



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SERVICIOS DE SALUD DE MICHOACAN

HOSPITAL GENERAL "Dr. MIGUEL SILVA"

**"CORRELACION ENTRE LOS NIVELES DE CORTISOL PLASMATICO
TOTAL Y COLESTEROL HDL EN PACIENTES CRITICOS".**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTA

Dr. LEONICIO MONDRAGON DIAZ

ASESOR DE TESIS:

Dr. TITO MODESTO PUMAREJO VILLALOBOS

ASESOR METODOLOGICO:

Dr. MARIO HUMBERTO CARDIEL RIOS

Morelia Michoacán, 20 Marzo del 2007



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme la oportunidad de ayudar para que mis semejantes conserven o recuperen uno de los bienes mas preciados como lo es la salud. Agradezco y te doy gracias porque a pesar del infortunio siempre estas ahí como refugio para los que alguna vez hemos perdido la esperanza y de una u otra forma nos das la fuerza necesaria para seguir adelante sin importar que tan grande sea nuestra pena.

A LOS ENFERMOS

De quienes he aprendido las diferentes formas de manifestar la enfermedad y no solo la fisiopatología descrita en los textos; que me han ayudado a confirmar que la presentación de una determinada enfermedad depende mas del entorno del enfermo que de la enfermedad misma; por otra parte estas diferencias nos hacen únicos como individuos y permiten no solo nuestra supervivencia como especie sino la adaptación al medio que habitamos.

A MIS PADRES

Por su apoyo y sacrificio que me alentaron para no desfallecer y seguir adelante a pesar de las carencias y dificultades hasta alcanzar un objetivo más en mi vida; esto es sin duda la mejor herencia que podrían darme.

A MI ESPOSA

Araceli gracias por tu paciencia y comprensión, ya que a pesar del tiempo que no pudimos disfrutar por atender las actividades asistenciales siempre me esperas con una sonrisa y unas palabras de aliento, cambia solo para ser mejor.

A MIS HIJOS

Gael Leví y Betania Scarlet que son la luz de mi vida; de quienes basta una sonrisa para olvidar todo gesto de cansancio y me dan la energía suficiente para superar cualquier obstáculo por difícil que sea.

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS

Por sus enseñanzas y consejos que me ayudaron a corregir los errores; por sus palabras de aliento en momentos difíciles; por aceptarme como parte de esta gran familia y permitirme compartir con ustedes mi ignorancia y ayudarme a salir de ella.

AL PERSONAL DE ESTE HOSPITAL

Por su disposición para trabajar en equipo en aras de mejorar la atención de nuestros enfermos.

PENSAMIENTOS

"Solo es útil el conocimiento que nos hace mejores"

Sócrates

"La única verdad es la realidad"

Aristóteles

"Al menos una vez en la vida conviene poner todo en discusión"

Descartes

"Dios no te hubiera dado la capacidad de soñar sin darte también la posibilidad de convertir tus sueños en realidad."

Héctor Tassinari

"El sabio no dice nunca todo lo que piensa, pero siempre piensa todo lo que dice."

Aristóteles

ÍNDICE

1. Portada _____	I
2. Agradecimiento _____	II
3. Dedicatoria _____	III
4. Índice _____	IV
5. Introducción _____	6
6. Resumen o Abstract _____	7
7. Planteamiento del problema _____	8
8. Antecedentes o marco teórico _____	8
9. Objetivos _____	13
10. Hipótesis _____	14
11. Justificación _____	12
12. Alcance _____	12
13. Material y métodos _____	15
14. Resultados _____	18
15. Análisis _____	35
16. Discusión _____	35
17. Conclusión _____	37
18. Recomendaciones y/o sugerencias _____	
19. Anexos y apéndices _____	38
20. Complementos/ o suplemento _____	
21. Glosario y/ glosario de términos _____	39
22. Bibliografía o referencias _____	43
23. Otros _____	45

INTRODUCCION

Siendo la investigación una parte fundamental para la obtención de nuevos conocimientos así como la piedra angular del desarrollo humano; todos los que participamos en la atención de pacientes debemos ver la investigación como algo cotidiano y necesario; ya que por medio de ella nos daremos cuenta si nuestras acciones realmente impactan a la población o si simplemente contemplamos la evolución natural de la enfermedad o incluso entorpecemos los mecanismos de defensa del huésped.

Con el advenimiento de la medicina basada en evidencia cada día se reporta en la literatura nueva información que ayuda (o entorpece) a tomar la mejores decisiones en cuanto a abordaje diagnóstico y terapéutico, por lo que es indispensable que seamos capaces de discernir cuales conocimientos nuevos son relevantes y cumplen los requisitos metodológicos indispensables para su validez; sin embargo no debemos creer o dar por hecho que lo viejo o anterior es falso o irrelevante ya que la mayor parte de este conocimiento sigue vigente y ha soportado el paso del tiempo (algo que aun no se puede decir de las investigaciones recientes).

El presente estudio de investigación pretende contribuir al conocimiento medico y/o sembrar la inquietud para la realización de nuevas investigaciones que amplíen los conocimientos sobre un tema tan controversial como lo son la insuficiencia adrenal relativa así como los glucocorticoides y sus implicaciones tanto terapéuticas como diagnosticas en pacientes críticos; ya que datos no publicados señalan que prácticamente el 100% de los pacientes de UTI reciben en algún momento de sus estancia estos medicamentos (congreso internacional de medicina critica 2005 Buenos Aires Argentina), lo que nos da una idea de la magnitud de esta situación y la necesidad de estudios o consensos que apoyen o rechacen esta conducta.

CORRELACION ENTRE LOS NIVELES SERICOS DE CORTISOL TOTAL Y COLESTEROL HDL EN PACIENTES CRITICOS

Mondragón Díaz Leonicio *. Pumarejo Villalobos Tito Modesto**.

Departamento de Medicina Interna* Departamento de Medicina Critica ** Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán.

Resumen

Antecedentes: Diversos estudios han mostrado la importancia de la falla adrenal relativa (FAR) sobre todo en pacientes críticos; sin embargo lo complicado de la evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal (EHHS) hace necesario la búsqueda de nuevas herramientas para el diagnóstico de la misma

Objetivo: Demostrar la correlación entre los niveles sericos de cortisol total de estrés y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Y determinar la prevalencia de falla adrenal relativa en nuestro medio.

Material y métodos: Se evaluaron 87 pacientes que ingresaron A UTI y cumplieron los criterios de inclusión en un periodo de estudio de Junio del 2005 a Febrero del 2006. A todos se les realizo determinación de cortisol sérico total a su ingreso y determinación de perfil de lípidos con colesterol HDL.

Resultados:

De los 87 pacientes evaluados 41 cumplían los criterios para insuficiencia adrenal según la definición de Marik et al, la presencia de la misma se relaciono con mayor mortalidad $p=0.049$, menor Presión Arterial Media al ingreso $p=0.008$, mayor uso de vasopresores $p=0.01$, mayor puntuación de APACHE II al ingreso $p=0.05$, menores niveles de lípidos HDL con $p=0.085$, LDL, 0.001 , Colesterol total con $p=0.0001$. los bajos niveles de colesterol HDL se relacionaron con menor Presión Arterial Media al ingreso $p=0.015$, mayores puntuaciones en el APACHE II de ingreso $P=0.001$, mayor tiempo de estancia Hospitalaria previo a su ingreso a UTI $p=0.003$, Sepsis como diagnostico de ingreso $p=0.005$ y Choque séptico como motivo de ingreso $p=0.0001$, así como el desarrollo de falla multiorgánica con $p=0.002$, niveles de Cortisol mas altos con $p=0.090$, sin embargo no se relacionaron con mayor mortalidad. La correlación de Pearson para colesterol HDL y cortisol fue de -0.24 con $p=0.021$. La tasa de mortalidad fue de 27.84% (32 pacientes). Las principales determinantes de mortalidad fueron Edad con $p<0.00001$, Puntuación de Apache II al ingreso $p=0.012$, tiempo de Estancia en UTI $p=0.004$, Sepsis y Hemorragia Subaracnoidea como diagnostico de ingreso con $p=0.020$ y 0.044 respectivamente, Uso de vasopresores con $p=0.0001$, Presencia de falla Orgánica Múltiple $p=0.006$, presencia de falla adrenal $p=0.04$ y Soporte Ventilatorio con $p=0.027$.

Conclusión:

La insuficiencia adrenal es frecuente en nuestro medio y se debe considerar un marcador pronóstico para mortalidad en pacientes críticos. Contrario a lo esperado se encontró correlación negativa entre el cortisol y el colesterol HDL, aunque se vio que los valores de cortisol están estrechamente relacionados con los niveles de colesterol LDL y colesterol total.

Palabras clave: Cortisol, Colesterol HDL, Insuficiencia adrenal, Pacientes Críticos.

PROBLEMA Y ANTECEDENTES:

El cortisol es una hormona catabólica que se produce en la capa fascicular y glomerulosa de la corteza de la glándula suprarrenal y su función es vital para supervivencia, sobre todo durante las situaciones de estrés. (1)(3) (20) (25)(26)(27)

La insuficiencia adrenal crónica primaria fue descrita a mediados del siglo XIX por Addison y es una enfermedad rara, sin embargo la insuficiencia adrenal aguda y la llamada insuficiencia adrenal funcional o relativa (es decir a pesar de niveles altos de cortisol no son suficientes para controlar proceso inflamatorio) que fue descrita inicialmente por Watherhouse en 1911 y Friderichsen en 1918 en enfermos con meningitis y sepsis meningocócica, es común y poco reconocida en pacientes críticos. (2)(6) (21)

Alguna vez considerada rara en UTI actualmente la falla adrenal relativa o funcional en pacientes críticos se ha reportado hasta en 77% de los enfermos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos independientemente del diagnóstico de ingreso. (22)

Tanto la hipocolesterolemia como la falla adrenal son factores de mal pronóstico en pacientes críticos; el hecho de que este problema sea común y que el tratamiento con esteroides a dosis de estrés (50-100 mg c/8 hrs. x 7 días) es benéfico, se ha demostrado en estudios previos. (10)(11)(12)

Los niveles menores de 20 mg/dL de HDL colesterol y apolipoproteína A1 baja en los primeros días de estancia en UTI se relacionan con mayor mortalidad y complicaciones en pacientes con sepsis grave como lo demostró Chien et al; por otra parte en ese estudio se vio una correlación inversa entre los niveles de citocinas pro inflamatorias y la lipoproteína A1, así como el colesterol HDL, lo cual también ocurre con los niveles de cortisol. (30)

Las lipoproteínas son complejos macromoleculares que transportan los lípidos plasmáticos hidrófobos (colesterol, triglicéridos y fosfolípidos). Son partículas esféricas formadas por centenares de moléculas de lípidos y proteínas. Su tamaño es menor a los eritrocitos y solamente son visibles al microscopio electrónico. Su superficie esta ocupada también por una familia de apolipoproteínas, las cuales confieren estabilidad estructural y determinan el destino metabólico de las moléculas que ahí residen. (1)(3)(4)

Se han clasificado en 5 clases principales quilo micrones, HDL, VLDL, IDL y LDL. (25)

Las lipoproteínas “funcionales” son principalmente las LDL que se encargan de transportar el colesterol y triglicéridos a los tejidos periféricos, y las HDL que principalmente tiene la función inversa, al transportar el colesterol de la periferia al hígado. Los receptores para estas moléculas se encuentran en todos los tejidos del organismo pero principalmente hígado y glándulas esteroideas (gónadas y corteza suprarrenal). (1)(3)(4)(5)

HDL se forman en el plasma por coalescencia de complejos individuales de fosfolípido y apolipoproteína a nivel hepático y mucosa intestinal. La Apo A1 parece ser crucial para que las HDL y los complejos Apo A1/fosfolípidos se fusionen con otras vesículas de fosfolípidos que contienen Apo AII y Apo AIV para formar los diferentes tipos de HDL; estas partículas nacientes de HDL pequeñas y pobres en colesterol reciben el nombre de HDL3 el cual capta colesterol libre (transportador de colesterol ABC1) que es esterificado por la LCAT (lecitina-colesterol acetiltransferasa), la cual aumenta la capacidad del HDL 3 para captar colesterol libre y agrandarse, formando la clase más flotante de las partículas HDL que reciben el nombre de HDL2; las cuales

pueden metabolizarse por 2 vías : 1.- por transferencia a la lipoproteínas Apo B o a las células, o 2.- las partículas de HDL2 pueden eliminarse del plasma vía renal o hepática. Cuando se pierden esteres de colesterol las HDL2 se convierten nuevamente en HDL3, la apolipoproteína A1 se sintetiza a nivel hepático y es fundamental para las funciones del colesterol HDL, al igual que este se elimina por endocitosis a nivel hepático y renal así como la placenta en la mujeres gestantes; a nivel renal esta partícula es filtrada por el glomérulo y reabsorbida por las células del túbulo proximal por medio del receptor cubilina (receptor del complejo factor intrínseco/cobalamina) donde una parte es degradada y otra parte regresa al torrente sanguíneo. (25)(26)(27)

