



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

" COMPORTAMIENTO METABOLICO DE LAS LIPOPROTEINAS EN
PACIENTES CON SEPSIS GRAVE EN LA UCI. "

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA
DR. JUAN INFANTE CHAVARRIA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

DIRECTOR DE TESIS
DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

2008



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.

“COMPORTAMIENTO METABOLICO DE LAS LIPOPROTEINAS EN
PACIENTES CON SEPSIS GRAVE EN LA UCI”

Dr. JUAN INFANTE CHAVARRIA

Vo. Bo.
Dr. Martín Mendoza Rodríguez

Profesor Titular del Curso de Especialización
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Vo. Bo.
Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

“COMPORTAMIENTO METABOLICO DE LAS LIPOPROTEINAS EN
PACIENTES CON SEPSIS GRAVE EN LA UCI”

Dr. JUAN INFANTE CHAVARRIA

Vo. Bo.
Dr. René Martín Huerta Valério

Asesor De Tesis Y Profesor Adjunto Del Curso De Especialización En Medicina
Del Enfermo En Estado Crítico

AGRADECIMIENTOS

MI ESPOSA:

, nunca habrá manera de agradecerte todo lo que haz hecho por mí GRACIAS

A MIS HIJOS:

Por darle sentido a mi vida los Amo.

MIS PADRES Y HERMANOS.

Gracias por su apoyo incondicional.

A TODOS MIS PROFESORES:

Dr. Mendoza, Dr. Sánchez, Dr. López, Dr. Huerta, y todos aquellos que participaron en mi formación en las diferentes rotaciones, con el único interés de transmitir sus conocimientos, para mi formación como Médico Intensivista, gracias.

ÍNDICE

Planteamiento del problema	1
Antecedentes	2
justificación	11
objetivos	12
hipotesis	16
Material y métodos	13
Operacionalizacion de variables	14
Estadística descriptiva	14
Análisis y Resultados.	16
Discusión	20
Conclusiones.	21
Propuesta.	22
Referencia bibliografica.	23
Anexos	25

RESUMEN

Antecedentes: Los pacientes con Sepsis grave cursan con alteraciones metabólicas importantes entre ellas la modificación en la concentración sérica de lipoproteínas.

Objetivo: Evaluar el comportamiento del metabolismo de las lipoproteínas en pacientes con sepsis grave y su influencia en la mortalidad.

Diseño: Investigación clínica, Observacional, Descriptiva, longitudinal, Prospectiva,

Material y métodos: El presente estudio se realizó en los hospitales de la Secretaria Salud del Distrito Federal en un periodo comprendido que va del 01 abril del 2007 al 01 agosto del 2007 en pacientes admitidos en la UCI. Con criterios clínicos de sepsis severa. Se determinó a 34 pacientes concentraciones séricas de HDL, LDL, triglicéridos y colesterol, los días 1,3,5, y medición de la mortalidad según la escala de APACHE II. se correlacionaron los niveles séricos de lipoproteínas con la mortalidad.

Resultados: La relación entre las lipoproteínas HDL ,LDL y el riesgo a la mortalidad se presenta ligeramente más acentuada en los hombres que en las mujeres, con mayor edad y con mayor peso.

Conclusiones: El grupo de fallecidos bajo sustancialmente más la concentración sérica de HDL que el grupo de vivos, sin embargo, al aumentar La HDL, el Apache baja significativamente en una proporción 1: -0.68 unidades. También se observa una importante disminución del Apache, ante aumentos del LDL, Por lo tanto se comprueba la relación entre metabolismo de las lipoproteínas y el porcentaje de mortalidad medible por escala de APACHEII

Palabras clave: lipoproteínas . HDL ,LDL, triglicéridos , colesterol, APACHE II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sepsis grave se define como Sepsis asociada a disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión que pueden incluir otras anormalidades como acidosis láctica, oliguria, o un alteración aguda en el estado mental. es una de las principales causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva. Se asocia a una elevada mortalidad y es secundaria a la interacción de la respuesta inmune contra microorganismos, lo que resulta en daño endotelial que puede evolucionar a hipoxia , disfunción orgánica múltiple y muerte.

La sepsis por si misma desencadena cambios conocidos como respuesta de fase aguda (RFA), durante la cual se observa cambios metabólicos importantes aumento de triglicéridos (TG) séricos y reducción del colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDL), también ocurre disminución del colesterol total (CT) y del colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad (LDL). Esta RFA protege contra el daño tisular y facilita los mecanismos de reparación tisular. Estos trastornos del metabolismo de las lipoproteinas, cumplen funciones importantes como reactantes de fase aguda que podrían marcar la evolución a la sobrevida o la muerte y servir como marcadores pronósticos. Por este motivo nos planteamos el siguientes cuestionamiento

¿Cuál es el comportamiento del metabolismo de las lipoproteínas en pacientes con sepsis grave en la UCI. ?

ANTECEDENTES

Las infecciones del torrente circulatorio implican una notable morbilidad y mortalidad. Se estima que cada año en estado unidos unos 200,000 pacientes desarrollan una bacteremia o una fungemia que cuando es grave evoluciona a Sepsis grave y choque séptico. Esta evolución con lleva una mortalidad que oscila entre el 20 y el 50%,⁽¹⁾ . En México se estima que el 25% por ciento de los pacientes que ingresan a una terapia intensiva presentan algún proceso infeccioso que evoluciona a sepsis grave.⁽²⁾

La Inflamación Sistémica y sépsis están acompañadas de las alteraciones metabólicas severas, incluyendo la resistencia a la insulina con niveles elevados de triglicéridos y disminución de lipoproteínas alta y baja densidad. Los estudios clínicos han establecido una correlación entre el metabolismo de lípido y la inflamación sistémica. evidentemente. las Lipoproteínas mostraron neutralizar lipopolisacáridos de la pared bacteriana y ejercen acciones antiinflamatorias directas. las lipoproteínas de alta y baja densidad han mostrado ser reguladores importantes de la respuesta inmunitaria del huésped durante endotoxemia . cuando es debida a microorganismo gram negativos.⁽³⁾⁽⁴⁾

LIPOPROTEINAS.

son macromoléculas que estructuralmente están formadas por una parte lipídica cuya función es empaquetar lo lípidos insolubles en el plasma proveniente de los alimentos (exógeno) y los sintetizados por nuestro organismo(endógeno) que son transportados desde el intestino y el hígado a los tejidos periféricos y viceversa devolviendo el colesterol al hígado para su eliminación del organismo en forma de ácidos biliares, en la actualidad las lipoproteínas se clasifican según su densidad en .⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾

VLDL lipoproteínas de muy baja densidad,

LDL lipoproteínas de baja densidad

IDL lipoproteínas de densidad intermedia,,

HDL lipoproteínas de alta densidad

Estructuralmente están formadas por una parte lipídica y una proteica, la primera debe su estructura a colesterol esterificado, colesterol no esterificado, triglicéridos y fosfolípidos. La parte proteica es debida a APOLIPOPROTEINAS cuya función es mantener la estructura de las lipoproteínas, regular el metabolismo y transporte de las mismas en su mayoría son sintetizadas por el hígado y algunas otras por el intestino delgado. fueron denominadas en orden alfabético apo A, apo B, apo C etc.⁽⁵⁾

Apo A. Se subclasifica en A1, A11, Y AV. Se encuentran sobre todo en la HDL pero también en los quilomicrones desempeña un papel clave en el mantenimiento de la integridad de las partículas de HDL además activan la enzima de L-CAT que esterifica el colesterol plasmático libre.⁽⁵⁾

APO B. Existen dos tipos las apo B-48 y las apo B-100 la primera constituye la estructura de los quilomicrones. Y permite su secreción desde el hígado se sintetiza en el intestino delgado. Las segundas se sintetizan en el hígado se encuentran las VLDL, LDL, HDL. Es esencial para el ensamblaje y secreción de las VLDL por el hígado y es el ligando para la unión de las lipoproteínas con el receptor de LDL quien las transporta al interior de las células las apo B 48, y las APO B 100 ambas están codificadas por el mismo gen.

