la Clasificación y diagnóstico de Diabetes Mellitus de la Asociación Americana de Diabetes (ADA).

DM: Glucosa plasmática en ayuno (por lo menos 8 hrs)  $\geq 126$  mg/dl  
 Glucosa a las 2 hrs por CTOG (carga de glucosa de 75 g)  $\geq 200$  mg/dl  
 Glucosa casual (sin relación con alimentos)  $\geq 200$  mg/dl

Intolerancia a carbohidratos: Glucosa plasmática en ayuno  $>110$  mg/dl y  $<126$  mg/dl  
 Glucosa a las 2 hr en CTOG  $\geq 140$  mg/dl  $<200$  mg/dl

- Se definió obesidad como IMC  $\geq 30$

### CRITERIOS DE EXCLUSION

- No se analizaron pacientes con pancreatitis crónica
- No se incluyeron pacientes que no cursaran con el primer evento de pancreatitis
- Se excluyeron aquellos pacientes que si bien cursaban con el primer evento de pancreatitis llegaban al INCMNSZ después de 24 hrs de evolución. En este caso se encontraron pacientes trasladados de otros hospitales por sepsis abdominal hasta de semanas de evolución.
- Se excluyeron pacientes que eran considerados como diabéticos previamente al cuadro pancreático estudiado.

- Período de estudio

Se realizó seguimiento de las glucosas de los pacientes antes del evento de pancreatitis aguda cuando se contaba con este dato, durante éste, a lo largo del año a partir de la pancreatitis y hasta la última determinación registrada en el expediente. Por lo que el período de seguimiento fue muy variable con un mínimo de 6 meses en los últimos pacientes captados hasta de 259 meses, con una mediana de 36 meses.

- Variables a medir

Se determinó los valores de glucosa sérica en ayuno al ingreso del cuadro de pancreatitis, al egreso de la hospitalización, al primer, segundo, tercer trimestre y al año del padecimiento. Así como se tomó en cuenta la última determinación de glucosa y lípidos en el expediente.

Otras variables documentadas fueron la presencia de AHF, obesidad, otras, gravedad de la pancreatitis según Ranson, Glasgow, criterios de INCMNSZ, Balthazar, tipo de tratamiento, cirugía pancreática, días de hospitalización. Y una batería completa de variables de laboratorio clínico, radiológico, complicaciones de la pancreatitis y de diabetes.

- Análisis estadístico

Se realizó prueba de  $X^2$  en variables nominales y prueba T student en las numéricas. Posteriormente las variables significativas con  $p < 0.005$  se sometieron a un modelo de regresión multivariado para establecer la razón de momios con un intervalo de confianza del 95%.

- Período de estudio

Se realizó seguimiento de las glucosas de los pacientes antes del evento de pancreatitis aguda cuando se contaba con este dato, durante éste, a lo largo del año a partir de la pancreatitis y hasta la última determinación registrada en el expediente. Por lo que el período de seguimiento fue muy variable con un mínimo de 6 meses en los últimos pacientes captados hasta de 259 meses, con una mediana de 36 meses.

- Variables a medir

Se determinó los valores de glucosa sérica en ayuno al ingreso del cuadro de pancreatitis, al egreso de la hospitalización, al primer, segundo, tercer trimestre y al año del padecimiento. Así como se tomó en cuenta la última determinación de glucosa y lípidos en el expediente.

Otras variables documentadas fueron la presencia de AHF, obesidad, otras, gravedad de la pancreatitis según Ranson, Glasgow, criterios de INCMNSZ, Balthazar, tipo de tratamiento, cirugía pancreática, días de hospitalización. Y una batería completa de variables de laboratorio clínico, radiológico, complicaciones de la pancreatitis y de diabetes.

- Análisis estadístico

Se realizó prueba de  $X^2$  en variables nominales y prueba T student en las numéricas. Posteriormente las variables significativas con  $p < 0.005$  se sometieron a un modelo de regresión multivariado para establecer la razón de momios con un intervalo de confianza del 95%.

## RESULTADOS

La población final estudiada fue de 179 pacientes. El 54% fue de género femenino y 35% masculino. Los pacientes contaban con o sin antecedentes heredo familiares en igual proporción. El 7.8% también tenían el diagnóstico de dislipidemia, siendo la más frecuente la hipercolesterolemia.