Los esteres de colesterol HDL también pueden transferirse de forma selectiva a las células a través de una interacción de las HDL2 con el receptor de eliminación B-1, el cual es expresado principalmente por los hepatocitos y las células productoras de esteroides. (1)(3)(4)(5)

El metabolismo de las lipoproteínas en pacientes críticos (sepsis grave) fue evaluado por Leeuwen et al, donde se demostró una rápida disminución en los valores con un nadir a los 3 días seguido de una lenta recuperación a los 28 días, sin embargo en este estudio no se pudo demostrar que los bajos niveles de colesterol y lipoproteínas se relacionen con mal pronóstico o que sirvan para identificar a los pacientes que fallecerán durante su estancia en UTI como se lo sugerían estudios previos. (13)

La esteroidogénesis se inicia con la captación del LDL o HDL por receptores presentes en la superficie celular del tejido adrenal; algunos estudios experimentales en animales sugieren que las HDL son el principal sustrato para la formación del cortisol en la corteza suprarrenal(37); el cual se introduce en la célula por endocitosis, lo que permite fusionarse con lisozimas y producir colesterol libre por hidrólisis de las vesículas, (aunque el colesterol puede formarse de novo en la corteza adrenal a partir de la Acetyl-CoA); dentro de la membrana mitocondrial se convierte en pregnenolona por el citocromo p450c17, a su vez la enzima 3-beta-dehidroesteroide deshidrogenasa la convierte en 17-OH- progesterona y el p450c21 con actividad 21-hidroxilasa lo convierte en 11-desoxicortisol; el paso final de la síntesis de cortisol también tiene lugar en la mitocondria y comprende la conversión del desoxicortisol en cortisol por la enzima 11-beta-hidroxilasa. (1)(25)

Estudios en ratas han demostrado la importancia de la 11-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa hepática para el mantenimiento de la función adrenal durante el trauma y el choque hemorrágico así como la regulación de la ACTH por la CRH. Lo anterior ayuda a demostrar que la función hepática es vital para la regulación adrenal sobre todo en situaciones de estrés (5)

Para el adecuado mantenimiento de la a función adrenal es necesaria la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal (EHHS). El colesterol LDL y HDL son los precursores necesarios para la síntesis de cortisol en la cápsula suprarrenal y como se sabe el cortisol no se almacena si no se produce de acuerdo a los requerimientos del organismo (1) (25) (26)

Las citocinas y en general la respuesta inflamatoria son un importante factor para la reducción en los niveles de lípidos; en un estudio en pacientes críticos realizado por Gordon et al se encontró una correlación directa entre los bajos niveles de lipoproteínas y colesterol con los niveles de ínter leucina 6 (IL-6), receptor soluble de ínter leucina-2 e ínter leucina-10, lo que se relaciono con malos resultados clínicos, otro estudio realizado por Chenaud et al encontró que los niveles bajos de Apo A1 y colesterol HDL se relacionan con exacerbación del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.(7)(30)

Los efectos mas estudiados del colesterol HDL son sin duda los relacionados al riesgo cardiovascular como es el transporte en reversa del colesterol, sin embargo existen otros efectos como antioxidante (impide oxidación del colesterol LDL), mejora la función endotelial al activar la Oxido Nítrico Sintetasa (NOS), efecto antiinflamatorio directo, impide la adhesión molecular (sobre todo la asociada a Lipopolisacaridos (LPS)) y efectos profibrinolíticos que aun están en investigación. (3)

En pacientes críticos (cirugía mayor, politraumatizados, pancreatitis aguda, infarto agudo al miocardio) los bajos niveles de apolipoproteína A1 a la admisión en UTI se relacionan con un incremento de la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). (30)

Durante la infección grave, traumatismo, quemaduras, enfermedad o cirugía la producción de cortisol se incrementa hasta 6 veces su valor basal el cual es proporcional a la gravedad de la enfermedad. La variación diurna se pierde; estos efectos se deben al incremento en la producción de hormona liberadora de corticotropina y corticotropina, y la reducción en la retroalimentación negativa por el cortisol. La estimulación de EHHS es causado por citocinas circulantes entre otros factores. Los niveles bajos de citocinas estimulan la producción de cortisol y su acción antiinflamatoria sin embargo los niveles muy elevados de citocinas bloquean la producción y sus acciones a nivel tisular. (13)(14)(15)(21)

Marik et al en un estudio realizado en pacientes con falla hepática terminal demuestran una correlación directa entre los bajos niveles de HDL y la falla adrenal y al igual que estudios previos encontraron mayor mortalidad en pacientes con este problema en relación a pacientes con función adrenal normal. Un hallazgo en varios estudios incluyendo este último es que a mayores niveles de cortisol de estrés mayor mortalidad lo que quizá este en relación con la gravedad del problema subyacente. (16)

El diagnostico de este problema aun esta en discusión, ya que diferentes autores han utilizado criterios diagnósticos diferentes como < 25 mcg/dl en pacientes altamente estresados, < 15 mcg en pacientes con estrés leve o moderado, < 20 mcg 30 minutos después de la aplicación de 1 mcg de cosintropina y algunos autores mencionan como criterio diagnostico un valor inferior al “delta 9” posterior a la estimulación con altas dosis (250 mcg) de corticotropina. Además las pruebas “tradicionales” para la evaluación de la insuficiencia adrenal son poco aplicables a los pacientes críticos (hipoglucemia inducida por insulina, bloqueo de la 11-beta-hidroxilasa con metirapona, estimulación selectiva de cortitropos con CRH, estimulación rápida con ACTH). (9)(17)(19)(23)(24)(32)(35)

Cabe señalar que las definiciones anteriores solo reflejan la parte final del EHHS y no distinguen entre insuficiencia primaria o secundaria pero si reflejan la reserva adrenal; Otro factor que debemos considerar es el hecho que el cortisol actúa a nivel nuclear y que depende de proteínas receptoras de corticoesteroides en el citoplasma celular que se traslocan al núcleo para iniciar la respuesta metabólica por lo que se deben tomar en cuenta otros factores como la resistencia tisular a esteroides en los pacientes en quienes se sospecha falla adrenal. (19) Por otra parte problemas como el Síndrome de las Suprarrenales Exhaustas podrían confundirse con este problema ya que su fisiopatología es muy parecida.

Por otra parte debemos considerar que la mayor parte del cortisol se encuentra unido a proteínas (globulina fijadora de esteroides o GFE) 90% y que el cortisol libre solo representa menos del 10% del total, aunque durante el estrés existe una menor afinidad por la GFE lo que permite una mayor concentración de la forma activa de la hormona (21) ; sin embargo aun no existe consenso sobre si los niveles de proteínas alteran o no los niveles de la hormona y si esto tiene alguna repercusión clínica,

Hamrahan y colaboradores detectaron que durante el estrés los niveles de cortisol total se incrementan al doble o al triple mientras que los niveles de cortisol libre se incrementan 7 a 10 veces lo que podría estar relacionado con hipoproteinemia. (17)

Cabe mencionar el estudio de Van Der Voort en el cual se demostró la correlación directa entre los niveles de colesterol HDL y la respuesta a la prueba de estimulación con sinacthen (cosintropina) 250 µg con respuesta adecuada los pacientes con niveles de HDL mayores de 16mg/dL y respuesta inadecuada aquellos con niveles menores de 16mg/dL. lo cual pone de manifiesto que la concentración de HDL más que LDL o colesterol total es un factor crucial para una respuesta adecuada a la prueba de estimulación. Sin embargo en este estudio no se logro demostrar correlación entre los niveles de cortisol y colesterol HDL (18)

Todo lo anterior refleja la complejidad del EHHS y que actualmente las herramientas necesarias para su evaluación completa no se disponen en la práctica clínica.

En nuestro medio la utilización de esteroides en pacientes críticos antes de su ingreso a UTI es común lo que dificulta la evaluación adecuada de estos pacientes, por lo que es necesario encontrar métodos de alternativos de diagnostico que sean fáciles de obtener y que ayuden a la toma de decisiones sobre que pacientes se pueden beneficiar con el uso de esteroides para mejorar su pronostico (38).

OBJETIVOS

a).- Demostrar la correlación entre los niveles séricos de colesterol HDL y cortisol.

b).- Determinar la prevalencia de insuficiencia adrenal relativa o funcional en la UTI del Hospital General Dr. Miguel Silva.

HIPÓTESIS:

Los bajos niveles de colesterol HDL se correlacionan con falla adrenal demostrada por niveles bajos de cortisol sérico en pacientes críticos.

HIPÓTESIS NULA:

Los bajos niveles de colesterol HDL no se correlacionan con falla adrenal demostrada por bajos niveles de cortisol sérico en pacientes críticos.

JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia adrenal es un problema frecuente en pacientes críticos. Es difícil el estudio completo del eje Hipotálamo-Hipófisis-suprarrenal y la acción periférica del cortisol sobre todo en situaciones de estrés. Además estudios previos han encontrado correlación entre los niveles séricos de cortisol total y colesterol HDL en pacientes con insuficiencia hepática (pretransplante); otra correlación se ha encontrado entre los niveles de colesterol HDL y la respuesta a la prueba de estimulación con corticotrofina en pacientes con falla orgánica múltiple; sin embargo no se ha evaluado si los resultados son reproducibles en pacientes de Terapia Intensiva con otras patologías

La falta de estandarización en cuanto al diagnóstico de este problema hacen necesario buscar alternativas para el mismo que sean fáciles de realizar y aplicables en la mayoría de las unidades hospitalarias.

De corroborarse la correlación incluso se podría considerar como método alternativo de diagnóstico.

MATERIAL Y METODOS

Estudio clínico, observacional, prospectivo, transversal, realizado en pacientes críticos de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General “Dr. Miguel Silva” de la Ciudad de Morelia Michoacán México.

El tiempo de estudio fue de 9 meses que comprendieron de Junio del 2005 a Febrero del 2006.

a).- Criterios de inclusión:

1. Pacientes que ingresen a UTI en la fecha señalada.
2. Cuenten con hoja de consentimiento informado.
3. Se les haya realizado determinación de colesterol HDL y cortisol de estrés

b).- Criterios de exclusión:

1. Pacientes con tratamientos previos a base de esteroides con dosis que supriman el eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal (más de 15 mg de prednisona o su equivalente al día) 2 semanas previas a su ingreso a UTI o esteroides de depósito 3 meses previos a su ingreso.
2. Pacientes que reciben o recibieron TX con ketoconazol y/o etomidato en la semana previa a su ingreso a UTI.
3. Pacientes con diagnóstico previo de dislipidemia con o sin tratamiento.
4. Pacientes con tratamiento previo con fármacos hipolipemiantes (fibratos, niacina o estatinas)

c). - Criterios de eliminación

1. Pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia adrenal crónica primaria o secundaria.

PROCEDIMIENTOS:

Se tomaron muestras sanguíneas al ingreso a UTI para determinar niveles de colesterol HDL y cortisol (aunque la variación diurna se pierde durante el estado crítico se midió cortisol matutino a las 8:00 hrs.)(36); así como estudios de rutina (GA, BH, QS, ES, PFH, Tiempos de coagulación, EGO, Cultivos). La determinación de cortisol se realizó en Laboratorio externo, lo que garantizó la realización del estudio incluso en fines de semana.

Se definió insuficiencia adrenal como una concentración plasmática al azar de cortisol total <25 mcg/dL, la cual ha mostrado buena sensibilidad (96%) aunque su especificidad es solo del (57%). (14)

Se definió concentración baja de colesterol HDL a niveles plasmáticos < 20 mg/dL en base a estudio previo que encontró este valor como determinante de mortalidad a 30 días (30); aunque cabe señalar que no existen estudios que validen este dato y otros autores mencionan valores <16 mg/dL. (17)

VARIABLES

1. Cortisol sérico de estrés (total).
2. Colesterol HDL.

VARIABLES CLINICAS

1. Diagnostico.
2. Motivo de ingreso a UTI
3. Edad
4. Sexo.
5. Presión Arterial Media a su ingreso a UTI.
6. Puntuación de APACHE II a su ingreso.
7. Comorbilidad.
8. Requerimientos de vasopresores (tiempo y tipo).
9. Soporte ventilatorio (días ventilador).
10. Tiempo de estancia en UTI.
11. Complicaciones (infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, ácido basé, metabólicas y hemorragia de tubo digestivo alto, muerte cerebral).
12. Mortalidad.