APO C. Se conocen diferentes clases de apo C, apo CII, apo CIII se encuentran formando parte de todas las lipoproteínas las apo C II es la activadora de la lipoprotein lipasa y la APOA CIII es la inhibidora de la LPL y además inhiben la captación hepática de quilomicrones y restos de VLDL.

APO E. Aparte de ser sintetizada por los hepatocitos también se forma en otras células como los macrófagos, las neuronas y las células de la glía se encuentran en todas las lipoproteínas (los quilomicrones IDL, VLDL, LDL) y su función es servir de mediadora de la captación de estas lipoproteínas por el hígado tanto por el receptor de LDL como por la proteína relacionada con el receptor LDL.⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Las lipoproteínas se diferencian entre sí por la distinta proporción de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos que contiene a sí como las distintas apoproteínas integradas en su estructura pero en la actualidad se clasifica según su densidad.

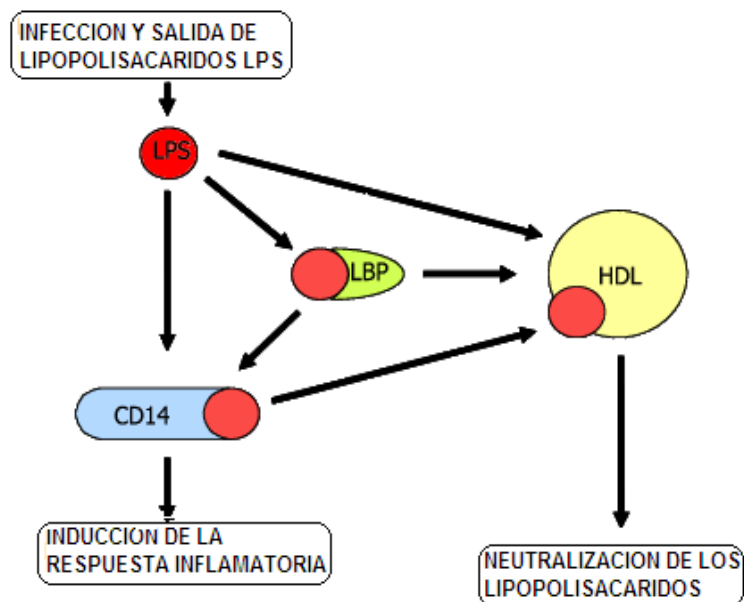
Las VLDL,IDL,LDL. Son sintetizadas por via endógena(por el hígado) poseen una estructura dinámica por que varia su estructura a medida que circulan por el plasma perdiendo triglicéridos gracias ala lipoprotein- lipasa ubicada en los capilares se caracterizan por tener sobre su estructura la apolipoproteina B 100.⁽¹⁾⁽²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾ VLDL son ricas en triglicéridos pero contienen un poco mas de colesterol que los quilomicrones las IDL y LDL van dejando triglicéridos y aumentando su contenido en colesterol las IDL tienen hasta un 50% de colesterol están encargados de transportar el colesterol del hígado a los tejidos periféricos y depositarlos..HDL.se caracterizan por su alto contenido de colesterol (20 al 30%) proteína y relativamente alto contenido de fosfolipidos, generalmente son divididos en dos subclases HDL 2 y HDL3 las HDL 2 son grandes y menos densas y las HDL 3 son menores y mas densas sus principales apoproteinas son las apo AI y apo AII que se encargan de transportar el colesterol de la sangre y de los tejidos al hígado facilitar su eliminación por lo tanto la HDL es la encargada de regular su proporción de ahí el nombre de colesterol bueno.

Los valores normales de las lipoproteínas (tomado de Balcells, Gorina Alfonso, Exámenes de Sangre, Quimica Hemática, 89-97, 1999)⁽⁸⁾

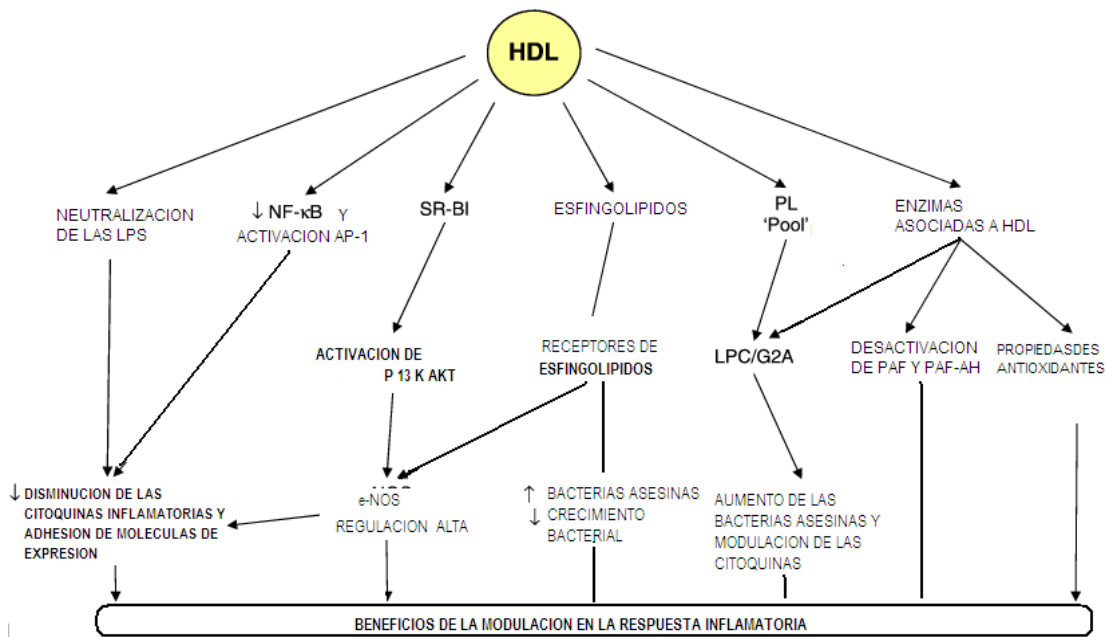
Lípidos	Valores típicos (mg/dl)	Deseables (mg/dl)
colesterol	170-210	<200
LDL	60-140	<130
HDL	35-85	Menor 40
trigliceridos	40-50	<135

MODIFICACIÓN DE LIPOPROTEINAS EN LA SEPSIS.

Los estudios en pacientes sépticos han mostrado que la reacción inicial sistémica esta relacionada con la interrupción del metabolismo de los lípidos. Estos cambios incluyen las reducciones en niveles circulantes de HDL y fosfolípidos , aumentos de colesterol y triglicéridos (lipemia - sépsis) La HDL es renovada en parte por la respuesta de fase aguda con reducción de la APO I, existe esterificación de colesterol y reducción de HDL asociada a enzima L -CAT(ester de colesterol una proteína de transferencia de los fosfolípidos). La paraoxonase y factor activador plaquetario acetil-hidrolasa son dos enzimas que se encuentran implicadas en la respuesta moduladora inflamatoria Estas moléculas son reemplazadas APO J en suero amiloide y secreción inflamatoria de fosfolipasa A2, Las propiedades beneficiosas inmunomoduladores del HDL mediante estas enzimas (vea abajo) son comprometidas por estas modificaciones seriamente, indicando que esa restauración de la actividad inmunomoduladora fisiológica del HDL representa una oportunidad nueva, en teoría segura y terapéutica. ⁽¹⁾⁽⁹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾



Neutralización de lipopolisacáridos por las HDL



Chauffard. Et al reportan disminución de los niveles de colesterol durante los procesos febriles, se refiere que los sobrevivientes a 28 días tienen una medición de plasma mayor de 100mg/dl. Y los no sobrevivientes presentan cifras menores de 70mg/dl. Aunque refieren que los niveles de triglicéridos no presentan cambios significativos, las lipoproteínas de baja y alta densidad disminuyen y por el contrario los triglicéridos y las lipoproteínas de muy baja densidad se elevan en la fase aguda de la sepsis.