El 78% de los pacientes no eran obesos (IMC  $\geq 30$ ). El promedio de edad fue de 43 años. El 2.2% de la población estudiada contaba con el diagnóstico de intolerancia a carbohidratos previo al evento de pancreatitis. **Tabla 1.**

Del total de pacientes la gran mayoría requirió únicamente tratamiento médico durante su hospitalización. El 7.8% restante fue sometida a cirugía pancreática (necrosectomía, drenaje de absceso, etc). En cuanto a la etiología de la pancreatitis el tipo biliar fue la más importante (52%). **Tabla 2**

El seguimiento por TAC en aquellos en los que se realizó dicho estudio mostró un estadio A o B en 40.6% , un estadio C o D en el 27.9% y 31.3% el estadio E.

La gravedad de la pancreatitis fue establecida según los criterios de Ranson, Glasgow e INNSZ y aproximadamente el 92% de los casos correspondieron a pancreatitis leve **Tabla 3.**

La incidencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa (Diabetes Mellitus o intolerancia a carbohidratos) fue de 32.39 %. Siendo el 22.3% para los casos de diabetes y el 10 6% restante para el desarrollo de intolerancia. **Tabla 4.**

Por grupo de edad la mayor frecuencia de alteraciones en glucosa fue registrada en el grupo de edad 40-49 años (%). El porcentaje de las frecuencias de alteraciones en el metabolismo de glucosa por grupo de eda se desglosan en la **Tabla 5 .**

Al comparar la incidencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa obtenidas en pacientes post-pancreatitis contra las de la población general; las primeras son mayores DM 22.3% vs 8.9% y para intolerancia 10 6% vs 5.2% respectivamente. ( Rull et al) **Tabla 6.**

Al expresarlas por grupo de edad se sigue apreciando el mismo resultado a excepcion del grupo de 50-59 años y en de mayores de 60 años ( Rull et al). **Tabla 7.**

Se realizó prueba de X<sup>2</sup> a variables categóricas y t student a las numéricas que se consideraron que pudieran influir en el desarrollo de alteraciones a la glucosa.

Dichas variables fueron: género, AHF, alcoholismo, obesidad, intolerancia a glucosa previa, glucosa al ingreso, egreso, por trimestres, criterios de gravedad según las escalas clínicas y radiológicas ya mencionadas, cirugía pancreática, grado de necrosis, desarrollo de pseudoquiste, Hb, Hto, Cr, y triglicéridos.

Del análisis univariado fueron significativas ( $p < 0.05$ ) el alcoholismo, obesidad, glucosa al ingreso, gravedad por Glasgow, % de necrosis y Hb. Las variables intolerancia a glucosa, Hto y triglicéridos mostraron tendencia significativa. **Tabla 1**

Se corrió el análisis multivariado que incluyó a las variables significativas o con tendencia. Obtenido que la glucosa al ingreso fue la única variable significativa con una  $p < 0.02$  (IC 1.096 - 5.27). Se estableció una razón de momios de 2.4. Por lo que aquellos pacientes con glucosa al ingreso menor de 110 mg/dl no tienen riesgo de desarrollo de diabetes, los que tienen valores de 111-125 mg/dl cuentan con un riesgo de 2.4 veces más que el grupo previo y finalmente los del grupo al ingreso con valores de  $>126$  mg/dl tienen 4.8 veces más riesgo. Las demás variables estudiadas parecen no influir en el desarrollo de diabetes. **Tabla 8.**

La evolución de las cifras de glucosa a lo largo de un año se pueden observar en las **tablas 9-13**. Estos datos muestran que es a partir del segundo trimestre donde se desarrollan las alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

**CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES TABLA 1**

	Desarrollo de alteraciones en metabolismo de glucosa posterior a pancreatitis (N=59)	Sin desarrollo de alteraciones en metabolismo de glucosa posterior a pancreatitis (N=120)	p
Género femenino	27	71	.090
Género masculino	32	49	
Antecedentes heredofamiliares positivos	30	58	.752
negativos	29	62	
Dislipidemia	4	10	.716
Alcohol	30	41	.032
Obesidad (IMC >30)	17	10	.000
Sn Obesidad	35	106	
Intolerancia a la glucosa previa	3	1	.070
Sin intolerancia previa	56	119	
Edad (x años)	43.9±16.6	44.42±16.23	.785
Glucosa al ingreso			.001
<110 mg/dl	9	47	
111-125 mg/dl	6	19	
>126 mg/dl	42	51	
Criterios de gravedad INCMNSZ			.984
< 3 criterios (leve)			
> 3 criterios(severa)	57	116	
	2	4	
Criterios de gravedad Ranson 24 hrs			.482
<3 criterios (leve)	59	119	
>3 criterios(severa)	0	1	
Ranson 48 hrs			.532
<3 criterios (leve)	58	116	
>3 criterios (severa)	1	4	
Gravedad por Glasgow			.045
<3 criterios (leve)	51	114	
>3 criterios (grave)	8	6	
Cirugía pancreática(necrosectomía, drenaje de absceso)	6	8	.412
Balthazar			.113
A, B	8	27	
C, D	8	16	
E	13	14	
Necrosis			.009
<50%	22	54	
>50%	6	2	
Pseudoquiste	4	4	.294
Hemoglobina mg/dl al ingreso	15.4±2.6	14.2±2.6	.008
Hematocrito % al ingreso	45±7.0	42.2±7.7	.020
Creatinina mg/dl al ingreso	1.6±1.9	1.5±2.1	.914
Triglicéridos mg/dl al ingreso	407.12±567	257.5±387.7	.068

## ETIOLOGIA DE LOS CASOS (Tabla 2)

Tipo	Frecuencia	Porcentaje
Bihar	93	52
Alcohólica	24	13.4
PostCPRE	14	7.8
Hipertrigliceridemia	8	4.5
Hipercalcemia	4	2.2
Postquirúrgica	2	1.1
Medicamentosa	10	5.6
Obstruktiva	1	0.6
Autoinmune	3	1.7
Idiopática	20	11.2

## CRITERIOS DE GRAVEDAD    Leve<3 criterios    Severa >3 criterios (TABLA 3)

Criterio	No. Casos	Porcentaje
INCMNSZ		
Leve	173	96.64
Severa	6	3.35
Ranson 24 hrs		
Leve	178	99.44
Severa	1	0.55
Ranson 48 hrs		
Leve	174	91.62
Severa	5	8.37
Glasgow		
Leve	165	92.17
Severa	14	7.82

**DESENLACE GLOBAL DEL METABOLISMO DE GLUCOSA**  
**Tabla 4**

Desenlace	Número de casos	Incidencia
Sin alteracion glucosa	120	67 %
Desarrollo de DM	40	22.3 %
Desarrollo de intolerancia a carbohidratos	19	10.6 %
Total	179	100%

**DESARROLLO DE ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA(DM E INTOLERANCIA A GLUCOSA) SEGÚN GRUPO DE EDAD** Tabla 5

EDAD	SIN DESARROLLO ALTERACIONES METABOLISMO DE GLUCOSA	DESARROLLO DE DIABETES	DESARROLLO DE INTOLERANCIA A GLUCOSA	TOTAL
<20 años	2 (100%)	0 (0%)		2(100 %)
20-29 años	25 (67.6%)	9 (24.3%)	3(8.1%)	37 (100%)
30-39 años	25 (64.1%)	13 (33.3%)	1(2.6)%	39 (100%)
40-49 años	23 (60.5%)	9 (23.7%)	6(15.8%)	38 (100%)
50-59 años	19 (70.4%)	3 (11.1%)	5(18.5%)	27 (100%)
≥60 años	26 (72.2%)	6 (16.7%)	4(11.1%)	36 (100%)
Total	120 (67%)	40 (22.3%)	19( 10.6%)	179 (100%)

## COMPARACION INCIDENCIAS DE ALTERACIONES METABOLISMO GLUCOSA (Tabla 6)

	Población en estudio	Población abierta *
Diabetes Mellitus	22.3%	8.9%
Intolerancia a CHO	10.6%	5.2%
Ambas	32.9%	14.1%