VARIABLES DE LABORATORIO:

1. Cortisol mcg/dl
2. Colesterol total mg/dL
3. Colesterol HDL mg/dL.
4. Colesterol LDL mg/dL
5. Triglicéridos mg/dL
6. Proteína C reactiva mg/dL
7. Velocidad de sedimentación globular mm/hr.
8. Hemoglobina g/dL
9. Leucocitos. K x10⁶.
10. Plaquetas x cc³
11. Albúmina g/dL.
12. Sodio mmol/l.
13. Potasio mmol/l

MEDIDAS PARACLINICAS:

La determinación de colesterol HDL en suero se realizó con analizador automático por el método enzimático calorímetro sin precipitación con equipo Architect C-8000 de Abbot (calibrador: suero humano liofilizado) coeficiente de correlación de 0.997 y 0.995 con el método CDC y ácido fosfotúngstico respectivamente; con coeficiente de variabilidad de 0.51% para valores <35 mg/dL, 0.90 para valores entre 35-60 mg/dL y 0.76% para valores > 60 mg/dL en el Laboratorio del Hospital General Dr. Miguel Silva.

La determinación de cortisol total en suero se realizó con el método de inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo con IMMULITE 1000

cortisol Abbot; realizado en Laboratorio Servimed de Morelia Michoacán. que es altamente específico para cortisol (aunque puede dar reacción cruzada con prednisona, prednisolona, metilprednisolona, corticoesterona), con sensibilidad para 0.2 µg/dL de cortisol; con coeficiente de variación de 10% para valores de 2.7 µg/dL y 7.3% para valores de 35.8 µg/dL, 6.3% para valores de 19mcg/dL. Este método es comparable con el método CAC (coat-A-count cortisol) con coeficiente de correlación de 0.988.

ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados se expresan como medias \pm desviación estándar.

Las variables categóricas fueron evaluadas usando la T de Student.

Las variables dicotómicas se evaluaron usando X²

El coeficiente de correlación de Pearson se utilizó para expresar la correlación entre las variables en estudio.

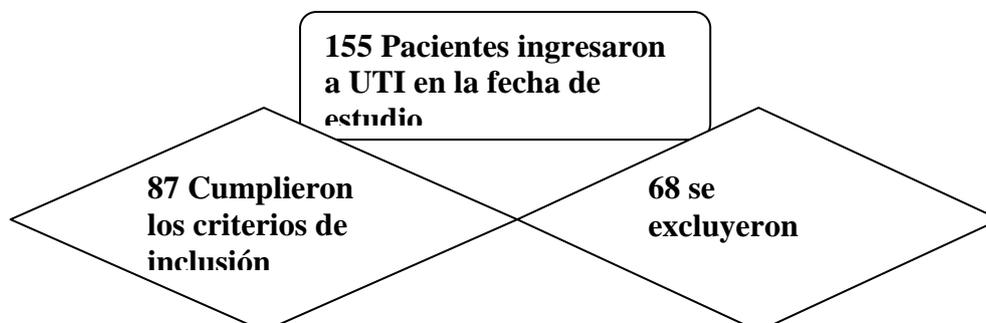
La capacidad del colesterol HDL para predecir insuficiencia adrenal se evaluó con la curva receptor operador o curva ROC tratando de estimar el valor con el mas alto nivel predictivo.

Se tomo el valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

Para el análisis se utilizó SPSS (paquete estadístico para ciencias sociales) para Windows versión 12.0 Chicago IL.

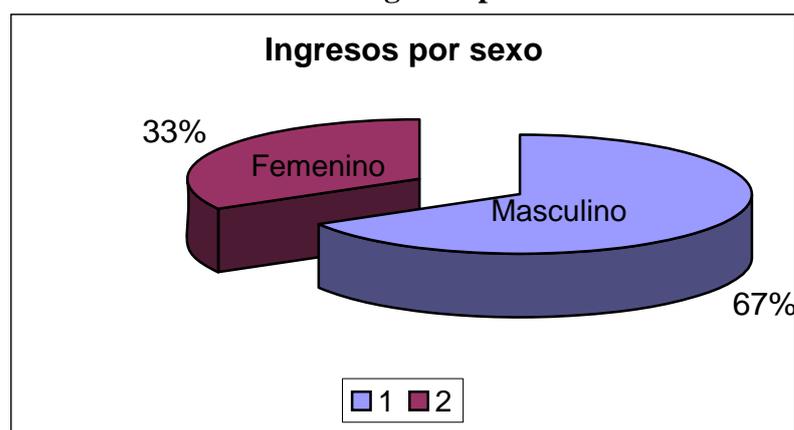
RESULTADOS

Durante el tiempo de estudio ingresaron a la UTI 155 pacientes de los cuales se descartaron 68 por no cumplir los criterios de inclusión por lo que se evaluaron 87 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.



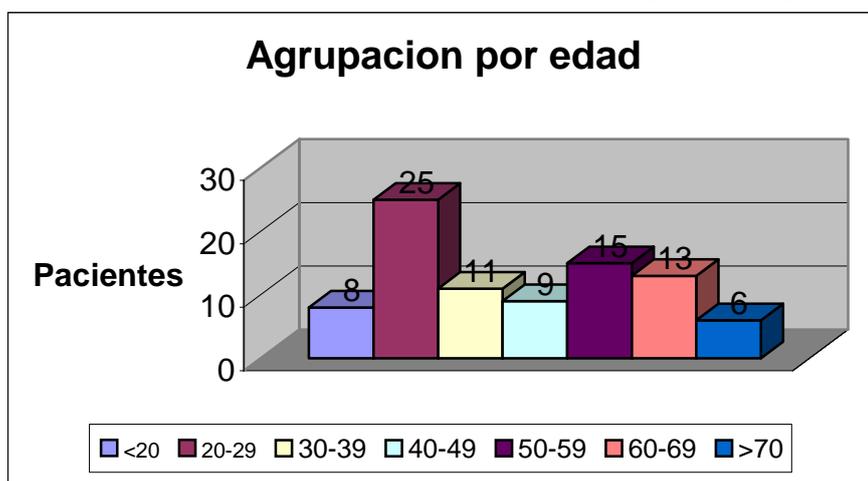
La mayoría de los pacientes evaluados fueron hombres 58 vs. 29 mujeres (Figura 1).

Grafica 1: Ingresos por sexo.



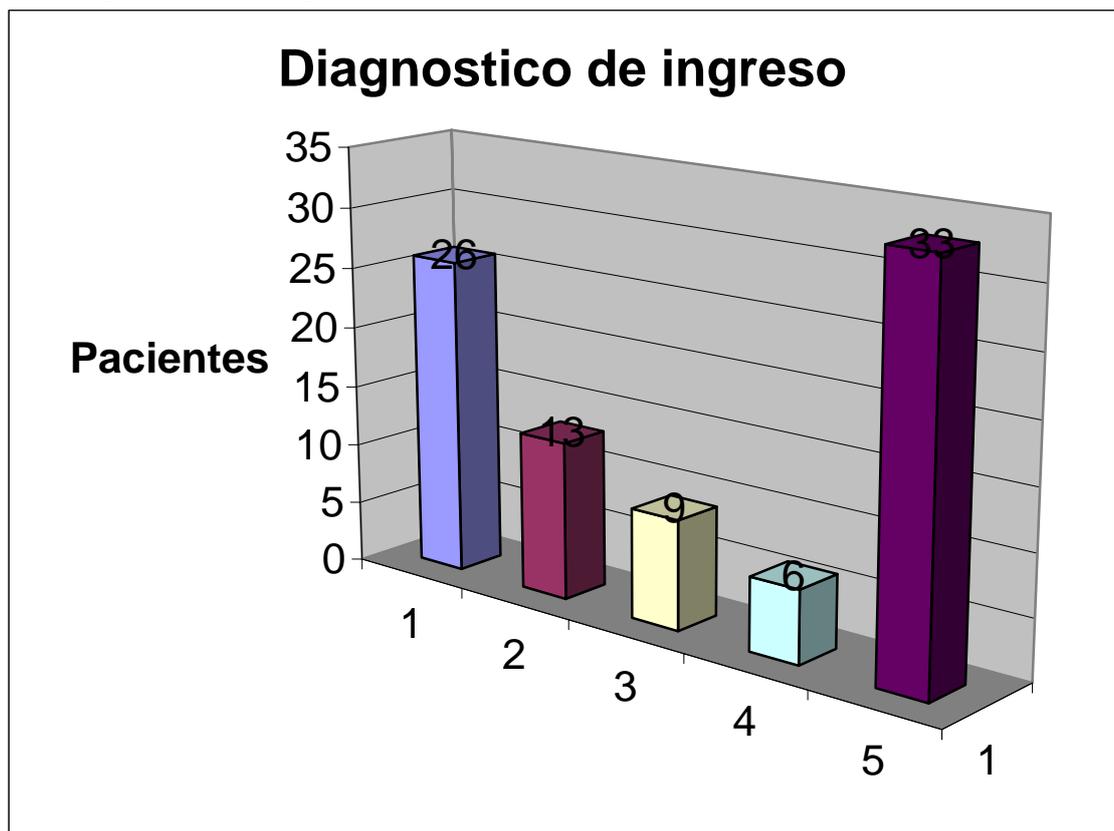
La mayoría de los pacientes fueron adultos jóvenes con media de edad de 41.56 \pm 18.91 años (Figura 2).

Grafica 2: Distribución de los pacientes por edad



Los principales diagnósticos de ingreso (Figura 3) fueron: TCE grave 26 (29.98%), sepsis abdominal 13 (14.9%), pancreatitis aguda grave 9 (10.3%), politraumatizado 6 (6.89%) y otros 33(38.0%).

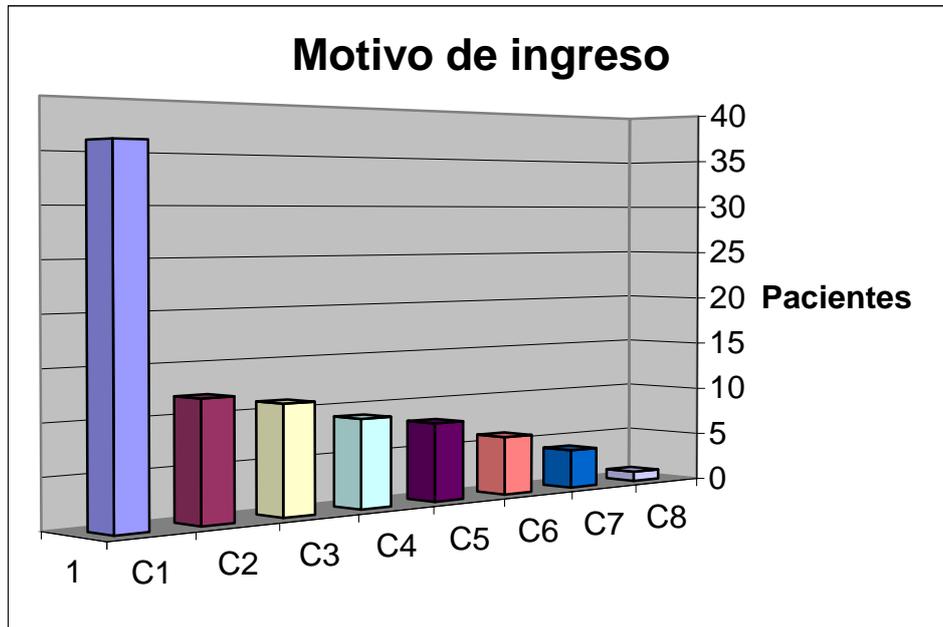
Grafica 3: Diagnósticos de ingreso



1= TCE, 2= Sepsis Abdominal, 3= Pancreatitis Aguda, 4= Poli trauma, 5= Otros

El motivo de ingreso (Figura 4) fue neuroprotección en 36 (41.37%), choque séptico 12 (13.79%), choque mixto 11(12.64%), choque hipovolémico 4 (4.5%), choque cardiogénico 1(1.14%), SRIS 9 (10.34%), insuficiencia respiratoria 6 (6.89%) otros 8(9.19%).

