

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**Colesterol HDL disminuido como factor de riesgo para fallo de
órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de
Trujillo.**

Tesis para optar el Título de Médico Cirujano

AUTOR:

LARA REYES José Alex

ASESOR:

Dr. VILELA VARGAS Edwin

CO-ASESOR:

Dr. MIÑANO GARCIA Cesar

Trujillo – Perú

2018

PÁGINA DEL JURADO

.....

Presidente

.....

Secretario

.....

Vocal

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y mi amor
dedico esta tesis a mi
mamita, la persona que hizo
todo en la vida para que yo
pudiera lograr mis sueños,
por motivarme y darme la
mano cuando sentía que el
camino se terminaba, a ella
con todo mi corazón y
agradecimiento

Gracias a esa persona importante en
mi vida, que siempre estuvo lista
para brindarme toda su ayuda,
ahora me toca regresar un poquito
de todo lo inmenso otorgado. Con
todo mi cariño esta tesis se la
dedico a mis queridos hermanos y
mi tío.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por protegerme y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de mi vida. Y poner a las personas adecuadas que me ayudaron a solventar mis estudios.

Agradecer a los buenos docentes que he ido conociendo a lo largo de mi formación académica, de los cuales he tenido el privilegio de que compartan conmigo sus conocimientos y experiencias profesionales, que guardare de ellos un grato recuerdo.

Agradezco a la Universidad Privada Antenor Orrego por brindarme la oportunidad de poder obtener un título profesional.

Por ultimo agradezco al Dr. Edwin Vilela por darme las directivas adecuadas para poder desarrollar mi tesis

INDICE

PAGINAS PRELIMINARES

PORTADA

PAGINA DE DEDICATORIA

PAGINA DE AGRADECIMIENTOS

INDICE.....	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
INTRODUCCION.....	8
MATERIAL Y METODOS.....	15
RESULTADOS.....	26
DISCUSION.....	30
CONCLUSIONES.....	33
RECOMENDACIONES.....	34
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	35
Anexos:.....	40

RESUMEN

Objetivo: Demostrar si el colesterol HDL disminuido es factor de riesgo para fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo

Material y Métodos: Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles. La población de estudio estuvo constituida por 136 pacientes con pancreatitis aguda severa; las cuales fueron divididas en 2 grupos: con fallo de órganos o sin él; se calculó el odds ratio y la prueba chi cuadrado.

Resultados: La frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa y fallo de órganos fue 35%. La frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa y sin fallo de órganos fue 19%. El colesterol HDL disminuido es factor de riesgo para fallo de órganos en pancreatitis aguda severa con un odds ratio de 2.3 el cual fue significativo ($p < 0.05$). En el análisis multivariado se verifica la significancia del riesgo para las variables HDL disminuido, hemoconcentración y PCR elevada respecto al desenlace fallo de órganos en pancreatitis aguda severa.

Conclusiones: El colesterol HDL disminuido es factor de riesgo para fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo

Palabras Clave: Colesterol HDL disminuido, fallo de órganos, pancreatitis aguda.

ABSTRACT

Objective: To demonstrate if decreased HDL cholesterol is a risk factor for organ failure in patients with acute pancreatitis in the Bethlehem Hospital of Trujillo

Material and Methods: An analytical, observational, retrospective, case and control study was carried out. The study population consisted of 136 patients with severe acute pancreatitis; which were divided into 2 groups: with organ failure or without it; the odds ratio and the chi square test were calculated.

Results: The frequency of decreased HDL cholesterol in patients with severe acute pancreatitis and organ failure was 35%. The frequency of decreased HDL cholesterol in patients with severe acute pancreatitis and without organ failure was 19%. Decreased HDL cholesterol is a risk factor for organ failure in severe acute pancreatitis with an odds ratio of 2.3 which was significant ($p < 0.05$). In the multivariate analysis, the significance of the risk for the decreased HDL variables, hemoconcentration and elevated CRP was verified with respect to the outcome of organ failure in severe acute pancreatitis.

Conclusions: Decreased HDL cholesterol is a risk factor for organ failure in patients with acute pancreatitis at the Belén de Trujillo Hospital

Key Words: Decreased HDL cholesterol, organ failure, acute pancreatitis.

I. INTRODUCCION

La pancreatitis aguda tiene un amplio rango de presentación clínica, que puede comprometer tejidos vecinos, órganos distantes y presentar tanto complicaciones locales como fallas orgánicas múltiples con cifras de mortalidad superior al 30%, cuya etiología corresponde en aproximadamente el 70% de los casos a enfermedad biliar litiásica o consumo excesivo de alcohol (1,2,3)

Esta enfermedad gastrointestinal requiere hospitalización y manejo inmediato en todo el mundo con una incidencia anual de 13 - 45 casos por 100.000 personas. En los Estados Unidos, la pancreatitis aguda se reportan cerca 270,000 ingresos hospitalarios, con un costo que superan los 2.5 mil millones de dólares. Una enfermedad tan común requiere un tratamiento actualizado basado en la evidencia. En el resto de Latinoamérica se reportó una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil; una prevalencia del 3% en México y en Perú las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2009, refieren una incidencia de pancreatitis de 28 casos por cada 100.000 habitantes. Esta enfermedad del tracto gastrointestinal de emergencia que requiere hospitalización urgente por su morbilidad y mortalidad significativa. (4,5).