\*Referencia bibliográfica 25

## COMPARACION DE INCIDENCIAS DE ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE GLUCOSA (DM E INTOLERANCIA A CARBOHIDRATOS) EN POBLACION ABIERTA Y POBLACION ESTUDIADA POR GRUPOS DE EDAD (TABLA 7)

Edad	Población abierta*		Población de pancreatitis	
	DM	Intolerancia	DM	Intolerancia
<20 años			0%	0%
20-29 años	8.9%	5.2%	24.3%	8.1%
30-39 años	13.8%	7%	33.3%	2.6%
40-49 años	20.6%	8.7%	23.7%	15.8%
50-59 años	27.7%	10.8%	11.1%	18.5%
≥60 años	32.6%	8.8%	16.7%	11.1%

\*Referencia bibliográfica 25

## MODELO FINAL DE ANALISIS MULTIVARIADO (TABLA 8)

Variable	Razón momios	Significancia p<0.05	Intervalo de confianza 95%
Glucosa al ingreso	2.4	0.029	1.096 - 5.27
Gravedad por Glasgow	2.0	0.291	.0537 - 7.96
% Necrosis	4.02	0.119	0.699 - 23

ESTADÍSTICA DE LA UNIV. DE LA PLATA

**DESARROLLO DE ALTERACIONES A LA GLUCOSA SEGÚN LA GLUCOSA AL INGRESO Tabla 9**

	Sin alteraciones	Con alteraciones	% pacientes con alteraciones
<110 mg/dl	47	9	16 %
111-125 mg/dl	19	6	24 %
>126 mg/dl	51	42	45 %

**DESARROLLO DE ALTERACIONES A LA GLUCOSA SEGÚN LA GLUCOSA PRIMER TRIMESTRE Tabla 10**

	Sin alteración	Con alteración	% con alteración
>110 mg/dl	86	23	21 %
111-125 mg/dl	7	12	63 %
>126 mg/dl	3	6	66 %

**DESARROLLO DE ALTERACIONES A LA GLUCOSA SEGÚN LA GLUCOSA SEGUNDO TRIMESTRE Tabla 11**

	Sin alteración	Con alteración	% con alteración
>110 mg/dl	32	14	30 %
111-125 mg/dl	6	3	33.3%
>126 mg/dl	0	13	100 %

**DESARROLLO DE ALTERACIONES A LA GLUCOSA SEGÚN LA GLUCOSA TERCER TRIMESTRE Tabla 12**

	Sin alteración	Con alteración	% con alteración
>110 mg/dl	15	8	34 %
111-125 mg/dl	2	5	71 %
>126 mg/dl	0	11	100 %

**DESARROLLO DE ALTERACIONES A LA GLUCOSA SEGÚN LA GLUCOSA AL AÑO Tabla 13**

	Sin alteración	Con alteración	% con alteración
>110 mg/dl	26	13	33.3 %
111-125 mg/dl	0	7	100 %
>126 mg/dl	0	17	100 %

## CONCLUSIONES

En la literatura existen reportes de la incidencia de DM posterior a un primer evento de pancreatitis aguda, no obstante se describen pocos casos y son difíciles de interpretar ya que los estudios difieren en el intervalo de examinación y el método dx.

Kluas Johansen en 1972 encontró una incidencia de 18% en pancreatitis edematosa de 22 pacientes de  $\leq 50$  años. (15). Oleszewski documentó una frecuencia del 30% con alteraciones en metabolismo de glucosa en 22 pacientes con pancreatitis aguda. (16)

En el presente estudio se documentó la incidencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en un hospital de tercer nivel de atención, posterior a un primer evento de pancreatitis. La incidencia fue del 32.3% (DM e intolerancia a glucosa). Esta incidencia fue mayor que la de la población mexicana en general la cual es de 14.1% según la Encuesta Nacional Mexicana de Enfermedades Crónicas. Siendo una incidencia para Diabetes del 22.3% vs 8.9% y para intolerancia de 10.6% vs 5.2% en el grupo postpancreatitis y el población abierta respectivamente. (25)

Así mismo se logro determinar la incidencia por grupos de edad los cuales mostraron la tendencia ya comentada a excepción del grupo de pacientes mayores de 50 años de edad.