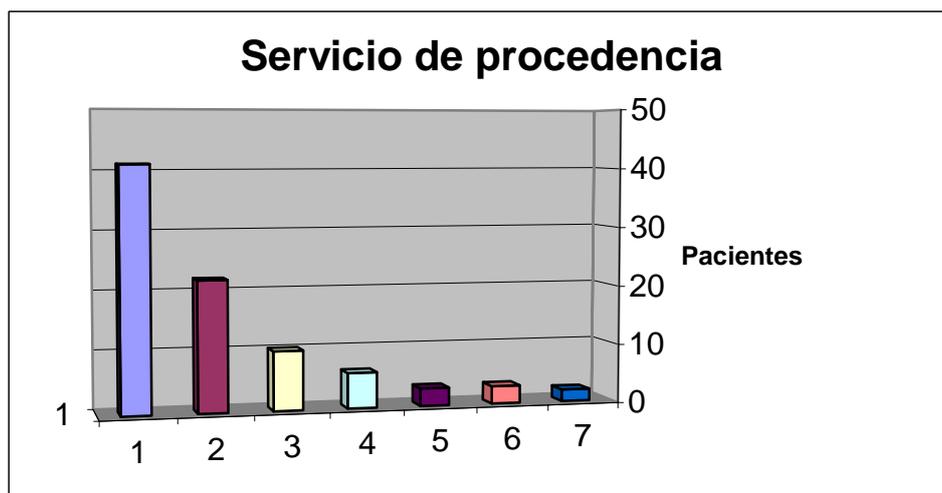
Grafica 4: Motivo de ingreso



1= Neuroprotección, 2= Choque Séptico, 3= Choque mixto, 4= SRIS, 5= Otros, 6= Falla respiratoria, 7= Choque hipovolémico, 8= Choque cardiogénico.

Respecto al estado de salud previo, hubo 47 pacientes previamente sanos (54.4%), y con comorbilidad previa 40 (45.97%). El servicio de ingreso (Figura 5) fue quirófano 41(47.12%), urgencias 22(25.28%) cirugía piso 10(11.49%), medicina interna 6(6.89%), Ortopedia 3(3.44%), Ginecología 3(3.44%) y otro hospital 2(2.3%).

Grafica 5: Servicio de procedencia previo a su ingreso a UTI



1= Quirófano, 2= Urgencias, 3= Cirugía, 4= Med. Interna, 5= TyO, 6=GyO, 7= Otro Hospital

En 66 (75.86%) pacientes se utilizaron aminas vasopresoras y/o inotrópicos (Figura 6 y 7) principalmente norepinefrina 25 (28.73%), dopamina 6(6.89%), ambas 29 (33.33%) otras 6(6.89%).

Grafico 6: Uso de aminas vasopresoras y/o inotrópicos

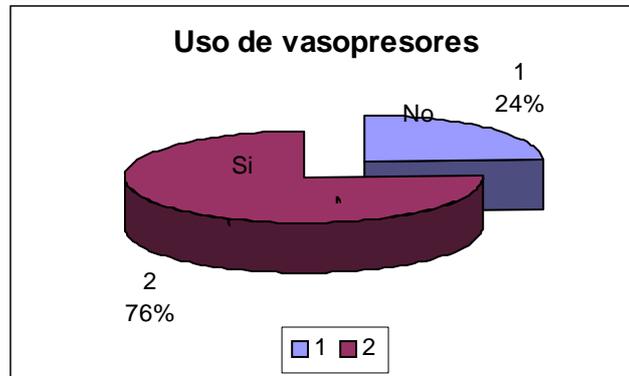
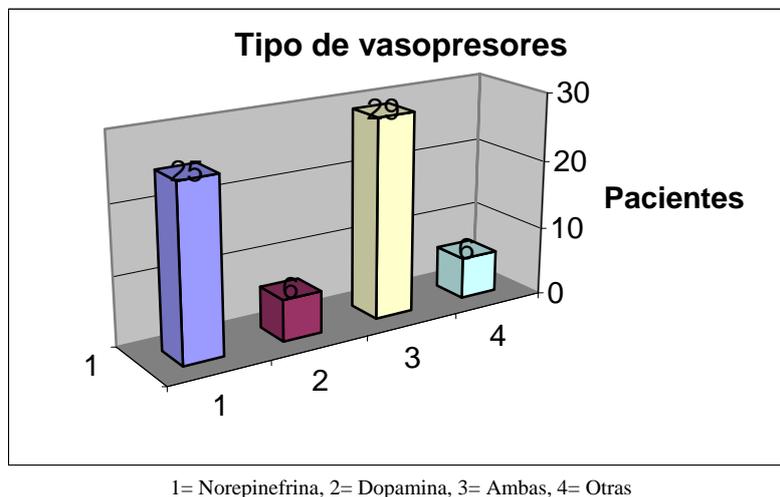


Grafico 7: Tipo de vasopresores.

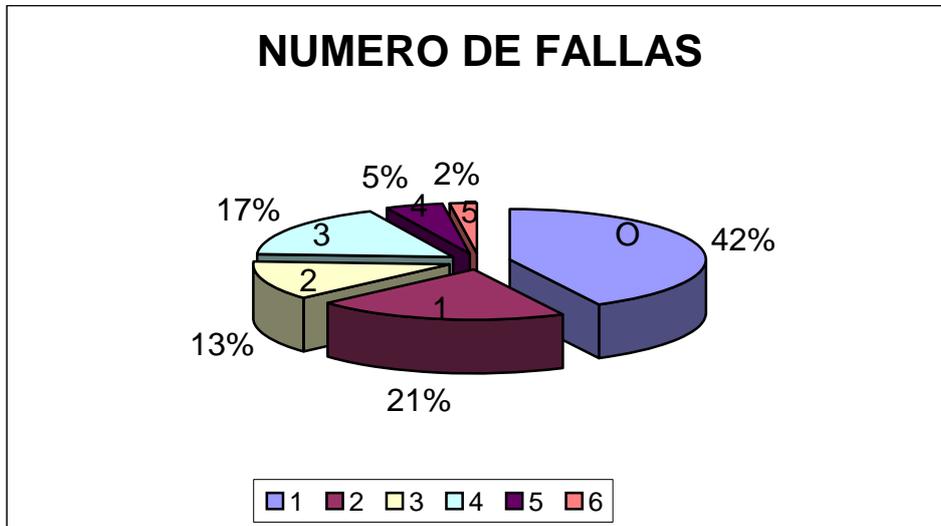


1= Norepinefrina, 2= Dopamina, 3= Ambas, 4= Otras

44 (50.57%) pacientes desarrollaron complicaciones en UTI principalmente muerte cerebral 12 (13.79%) y NAV 12 (13.79%), otras complicaciones 22 (25.28%).

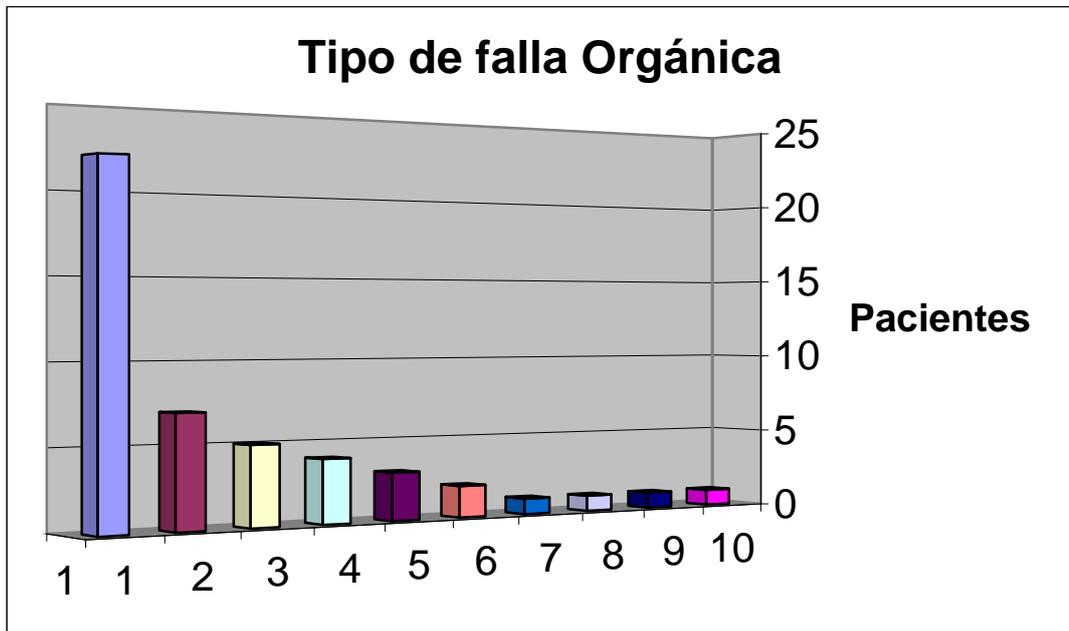
No se presentó disfunción orgánica en 40 pacientes y 47 pacientes si desarrollaron disfunción de 1 o más sistemas (Figuras 8 y 9); múltiple 22 (25.28%), renal 7(8.05%), respiratoria 1(1.14%), hepática 2(2.29%), hematológica 1(1.14%), cardiaca 5(5.75%), renal-respiratoria 3(3.44), renal-cardiaca 4(4.59%), hepática-hematológica 1(1.14%), hepática-respiratoria 1(1.14%).

Grafico 8: Desarrollo de falla orgánica



1= Ninguna. 2=1, 3=2,4=3, 5=4, 6=5

Grafica 9: Tipo de Falla Orgánica



1= Múltiple, 2= Renal, 3= Cardíaca, 4= Renal+Cardíaca, 5= Renal+Respiratoria, 6= Hepática, 7= Respiratoria, 8= Hematológica, 9= Hepática y Respiratoria, 10= Hepática + Hematológica.

La mortalidad fue de 32 (27.84%) (Figura 7); el promedio del tiempo de estancia hospitalario previo a su ingreso a UTI fue 2.95 días \pm (3.14); la media de estancia en UTI fue 8.41 días (\pm 5.80), la media del APACHE II fue de 17.66 puntos (\pm 8.68); la media de la Presión Arterial Media fue 77.02 (\pm 28.77) mmHg.

En cuanto a los datos de laboratorio (Tabla 1) la media de los niveles de cortisol 35.62 ± 35.26 mcg/dL, HDL 26.77 ± 14.81 mg/dL, LDL 59.19 ± 38.12 mg/dL, Colesterol total 113.45 ± 50.91 mg/dL, Triglicéridos 127.15 ± 66.82 mg/dL, Leucocitos totales 13.24 ± 7.72 K/ μ L, hemoglobina 11.91 ± 2.67 g/dL, Plaquetas 186158.184 ± 115235.98 x mL, Albúmina 2.95 ± 0.92 g/dL, Proteínas totales 5.22 ± 1.21 g/dL, Sodio 140.46 ± 7.19 mmol/L, Potasio 4.16 ± 0.87 mmol/L, PCR 87.95 ± 80.96 mg/dL Y VSG 39.65 mm/h ± 19.24 .

Tabla 1: Variables de Laboratorio

Variable	Media	Desviación Estándar
Cortisol	35.62	(± 35.26)
HDL	26.77	(± 14.81)
LDL	59.19	(± 38.12)
Colesterol Total	113.45	(± 50.91)
Triglicéridos	127.15	(± 66.82)
Leucocitos	13.24	(± 7.72)
Hemoglobina	11.91	(± 2.67)
Plaquetas	186158.184	(± 115235.98)
Albúmina	2.95	(± 0.92)
Prot. Totales	5.22	(± 1.21)
Sodio	140.46	(± 7.19)
Potasio	4.16	(± 0.87)
PCR	87.95	(± 80.96)
VSG	39.65	(± 19.24)

HDL = Lipoproteínas de Alta Densidad. LDL= Lipoproteínas de Baja Densidad. PCR= Proteína C Reactiva. VSG= Velocidad de Sedimentación Globular.