El diagnóstico se realiza mediante análisis clínico, laboratorio o imagen. Si las características del dolor abdominal nos hacen sospechar de pancreatitis aguda, pero la actividad de amilasa y / o lipasa sérica es menor que tres veces el límite superior de lo normal, como puede ser el caso con presentación retrasada, se requerirán imágenes para confirmar el diagnóstico. La mayoría de las veces, se auto limita al páncreas y con efectos sistémicos mínimos. Además, se ha discutido cuál es la mejor forma de caracterización y detección precoz de dicha enfermedad y se propusieron parámetros de laboratorio, de imagen y scores como los de APACHE II, los criterios de RANSON, BISAP, entre otros, sin embargo, aún no existe un consenso sobre el mejor método a utilizar, existiendo una tendencia a favor de la escala de Marshal modificado y el Sequential Organ Failure Assessment (SOFA). En aproximadamente el 10% de los casos el curso clínico es más severo y con efectos sistémicos con una tasa de hasta 40% de mortalidad (6,7,8).

Después del Simposio de Atlanta se reconocieron dos presentaciones clínicas de pancreatitis aguda bien definidas, la forma intersticial ("ligera" o "edematosa") y severa, que suele implicar algún grado de necrosis pancreática, en los casos de pancreatitis aguda severa existe una redistribución de fluido intravascular hacia un tercer espacio como consecuencia del proceso inflamatorio, una manera indirecta de detectar dicho fenómeno es el incremento del hematocrito, descrito como marcador temprano de severidad además se han estudiado múltiples marcadores séricos para predecir el curso del cuadro de pancreatitis, sin embargo, en nuestro medio, donde es difícil realizar exámenes de laboratorio especializados, se debe evaluar no solo el valor predictivo sino también la viabilidad de los mismos, De los múltiples scores de severidad disponibles para predecir la severidad, APACHE II es el que demuestran mayor valor en los trabajos realizados en el Perú. El uso dentro de las medidas para el manejo tenemos la hidratación enérgica al inicio del cuadro, para evitar el daño a nivel de la microcirculación pancreática, la nutrición enteral precoz cuando se predice un cuadro severo o prolongado, además de la analgesia con narcóticos. (9,10,11).

La pancreatitis aguda grave se caracteriza por tener tres o más criterios de Ranson, ocho o más puntos en la escala APACHE II (Fisiología Aguda y Evaluación de la Salud Crónica II), complicaciones pancreáticas o la presencia de disfunción orgánica. Sin embargo, algunos autores han sugerido revisar los criterios de Atlanta, proponiendo el concepto de la adición de " Pancreatitis aguda moderadamente grave ", que incluye pacientes con pancreatitis, pero sin falla orgánica El tratamiento de pacientes con pancreatitis aguda se basa en la evaluación inicial de la gravedad de la enfermedad. La pancreatitis severa ocurre en 20% -30% de todos los pacientes con pancreatitis aguda y se caracteriza por un curso clínico prolongado, falla multiorgánica y necrosis pancreática. La estadificación precoz se basa en la presencia y el grado de falla sistémica (cardiovascular, pulmonar, renal) y en la presencia y el alcance de la necrosis pancreática. Además, el nivel de amilasa sérica rara vez aumenta en pancreatitis aguda causado por hiperlipidemia y en aquellos con insuficiencia pancreática, siendo la amilasa sérica de origen transitorio. Por otro lado, los valores anormalmente altos de lipasa sérica persisten durante un período más prolongado que el de la amilasa sérica y se observan incluso en casos de pancreatitis inducida

por alcohol. Aunque un caso reciente de pancreatitis aguda ha demostrado que la amilasa y la lipasa séricas permanecen normales durante la fase aguda de pancreatitis aguda en un hombre con insuficiencia pancreática y fibrosis quística (12,13,14).

Para ver la severidad de la pancreatitis aguda actualmente se considera la presencia de falla orgánica persistente mayor 48 horas), sin embargo, hay un grupo de pacientes que puede presentar falla orgánica transitoria, menor de 48 horas y que tiene un buen pronóstico, y por otro lado se observa complicaciones locales como colecciones agudas, necrosis y que si bien tienen una recuperación lenta y prolongada, no hacen falla de órganos. En consenso de Atlanta del 2013, se clasifica la pancreatitis en leve, si no presenta falla de órganos ni complicaciones locales o sistémicas, moderada si presenta falla transitoria de órganos (menor de 48 horas) o complicaciones sistémicas o locales en ausencia de falla de órganos y pancreatitis severa, la que presenta falla de órganos persistente, la cual puede ser falla única o multiorgánica (15,16,17).

El colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) es un indicador significativo de inflamación sistémica, la alteración del metabolismo de los lípidos juega un papel fundamental en la patogénesis de numerosas enfermedades, incluyendo afecciones cardiovasculares, enfermedades infecciosas, diabetes y carcinoma. Las lipoproteínas de alta densidad son un grupo heterogéneo de macromoléculas con diferentes propiedades físicas y componentes químicos; Se han identificado dos subclases de HDL (HDL2 y HDL3) dentro de las cuales también se han demostrado varias subespecies. La función de predominación de HDL parece ser el transporte inverso de colesterol desde diferentes tejidos al hígado, donde finalmente se elimina (18,19,20)

En comparación con otras lipoproteínas, el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) se transporta dentro de las lipoproteínas partículas que son heterogéneas, que varían en tamaño, composición, metabolismo y función. La disminución de las concentraciones plasmáticas de HDL-C se observan con frecuencia en condiciones graves de fase aguda asociadas con activación inmune (21,22)