En pacientes con trauma severo se ha observado una disminución del colesterol de 2.7mg/dl y sigue disminuyendo hasta 1.2mg/dl al tercer día de hospitalización..si hay recuperación hay un incremento de 4.2mg/dl en el día 28. En relación con la HDL se ha observado una disminución de 0.84 a 0.42 mg/dl del primer día al tercer día respectivamente para nuevamente subir a 0.84 mg/dl en 4 semanas , la LDL disminuye 0.94mg/ dl para volver a incrementarse por arriba de 2.01mg/dl. Probablemente estos cambios significativos en los niveles de

lipoproteínas se hayan relaciona debido a su efecto modulador antiinflamatorio y antilipopolisacaridos.⁽¹⁵⁾

La elevada incidencia de este proceso esta relacionado con la detección temprana de procesos infecciosos así como por un incremento en el uso de tecnología invasiva de apoyo en los enfermos graves, traumatismos, trastornos inflamatorios graves, quemaduras, terapias inmunosupresoras, fármacos citotóxicos, sepsis y a un número incrementado de infecciones multiresistentes a antibióticos.

En junio 2004 se llevó a cabo los lineamientos para el manejo de la sepsis y choque séptico de donde se extraen las siguientes definiciones.

1-Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

La respuesta inflamatoria sistémica se define cuando se presentan los siguientes criterios posterior a la presencia de un disparador como puede ser sepsis, poli trauma, quemaduras etc.

-Temperatura > a 38 Gc o < de 36 Gc

-FC mayor de 90 latidos por minuto

-FR > de 20 respiraciones por minuto o una PCO2 menor de 32mmhg.

-Leucocitos > 12.000 celulas/mm3 o < 40000 celulas/mm3

O mayor del 10% de células inmaduras.

2- Sepsis:

Se define como la respuesta inflamatoria sistémica asociada a proceso infeccioso.

3- Sepsis grave:

Sepsis asociada a disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión que pueden incluir otras anormalidades como acidosis láctica, oliguria, o un alteración aguda en el estado mental.

4- Choque séptico.

Definido como la hipotensión inducida por sepsis a pesar de una adecuada reanimación con líquidos con presencia de anormalidades de perfusión incluyendo pero no limitado a acidosis láctica, oliguria o un alteración aguda en el estado mental.

5- El síndrome de disfunción multiorgánica (SDOM).

Es definido como la disfunción de cuando menos dos órganos durante más de 24 horas (4)

6- La falla orgánica múltiple (FOM)

Se define como el desorden irreversible de 2 o más órganos en un periodo mínimo de 24 horas.(14).

Knaus y colaboradores determinan la puntuación de APACHE II como marcador pronóstico de mortalidad:

1.- falla cardiovascular en presencia de uno o más de las siguientes condiciones

a - Frecuencia cardiaca menor de 54/minuto

b- Presión arterial media menor de 49 mmHg

c- Ocurrencia de taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular

d- Ph sèrico menor de 7.24 con PacO₂ mayor de 49 mmHg.

2- Falla respiratoria, presencia de una o más de las siguientes condiciones

a- Frecuencia respiratoria menor de 5 por minuto o mayor de 49 por minuto

b- PacO₂ mayor de 50 mmHg.

c- DA-aO₂ menor de 350

d- Dependencia del ventilador o de CPAP en el segundo día de insuficiencia orgánica no aplicable en las primeras 24 horas de Falla orgánica múltiple (FOM)

3- Falla renal presencia de uno o más de las siguientes condiciones.

a- diuresis menor de 479 ml en 24 horas o menor de 159 ml en 8 horas

b- BUN sérico igual o mayor de 100mg/100 ml

c- creatinina sèrica mayor de 3.5 mg en 100 ml

d- diálisis peritoneal

e- hiperkalemia persistente.

4-Falla hematológica; presencia de una o más de las siguientes condiciones.

a- cuenta de leucocitos totales igual o menor de 1000mm³

b- cuenta plaquetaria menor de 20 000mm³

c- hematocrito menor del 20%

5- Falla neurológica

a-Crisis convulsivas sin respuesta a manejo farmacológico

b- escala de coma de Glasgow igual o menor de 6 puntos en ausencia de sedación

Ojo:

abiertos espontáneamente (4) a instrucciones verbales (3) al dolor (2) sin respuesta (1)

Motora:

Obedece instrucciones verbales (6) respuesta a estímulos dolorosos: dolor localizado (5); flexión, retiro (4); rigidez de decorticación (3); rigidez de descerebración (2), ausencia de respuesta (1); movimientos sin control (4).

Verbal:

orientado y conversa (5) Desorientado y conversa (4); Palabras inapropiadas (3) Ruidos incomprensibles (2); Sin respuesta (1).

Si está intubado, utilizar el juicio clínico para respuestas verbales como sigue:

El paciente por lo general no responde (1); Habilidad del paciente para conversaciones de referencia (3) El paciente parece capaz de conversar (5) o bien presencia de periodos de crisis convulsivas sin respuesta a manejo farmacológico.

6- Falla hepática; presencia de una o más de las siguientes condiciones.

a-niveles de bilirrubinas mayor de 6 mg/dl (por dos o más días)

b- tiempo de protrombina de no más de 20% en ausencia de anticoagulación.

c- TGO aumentada.

d- Encefalopatía Hepática ⁽¹⁶⁾ (17).

La importancia de conocer el comportamiento metabólico de las lipoproteínas, es por que cambian rápidamente en pacientes con sepsis severa y sus niveles plasmáticos se reducen durante el primer día hasta un 30 a 50% contrario a lo que sucede con los triglicéridos y el colesterol. La mayoría de los estudios reconocen que la mejor apoproteína durante la sepsis severa es la HDL debido a sus propiedades ya comentada sin embargo el comportamiento plasmático de LDL se modifica en disminución gradual debido a su unión estrecha en respuesta de fase

aguda tardía. Los estudios recientes no confirman que la relación entre apolipoproteínas y lipoproteínas pueden discernir entre supervivencia o no supervivencia lo cierto es que su modificación repercute directamente en la respuesta del huésped ante la infección. Por otro parte las lipoproteínas han sido observados como posibles agentes terapéuticos para sepsis debido a sus propiedades antiinflamatorias evidentemente con atenuación de las moléculas de expresión, la regulación a la alta de NOS, contrarresto del estrés oxidativo, significativamente HDL ha mostrado este efector protector en numerosos modelos de sepsis por este motivo consideramos pertinente su cuantificación sérica y su comportamiento clínico. ⁽¹⁾⁽⁹⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾

JUSTIFICACIÓN

La respuesta del organismo a los procesos infecciosos con lleva a múltiples alteraciones metabólicas entre ellas a modificación en el metabolismo de los lípidos, proteínas y carbohidratos. Los lípidos en particular las lipoproteínas LDL,HDL, como mecanismo de respuesta inflamatoria ante agentes exógenos sufre modificaciones importantes observables y medibles por cuantificación sérica. Sus propiedades ha sido atribuidas a su capacidad para neutralizar y modular la respuesta inflamatoria.

En nuestro país no existe una estadística fidedigna que nos indique cuál es el porcentaje de ingresos de pacientes a las unidades de terapia intensiva que tiene sepsis grave. en menor proporción si existe la evidencia de un marcador pronóstico.⁽³⁾

La detección de pacientes sépticos en la unidades de terapia intensiva con determinación de lipoproteínas nos marcara la pauta para determinar su evolución temprana y mejorar las variables hemodinámicas, evitando su progresión hacia choque séptico. Además de sus implicaciones legales en cuanto al riesgo de mortalidad a su ingreso a UCI. las ventajas de realizar un estudio sencillo y practico sean los pacientes beneficiados en relación a estudios costosos y sofisticados que por la característica de la población usuaria es imposible realizarlo.