DETERMINANTES DE MORTALIDAD EN UTI

Tabla 2: Evaluación de las variables continuas y su relación con mortalidad

VARIABLE	MEJORIA (n 55)	DEFUNCION (n 32)	p
EDAD	36.24 DS 17.56	50.59 DS 17.90	<0.000*
APACHE II	15.89 DS 8.54	20.69 DS 8.18	0.012*
CORTISOL	38.047 DS 37.18	31.456 DS 31.81	0.404
HDL	27.58 DS 16.28	25.36 DS 11.99	0.503
LDL	63.86 DS 38.75	51.17 DS 32.24	0.135
COLESTEROL T	119.09 DS 48.89	103.75 DS 53.60	0.177
TRIGLICERIDOS	129.00 DS 72.29	123.97 DS 57.16	0.737
LEUCOCITOS T	13.17 DS 7.30	13.35 DS 8.50	0.917
PLAQUETAS	188638.18 DS 111265.26	181895.69 DS 123469.35	0.794
HB	12.14 DS 2.84	11.53 DS 2.33	0.306
ALBUMINA	2.98 DS 0.95	2.90 DS 0.91	0.704
PROTEINAS T.	5.27 DS 1.10	5.14 DS 1.39	0.633
SODIO	140.42 DS 6.01	140.53 DS 8.97	0.942
POTASIO	4.15 DS 0.74	4.17 DS 1.06	0.936
PCR	57.82 DS 80.22	25.63 DS 40.18	0.04*
VSG	25.02 DS 24.46	13.22 DS 21.51	0.026*
EHP	3.18 DS 4.33	2.56 DS 3.82	0.505
ESTANCIA UTI	9.76 DS 6.04	6.09 DS 4.58	0.004*
TIEMPO SOPORTE VENT.	4.55 DS 4.16	4.97 DS 2.68	0.608
TAM	79.31 DS 28.601	73.08 DS 28.089	0.333
TIEMPO AMINAS	3.56 DS 3.55	4.97 DS 3.98	0.093

Media ±DS (desviación estándar)

* denota significancia con $p < 0.05$

APACHE II= Evaluación del estado de Salud Agudo y Crónico II; HDL: Lipoproteínas de Alta Densidad; LDL= lipoproteínas de baja densidad; HB= Hemoglobina; PCR= Proteína C Reactiva. VSG= Velocidad de sedimentación Globular. EHP= Estancia Hospitalaria Previa. UTI= Unidad de Terapia Intensiva. TAM= Presión Arterial Media.

Tabla 3: Evaluación de las variables dicotómicas y su relación con la mortalidad

VARIABLE	X2	OR	IC95%	p
DX DE INGRESO				
HSA	4.04	10.00	(1.112, 89.90)	0.044*
SEPSIS	5.37	4.98	(1.32, 17.88)	0.020*
PANCREATITIS AGUDA	3.541	0.075	(0.004, 1.34)	0.060
OTRO DX.	2.32	0.439	(0.17, 1.107)	0.128
MOTIVO DE INGRESO				
NEUROPROTECCIÓN	0.014	1.167	(0.48, 2.82)	0.907
CHOQUE SEPTICO	6.94	6.78	(1.68, 27.39)	0.008*
SRIS	3.541	0.075	(0.004, 1.34)	0.06
OTRO	0.515	0.634	(0.247, 1.627)	0.47
COMORBILIDAD				
SIN	0.123	0.774	(0.323, 1.856)	0.725
CON	0.123	1.292	(0.539, 3.09)	0.725
SERVICIO DE PROCEDENCIA				
URGENCIAS	1.75	0.414	(0.136, 1.259)	0.185
QUIROFANO	0.40	1.46	(0.61, 3.51)	0.527
OTRO	0.112	1.331	(0.508, 3.486)	0.738
AMINAS VASOPRESORAS				
NINGUNA	10.458	0.056	(0.007, 0.445)	0.001*
NOREPINEFRINA	0.043	0.804	(0.310, 2.089)	0.836
DOPAMINA	0.385	0.232	(0.036, 2.892)	0.535
AMBAS	13.649	6.57	(2.46, 17.585)	0.0001*
OTRAS	0.399	2.74	(0.433, 17.35)	0.528
FALLAS				
NINGUNA	3.53	0.379	(0.151, 0.947)	0.060
MULTIPLE	7.652	4.569	(1.64, 12.13)	0.006*
OTRAS	0.117	0.745	(0.279, 1.992)	0.733
COMPLICACIONES				
SIN	1.061	0.57	(0.236, 1.379)	0.303
CON	1.061	1.754	(0.725, 4.24)	0.303
SOPORTE VENT				
NO	4.912	0.06	(0.003, 1.047)	0.027*
SI	4.912	16.798	(0.955, 295.48)	0.027*

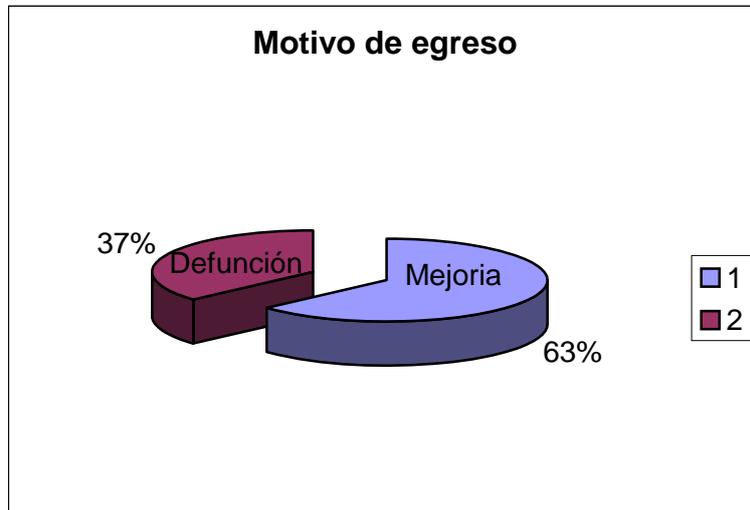
X2 Chi cuadrada.

IC = Intervalos de confianza 95%.

* denota significancia con valor de $p < 0.05$

HSA= Hemorragia Subaracnoidea. SRIS= síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. DX. Diagnostico . Vent. = Ventilatorio.

Gráfica 10: Mortalidad en UTI.



Las variables que se relacionaron con la mortalidad (Tabla 2 y 3) fueron principalmente la edad con $p < 0.0001$, la puntuación de APACHE II al ingreso con $p = 0.012$, el diagnóstico de ingreso (principalmente Hemorragia Subaracnoidea con $p = 0.044$, Sepsis Abdominal con $p = 0.020$), motivo de ingreso (choque séptico con $p = 0.008$), Uso de aminas vasopresoras (norepinefrina y dopamina con $p = 0.0001$), Presencia de falla orgánica múltiple $p = 0.006$), así como el uso de soporte ventilatorio con $p = 0.027$.

Dentro de las variables protectoras para mortalidad se encontraron tiempo de estancia en terapia intensiva con $p = 0.004$, los niveles elevados de PCR Y VSG con $p = 0.04$ y 0.026 respectivamente, no requerir de aminas vasopresoras durante su estancia en UTI con $p = 0.001$, no requerir soporte ventilatorio con $p = 0.027$.

CORRELACION

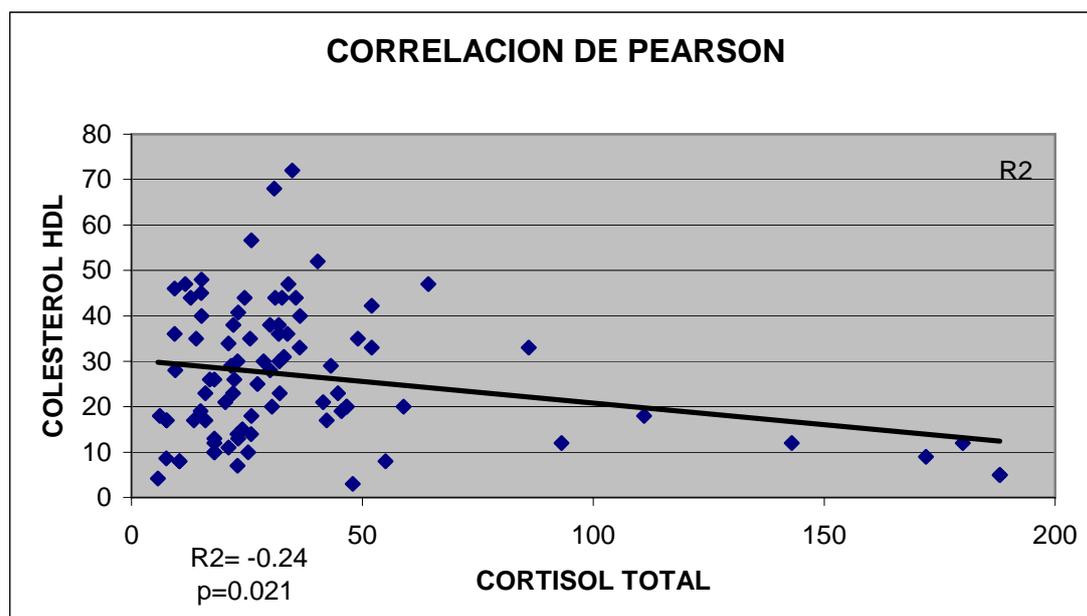
Asumiendo que las variables siguen una distribución normal se evaluaron usando el método de Pearson (Tabla 8 y Figura 12).

Tabla 4: Correlación de Pearson

		Cortisol	Colesterol HDL
Cortisol	Pearson Correlation	1	-.248(*)
	Sig. (2-tailed)	.	.021
	N	87	87
Colesterol HDL	Pearson Correlation	-.248(*)	1
	Sig. (2-tailed)	.021	.
	N	87	87

* Correlación significativa a nivel < 0.05 (2-tailed).

Grafica 11: Correlación entre cortisol total y colesterol HDL



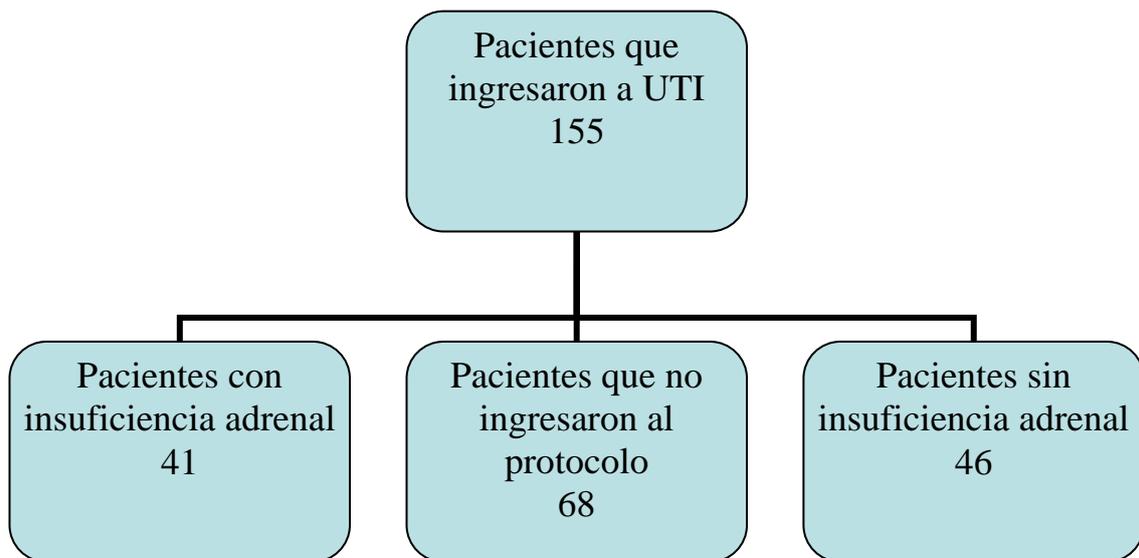
En cuanto a la realización de curva receptor operador o Curva ROC en la cual se pretendía graficar los valores de colesterol HDL que apoyen el diagnostico de insuficiencia adrenal no se realizó debido a que el resultado obtenido fue contrario a lo que se buscaba y por lo tanto al realizar la evaluación de sensibilidad y especificidad se

encontraría un valor de 0.5 (es decir una prueba inútil), por lo que dicho análisis no se considero conveniente en el presente estudio.