Los posibles mecanismos que causan la disminución de los valores de colesterol lípido sérico (incluyendo HDL-C) en pancreatitis aguda son los siguientes: la reducción de la síntesis de lipoproteínas en el hígado, una tasa más baja de metabolismo catabólico general, y la activación del sistema inmune durante la respuesta de fase aguda. Por lo que se ha demostrado que las concentraciones de colesterol y las lipoproteínas disminuyen en las primeras etapas de enfermedad crítica. Debido principalmente a una disminución rápida en las lipoproteínas de alta densidad proteína (HDL) (23,24,25)

Por el hecho de que el colesterol HDL participa en la eliminación de ácidos grasos libres; estos no son tóxicos unidos a la albúmina, generalmente, pero en la hipertrigliceridemia aumenta la capacidad de transporte de la albumina lo que genera mayor toxicidad y produce una respuesta enzimática en el páncreas tras su degradación por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar y su vez participa en el transporte inverso de colesterol; está explicado por el daño directo de los ácidos grasos al tejido pancreático. Además también muestran funciones antioxidantes, antitrombóticas y antiapoptóticas. Otros laboratorios encontraron que el colesterol HDL puede reprimir la expresión del gen inflamatorio de citosinas en células endoteliales activadas y otros tipos de células. La función antiinflamatoria de HDL se investiga intensamente, afectando a la inmunidad local mediante la expresión de moléculas de adhesión en el endotelio y de manera sistémica mediante la expresión de moléculas de adhesión y secreción de citocina por monocitos (26,27,28).

La disminución de los valores de HDL-C en suero en pancreatitis aguda representa, un deterioro de la función antiinflamatoria; debido a los quilomicrones pueden obstruir la circulación distal del causando isquemia alterando al acino pancreático exponiendo el tejido del páncreas al triglicérido activando la lipasa pancreática, y un ciclo de mayor activación de todo el grupo de enzimas pancreáticas lo que puede conducir a un aumento de ácidos grasos libres, creando un microambiente ácido este cambio en el pH puede desencadenar la activación del tripsinógeno y el inicio de la enfermedad y dañando las células acinares pancreáticas. Todos estos mecanismos causarían una respuesta autoinmune que no se puede controlar ocasionando disfunción multiorganica (29,30).

En este sentido, los radicales libres y el estrés oxidativo han sido implicados en la patogénesis de pancreatitis aguda y se ha demostrado que se pueden correlacionar con la gravedad de la pancreatitis; en tal sentido la lipoproteína sérica puede representar parte de la inmunidad innata contra la lesión orgánica en pancreatitis aguda (31,32,33).

Bugdaci M, et al (Arabia, 2013); llevaron a cabo una investigación con la finalidad de caracterizar la asociación entre alteraciones del perfil lipídico y la aparición de formas severas de pancreatitis aguda, por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 75 pacientes; se encontró que el promedio de triglicéridos séricos fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con pancreatitis aguda severa respecto a la forma leve ($p<0.05$); así mismo los niveles de colesterol HDL fueron significativamente inferiores en el grupo de pacientes con pancreatitis aguda severa OR= 2.42 (IC 95% 1.24 – 3.78; $p<0.05$) (34).

Peng Y, et al (China, 2015); llevaron a cabo una investigación con el objetivo de verificar la relación entre las alteraciones del perfil lipídico y la severidad en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda severa, por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 66 pacientes; encontrando una correlación inversa entre los promedio de colesterol HDL y la severidad de la pancreatitis aguda ($p<0.05$); por otra parte se registró que los pacientes con pancreatitis aguda severa presentaron valores significativamente menores de colesterol HDL en relación con los pacientes con pancreatitis aguda leve ($p<0.05$) (35).

Zhang Y, et al (China, 2017); llevaron a cabo un estudio con la finalidad de identificar la influencia de los valores disminuidos de colesterol HDL en relación con la aparición de falla multiorgánica en pacientes con pancreatitis aguda, por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 1131 pacientes de los cuales 17.9% desarrollaron falla de órganos persistente; encontrando que la exactitud pronóstica de los valores de colesterol HDL respecto a estos desenlaces fue de 77%; reconociendo a esta condición como factor de riesgo para esta complicación (OR= 2.56 IC 95% 2.24 – 3.12; $p<0.05$) (36).

Hong W, et al (China, 2017); llevaron a cabo un estudio con el objetivo de reconocer la asociación entre los niveles de colesterol HDL disminuidos y el riesgo de desarrollar complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 348 pacientes; observando que la exactitud pronóstica del colesterol HDL respecto a la presencia de complicaciones en este contexto patológico específico fue de 84% (IC 95%: 73 – 89; $p < 0.05$) (37).

La pancreatitis aguda es una de las principales causas de hospitalización en nuestra realidad sanitaria; es claro el impacto determinante en la supervivencia de esta población específica en este sentido queda expresado la relevancia social del estudio de este tema; que implica además el costo familiar asociado a su padecimiento, resulta además conveniente el caracterizar las circunstancias específicas responsables de la aparición de formas severas de esta enfermedad; lo cual nos permitirá predecir la historia natural de esta patología y con ello distribuir los recursos en salud de manera eficiente con el objetivo de mejorar la expectativa de supervivencia en estos pacientes, habiéndose documentado evidencia respecto a la asociación entre los niveles de colesterol HDL y el daño pancreático inducido por los agentes etiológicos directos y dado que la valoración del perfil lipídico es factible de realizar en nuestro medio; resulta pertinente dilucidar esta asociación; considerando que no hemos identificado investigaciones similares en nuestro medio es que nos planteamos la presente investigación.