Se llevo acabo el presentes estudio de investigación conforme la Disponibilidad de recursos humanos, materiales , físicos, financieros altamente viable en relación a problemas éticos

OBJETIVO GENERAL

Observar el comportamiento metabólico de las lipoproteínas en el paciente con sepsis grave y su influencia en la mortalidad medible en la escala de APACHE II en pacientes que ingresan a terapia intensiva.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Cuantificar las lipoproteínas HDL, LDL en pacientes con sepsis grave.
- b) Correlacionar los niveles séricos de lipoproteínas con índice de mortalidad APACHE II.
- c) Determinar si los niveles séricos de lipoproteínas sirven como marcadores pronósticos de mortalidad en los pacientes con sepsis grave

HIPÓTESIS

HIPOTESIS NULA:

El metabolismo de las lipoproteínas disminuye en los pacientes con sepsis grave e influye en la mortalidad.

HIPOTESIS ALTERNA:

El metabolismo de las lipoproteínas no se modifica y por lo tanto no influye en la mortalidad en los pacientes con sepsis grave.

METODOS

El tipo de estudio que se realizó fue una Investigación clínica, Observacional, Descriptiva, longitudinal, Prospectiva, con los pacientes que ingresaron a las Unidades de Cuidados Intensivos de los Hospitales de la secretaria de salud del distrito federal. durante el periodo comprendido que va del día 01 de abril del 2007 al 01 de agosto del 2007 que cumplieron con los siguientes criterios de ingreso.

Criterios de Inclusión:

- a) Pacientes con Sépsis grave
- b) Ambos sexos
- c) Edad entre 20 y 70 años
- d) Paciente con medición de perfil de lípidos completa
- e) Pacientes con laboratorios necesarios para realizar la escala de medición APACHE II

Criterios de Exclusión:

- a) Pacientes en estado de choque séptico
- b) Desnutrición severa.
- c) Hipertrigliceridemia.
- d) Insuficiencia hepática aguda
- e) Ingesta previa hipolipemiantes .
- f) Ingesta de hipoglucemiantes orales o IV.

Criterios de Eliminación:

- a) expediente incompleto.
- b) pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión
- c) Enfermedades hereditarias con trastorno en el metabolismo de lípidos.

El número de pacientes se determinó mediante un CENSO y todos los pacientes fueron incorporados de forma sistemática de agosto del 2007 y que cumplieron con los criterios de inclusión para el presente estudio mismos que fueron los siguientes

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE (índice / indicador)	TIPO VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN	ANÁLISIS / CONTROL
Edad	Dependiente	En años	Nominal	Años	Chi - cuadrada
Gènero	Dependeinte	Masculino/femenino	Nominal	Masculino / femenino	
Triglicéridos	Dependiente	mg/dl	Cuantitativa	Dato numérico	Correlación. Correlación
Colesterol	Dependiente	mg/dl	Cuantitativa	Dato numérico	
Colesterol	Dependiente	mg/dl	Cuantitativa	Dato numérico	Error de confianza.
HDL	Dependiente	mg/dl	Cuantitativa	Dato numérico	
LDL	Dependiente	Escala pronóstica	porcentaje	Dato numérico	
APACHE II	Dependiente.	Porcentaje	Porcentaje	Dato numérico	
Mortalidad				Dato numerico	

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Al momento de su ingreso a terapia intensiva se realizó un análisis del procedimiento donde se evaluaron criterios clínicos de sepsis grave, escala de medición de mortalidad APACHE II y determinación de estudios de laboratorio dentro de los cuales incluye determinación de colesterol, triglicéridos, LDL, HDL al momento de su ingreso al tercer y quinto día respectivamente se realizo captura de los datos en la hoja de recolección y posteriormente análisis de los mismos llevados a una base de datos en hoja Excel para su análisis estadístico.

PROCESAMIENTO ESTADISTICO.

Los datos obtenidos fueron compilados en una base de datos creada en el programa Excel para posteriormente pasarla al sistema de análisis estadístico de SPSS y donde se realizaron pruebas de tendencia central básica para variables de tipo cuantitativo y de porcentajes para las variables cualitativas, la analítica inferencial para demostración de la hipótesis nula, se realizó mediante correlación lineal y "t" de student.

ASPECTOS ÉTICOS Y DE SEGURIDAD

El estudio que se realizó fue clasificado con mínimo riesgo y este incluye estudios donde se emplean procedimientos comunes como exámenes físicos, psicológicos, de diagnóstico o tratamiento rutinarios. El estudio realizado no interfería de ningún modo con el pronóstico y evolución de la enfermedad de cada paciente.

Se llevaron a cabo medidas de seguridad indispensables para la toma y recolección de las muestras procedimiento que también es de uso común en las unidades de cuidados intensivos.

ASPECTOS LOGÍSTICOS

Los recursos humanos empleados en el desarrollo del presente estudio fueron médicos residentes de las unidades de la SSDF, personal de laboratorio, personal de enfermería y los pacientes que ingresaron con los criterios ya mencionados, el estudio se realizó con financiamiento interno y los recursos materiales que se emplearon fueron. tubos para recolección de muestras, reactivo de medición de lipoproteínas, guantes, cubrebocas, jeringas, hojas de papel, lápices, calculadora, reporte de recolección de datos.

ANALISIS Y RESULTADOS.

RESULTADOS

Para efecto de análisis estadístico se subdividió inicialmente el grupo de estudio en los subgrupos de vivos (17 pacientes) y fallecidos (17 pacientes), en la Tabla 1 se muestran los indicadores generales clínicos en función de esta clasificación. Como se observa fue mayor la presencia de hombres (22 pacientes) que de mujeres (12 pacientes). Sin embargo al clasificarse en vivos y fallecidos prácticamente se distribuyen equitativamente tanto en el grupo de hombres (vivos 54.5, vs. 45.5% fallecidos), como en el de mujeres (vivas 41.7, vs. 58.3% fallecidas), con una ligera mortalidad mayor en este grupo, pero sin diferencia significativa. ver Tabla 1.

En el caso de la edad ambos grupos de vivos y fallecidos presentaron edades semejantes, en el caso del primer grupo, el promedio fue de 35.8 años con una desviación estándar de 7.5 años, y el segundo grupo con un promedio de 38.9 años con una desviación estándar de 15.5 años, sin diferencia significativa. En el caso del peso, también presentaron ambos grupos semejanza estadística, con alrededor de 73 kg. de peso y sin diferencia significativa.

Con relación al tipo de foco infeccioso, aunque no se presentaron diferencias significativas entre vivos y fallecidos, los de tipo abdominal se presentaron con una tendencia ligeramente mayor en el grupo de vivos (52.6%) que en el de los fallecidos (47.4%).

Por la poca frecuencia en los otros casos de foco infeccioso no se efectuaron las pruebas estadísticas, sin embargo se observó una mayor mortalidad en pacientes con foco infeccioso en tejidos blandos. Ver Tabla 2-

En la Tabla 2 se encuentra la clasificación de vivo y fallecidos con respecto a las distintas tomas de HDL y LDL. En el subgrupo de vivos el HDL bajó de un promedio basal de 36.5 a 21.4 al día 5, con diferencia significativa ($p=0.02$), alrededor de 15 puntos, mientras en el grupo de fallecidos bajó de 35.1 a 7.5, con un diferencial de 28 puntos menos, también con diferencia significativa ($p<.001$). Ver gráfico 1.

Cabe señalar que ambos grupos no presentaron diferencia significativa en sus valores basales (iniciaron con valores semejantes) pero el grupo de fallecidos bajo sustancialmente más el HDL que el grupo de vivos, mostrándose una relación mayor del HDL con la mortalidad para el grupo de pacientes con sepsis grave. En el caso de LDL se observó una baja significativa ($p=.002$) diferencial en el grupo de los vivos de aproximadamente de 32 puntos, en tanto el grupo de fallecidos la baja significativa ($p=.001$) fue de aproximadamente de 41.6 puntos.