PREVALENCIA DE INSUFICIENCIA ADRENAL EN UTI

155 pacientes ingresaron a UTI de Junio del 2005 a Febrero del 2006
87 (56.12%) pacientes cumplieron los requisitos de ingreso al protocolo.
41 (47.12%) pacientes con insuficiencia adrenal según la definición de trabajo.
46 (52.87%) pacientes sin insuficiencia adrenal

Grafica 12. Distribución de los pacientes de acuerdo a la función adrenal



De acuerdo a los criterios de Marik (16) (Figura 11) 41 pacientes de nuestro estudio presentaron insuficiencia adrenal relativa en los cuales; al igual que en estudios previos se encontró una mayor mortalidad, con un valor de p estadísticamente significativo.

Tabla 5 Variables continuas. Comparación de los grupos con y sin Insuficiencia Adrenal.

VARIABLE	SIN INSUFICIENCIA(n=46)	CON INSUFICIENCIA(n=41)	p
EDAD	39.08 DS 18.71	44.24 DS 18.99	0.206
HDL	29.36 DS 15.75	23.84 DS 13.28	0.083
LDL	68.14 DS 44.07	49.15 DS 27.27	0.019*
COLESTEROL TOTAL	126.69 DS 54.26	98.58 DS 34.54	0.009*
TRIGLICERIDOS	129.04 DS 76.53	125.02 DS 54.79	0.781
LEUCOCITOS T	13.24 DS 7.71	13.24 DS 7.81	0.999
HEMOGLOBINA	11.88 DS 2.68	11.94 DS 2.69	0.922
PLAQUETAS	194282.6 DS 112351.16	177045 DS 119117	0.489
ALBUMINA	2.89 DS 0.89	3.0 DS 0.95	0.57
PROTEINAS TOTALES	5.27 DS 1.22	5.16 DS 1.22	0.695
SODIO	141.32 DS 7.09	139.49 DS 7.29	0.238
POTASIO	4.22 DS 0.82	4.09 DS 0.92	0.499
TAM	84.69 DS 25.57	68.40 DS 30.00	0.008*
APACHE II	16.0 DS 8.51	19.51 DS 8.59	0.059
EHP	3.56 DS 5.19	2.26 DS 2.38	0.146
ESTANCIA UTI	9.19 DS 5.17	7.53 DS 5.84	0.185
PCR	48.78 DS 80.65	40.73 DS 59.68	0.602
VSG	20.52 DS 25.29	20.87 DS 22.73	0.945
TSV	4.73 DS 3.56	4.65 DS 3.85	0.919
TAV	3.73 DS 3.56	4.46 DS 3.98	0.373

*denota significancia con $p < 0.05$. HDL: Lipoproteínas de Alta Densidad. LDL: Lipoproteínas de baja densidad. EHP: Estancia Hospitalaria Previa., PCR: Proteína C Reactiva. VSG, Velocidad de Sedimentación Globular. TSV: Tiempo de soporte ventilatorio. TAV: Tipo de Aminas Vasopresoras. TAM: Presión Arterial Media. APACHE II: Evaluación del Estado de Salud Agudo y Crónico II.

Tabla 6 Evaluación de las variables dicotómicas en insuficiencia adrenal

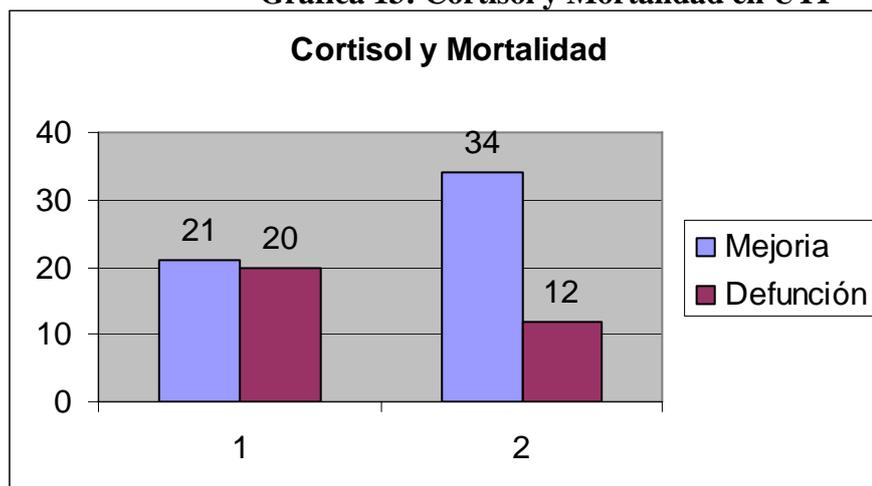
VARIABLE	X2	OR	IC95%	p
DX DE INGRESO	0.325	2.378	(0.412, 13.725)	0.569
HSA				
SEPSIS	0.051	0.955	(0.293, 3.115)	0.822
PANCREATITIS AGUDA	3.738	0.119	(0.014, 0.995)	0.053
OTRO	0.608	1.599	(0.641, 3.988)	0.436
MOTIVO DE INGRESO	0.041	1.007	(0.428, 2.366)	0.839
NEUROPROTECCIÓN				
CHOQUE SEPTICO	0.277	1.688	(0.491, 5.801)	0.599
SRIS	1.508	0.286	(0.056, 1.463)	0.219
OTRO	0.027	1.192	(0.492, 2.89)	0.87
COMORBILIDAD	0.023	0.973	(0.418, 2.263)	0.88
SIN				
CON	0.023	1.028	(0.442, 2.393)	0.88
SERVICIO DE PROCEDENCIA	0.004	0.914	(0.346, 2.411)	0.948
URGENCIAS				
QUIROFANO	0.006	0.942	(0.405, 2.19)	0.939
OTRO	0.008	1.17	(0.457, 3.005)	0.927
AMINAS VASOPRESORAS	1.447	0.471	(0.168, 1.315)	0.229
NINGUNA				
NOREPINEFRINA	1.066	0.55	(0.217, 1.396)	0.302
DOPAMINA	1.266	0.205	(0.023, 1.833)	0.26
AMBAS	9.693	4.987	(1.876, 13.26)	0.002*
OTRAS	0.018	1.737	(0.276, 10.948)	0.895
FALLAS	0.346	0.698	(0.292, 1.668)	0.556
NINGUNA				
MULTIPLE	1.110	1.909	(0.715, 5.093)	0.292
OTRAS	0.018	1.050	(0.415, 2.662)	0.894
COMPLICACIONES	0.010	1.145	(0.493, 2.66)	0.919
SIN				
CON	0.010	0.873	(0.376, 2.027)	0.919
SOPORTE VENTILATORIO	1.184	2.667	(0.657-10.825)	0.276
SI				
NO	1.184	0.375	(0.092-1.522)	0.276
MOTIVO DE EGRESO	3.875	2.698	(1.098, 6.630)	0.049*
DEFUNCION				

*denota significancia con $p < 0.05$;

SRIS= síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: HSA= Hemorragia Subaracnoidea.

Al evaluar las diferencias entre los grupos con función adrenal normal VS falla adrenal (Tablas 5 y 6) se encontraron niveles de colesterol HDL mas bajos en el grupo con falla adrenal aunque sin significancia estadística con $p= 0.083$, así como menores niveles de colesterol total $p=0.009$ y colesterol LDL $p= 0.019$; igualmente la Presión Arterial Media (TAM) fue significativamente menor en el grupo con falla adrenal $p=0.008$; el uso de norepinefrina y dopamina fue mayor en el grupo con falla adrenal con $p=0.002$, así mismo la mortalidad fue mayor en este grupo con $p=0.049$.

Grafica 13: Cortisol y Mortalidad en UTI



1=Falla adrenal 2=Función adrenal normal

Tabla 7: Variables continuas. Comparación del colesterol HDL por grupos

VARIABLE	HDL BAJO (n=33)	HDL NORMAL (n=54)	p
EDAD	43.24 DS 18.31	40.26 DS 19.36	0.509
CORTISOL	43.83 DS 53.49	30.60 DS 14.90	0.090
LDL	42.31 DS 28.41	69.50 DS 39.81	0.001*
COLESTEROL TOTAL	83.75 DS 34.01	131.59 DS 51.21	0.000*
TRIGLICERIDOS	135.48 DS 82.32	131.59 DS 55.53	0.366
LEUCOCITOS T	14.16 DS 10.94	12.67 DS 4.85	0.384
HEMOGLOBINA	11.28 DS 2.91	12.29 DS 2.46	0.089
PLAQUETAS	207144 DS 158697.67	173333.3 DS 76810.22	0.186
ALBUMINA	2.50 DS 0.75	3.22 DS 0.91	0.000*
PROTEINAS TOTALES	4.74 DS 1.09	5.51 DS 1.20	0.004*
SODIO	138.23 DS 9.29	141.82 DS 1.20	0.023
POTASIO	4.21 DS 1.00	4.13 DS 0.78	0.665
TAM	64.00 DS 30.51	84.97 DS 24.72	0.001*
APACHE II	20.51 DS 9.28	15.90 DS 7.87	0.015*
EHP	4.60 DS 5.09	1.94 DS 3.07	0.003*
ESTANCIA UTI	8.75 DS 6.90	8.20 DS 5.08	0.669
PCR	52.12 DS 82.31	40.62 DS 63.99	0.469
VSG	24.66 DS 24.86	18.25 DS 23.32	0.229
TSV	4.54 DS 4.27	4.79 DS 3.30	0.76
TAV	4.96 DS 4.05	3.53 DS 3.49	0.085

*denota significancia estadística con $p < 0.05$

TSV= Tiempo de Soporte Ventilatorio.

TAV: Tipo de Apoyo Vasopresor

EHP: Estancia Hospitalaria previa.

Tabla 8: Variables dicotómicas para evaluar el colesterol HDL por grupos

VARIABLE	X2	OR	IC95%	p
DX DE INGRESO	12.628	0.081	(0.018, 0.371)	0.0001*
TCE GRAVE				
SEPSIS	8.019	7.39	(1.85-29.408)	0.005*
PANCREATITIS AGUDA	0.004	1.352	(0.336, 5.442)	0.950
OTRO	0.575	1.545	(0.646, 3.697)	0.448
MOTIVO DE INGRESO	25.046	0.038	(0.008, 0.176)	0.0001*
NEUROPROTECCIÓN				
CHOQUE SEPTICO	14.527	26.500	(3.224, 217.845)	0.0001*
SRIS	0.004	0.800	(0.186, 3.442)	0.950
OTRO	5.666	3.351	(1.329, 8.449)	0.017*
COMORBILIDAD	2.176	0.469	(0.194, 1.131)	0.140
SIN				
CON	2.176	2.133	(0.884, 5.146)	0.140
SERVICIO DE PROCEDENCIA	0.879	0.528	(0.183, 1.523)	0.348
URGENCIAS				
QUIROFANO	0.744	1.617	(0.676, 3.869)	0.388
OTRO	0.038	0.975	(0.369, 2.573)	0.845
AMINAS VASOPRESORAS	0.573	0.578	(0.199, 1.678)	0.449
NINGUNA				
NOREPINEFRINA	0.015	0.946	(0.370, 2.419)	0.902
DOPAMINA	0.038	0.806	(0.139, 4.667)	0.845
AMBAS	1.373	1.916	(0.770, 4.768)	0.241
OTRAS	0.038	1.7	(0.322, 8.965)	0.845
FALLAS	11.571	0.171	(0.063, 0.465)	0.001*
NINGUNA				
MULTIPLE	9.790	5.595	(1.960, 15.971)	0.002*
OTRAS	0.247	1.429	(0.556, 3.678)	0.619
COMPLICACIONES	7.483	0.256	(0.101, 0.645)	0.006*
CON				
SIN	7.483	3.910	(1.550, 9.864)	0.006*
EGRESO	0.028	0.971	(0.397, 2.387)	0.868
DEFUNCION				

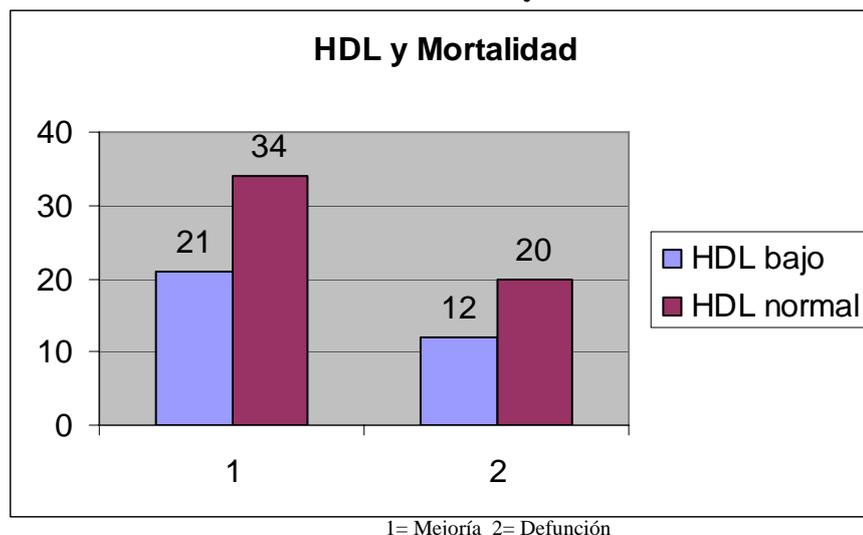
*denota significancia estadística con $p < 0.05$

Al evaluar los pacientes de acuerdo a su niveles de colesterol HDL y dividirlos en HDL normal y HDL bajo (Tablas 7 y 8) se encontró que los niveles de cortisol sérico fueron mayores en el grupo de colesterol HDL bajo aunque sin alcanzar significancia estadística $p= 0.090$; tanto el colesterol total como el colesterol LDL fueron mas bajos en este grupo $p= 0.000$ y $p= 0.001$ respectivamente; igualmente las proteínas totales y la albúmina fueron menores con $p= 0.0001$ y $p= 0.004$. El Sodio también fue menor con $p= 0.023$, la puntuación APACHE II fue mayor con $p=0.015$; la Presión Arterial Media fue menor con $p= 0.001$, la estancia Hospitalaria previa fue menor con $p= 0.003$; en cuanto al Dx de ingreso la sepsis incremento el riesgo de HDL bajo con $p= 0.005$; motivo de ingreso Choque Séptico con $p= 0.0001$ y tener un Dx diferente a TCE, HSA o Sepsis con $p= 0.017$ y el desarrollo de falla multiorgánica con $p= 0.002$.