1.1 Enunciado del problema:

¿Es el colesterol HDL disminuido factor de riesgo para fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo?

1.2 Objetivos:

Principal:

Demostrar si el colesterol HDL disminuido es factor de riesgo para fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo

Específicos:

Precisar la frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa y fallo de órganos

Valorar la frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa sin fallo de órganos

Comparar la frecuencia de colesterol HDL disminuido entre pacientes con pancreatitis aguda severa con o sin fallo de órganos

Comparar el promedio de colesterol HDL entre pacientes con pancreatitis aguda severa con o sin fallo de órganos

1.3 Hipótesis:

Alternativa:

El colesterol HDL disminuido es factor de riesgo para fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo

Nula:

El colesterol HDL disminuido no es factor de riesgo para fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo

II. MATERIAL Y MÉTODO:

2.1 Diseño del estudio:

Analítico, observacional, de casos y controles retrospectivo.

Diseño Específico:

G1 X1 O1

P NR

G1 X2 O1

Leyenda:

P : Población

NR : No randomización

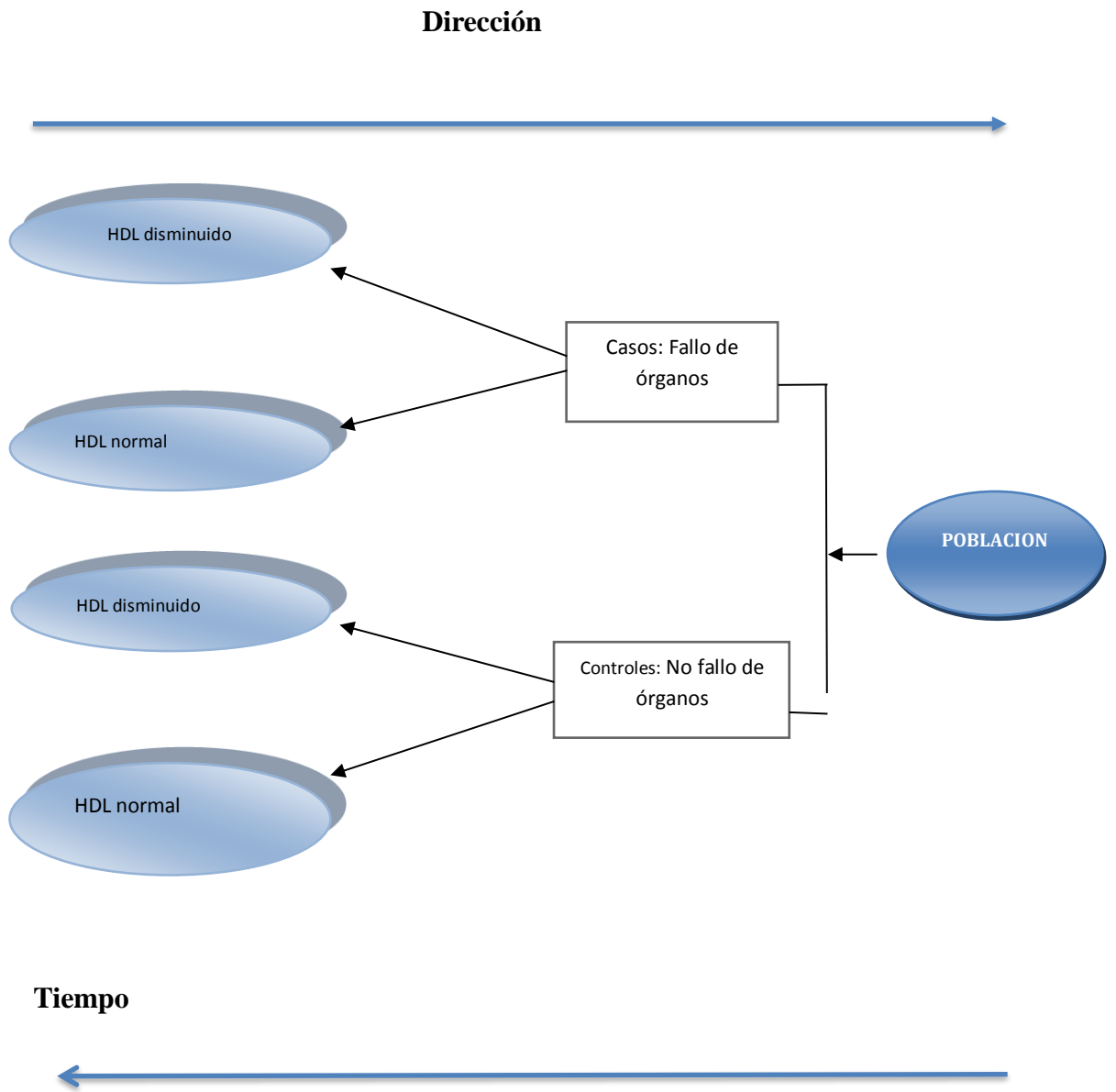
G1 : Pacientes con pancreatitis aguda

X1 : Pacientes con pancreatitis aguda y falla de órganos

X2 : Pacientes con pancreatitis aguda y sin falla de órganos

O1 : Colesterol HDL disminuido

Esquema:



2.2 Población muestra y muestreo:

Población de estudio:

Población diana: Estuvo constituida por los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014 – 2017.