Mostrando también una relación mayor del LDL con la mortalidad para el grupo de pacientes estudiados. También se observaron semejanza estadística en los valores basales del LDL para ambos grupos. Ver gráfico 2

En el Gráfico 1 se correlacionan los valores de HDL con las mediciones de Apache. El valor de la correlación (r de Pearson $=-.50$) fue muy alto e inverso. Esto significa que a medida que crece el HDL, los valores de Apache disminuyeron. Al graficarse la tendencia lineal ajustada se observa una tasa de disminución (pendiente de la recta de regresión) de $b=-.68$, lo que quiere decir que ante un aumento de unidad de HDL, el Apache disminuyó significativamente ($p<.001$) en 0.68 de unidad. En resumen la subir el HDL, el Apache baja significativamente en una proporción 1: -0.68 unidades. La relación de LDL y Apache se presenta en el Gráfico 2, también se observa una importante disminución del Apache, pero mayor que con HDL. En este caso la correlación bajo a $r=-.40$, pero sigue siendo alta e inversa y también significativa. En este caso la disminución del Apache respecto al LDL fue de 1:-1.005 unidades, lo que quiere decir que ante un aumento de LDL, el Apache, baja un poco más de la unidad (1.005 unidades). En los gráficos 3 y 4 se presentan las relaciones de HDL y LDL con el porcentaje de mortalidad. En el primer caso ante aumento de una unidad de HDL el porcentaje de mortalidad decrece en -.29 de unidad (o sea, 1:-.29 unidades) y la LDL, cuando aumenta en una unidad, el porcentaje de mortalidad disminuye en -.32 de unidad (o sea, 1: -.32 unidades). En síntesis el Apache disminuye más acentuadamente que el porcentaje de mortalidad ante aumentos de HDL y LDL.

En la Tabla 3 se refrenda la sensibilidad de las escalas de Apache y porcentaje de mortalidad para clasificar al grupo en vivos y fallecidos. Para el grupo de vivos el Apache creció a lo más a 25.5 de promedio al día 5 y el porcentaje de mortalidad a 42.2%, sin diferencia significativa respecto a sus valores basales. En tanto para el grupo de fallecidos el Apache alcanzó un promedio de 36.9 al quinto día, con diferencia significativa respecto al grupo de vivos ($t= 4.3$, $p<.001$). En el caso del porcentaje de mortalidad se incrementó el porcentaje de 64.9% a 82.4%, con diferencia significativa ($F=3.36$, $p=.034$) y respecto al grupo de vivos la diferencia al quinto día, también fue significativa ($t=8.6$, $p<.001$). En suma, lo anterior significa que la medición del porcentaje de mortalidad clasifica mejor a los fallecidos que los valores de la escala Apache, ésta última, sin dejar de hacerlo.

* Prueba t-student (t), análisis de varianza (F), p =nivel de significancia.

En la Tabla 4 se muestra la relación de la sobrevida y los valores de los triglicéridos y colesterol. En el grupo de vivos los triglicéridos y el colesterol se mantuvieron prácticamente sin variación estadística, en tanto en el grupo de los fallecidos los triglicéridos se elevaron significativamente ($p<.001$), en tanto el colesterol subió más que en el grupo de los vivos, pero no fue significativo dicho incremento ($p=.28$). En suma ambos indicadores se elevaron en mayor proporción en el grupo de los fallecidos que en el grupo de los vivos, pero sólo en el caso de los triglicéridos en incremento fue estadísticamente significativo para el primer grupo.

En la Tabla 5 se encuentran las correlaciones lineales de las lipoproteínas con Apache y % de mortalidad en cada grupo de género. Se observa en general una relación inversa y significativa en los dos grupos de género. Sin embargo se hace notar que el valor de la pendiente es ligeramente mayor en el caso de los hombres que en el de las mujeres (salvo en LDL vs. % de mortalidad). Esto significa que la relación buscada de lipoproteínas con la evaluación del riesgo y mortalidad se presenta ligeramente más acentuada en los hombres que en las mujeres.

En la Tabla 6 se muestra la relación de las lipoproteínas con el Apache y mortalidad en función de dos grupos de edad (edad < promedio, edad > promedio). Se presentó una mayor correlación y una tendencia inversa más acentuada del

HDL y LDL respecto a los indicadores de riesgo en el grupo de mayores edades que en el de menores, significativa en todos los casos: lo que significa que la edad influye en este tipo de pacientes respecto a la influencia del HDL y LDL para disminuir el riesgo a la mortalidad.

El análisis de tendencia de la relación de lipoproteínas con la mortalidad en función del peso, se presenta en la Tabla 7. Nuevamente se observa la participación de pesos (kg) altos de los pacientes en la mayor influencia de HDL y LDL con el riesgo a la mortalidad, que en pesos menores. En síntesis la relación del HDL y LDL con el Apache y el porcentaje de mortalidad es más fuerte en hombres que en mujeres, con mayor edad y con mayor peso.

Por último, en la Tabla 8 se muestra la correlación entre el HDL y LDL con los triglicéridos y el colesterol. Ante aumentos del HDL y LDL los triglicéridos aumentan más que el colesterol, pero más acentuadamente en el caso del HDL con los triglicéridos.

DISCUSIÓN

Después de haber realizado el análisis estadístico de las diferentes variables por una parte la relación que existe entre las lipoproteínas y mortalidad elevada cuantificada por escala de APACHE II se logro obtener que el único indicativo de mortalidad es la HDL con una disminución que oscila entre un 30 a 50% esta a su vez relacionada con una mortalidad elevada de casi el 90% el comportamiento de LDL es de forma similar sin embargo la relación estadística no es significativa.

Se comprobó la descrito Jung Yien cols. quienes en determinación de HDL concluyeron que existe una disminución importante que se asocia a mortalidad⁽¹³⁾ sin embargo diferimos en cuanto a su comportamiento sérico y su relación con APACHE II ya que los resultados fueron concluyentes entre mayor disminución de HDL mayor porcentaje de mortalidad medible por APACHE II con una mortalidad 100%.

Los resultados obtenidos en pacientes con sepsis severa y que sobrevivieron los niveles de HDL no se modificaron en forma tan brusca a diferencia de los no sobrevivientes.

El comportamiento de los triglicéridos y colesterol es estadísticamente significativo a mayor aumento de triglicéridos mayor mortalidad, el colesterol sufre cambios durante su ingreso. En días posteriores sus concentraciones séricas se modifican en menos de 10%.⁽¹⁵⁾.

Una comparación importante es que en el grupo de pacientes con sepsis severa que sobrevivieron los triglicéridos y el colesterol se mantuvieron prácticamente sin variación estadística

En síntesis la relación de HDL Y LDL con el APACHE II y el porciento de mortalidad es mas fuerte en hombres que en mujeres con mayor edad y con mayor peso.

CONCLUSIONES

1. En el estudio se presentaron mayor número de casos de hombres que de mujeres, sin embargo al clasificarse en vivos y fallecidos prácticamente se distribuyen equitativamente tanto en el grupo de hombres, como en el de mujeres.
2. Ambos grupos de vivos y fallecidos presentaron edades semejantes, así también con relación al peso (kg.).
3. Los pacientes con foco infeccioso de tipo abdominal presentaron mayor tendencia en el grupo de vivos que en el grupo de fallecidos.
4. El grupo de fallecidos bajo sustancialmente más el HDL que el grupo de vivos, sin embargo, al subir el HDL, el Apache baja significativamente en una proporción 1: -0.68 unidades. También se observa una importante disminución del Apache, ante aumentos del LDL, pero menor los aumentos con LDL.
5. El Apache disminuye más acentuadamente que el porcentaje de mortalidad ante aumentos de HDL y LDL.
6. La medición del porcentaje de mortalidad clasifica mejor a los fallecidos que los valores de la escala Apache, aunque ésta última también lo hace.
7. Los triglicéridos y el colesterol se elevaron en mayor proporción en el grupo de los fallecidos que en el grupo de los vivos.
8. La relación entre las lipoproteínas y el riesgo a la mortalidad se presenta ligeramente más acentuada en los hombres que en las mujeres, con mayor edad y con mayor peso.
9. Ante aumentos del HDL y LDL, los triglicéridos disminuyen más que el colesterol.