De los factores protectores para el desarrollo de colesterol HDL bajo se encontraron Dx de ingreso Trauma Craneoencefálico Grave con $p=0.0001$, motivo de ingreso Neuroprotección con $p= 0.0001$, no desarrollar falla orgánica con $p=0.001$, así como presentar complicaciones durante su estancia en UTI con $p=0.006$.

Llamo la atención que no se encontró relación entre HDL bajo y mortalidad así como uso de aminos vasopresoras a pesar de que la Presión Arterial Media fue mas baja y la Puntuación de APACHE II fue significativamente mas alta en los pacientes con niveles de colesterol HDL bajo.

Grafica 14: HDL y Mortalidad en UTI



DISCUSION

Al contrario de lo reportado por otros autores en el presente estudio se encontró una correlación negativa entre los niveles séricos de cortisol total y colesterol HDL (16), posiblemente por las diferencias en los grupos de estudio, ya que ellos evaluaron únicamente pacientes con insuficiencia hepática y en el presente estudio se realizó en un grupo heterogéneo de pacientes críticos; en cuanto a los resultados del estudio realizado por Van de Voort (18) en el cual, con base en estudios previos en ovejas (37), infieren que el cortisol sérico depende fundamentalmente del colesterol HDL ya que encontraron una correlación directa entre la respuesta favorable a la prueba de estimulación con corticotrofina y los niveles de colesterol HDL y dedujeron que esta respuesta adecuada depende de una concentración de HDL >16 mg/dL tampoco se logro demostrar ya que a nuestros pacientes no se les realizó prueba de estimulación y además en dicho estudio evaluaron únicamente enfermos con sepsis y falla orgánica múltiple.

Por otra parte los resultados encontrados en el presente estudio están de acuerdo con lo publicado en la literatura sobre las determinantes de mortalidad en la terapia intensiva excepto en lo que respecta a marcadores de respuesta inflamatoria como es la PCR y VSG que fueron significativamente más elevados en los pacientes que sobrevivieron vs. los que fallecieron, lo cual posiblemente este en relación a que los pacientes con Pancreatitis Aguda (todos sobrevivieron) tenían niveles muy elevados de estos marcadores.

Al igual que en estudios previos los principales determinantes de mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva fueron: edad, la presencia de falla adrenal (según los criterios de Marik et al) menor Presión Arterial Media al ingreso, mayor uso de vasopresores y mayores puntajes en la calificación de APACHE II (todos con p estadísticamente significativa).(34)

En cuanto a la prevalencia de falla adrenal se encontraron resultados similares a los publicados en la literatura (0 al 76%) 47.2%, en este apartado cabe mencionar que los niveles de cortisol se relacionaron mejor con el colesterol total y el colesterol LDL que con el colesterol HDL; además se encontró TAM media menor y mayor uso de vasopresores, asimismo la mortalidad fue mayor en el grupo de falla adrenal con significancia estadística. Lo anterior esta de acuerdo con lo publicado en estudios previos ya que los efectos cardiovasculares benéficos a corto plazo de los esteroides están bien demostrado y por ende era de esperar que pacientes con menores niveles de cortisol fueran mas inestables hemodinámicamente. (20)

Al revisar los lípidos en los pacientes críticos, aunque se consideran un factor pronostico y con efectos antiinflamatorios, contrarrestan la producción de lipopolisacáridos bacterianos así como efectos sobre el endotelio vascular, pocos estudios le prestan importancia a los mismos durante la evaluación de la función adrenal ya que solo 4 estudios mencionan este apartado y sus resultados son contradictorios; por ejemplo Marik et al. en la evolución de pacientes con falla hepática solo mencionan los niveles de colesterol LDL que es mas bajo en los pacientes con falla adrenal pero sin alcanzar significancia estadística; otro estudio realizado por Chien et al (30), se encontró que únicamente los niveles de colesterol HDL pero no colesterol LDL o el colesterol total predicen la mortalidad a 30 días y Van Leeuwen (31) al evaluar el metabolismo de las lipoproteínas en pacientes con sepsis severa encontró

niveles bajos de colesterol HDL, LDL, y total, con triglicéridos elevados aunque no logro demostrar un valor predictivo para mortalidad. En nuestro estudio como era de esperarse se encontró relación entre los niveles de colesterol total, HDL y LDL, así mismo a menor nivel de colesterol HDL menor concentración de albúmina lo cual posiblemente este en relación a que tanto el colesterol como la albúmina se consideran reactantes de fase aguda y que sus concentraciones serán menores durante los primeros días de la enfermedad (35), igualmente menor concentración de sodio (no se encuentra explicación), además la puntuación APACHE II fue mayor en el grupo con HDL bajo al igual que al TAM posiblemente en relación a los efectos del colesterol HDL sobre el sistema cardiovascular (endotelio), aunque la presencia de sepsis y choque séptico y falla multiorgánica también fue mayor en pacientes con HDL bajo sin embargo a pesar de estas agravantes no se encontró mayor mortalidad en los pacientes con HDL bajo. Un punto que llama la atención al evaluar este apartado es que los pacientes con Trauma craneoencefálico grave o que ingresaron a UTI para neuroprotección, así como aquellos que tuvieron complicaciones durante su estancia en UTI tenían niveles de HDL normales lo que posiblemente este en relación a que muchos de los pacientes (33.3%) que ingresaron para neuroprotección desarrollaron muerte cerebral la cual se considero como una complicación en UTI.

Además durante su estancia en la UTI la mayoría de los pacientes recibió esteroides ya sea por choque refractario, niveles de cortisol menores a 25 mcg/dL o como profilaxis de laringoespasma previo a la extubación, por lo que su uso al parecer no modifica la evolución de la enfermedad de base.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las limitaciones de este estudio son varias, en primer lugar no fue diseñado para evaluar mortalidad, en segundo lugar la heterogenicidad de los pacientes no los hacen comparables, ya que no todos los pacientes tienen el mismo pronóstico y el grado de estrés quizá sea diferente, además el no realizar la prueba de estimulación con corticotrofina no permite evaluar si la respuesta a la misma depende de los niveles de colesterol HDL. Por otra parte no se realizó determinación de cortisol libre que según los estudios más recientes tiene mejor sensibilidad y especificada para la evaluación de la función adrenal. (17)

Otro punto que no se evaluó durante el presente estudio fue el hecho de que los pacientes fueron mestizos mexicanos (100%) y que este tipo de población tiene una elevada incidencia de dislipidemia mixta familiar (29) lo que podría explicar los hallazgos encontrados.

CONCLUSIONES

La prevalencia de insuficiencia adrenal relativa es común (47.2%) en nuestro medio.

La presencia de falla adrenal es marcador de mortalidad en UTI.

Se encontró correlación negativa entre los niveles séricos de cortisol total y colesterol HDL lo que no se esperaba; lo anterior pone en duda los argumentos presentados en estudios previos sobre la vía metabólica para la producción del cortisol a partir de colesterol HDL (37). Aunque los niveles de colesterol total y LDL están estrechamente relacionados con el cortisol por lo que sin duda juegan un papel importante en el metabolismo de este.

Nuestros resultados son discordantes con los datos publicados en la literatura en cuanto a la relación que existe entre el cortisol y el colesterol HDL

Se requieren más estudios que evalúen los lípidos en pacientes críticos (específicamente en población mexicana) y que permitan definir adecuadamente su importancia tanto en morbi-mortalidad así como en el desarrollo de complicaciones infecciosas o alteraciones hemodinámicas durante la estancia en UTI y en el Hospital.

APENDICES

Definiciones

Insuficiencia adrenal relativa:

Niveles séricos de cortisol total menores a 25 mcg/dL en pacientes altamente estresados.

Cortisol de estrés:

Cortisol sérico determinado al momento de ingresar a UTI.

Presión arterial media

$[2 (\text{presión arterial diastólica}) + (\text{presión arterial sistólica})] / 3$

Soprote ventilatorio.

Uso de ventilación mecánica tanto por sedación y neuroprotección como por falla respiratoria primaria o secundaria.

Enfermos críticos.

Paciente que requiere UTI por inestabilidad hemodinámica, respuesta inflamatoria sistémica, falla multiorgánica, sepsis, necesidad de VMI y TCE grave.

Uso de aminos vasopresoras

Utilización de vasopresores tanto como medida de neuroprotección o por falla cardiovascular que no responde a volumen

Comorbilidad

Cualquier enfermedad ajena al motivo de ingreso que padezcan los pacientes.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

Al menos 2 de los siguientes datos fiebre (>38 g C.) o hipotermia (<36 g C), taquicardia ($>90x'$), taquipnea ($>20x'$), $p\text{Co}_2 <32$ mmHg, Leucocitosis ($>12000\mu/L$) o leucopenia ($<4000\mu/L$)

Fallas

Daño reversible o irreversible de un aparato o sistema que se desarrolle durante el curso de la enfermedad actual y se mantenga por más de 48 hrs.

Falla Orgánica múltiple

Combinación de más de 2 fallas.

Falla hemodinámica.

Hipotensión e hipo perfusión tisular por falla de bomba.

Falla respiratoria:

Polipnea, disnea, estertores crepitantes difusos sin foco pulmonar evidente que conlleva a hipoxemia o hipercapnia sostenida.

Falla renal:

Elevación de la creatinina mayor de 1.5 veces el valor basal o mayor de 2 mg/dL

Falla hematológica:

Trombocitopenia < 100000 plaquetas x cc. Caída del hematocrito $>30\%$ o presencia de coagulación intravascular diseminada

Falla hepática:

Hepatomegalia de inicio agudo, ictericia de patrón mixto, elevación de bilirrubinas mayor de 1.5 mg, así como alteración de las enzimas hepáticas.

Hipocolesterolemia:

Niveles de colesterol por debajo de 100 mg/dL.

Colesterol HDL bajo:

Menor de 20 mg/dL.

Hipoalbuminemia:

Menos de 3.5 g/dL de albúmina.

Trombocitopenia:

Menos de 100000 plaquetas por mm³.

GLOSARIO

Abreviaturas utilizadas en el texto

Apo-A: Apolipoproteína A.

Apo-B: Apolipoproteína B.

Apo-E: Apolipoproteína E.

Acetil CoA: Acetil Coenzima A.

ACTH: Corticotrofina

APACHE II: evaluación del estado de salud agudo y crónico II.

CRH: Hormona liberadora de corticotrofina

EHHS: Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

EHP: Estancia hospitalaria previa.

GFE: Globulina fijadora de esteroides

IAR: Insuficiencia adrenal relativa

HDL: lipoproteínas de alta densidad.

LDL: lipoproteínas de baja densidad

LCAT: Lecitina-colesterol-acetiltransferasa

NAV: Neumonía asociada a ventilador

PCR: Proteína C Reactiva.