Por otra parte se identificó como un predictor para el desarrollo de estas alteraciones la presencia de hiperglucemia al ingreso. Teniendo 2.4 veces mas riesgo los pacientes con glucemia de 111-125 mg/dl y 4 8 veces los de glucosa  $>126$ . Se observó que otras variables como peso, edad, AHF, grado de necrosis, etc no fueron significativas.

Por otro lado es importante mencionar que en estudios previos Ranson y Pasterack, ya habían señalado a la glucemia al ingreso como un dato muy importante Esto fue al encontrar que los niveles  $>200$  mg/dl glucosa correlacionaban con la severidad de la pancreatitis (7)

El seguimiento de los pacientes fue muy variable debido a que algunos de ellos eran de más reciente ingreso al Instituto que otros. No obstante el menor seguimiento fue de 6 meses. También es importante comentar que algunas determinaciones de glucosa durante los trimestres no se documentaron ya que los pacientes faltaron a su cita.

A pesar de estas limitantes se observó que la mayor incidencia de alteraciones en la glucosa se presentó durante el segundo trimestre posterior al evento de pancreatitis.

Por lo que estos datos nos indican que debemos tener mayor vigilancia en este tipo de pacientes durante este periodo de tiempo. Ya que la detección temprana de estas alteraciones y su manejo evitará el desarrollo de complicaciones en el futuro

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Kang, Liang, et al. Pancreatic exocrine –endocrine interrelationship. Pancreas update. Gastroenterology Clinics of North America 1999 28(3):551-556
2. Sjoberg R, Kidd G. Pancreatic diabetes mellitus. Diabetes Care 1989 (12)10:715-722
3. Hideyuki W, Funakashi, et al. Clinical assessment of pancreatic diabetes caused by chronic pancreatitis. J Gastroent 1998, 33:254-259
4. Lukash, et al. Complications of acute pancreatitis. Am J Gastroe 1968 feb 49(2):120-5
5. Saxtrup O, Simonsen E. A case of transient diabetes mellitus in connection with acute pancreatitis. Acta Med Scand 1969 (185):459-461
6. Bank S, Mark, Vinick. Clinical and hormonal aspects of pancreatic diabetes The Am J of Gastroent 1975 July 64(1):13-22
7. Lankish P, Blum T, et al. Has blood glucose level measured on admission to hospital in patients with acute pancreatitis any prognosis value? Pancreatology 2001, 1:224-229
8. Drews, Joffe, et al. The first 24 hours of acute pancreatitis. The Am J Med 1978 64:799-802
9. Salomon S, Duckworth W, et al. The glucose intolerance of acute pancreatitis Hormonal response to arginine. Diabetes 1980, 29:22-26
10. Stastná R, Karosová, et al. Endocrine pancreatic secretion in patients after acute pancreatitis. Pancreas 1990, 5(3):358-360
11. Bastidas J, Couse N et al. The effect of pancreatic polypeptide infusion on glucose tolerance and insulin response in longitudinally studied pancreatitis induced diabetes. Surgery 1990 Jun, 107(6):661-8
12. Ohlsen P. Endocrine and exocrine pancreatic function in pancreatitis. Acta Med Scand Suppl 1968, 484:7-99
13. Wakasugi H, Nakayama H, et al. Clinical observation on relationship between exocrine and endocrine pancreas function. Acta Medica 1977,68:247-254
14. Mc Kiddle M, Bain G, et al. The insulin response to glucose in patients with pancreatitis. Postgraduate Medicine 1969, 45:726
15. Klaus J, Ormsholt J. Frequency of diabetes after acute pancreatitis. Metabolism 1972, 21(4):291-295
16. Olseswski S, Kinalska et al. The glucose tolerance, insulin response and pancreatic exocrine function in patients after acute pancreatitis. Endrokrinologie 1978, 7(12):183-191