Población de estudio: Estuvo constituida por los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014 – 2017 y que cumplieron los siguientes criterios de selección.

Criterios de selección:

Criterios de Inclusión (Casos):

Historias clínicas de pacientes con pancreatitis aguda con fallo de órganos

Historias clínicas de pacientes entre 15 a 70 años.

Historias clínicas de pacientes de ambos sexos.

Historias clínicas de pacientes que se encuentren los estudios necesarios para precisar las variables en estudio.

Criterios de Inclusión (Controles):

Historias clínicas de pacientes con pancreatitis aguda sin fallo de órganos

Historias clínicas de pacientes entre 15 a 70 años.

Historias clínicas de pacientes de ambos sexos.

Historias clínicas de pacientes en cuyas historias clínicas se encuentren los estudios necesarios para precisar las variables en estudio.

Criterios de Exclusión:

Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica

Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de cáncer de páncreas

Historias clínicas de pacientes con antecedente de pancreatitis aguda

Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis

Historias clínicas de pacientes usuarios de corticoides

Historias clínicas de pacientes usuarios de terapia antiretroviral

Muestra:

Unidad de Análisis: Cada uno de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014 – 2017 y que cumplieron los criterios de inclusión.

Unidad de Muestreo: Cada uno de las historias clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014 – 2017 y que cumplieron los siguientes criterios de inclusión.

Tamaño muestral:

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula estadística para estudio de casos y controles³⁸:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 P (1 - P) (r + 1)}{d^2 r}$$

Donde:

$$P = \frac{p_2 + r p_1}{1 + r}$$

Promedio ponderado de p_1 y p_2

p_1 = Proporción de casos que presentan el factor de riesgo.

p_2 = Proporción de controles que presentan el factor de riesgo.

r = Razón de número de controles por caso

n = Número de casos

d = Valor nulo de las diferencias en proporciones = $p_1 - p_2$

$Z_{\alpha/2} = 1,96$ para $\alpha = 0.05$

$Z_{\beta} = 0,84$ para $\beta = 0.20$

$P_1 = 0.30$ (Ref. 36).

$P_2 = 0.07$ (Ref. 36).

$R = 1$

Zhang, et al (China, 2017); observaron que la frecuencia de fallo de órganos fue de 30% en el grupo con colesterol HDL disminuido y fue de solo 7% en el grupo con colesterol HDL normal.

$n = 68$ pacientes

CASOS: (Pacientes con pancreatitis aguda y fallo de órganos) = 68

pacientes.

CONTROLES: (Pacientes con pancreatitis aguda sin fallo de órganos) = 68

pacientes.

2.3 Definición operacional de variables:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicadores	Escala de medición
Dependiente				
Fallo de órganos en pancreatitis aguda	Proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimato sa de enzimas digestivas, con afectación variable de otros tejidos regionales y de órganos y sistemas remotos.	Se valorará en función del compromiso cardiovascular, respiratorio o renal. Un score de 2 o más en la clasificación modificada de Marshall (Anexo 2), define falla orgánica de manera simple.	Historia clínica	Nominal
Independiente				
Colesterol HDL disminuido	Patología caracterizada por alteracion en la concentracion de lípido sanguíneo, componentes de las lipoproteínas circulantes.	Valores menores de 40 mg/dl en mujeres y menores de 50 mg/dl en varones.	Historia clínica	Nominal

Intervinientes				
Diabetes mellitus	Elevación patológica de glucosa sérica	Glucemia ayunas > 120 Glucemia al azar > 200	Historia clínica	Cualitativa nominal
Hemoconcentración	Elevación de valores de hematocrito	Hematocrito mayor a 42%	Historia clínica	Cualitativa nominal
PCR elevada	Elevación de proteína c reactiva	Proteína c reactiva mayor a 6	Historia clínica	Cualitativa nominal

Operacionalización de Variables

- **Disminución de colesterol HDL:** Se considerara los valores de colesterol HDL que se encuentren por debajo de los valores de 40 mg/dl en mujeres y 50 mg/dl en varones; en el perfil lipídico registrado en cualquier momento durante la estancia hospitalaria del paciente (34).
- **Fallo de órganos:** Se valoró en función del compromiso cardiovascular, respiratorio o renal. Un score de 2 o más en la clasificación modificada de Marshall (Anexo 2), definió falla orgánica de manera simple (35).
- **Pancreatitis Aguda:** Es un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, con afectación variable de otros tejidos regionales y de órganos y sistemas remotos. Para su diagnóstico se requerirá por menos 2 de las siguientes apreciaciones: criterio clínico; dolor abdominal con irradiación dorsal; náuseas o vómitos, estreñimiento, criterio analítico; elevación de enzimas pancreáticas como la amilasa o la lipasa por encima de 3 veces su límite superior de normalidad y criterio imagenológico; hallazgos compatibles con inflamación del páncreas (36).

2.4 Procedimientos y Técnicas:

Ingresaron al estudio los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014 – 2017 que cumplieron los criterios de inclusión correspondientes.

Se solicitó la autorización para la ejecución del proyecto en el ámbito sanitario referido y posteriormente:

1. Se determinó la presencia de fallo de órganos por medio de la aplicación de los Criterios de Atlanta (Anexo 2).
2. Se realizó la captación de los pacientes según su pertenencia a uno u otro grupo de estudio por muestreo aleatorio simple.
3. Se recogieron los datos pertinentes correspondientes a las variables en estudio las cuales se incorporaran en la hoja de recolección de datos (Anexo 1).
4. Se continuó con el llenado de la hoja de recolección de datos hasta completar los tamaños muestrales en ambos grupos de estudio.
5. Se recogió la información de todas las hojas de recolección de datos con la finalidad de elaborar la base de datos respectiva para proceder a realizar el análisis respectivo.