PROPUESTA

Con los resultados obtenidos en el presente estudio se verificó la modificación de las lipoproteínas en los pacientes con sepsis grave esta relación tuvo una elevada sensibilidad por lo tanto es un indicativo de mala evolución y elevada mortalidad , la relación estrecha entre HDL y mortalidad tiene un alto valor predictivo. en base a estos resultados realizamos las siguientes consideraciones-

La determinación de lipoproteínas se debe de realizar a todo paciente que presenta sepsis severa e ingresa a UCI con elevado porcentaje de mortalidad.

La disminución de HDL. Debe ser considera un factor predictivo de mala evolución si esta se modifica de un 30 a 50% de su valor basal. si el paciente se encuentra sepsis severa es indispensable considerar que evolucionara a choque séptico, disfunción multiorganica y muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1-Martina Wendel, Rüdiger Paul, Axel R- Heller. Lipoproteins in inflammation and sepsis aspect clinical Intensive Care Med (2007) 33:25–35
- 2.- F. Valenzuela Sanchez R. Bohollo de Austria. I. Monge Garcia « Shock séptico » Medicina Intensiva 2005 ; 29 (3) : 192-200.
- 3.-Fraunberger, Peter ;Nager,Dorothea, Serum Cholesterol and mortality in patients with multiple, organic failure :: critical care medicine : vol 28, Num 10
- 4.-Henk, J .Van leewwen ; greesje M, Dallinga, lipoprotein metabolismo in patients with severe sepsis ;critical care medicine, vol 31 Num 5, 2003 :1359-1366.2001. 1437-1439.
- 5.- Lenhninger, Lipidos, lipoprotéinas y membranas, Biosíntesis de los lípidos, , decimo sexta reimpresión , ediciones omega, Barcelona :1993 :285-309,671-699.
- 6.- Guyton C. Arthur, Metabolismo de los lípidos, Tratado de Fisiología Médica, octava edición, Editorial Interamericana Mac Graw–Hill, México ; 2000 : 790-800.
- 7.- Ganong, F William, Endocrinología, metabolismo y función reproductora, Fisiología Médica, decimo cuarta edición, Editorial Manual Moderno, México 2000 ; 322-334.
- 8.-Bacells, Gorina, Alfonso, Exámenes de sangre, Química Hemática. Decimo septima edición , Editorial Masson ,México : 1999 :89-97
- 9.-Martina Wendel, Rüdiger Paul, Axel R- Heller. Lipoproteins in inflammation and sepsis aspect clinical Intensive Care Med (2007) 33:25–35.
- 10.-Henk, J .Van leewwen ; greesje M, Dallinga, lipoprotein metabolismo in patients with severe sepsis ;critical care medicine, vol 31 Num 5, 2003 :1359-1366.
- 11.- Dejj A, E.Bellisant, “ Shock Séptico” Lancet 2005: 365:pag. 63-78
- 12.- William C. Aird, “The Role of endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome” The American Society of Hematology, Blood 2003:101, pag.3765-3777.
- 13.- Jung-yien Chien, MD, Jin – shuin jerng,MD, low serum level of high-density lipoprotein cholesterol is a poor prognostic factor for severe sepsis. Critical Care Med 2005.

14.-Lijing jia , Masafumi takahashi Changes in cardiac lipids metabolism during sepsis; the essential role of very low-density lipoprotein receptors. Cardiovascular research.

15.-Heriberto Gonzales, Alfonso lopez Gonzales, correlación entre colesterol bajo triglicéridos altos e índice de mortalidad APACHE II en pacientes de UCI. Tesis universitaria 2007.

16.-Mitchel M. Levy MD, Jhon C. Marssall MD “ 2001 SCCM/ESICM/ATS/SIS internacional Sèpsis Definitìon Conference” Crit. Care Med. 2003 vol 31 No4

17.-Phillip Dellinger, Jean M carlet, Henry Mazur MD .surviving sepsis guidelines for managemet of severe sepsis and septic shock, Critical care Med , 2004, vol 32 N.3.

ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

MEXICO DF A

A quien corresponda.

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio: “ _____”, que se realiza en esta institución y cuyos objetivos consisten en _____

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en _____ y que los riesgos para mi persona son: _____

Entiendo que del presente estudio se derivarán los siguientes beneficios: _____

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Así mismo, cualquier trastorno temporalmente relacionado con esta investigación podrá consultarlo con el Jefe de Enseñanza e Investigación de la unidad de atención; <NOMBRE, TELÉFONO, DOMICILIO> y con el investigador responsable <NOMBRE, TELÉFONO, DOMICILIO>. El Jefe de Enseñanza e Investigación comunicará el evento a la Dirección de Educación e Investigación de la SSDF, en donde se decidirá la necesidad de convocar al investigador principal y al Cuerpo colegiado competente, para su resolución. Cuando el trastorno se identifique como efecto de la intervención, la instancia responsable deberá atender médicamente al paciente hasta la recuperación de su salud o la estabilización y control de las secuelas así como entregar una indemnización y si existen gastos adicionales, estos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación. En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre:	Firma:
(En caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)	
Domicilio:	Teléfono

Nombre y firma del testigo:	Firma:
Domicilio:	Teléfono

Nombre y firma del Investigador responsable:	Firma:
Domicilio:	Teléfono

c.c.p. Paciente o familiar

c.c.p. Investigador (conservar en el expediente de la investigación)

Nombre y firma del Investigador:

Dr Juan infante chavarria Residente de Medicina del enfermo en estado crítico

Fecha de entrega a la Secretaría Técnica del Cuerpo Colegiado

Sello y firma de recibo en la Secretaría Técnica del Cuerpo Colegiado:

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____

EDAD _____

SEXO _____

EXPEDIENTE _____

FECHA DE INICIO DEL ESTUDIO _____ FECHA DE TERMINO _____

1- PUNTUACION DE APACHE II Y % DE MORTALIDAD DURANTE EL ESTUDIO

APACHE II inicio 1 _____ DIA 3 _____ DIA 5 _____

2 FOCO INFECCIOSO (señalar con una X)

Respiratorio _____ Urinario _____ Abdominal _____ Pélvico _____ Tejidos
Blandos _____ SNC _____

Otros (especificar tipo) _____

3 OBTENCION DE CULTIVOS (especificar germen aislado)

SITIO

CRECIMIENTO

Orofaringeo _____

Secreciones bronquiales _____

Vías urinarias _____

Heridas quirùrgicas _____

Tejidos blandos _____

Catéteres _____

4 Niveles de lipoproteina 1 3 5

Trigliceridos _____ _____ _____

Colesterol _____ _____ _____

LDL _____ _____ _____

AHDL _____ _____ _____

5- Tratamiento para sepsis empleado en el paciente.

Oxigeno suplementario

Apoyo mecánico ventilatorio

Antibioticos (especificar cuales)

Vasopresores Dopamina Norepinefrina Dobutamina

Esteroides

Insulina de acción rapida

NOMBRE DEL MEDICO QUE REALIZO EL
CUESTIONARIO _____

Sistema de puntuación APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II)

4	3	2	1	0	Puntuación	1	2	3	4
> 41,0	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	Temperatura central (°C)	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	< 29,9
> 160	130-159	110-129		70-109	Presión arterial media (mm Hg)		50-69		< 49
> 180	140-179	110-139		70-109	Ritmo cardíaco (latidos/min)		55-69	40-54	< 39
					Frecuencia respiratoria				
> 50	35-49		25-34	12-24	(con o sin VM)	10-11	6-9		< 5
					Oxigenación* (mm Hg): si FIO ₂ > 0,5 considerar A-aDO ₂ , y si FIO ₂ < 0,5, la PaO ₂				
> 500	350-490	200-349		< 200	A-aDO ₂				
				> 70	PaO ₂	61-70		55-60	< 55
> 7,70	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49	pH arterial		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	Sodio (mMol/l)		120-129	111-119	< 110
> 7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	Potasio (mMol/l)	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
> 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4	Creatinina ** (mg/100 ml)		< 0,6		
> 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9	Hemcrito (%)		20-29,9		< 20
> 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9	Leucocitos (x10 ⁹ /l)		1-2,9		< 1

* Si la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) es > 0,5, se asignan puntos al gradiente alveolo-arterial (A-aDO₂).