17. Zhmudilkov F, Miranovick. Treatment of acute pancreatitis and colecistopancreatitis with accompanying diabetes mellitus. *Vestn Khir Im I Grek* 1979, 122(3):15-20
18. Seligson U. Diagnostic criteria, classification and clinical course of pancreatitis. *Acta Chir Scand Suppl* 1982, 512 :1-54
19. Appelros, Lindgren , et al. Short and long term outcome of severe acute pancreatitis. *Eur- J-Surg* 2001, 167(4):281-286
20. Seligson U. et al. Is glucose intolerance after pancreatitis related to pancreatic tissue damage? *Acta med Scand* 1983,213:119-122
21. Bates J, Burge. What is the role of ethnicity in the pathogenesis of postpancreatitis diabetes? . *J Invest Med* 2000,48 . Abstract 459
22. Taniguchi T, Tanaka J, et al. Association of rapid onset type 1 diabetes and clinical acute pancreatitis for positive autoantibodies to the exocrine pancreas. *Diabetes Care* 2001, 24(12):2156-2157
23. M Doepel, J Eriksson, et al. Good long-term results in patients surviving severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993,dec (80).1583-86
24. Kivilaakso E, Lempine, et al. Pancreatic resection versus peritoncal lavation for acute fulminant pancreatitis. *Ann Surg* 1984, 199:426-31
25. J Rull, J Rios, et al. Diabetes and impaired fasting glucose: its relationship with sociodemographic factors in mexican urban adults. *Diabetes Care*. In press

**DIABETES MELLITUS POSTERIOR A PANCREATITIS AGUDA**

Hoja de Recolección de Datos

**Datos generales**

Nombre: \_\_\_\_\_ Sexo. M:  F:  Fecha Nac: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 Registro: \_\_\_\_\_ Fecha Ing INCMNSZ: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_  
 Lugar de Residencia: \_\_\_\_\_

Codificación: \_\_\_\_ (1) Si, (0) No, (N) No valorable

**AHF**

Diabetes mellitus:  Especificar # y tipo de relativos \_\_\_\_\_  
 Obesidad:  Especificar # y tipo de relativos \_\_\_\_\_  
 Dislipidemia  HTA:   
 Pancreatitis aguda  Panc crónica  Fibrosis quística

Otras enfermedades especificar \_\_\_\_\_

**APersonales**

Alcoholismo: Tipo de bebida, frecuencia, cantidad y duración \_\_\_\_\_

Pancreatitis aguda previa  # eventos \_\_\_\_\_ Fechas \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

DM:  Tipo  Fecha de Dx: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Intol Glucosa  Fecha de Dx: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Dislipidemia  Tipo: \_\_\_\_\_ HTA  IAM

IRC:  Hemodíalisis:  DPA

Enf Musculosqueléticas y del tejido conectivo  Especificar \_\_\_\_\_ Fecha Dx: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Colecistectomía previa  Otras enfermedades especificar \_\_\_\_\_

Consumo de fármacos actuales:

¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

Cambio en dosificación de alguno en los 15 días previos

¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

**Primer evento de PA**

Fecha de diagnóstico \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Cuadro clínico y exploración física.**

Fiebre \_\_\_\_\_ Dolor abdominal \_\_\_\_\_ Náusea y vómito \_\_\_\_\_ Ictencia \_\_\_\_\_ Ascitis \_\_\_\_\_

IMC: \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_

Temperatura \_\_\_\_\_ FC (lpm) \_\_\_\_\_ TA (mmHg): \_\_\_\_\_

**Laboratorio**

**Estudios al ingreso:**

Glucosa (mg/dL): \_\_\_\_\_ Amilasa (UI/dL) \_\_\_\_\_ Lipasa (UI/dL): \_\_\_\_\_ Tríglicéidos (mg/dL) \_\_\_\_\_  
 AST (UI/dL) \_\_\_\_\_ ALT (UI/dL): \_\_\_\_\_ DHL (UI/dL) \_\_\_\_\_ FA (UI/dL) \_\_\_\_\_  
 BT/BD: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Albúmina (g/dL) \_\_\_\_\_ Calcio \_\_\_\_\_ Sodio: \_\_\_\_\_

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Leucos/Bandas: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ Diferencial. \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ Hto (%): \_\_\_\_\_ Creatinina \_\_\_\_\_  
 BUN: \_\_\_\_\_