2.5 Plan de análisis de datos:

Por medio de la aplicación del Paquete SPSS V 23.0 se procesó la información registrada en las hojas de recolección de datos.

Estadística Descriptiva:

Se obtuvieron datos de distribución de frecuencias esto para las variables cualitativas y medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas; tendencias que luego fueron presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como gráficos de relevancia.

Estadística Analítica

En el análisis estadístico se hizo uso de la prueba chi cuadrado para las variables cualitativas para verificar la significancia estadística de las asociaciones encontradas con las condiciones en estudio; las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0.05$).

Estadígrafo propio del estudio

Dado que el estudio correspondió a un diseño de casos y controles, se obtuvo el Odds Ratio (OR) para colesterol HDL disminuido en cuanto a su asociación con la aparición de fallo de órganos en pancreatitis aguda.

Se calculó el intervalo de confianza al 95% del estadígrafo correspondiente.

		FALLO DE ORGANOS EN PANCREATITIS AGUDA	
		SI	NO
COLESTEROL HDL DISMINUIDO	SI	A	B
	NO	C	D

ODSS RATIO:
$$\frac{a \times d}{b \times c}$$

2.6 Aspectos éticos:

La presente investigación contó con la autorización del comité de Investigación y Ética del Hospital Belén de Trujillo y de la Universidad Particular Antenor Orrego. Debido a que fue un estudio de casos y controles en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de los pacientes; se tomó en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15, 22 y 23)³⁹ y la ley general de salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA)⁴⁰.

2.7 Limitaciones:

La investigación, al ser de tipo casos y controles brinda un alcance sobre la población que se atiende en el servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo mas no aportó resultados generalizables para el resto de la población.

La población en estudio fue la que acude a atención en el Hospital Belén de Trujillo, clase socioeconómica media a baja, jóvenes, adultos y adultos mayores, de ambos sexos. Los datos obtenidos podrían servir de referencia más no generalizarse a otros grupos como otros estratos socioecómicos, pues los niveles de colesterol se asocian de cierta forma a la capacidad adquisitiva del sujeto.

La muestra fue representativa para la población en estudio, así mismo, no hubieron limitaciones en la recolección de datos, al ser recabados directamente de lo registrado en las historias clínicas.

La bibliografía de autores a nivel mundial es suficiente, sin embargo, no existen investigaciones de este tipo para la población peruana.

III. RESULTADOS

Tabla N° 01. Características de los pacientes incluidos estudio en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014-2017:

Características sociodemográficas	Fallo de órganos (n=68)	Sin fallo de órganos (n=68)	Significancia
Edad : - Promedio - D. estandar	68.5 19.1	65.7 21.5.	T student: 1.34 p>0.05
Género : - Masculino - Femenino	38(56%) 30(44%)	42(62%) 26(38%)	Chi cuadrado: 1.74 p>0.05
Procedencia: - Urbano - Rural	64(94%) 4(6%)	62(91%) 6 (9%)	Chi cuadrado: 1.14 p>0.05
Diabetes: - Si - No	7(10%) 61(90%)	5(7%) 63(93%)	Chi cuadrado: 1.78 p>0.05
Hemoconcentración : - Si - No	56(82%) 12(18%)	44(65%) 24(35%)	Chi cuadrado: 6.08 p=0.029
PCR elevado: - Si - No	38(56%) 30(44%)	24(35%) 44(65%)	Chi cuadrado:7.92 p=0.032

FUENTE: HOSPITAL BELEN DE TRUJILLO–Archivo historias clínicas: 2014-2017.

Tabla N° 2: Colesterol HDL disminuido como factor de riesgo para fallo de órganos en pancreatitis aguda severa en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014-2017:

HDL disminuido	Fallo de órganos		Total
	Si	No	
Si	24 (35%)	13 (19%)	37
No	44 (65%)	55 (81%)	99
Total	68 (100%)	68 (100%)	136