Si la fracción inspirada de oxígeno es < 0,5, se asignarán puntos a la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂).

** La creatinina tendrá doble puntuación en presencia de fracaso renal agudo.

Tabla 1- Indicadores clínicos por sobrevida.

Indicadores	Vivos n=17	Fallecidos n=17	p*
Sexo			
Hombres	12 (54.5)	10 (45.5)	Z=.52, p>.10,ns
Mujeres	5 (41.7)	7 (58.3)	Z=.52, p>.10,ns
p	Z=.74, p>.10,ns	Z=.75, p>.10,ns	
Edad	35.8 ± 7.5	38.9 ± 15.5	t=.76, p=.45,ns
Peso (Kg.)	74.2 ± 8.6	72.7 ± 11.3	t=.42, p=.67,ns
Foco infeccioso			
1. Abdominal	10 (52.6)	9 (47.4)	Z=.30, p>.10,ns
2. Respiratorio	4 (57.1)	3 (42.9)	
3. Tejidos blandos	2 (28.6)	5 (71.4)	
4. Urinario	1	0	
P (1 vs. 2)	Z=.26, p>.10,ns	Z=.26, p>.10,ns	

* Prueba de diferencia de proporciones (Z), prueba t-student (t), p=nivel de significancia.

FUENTE: Hospitales Generales SSDF.

Tabla 2- HDL y LDL por sobrevida.

Indicadores	Vivos n=17	Fallecidos n=17	p*
HDL			
Día 1	36.5 ± 17.9	35.1 ± 12.7	t=.27, p=.79, ns
Día 3	30.4 ± 11.7	21.0 ± 8.6	t=2.7, p=.01
Día 5	21.4 ± 15.5	7.5 ± 2.2	t=3.7, p=.001
Anova	F=4.3, p=.02	F=44.1, p=.001	
LDL			
Día 1	77.5 ± 22.5	65.1 ± 24.8	t=1.53, p=.14, ns
Día 3	58.8 ± 16.85	43.3 ± 23.2	t=2.25, p=.03
Día 5	45.3 ± 33.9	23.5 ± 18.9	t=2.3, p=.03
Anova	F=6.9, p=.002	F=14.3, p=.001	

* Prueba t-student (t), análisis de varianza (F), p=nivel de significancia.

Tabla 3- Apache y probabilidad de muerte por sobrevida.

Indicadores	Vivos n=17	Fallecidos n=17	p*
Apache			
Día 1	20.2 ± 10.9	31.2 ± 11.5	t=2.9, p=.007
Día 3	20.1 ± 6.2	35.4 ± 12.3	t=4.6, p=.001
Día 5	25.4 ± 9.0	36.9 ± 6.2	t=4.3, p=.001
Anova	F=1.95, p=.15, ns	F=1.39, p=.26, ns	
% Mortalidad			
Día 1	36.5% ± 25.3%	64.9% ± 26.3%	t=3.1, p=.003
Día 3	35.4% ± 16.6%	71.7% ± 19.0%	t=5.9, p=.001
Día 5	42.2% ± 17.7%	82.4% ± 7.3%	t=8.6, p=.001
Anova	F=.56, p=.57, ns	F=3.63, p=.034	

Prueba t-student (t), análisis de varianza (F), p=nivel de significancia.

FUENTE: Hospitales Generales SSDF.

Tabla 4- Triglicéridos y colesterol por sobrevida.

Indicadores	Vivos n=17	Fallecidos n=17	p*
Triglicéridos			
Día 1	166.4 ± 43.0	179.8 ± 50.3	t=.83, p=.41, ns
Día 3	201.7 ± 81.3	254.9 ± 63.6	t=2.1, p=.04
Día 5	216.8 ± 106.8	297.5 ± 75.0	t=2.6, p=.02
Anova	F=1.71, p=.19, ns	F=14.9, p=.001	
Colesterol			
Día 1	147.9 ± 51.0	129.8 ± 49.8	t=.104, p=.30, ns
Día 3	136.1 ± 61.2	147.2 ± 52.4	t=.57, p=.57, ns
Día 5	168.9 ± 62.4	159.1 ± 57.4	t=.47, p=.64, ns
Anova	F=1.37, p=.26, ns	F=1.31, p=.28, ns	

* Prueba t-student (t), análisis de varianza (F), p=nivel de significancia.

FUENTE: Hospitales Generales SSDF.

Tabla 5- Relaciones de lipoproteínas, riesgo y mortalidad por tipo de sexo.

Relación	r-Pearson	b (Pendiente)	p*
Hombres (n=22)			
HDL vs. Apache	-0.44	-0.56	0.001
LDL vs. Apache	-0.21	-0.49	0.001
HDL vs. % Mortalidad	-0.95	-0.52	0.001
LDL vs. % Mortalidad	-0.41	-0.40	0.001
Mujeres (n=12)			
HDL vs. Apache	-0.26	-0.40	0.015
LDL vs. Apache	-0.11	-0.35	0.04
HDL vs. % Mortalidad	-0.57	-0.46	-0.003
LDL vs. % Mortalidad	-0.29	-0.45	0.004

* p= nivel de significancia de la regresión lineal.

FUENTE: Hospitales Generales SSDF.

Tabla 6- Relaciones de lipoproteínas, riesgo y mortalidad por grupo de edad.

Relación	r-Pearson	b (Pendiente)	p*
Edad < 37.4 (n=16)			
HDL vs. Apache	-0.22	-0.31	0.05
LDL vs. Apache	-0.11	-0.28	0.07
HDL vs. % Mortalidad	-0.41	-0.27	0.09
LDL vs. % Mortalidad	-0.18	-0.24	0.13, ns
Edad > 37.4 años (n=18)			
HDL vs. Apache	-0.47	-0.63	0.001
LDL vs. Apache	-0.21	-0.49	0.001
HDL vs. % Mortalidad	-1.12	-0.61	0.001
LDL vs. % Mortalidad	-0.43	-0.42	0.001

p= nivel de significancia de la regresión lineal

FUENTE: Hospitales Generales SSDF.

Tabla 7- Relaciones de lipoproteínas, riesgo y mortalidad por grupo de peso.

Relación	r-Pearson	b (Pendiente)	p*
Peso < 73.4 kg. (n=16)			
HDL vs. Apache	-0.32	-0.46	0.001
LDL vs. Apache	-0.12	-0.35	0.012
HDL vs. % Mortalidad	-0.71	-0.42	0.002
LDL vs. % Mortalidad	-0.27	-0.33	0.02
Peso > 73.4 kg. (n=18)			
HDL vs. Apache	-0.41	-0.51	0.001
LDL vs. Apache	-0.21	-0.47	0.001
HDL vs. % Mortalidad	-0.91	-0.52	0.001
LDL vs. % Mortalidad	-0.39	-0.39	0.004

* p= nivel de significancia de la regresión lineal.

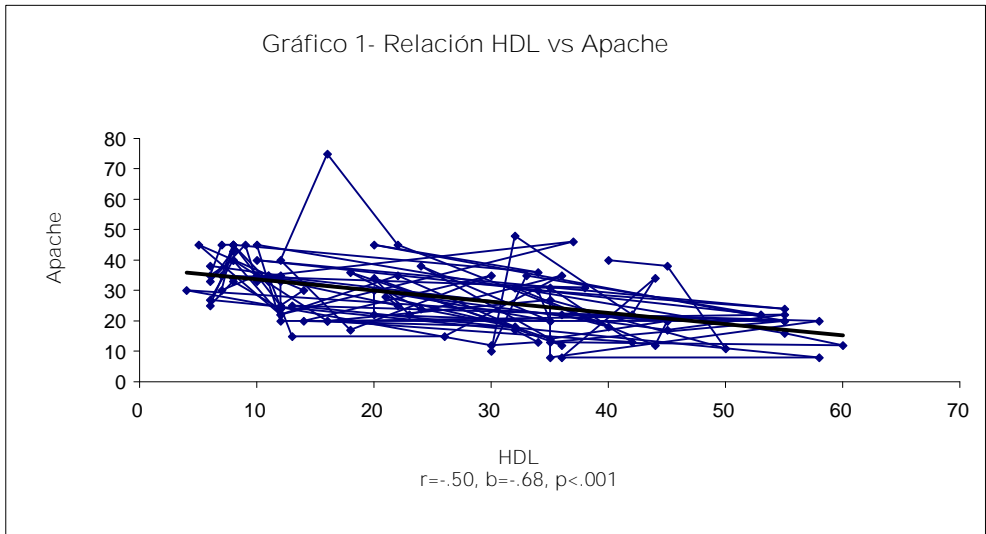
FUENTE: Hospitales Generales SSDF.