**Estudios a las 24 hrs:**

Hto (%): \_\_\_\_\_ Balance de líquidos a las 24 hrs: \_\_\_\_\_ Sodio \_\_\_\_\_

**Estudios a las 48 hrs:**

Hto (%) \_\_\_\_\_ BUN \_\_\_\_\_ Calcio: \_\_\_\_\_ Albúmina: \_\_\_\_\_  
 PaO2 \_\_\_\_\_ Déficit de base \_\_\_\_\_ Balance de líquidos a las 48 hrs \_\_\_\_\_ Ingresos: \_\_\_\_\_  
 Egresos \_\_\_\_\_

**Otros estudios:** Colesterol \_\_\_\_\_ LDL \_\_\_\_\_ HDL \_\_\_\_\_ Apo A/B \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**Etiología**

- |                         |                        |                      |                        |
|-------------------------|------------------------|----------------------|------------------------|
| (1) Biliar              | (6) Trauma             | (11) Obstructiva *   | (16) Fibrosis Quística |
| (2) Alcohólica          | (7) Post-Qx *          | (12) Autoinmune      | (17) Hereditaria       |
| (3) Post- CPE           | (8) Drogas o Tóxicos * | (13) Idiopática      | (18) Indeterminada     |
| (4) Hipertigliceridemia | (9) Infecciones *      | (14) Malf Congénita* | (19) Otra _____        |
| (5) Hipercalcemia       | (10) Vascular          | (15) Disf Oddi       | Especificar(*) _____   |

**Criterios Pronósticos**

Criterios INNSZ: \_\_\_\_\_

Hemodinámicas.

(Taquicardia > 100 min o hipotensión <100 mmHg sistólica)

Abdominal.

(Presencia de ascitis)

Metabólicas

(Hiperglucemia >200mg/dL o hipocalcemia <8 mg/dL o acidosis metabólica)

Hematológicas:

(Leucocitosis >16,000 o bandemia > 10%)

Renal

(Incremento del BUN dos veces amba del rango normal)

Ranson al ingreso \_\_\_\_\_

*Etiología no biliar*

Edad > 55 años

Leucos >16,000

DHL >350

Glucosa >200

AST > 250

*Etiología biliar*

Edad >70

Leucos > 18,000

DHL >400

Glucosa >220

AST >250

Ranson a las 48 hrs: \_\_\_\_\_

*Etiología no biliar*

↓ Hto 10%

↑ BUN en > 5

Calcio < 8

PaO2 < 60 mmHg

Déficit de base > 4 mEq/L

Secuestro de líquidos > 6 L

*Etiología biliar*

↓ Hto 10%

↑ BUN en > 2

Calcio < 8

PaO2 < 60 mmHg

Déficit de base > 5mEq/L

Secuestro de líquidos > 4L

Glasgow: \_\_\_\_\_

Edad > 55

DHL > 600

Leucos > 15,000

Albúmina < 3.3

Glucosa > 180

BUN > 45

Calcio < 8

PaO2 < 60 mmHg

**Estudios de imagenología**

Ultrasonido

Fecha de realización

Hallazgos:

(1) Normal

(2) Inflamación

(3) Colecciones

# TESIS CON CALLA DE ORIGEN

- (4) Ascitis      (5) Colecistolitiasis      (6) Coledocolitiasis  
 (7) Dilatación VB    (8) Esteatosis hepática    (9) Otros, especificar \_\_\_\_\_

TAC            Fecha de realización:

Hallazgos:    Balthazar (1) A (2) B (3) C (4) D (5) E     

% Necrosis (1) Nada (2) <30% (3) 30-50% (4) >50%     

Índice de gravedad     

Colecciones          Absceso     

Punción            Cultivo     

CPE            Fecha de realización

Hallazgos \_\_\_\_\_

Intervención: \_\_\_\_\_

USE            Fecha de realización

Hallazgos \_\_\_\_\_

**Complicaciones**

Locales:	Necrosis	<input type="checkbox"/>	Pseudoquistes	<input type="checkbox"/>
	Necrosis infectada	<input type="checkbox"/>	Absceso	<input type="checkbox"/>
Sistémicas:	Respiratoria	<input type="checkbox"/>	Sepsis	<input type="checkbox"/>
	Renal	<input type="checkbox"/>	FOM	<input type="checkbox"/>
	Cardiovascular	<input type="checkbox"/>	Sang. Tubo Digest	<input type="checkbox"/>
	Coagulopatía (CID)	<input type="checkbox"/>	Otras	<input type="checkbox"/>
			Especificar _____	