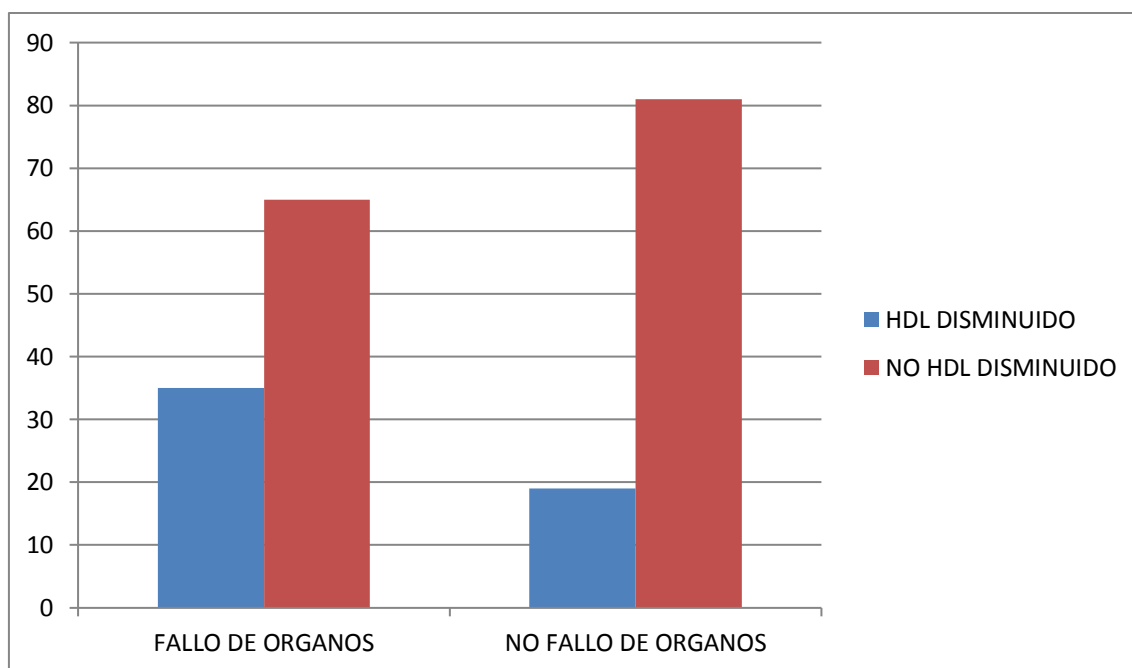
FUENTE: HOSPITAL BELEN DE TRUJILLO–Archivo historias clínicas: 2014-2017.

- Chi Cuadrado: 5.2
- $p < 0.05$
- Odds ratio: 2.3
- Intervalo de confianza al 95%: (1.68 - 4.46)

La frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa y fallo de órganos fue de $24/68 = 35\%$. Y la frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa y sin fallo de órganos fue de $13/68 = 19\%$.

En el análisis se observa que el HDL disminuido se asocia a fallo de órganos a nivel muestral lo que se traduce en un odds ratio > 1 ; expresa este mismo riesgo a nivel poblacional lo que se traduce en un intervalo de confianza al 95% > 1 y finalmente expresa significancia de estos riesgos al verificar que la influencia del azar es decir el valor de p es inferior al 1%; estas 3 condiciones permiten afirmar que el HDL disminuido es factor de riesgo para fallo de órganos.

Gráfico N° 1: Colesterol HDL disminuido como factor de riesgo para fallo de órganos en pancreatitis aguda severa en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014-2017:



La frecuencia de HDL disminuido en el grupo con fallo de organos fue de 35% mientras que en el grupo sin fallo de organos fue 19%.

Tabla N° 03: Análisis multivariado de los factores de riesgo para fallo de órganos en pancreatitis aguda severa en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2014-2017:

Variable	Significancia		
	OR	IC 95%	Chi cuadrado / p
HDL disminuido	3.4	(1.8 – 5.4)	6.1 / p= 0.019
Sexo masculino	1.6	(0,8 – 3.7)	2.1 / p= 0.071
Diabetes mellitus	2.4	(0,7 – 4.6)	3.3 / p= 0.068
Hemoconcentración	3.1	(2.1 – 5.5)	5.7 / p= 0.029
PCR elevada	3.6	(1.8 – 5.3)	5.5 / p= 0.032

FUENTE: HOSPITAL BELEN DE TRUJILLO–Archivo historias clínicas: 2014-2017.

En el análisis multivariado se verifica la significancia del riesgo para las variables HDL disminuido, hemoconcentración y PCR elevada en estudio, en relación con la aparición del desenlace fallo de órganos en pancreatitis aguda severa.

IV. DISCUSION

Los posibles mecanismos que causan la disminución de los valores de colesterol lípido sérico (incluyendo HDL-C) en pancreatitis aguda son los siguientes: la reducción de la síntesis de lipoproteínas en el hígado, una tasa más baja de metabolismo catabólico general, y la activación del sistema inmune durante la respuesta de fase aguda^{23,24,25} La disminución de los valores de HDL-C en suero en pancreatitis aguda representa un deterioro de la función antiinflamatoria, lo que puede conducir a un aumento de ácidos grasos libres, creando un microambiente ácido y dañando las células acinares pancreáticas. Todos estos mecanismos causarían una respuesta autoinmune incontrolable y resultarán en la presencia de disfunción multiorganica^{29,30}. En este sentido, los radicales libres y el estrés oxidativo han sido implicados en la patogénesis de pancreatitis aguda y se ha demostrado que se pueden correlacionar con la gravedad de la pancreatitis; en tal sentido la lipoproteína sérica puede representar parte de la inmunidad innata contra la lesión orgánica en pancreatitis aguda^{31,32,33}.

Se comparó información general de los pacientes, que se consideró como variables intervinientes para la asociación que se pretende verificar; en tal sentido se observan las variables edad, género, procedencia y diabetes mellitus; sin verificar diferencias significativas respecto a estas características entre los pacientes con o sin fallo de órganos; sin embargo si es notoria y significativa la diferencia para las variables hemoconcentración y PCR elevada. Estos hallazgos son coincidentes con los descritos por [Peng Y](#), (35) et al en China en el 2015 y [Bugdaci M](#), (34) et al en Arabia en el 2013; quienes también registran diferencia respecto a valores de hematocrito y de PCR elevados entre los pacientes con pancreatitis aguda con o sin fallo de órganos.