Tabla 8- Relaciones de lipoproteínas con triglicéridos y colesterol (n=34).

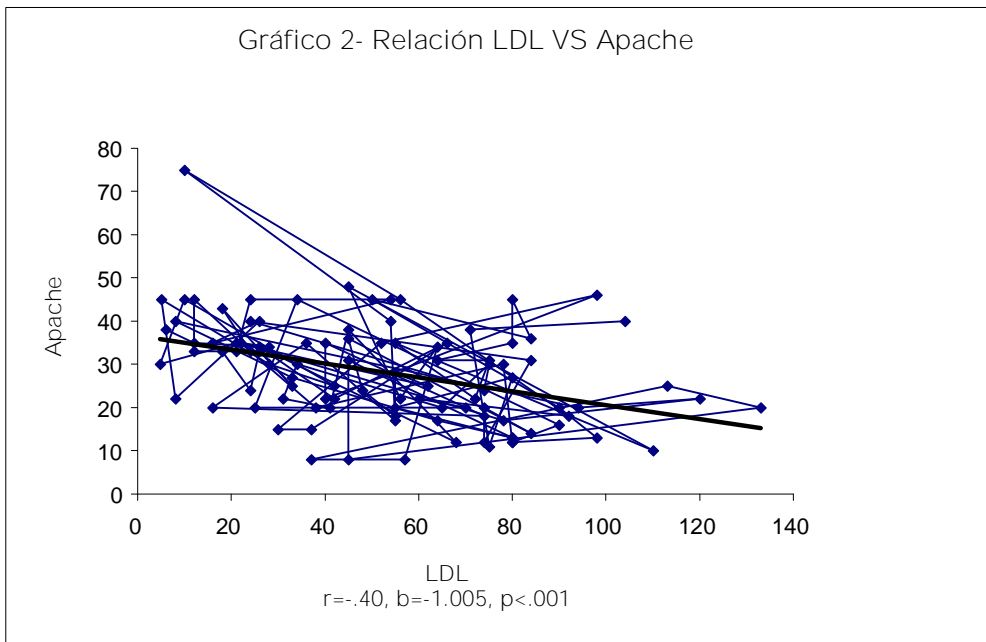
Relación	r-Pearson	b (Pendiente)	p*
HDL vs. triglicéridos	-.61	-3.24	.001
LDL vs. triglicéridos	-.64	-1.86	.001
HDL vs. colesterol	-.13	-.46	p=.19, ns
LDL vs. colesterol	-.08	-.16	p=.41, ns

* p= nivel de significancia de la regresión lineal.

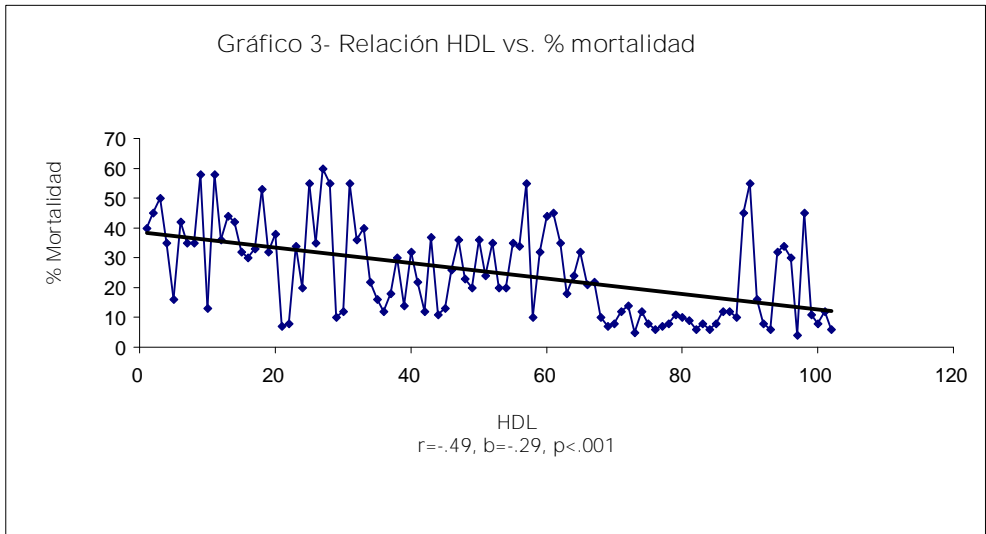
FUENTE: Hospitales Generales SSDF.



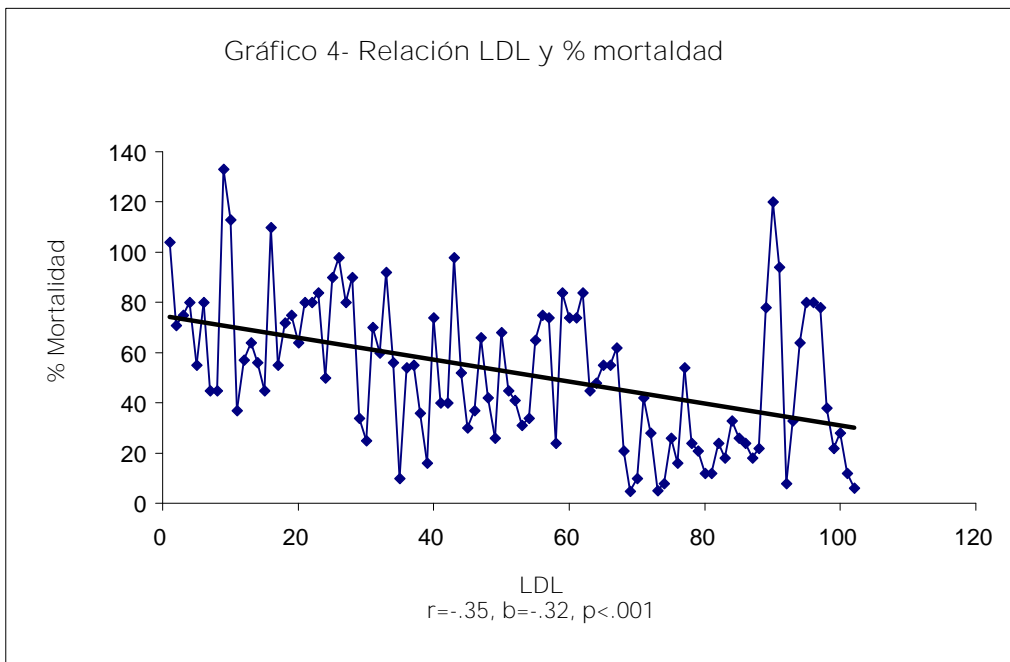
FUENTES: Hospitales Generales SSDF.



FUENTES: Hospitales Generales SSDF.



FUENTE: Hospitales Generales SSDF.



FUENTE: Hospitales Generales SSDF.

ABREVIATURAS

LP: Lipoproteínas.

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.

IDL: Lipoproteínas de densidad intermedia.

LDL: Lipoproteínas de baja densidad.

HDL: Lipoproteínas de alta densidad

LCAT: Lecitina colesterol transferasa.

CT: Colesterol total.

APO: Apolipoproteínas.

LPS: Lipopolísacaridos.

NOS: Oxido nítrico sintetasa.

APACHE II: Acute physiology and Chronic Health Evaluation.

SSDF: Servicios de Salud del Distrito Federal.