SRIS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

TCE: Traumatismo Craneoencefálico.

TSV: Tiempo de soporte ventilatorio.

TAV: Tiempo de aminas vasopresoras.

UTI: Unidad de Terapia Intensiva.

VSG: Velocidad de Sedimentación Globular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Arlt W., Stewart P. Adrenal Corticosteroid Biosynthesis, Metabolism, and Action. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 34 (2005), 293-313.
2. Darlington DN, Chew G, Ha T, et al. Corticosterone but no glucose treatment enables fasted adrenalectomized rats to survive moderate hemorrhage. *Endocrinology* 1990; 127; 766-772
3. Asztalos B. High Density Lipoprotein Metabolism and Progression of Atherosclerosis. New Insights from HDL Atherosclerosis Treatment. *Curr Opin Cardiol.* 2004; 19: 385-391.
4. Duffy D., Reader D. Drugs in development: targeting high density lipoproteins metabolism and reverse cholesterol transport. *Curr Opin Cardiol* 2005; 20:301-306.
5. Eckardstein A. Nofer J. Assman G. high Density Lipoproteins and Arteriosclerosis. Role of Cholesterol Efflux and Reverse cholesterol Transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21: 13-27.
6. Wang P., Zheng E., Jarrar D., William G., Bland K. Mechanism of adrenal insufficiency following trauma and severe hemorrhage. Role of hepatic 11-beta-hydroxysteroid deshydrogenase. *Arch of Surg* 1999;134(4): 394-401.
7. Ashen D. Blumental R. Low HDL Cholesterol Levels. *New Engl J Med.* 2005; 353:1252-60
8. Gordon B., Parker T., Levine D., Saal S. et al. Relationship of hypolipidemia to cytokine concentrations and outcomes in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* Vol. 29, No. 8: 2001.
9. Cooper M. Stewart P. Corticosteroid Insufficiency in Acute Ill Patients. *NEJM* 2003; Vol. 348, 8.
10. Annane D., Seville V., Charpentier C., Bollaert P. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288:862-871.
11. Bollaert P., Charpentier C., Levy B., Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998; 26(4): 645-50.
12. Briegel J., Helmuth F., Haller M., Scheling G., Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: A prospective, randomized, double-blind single center study. *Crit Care Med.* 1999; 27(4):723-32.
13. Leeuwen H., Heezius E., Dallinga G. et al. Lipoprotein metabolism in patients with severe sepsis. *Crit Care Med.* 2003; 31-5: 1359-1366.
14. Marik P., Kiminy K., Zaloga G., Adrenal insufficiency in critically ill patient's with human immunodeficiency virus. *Crit Care Med* 2002; 30: 1267-1273.
15. Dinopoulou I., Tsagarakis S., et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in critically ill patients with traumatic brain injury: Incidence, path physiology and relationship to vasopressor dependence and peripheral interleukin-6 levels. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 404-408.
16. Marik P., Gayowsky T., Starzl T. The hepatoadrenal Syndrome: A common yet unrecognized clinical condition. *Crit Care Med.* 2005; 33: 458-468
17. Hamrahian A., Oseni T., Arafah B. Measurements of serum free cortisol in critically ill patients. *N Engl J Med* 2004; 350: 1629- 38.

18. Van Der Voort. HDL-cholesterol level and cortisol response to synacthen in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2003; 29(12): 2199-203
19. Marik P., Zaloga G., Adrenal Insufficiency in the Critically Ill. A New Look at an Old Problem. *Chest* Vol. 122; Num. 5: 2002.
20. Rhen T. Cidlowsky S. Anti-inflammatory Actions of Glucocorticoids. New Mechanisms for Old Drugs. *New Engl J. Med.* 2005; 353: 1711-23.
21. Nysten E. Muller B. Endocrine Changes in Critical Illness. *J Intensive Care Med.* 2004; 19:67-82.
22. Cohan P. Wang Ch. Mc Arthur D., Cook S. et al. Acute Adrenal Insufficiency after Traumatic Brain Injury. A prospective Study. *Crit. Care Med.* 2005; 33:2358-2366.
23. Henzen Ch. Suter A. Lerch E. Urbinelli R. Schorno X. Briner V. Suppression and recovery of adrenal response after short-term high-dose glucocorticoid treatment. *Lancet* 2000; 355:542-545.
24. Dorin R., Qualls C., Crapo L. Diagnosis of adrenal insufficiency. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 194-204.
25. Branwald et al *Principios De Medicina Interna 15va Edición 2002* McGraw Hill-Interamericana
26. Andreoli, Carpenter, Griggs, Loscalzo. *Cecil Medicina Interna 5ta Edición 2003.* Saunders
27. Larsen: *Williams Textbook of Endocrinology, 10th ed., 2003* Elsevier.
28. Aguilar-Salinas Carlos A, Olaiz G., Valles V., Rios JM, Gomez Perez FJ, Rull J, Franco A, Sepúlveda J. High prevalence of low HDL-cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nation wide survey. *J lipid Research* 2001; 42:1298-307.
29. Carlos Alberto Aguilar S. *Diagnostico de las dislipidemias 2004.* Grupo Ixel Editores. Sociedad Mexicana de Endocrinología y Metabolismo.
30. Chien J., Jerng J., Yu Ch. Yang P. Low serum level of high-density lipoprotein cholesterol is a poor prognostic factor for severe sepsis. *Crit Care Med* 2005; 33:1688-1693.
31. Chenaud C., Merlani P., Roux-Lombard P., Burger D. et al, Low apolipoprotein A1 level at intensive care unit admission and systemic inflammatory response syndrome exacerbation. *Crit Care Med* 2004; 32:756-764.
32. Gonzalez H., Nardi O., Annane D., Relative Adrenal Failure in the UCI: An Identifiable Problem Requiring Treatment. *Crit Care Clin* 2006; 26:105-118.
33. Marik P., *Dyslipidemia in the Critically Ill.* 2006; 22:151-159.
34. Zimmerman J., Kramer A., Mc Nair D., Malila F. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE IV): Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*; 2006; 34: 1297-1310.
35. Szumyta P., Greengood B, Lowry C., Wechsler M. Using high-dose corticotropin test to diagnose of adrenal insufficiency in vasopressor-dependent septic shock. *Am J Health-Syst Pharm.* 2006; 63: 466-71
36. Henzen Ch., Suter A., Lerch E., Urbinelli R., et al. Suppression and recovery of adrenal response after short-term, high-dose glucocorticoid treatment. *Lancet* 2000; 355:542-545.
37. Yaguchi H., Tsutsumi K., Shimono K., et al. Involvement of high density lipoprotein as substrate cholesterol steroidogenesis by bovine adrenal fascicular-reticular cells. *Life Sci* 1998; 62: 1387-1395

38. Barrero G. Sanchez M., Cruz P., Uso de Esteroides en el Paciente Crítico.
Rev Cub Med Int Emerg 2004;3(1) 69-82

CODIGOS NUMERICOS PARA LOS DATOS DE PROTOCLO DE TESIS

EXCEL

Correlación entre los niveles de cortisol y colesterol HDL en pacientes críticos

a).- Sexo:

- 1 Masculino
- 2 Femenino

b).- Comorbilidad:

0. Ninguna
1. Diabetes mellitus
2. Hipertensión Arterial sistémica.
3. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
4. Cardiopatía isquémica.
5. Obesidad.
6. Asma
7. Alcoholismo
8. Parálisis cerebral Infantil
9. Hipotiroidismo
10. Colecistitis crónica litásica
11. Insuficiencia arterial en Miembros inferiores.
12. Amibiasis intestinal
13. Sección medular
14. Secuelas poliomiелitis / Hepatitis por virus C
15. Fibrilación auricular
16. Epilepsia.
17. Tetralogía de Fallot / Hepatitis por virus A.
18. 1+2
19. 1+3
20. 1+4
21. 1+5
22. 2+3
23. 2+4
24. 2+5
25. 2+16
26. VIH +.
27. 2+7
28. 2+20

c).-Diagnostico de ingreso

- 1 Traumatismo Craneoencefálico Grave
- 2 Sepsis abdominal
- 3 Politraumatizado
- 4 Pancreatitis aguda grave.
- 5 Embolismo graso.
- 7 Infarto agudo al miocardio

- 8 Evento Vascular Cerebral Hemorrágico
- 9 Neumonía atípica.
- 10 Hepatitis aguda fulminante.
- 11 Hemorragia subaracnoidea no traumática (ruptura de aneurisma)
- 12 Biliperitoneo
- 13 Absceso renal.
- 14 Absceso hepático
- 15 Preeclampsia y/o Sx de HELLP
- 16 Herida Por Proyectoil de Arma de Fuego en columna cervical + Cuadriplejia.
- 17 Gangrena gaseosa
- 18 Mediastinitis
- 19 Cáncer duodenal
- 20 Craneofaringeoma
- 21 Cáncer de la unión esófago gástrica
- 22 Esclerosis Lateral Amiotrofica
- 23 Insuficiencia renal crónica Terminal
- 24 Diabetes mellitus Tipo 1

d).-Motivo de ingreso:

- 1 Neuroprotección
- 2 Choque séptico
- 3 Choque hipovolémico.
- 4 Choque cardiogénico.
- 5 Choque mixto.
- 6 Insuficiencia respiratoria aguda y/o crónica agudizada.
- 7 Tórax inestable.
- 8 Falla orgánica múltiple..
- 9 Respuesta inflamatoria sistémica.
- 10 Cetoacidosis diabética
- 11 Insuficiencia cardiaca congestiva

e).- Servicio de procedencia.

1. Urgencias
2. Quirófano.
3. Cirugía.
4. Medicina interna
5. Traumatología y ortopedia
6. Ginecología y obstetricia
7. Otro hospital.

f).- Aminas vasopresoras

- 1 Norepinefrina
- 2 Dopamina.
- 3 Desmopresina.
- 4 Dobutamina.
- 5 1+2
- 6 1+2+3

- 7 1+2+4
- 8 Ninguna

g).- Fallas

- 0. Ninguna
- 1. Múltiple
- 2. Renal
- 3. Respiratoria
- 4. Hepática.
- 5. Hematológica
- 6. Cardiaca
- 7. 2+3
- 8. 2+4
- 9. 2+5
- 10. 2+6
- 11. 3+4
- 12. 3+5
- 13. 3+6
- 14. 4+5
- 15. 4+6

h).- Complicaciones en UTI

- 1 Neumonía asociada a ventilador
- 2 Muerte cerebral.
- 3 Infección herida quirúrgica.
- 4 Meningitis
- 5 Derrame pleural
- 6 Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.
- 7 Bronco aspiración
- 8 Diabetes insípida.
- 9 Neumotórax
- 10 Infarto Agudo al Miocardio.
- 11 Evento Vascular Cerebral hemorrágico
- 12 Acidosis metabólica
- 13 Necrosis de estomas
- 14 Paro cardiaco.

i).-Motivo del egreso

- 1 Mejoría
- 2 Defunción.

CODIGOS PARA ENCABEZADOS DE TABLA PROTOCOLO DE TESIS

1. Edad = Edad
2. Cortisol = Cortisol
3. Lipoproteínas de alta densidad = HDL
4. Lipoproteínas de baja densidad. = LDL
5. Colesterol total = Col. Tot.
6. Triglicéridos = Triglic.
7. Leucocitos totales. = Leuc. Tot.
8. Hemoglobina. = Hb.
9. Plaquetas = Plaq.
10. Albúmina = Albúmina
11. Proteínas totales = Prot. Tot.
12. Sodio = Na.
13. Potasio = K
14. Presión arterial media = TAM
15. Evaluación del estado de salud agudo y crónico II = APACHE II
16. Estancia hospitalaria previa. = EHP
17. Estancia en Unidad de terapia Intensiva = Est. UTI
18. Proteína C reactiva = PCR
19. Velocidad de sedimentación globular = VSG
20. Sexo = Sexo
21. Comorbilidad = Comorb.
22. Diagnostico de ingreso = Dx Ing.
23. Motivo de ingreso = Mot. Ing.
24. Servicio de procedencia. = Serv. Pro.
25. Tiempo de soporte ventilatorio = TSV
26. Aminas vasopresores = A Vasop.
27. Tiempo de aminas vasopresoras = TAV
28. Fallas = Fallas.
29. Complicaciones en Terapia Intensiva = Complic.
30. Motivo de egreso. = ME.

Dr. Leonicio Mondragón Díaz