P02 <60 mmHg  
 Creat. >2 (rehidratado)  
 TA <90 mmHg  
 CID plt < 100, fib < 1g/L,  
 degfib >80 mg/mL  
 SGI > 500mL/24 h

Tratamiento

1 Médico    2 Quirúrgico      Tipo de tratamiento quirúrgico       # intervenciones \_\_\_\_\_

(1) Necrosectomía (2) Drenaje de Absceso (3) Colectectomía

Resultado de patología \_\_\_\_\_

Egreso

1 Mejoría      2 Muerte

Días urgencias. \_\_\_\_\_      Días piso \_\_\_\_\_      Días UTI \_\_\_\_\_

**Cuadros subsecuentes de PA**

Fecha: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Etiología <input type="checkbox"/>	Grave <input type="checkbox"/>
Fecha: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Etiología: <input type="checkbox"/>	Grave <input type="checkbox"/>
Fecha: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Etiología <input type="checkbox"/>	Grave <input type="checkbox"/>
Fecha <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Etiología <input type="checkbox"/>	Grave <input type="checkbox"/>
Fecha: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Etiología: <input type="checkbox"/>	Grave <input type="checkbox"/>

**TESIS CON  
FUENTE DE ORIGEN**

Fecha [ ][ ][ ][ ][ ][ ]

Etiología [ ][ ]

Grave [ ][ ]

Fecha: [ ][ ][ ][ ][ ][ ]

Etiología [ ][ ]

Grave [ ][ ]

Fecha: [ ][ ][ ][ ][ ][ ]

Etiología: [ ][ ]

Grave [ ][ ]

**Seguimiento**

Desarrollo de DM [ ][ ]

Fecha de Dx: [ ][ ][ ][ ][ ]

Tx de DM: [ ][ ]

(0) Ninguno

(1) Sulfonilurea

(2) Biguanida

(3) Insulina

(4) Mixto

*Si más de un cuadro de PA, tomar datos de aquél que ocurrió antes del Dx de DM*

Glucosa previa a PA: \_\_\_\_\_

Fecha: [ ][ ][ ][ ][ ]

Gluc. al egreso PA. \_\_\_\_\_

Fecha [ ][ ][ ][ ][ ]

Gluc en 1ª consulta de seguimiento \_\_\_\_\_

Fecha: [ ][ ][ ][ ][ ]

Glucosa a los 6/12 PA \_\_\_\_\_

Fecha. [ ][ ][ ][ ][ ]

Glucosa al año PA: \_\_\_\_\_

Fecha [ ][ ][ ][ ][ ]

**Complicaciones DM**

Neuropatía sensitiva [ ][ ]

Fecha Dx [ ][ ][ ][ ][ ]

Neuropatía motora [ ][ ]

Fecha Dx [ ][ ][ ][ ][ ]

Neuropatía visceral [ ][ ]

Fecha Dx [ ][ ][ ][ ][ ]

Nefropatía [ ][ ]

Fecha Dx [ ][ ][ ][ ][ ]

Retinopatía [ ][ ]

Fecha Dx [ ][ ][ ][ ][ ]

Arteropatía [ ][ ]

Fecha Dx [ ][ ][ ][ ][ ]

**Laboratorio Última Determinación:**

Glucosa: \_\_\_\_\_

Fecha [ ][ ][ ][ ][ ]

Hb Glicosilada: \_\_\_\_\_

Fecha. [ ][ ][ ][ ][ ]

Colesterol. \_\_\_\_\_

Fecha: [ ][ ][ ][ ][ ]

TG \_\_\_\_\_

Fecha: [ ][ ][ ][ ][ ]

LDL. \_\_\_\_\_

Fecha. [ ][ ][ ][ ][ ]

HDL \_\_\_\_\_

Fecha [ ][ ][ ][ ][ ]

Apo A/B \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Fecha [ ][ ][ ][ ][ ]