Por otra parte se verifica la frecuencia de HDL disminuido en el grupo de pacientes sin fallo de órganos encontrando en este grupo únicamente una frecuencia de 19% presento esta alteración del perfil lipídico. En relación a los referentes bibliográficos previos podemos mencionar a [Peng Y](#), et al en China en el 2015 quienes verificaron la relación entre las alteraciones del perfil lipídico y

la severidad en pacientes con pancreatitis aguda severa, se registró que los pacientes con pancreatitis aguda severa presentaron valores significativamente menores de colesterol HDL en relación con los pacientes con pancreatitis aguda leve ($p < 0.05$) (35).

Cabe mencionar las tendencias descritas por [Bugdaci M](#), et al en Arabia en el 2013 quienes caracterizaron la asociación entre alteraciones del perfil lipídico y la aparición de formas severas de pancreatitis aguda, en un estudio retrospectivo de casos y controles en 75 pacientes; los niveles de colesterol HDL fueron significativamente inferiores en el grupo con pancreatitis aguda severa (OR= 2.42 IC 95% 1.24 – 3.78; $p < 0.05$) (34).

En nuestra serie precisamos el grado de asociación que implica la presencia de HDL disminuido para la coexistencia con fallo de órganos; el cual se expresa como un odds ratio de 2.3; que al ser expuesto al análisis estadístico con la prueba chi cuadrado verifica su presencia en toda la población al tener gran significancia estadística ($p < 0.01$); lo cual nos permite concluir que la disminución de HDL es factor de riesgo para fallo de órganos en pancreatitis aguda. Cabe hacer referencia las conclusiones a las que llegó [Zhang Y](#), et al en China en el 2017 quienes identificaron la influencia de los valores disminuidos de colesterol HDL en relación con la aparición de falla multiorgánica pancreatitis aguda, en un estudio retrospectivo de casos y controles en 1131 pacientes reconociendo al colesterol HDL disminuido como factor de riesgo para esta complicación (OR= 2.56 IC 95%: 2.24 – 3.12; $p < 0.05$) (36).

Por otro lado tenemos el estudio de [Hong W](#), et al en China en el 2017 quienes reconocieron la asociación entre los niveles de colesterol HDL disminuidos y el riesgo de desarrollar complicaciones en pancreatitis aguda observando que la exactitud pronostica del colesterol HDL respecto a la presencia de complicaciones en este contexto patológico específico fue de 84% (IC 95%: 73 – 89; $p < 0.05$) (37).

Se puede reconocer mediante un análisis multivariado a través de la técnica de regresión logística la influencia de cada factor de riesgo en un contexto más sistemático e integrado y con un mejor control de sesgos y a través de este se corroboran los hallazgos observado en el análisis bivariado al reconocer también a las variables HDL disminuido, hemoconcentración y PCR elevada como riesgo para fallo de órganos.

V. CONCLUSIONES

- 1.-La frecuencia de hemoconcentración y de proteína c reactiva elevada fue mayor en el grupo de pacientes con fallo de órganos que en el grupo de pacientes sin esta complicación.
- 2.-La frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa y fallo de órganos fue 35%.
- 3.-La frecuencia de colesterol HDL disminuido en pacientes con pancreatitis aguda severa y sin fallo de órganos fue 19%.
- 4.-El colesterol HDL disminuido es factor de riesgo para fallo de órganos en pancreatitis aguda severa con un odds ratio de 2.3 el cual fue significativo ($p<0.05$).
- 5.-En el análisis multivariado se verifica la significancia del riesgo para las variables HDL disminuido, hemoconcentración y PCR elevada respecto al desenlace fallo de órganos en pancreatitis aguda severa.

VI. RECOMENDACIONES

- 1.** A fin de corroborar la asociación descrita en nuestro estudio es pertinente emprender nuevas investigaciones multicéntricas, con mayor muestra poblacional y prospectivas, para documentar de manera mas significativa la interacción entre HDL disminuido y fallo de organos en pancreatitis aguda.
- 2.** Seria conveniente identificar la influencia de la disminución del HDL en relación a otros desenlaces correspondientes a aspectos de morbilidad y complicaciones así como supervivencia en pacientes con pancreatitis aguda.
- 3.** Nuevos estudios dirigidos a reconocer nuevos factores predictores o la influencia de las alteraciones de otros componentes del perfil lipídico respecto a la aparición de otros desenlaces adversos en pancreatitis aguda, para mejorar la administración de los recursos sanitarios en estos pacientes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.-Ocampo C, Kohan G, Leiro F, Basso S, Gutiérrez S, Perna L, Serafini V, Lada P, Lanceloti T, García H, Tolino M, Stork G, Zandalazini H, L Buonomo L, Mercade J, Ferreres A, Troubul F, Latif J, Klappenbach R, Capitanich P, Rainone P, Sisco P, Zartarian D, Álvarez S, Fraile A. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centro. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2015; 45: 295-302.
- 2.-Junquera R, Pereyra I. Pancreatitis aguda. *Archivos de salud pública*. Septiembre- Diciembre 2013; 1: 24-30.
- 3.-Acevedo Tizón A, Taragona Modena J, Málaga Rodríguez G, Barreda Cevalco L. Identificando la pancreatitis aguda severa. *Rev Gastroenterol Perú* 2013; 31: 236-240.
- 4.- Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines W, Lerch M. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 1 de julio de 2013;4:e1-15.
- 5.- Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico [Internet]. [citado 9 enero de 2018]. Disponible en: <http://actagastro.org/situacion-epidemiologica-de-la-pancreatitis-aguda-en-latinoamerica-y-alcances-sobre-el-diagnostico/>.
- 6.-Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102–11.
- 7.-Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* Sep 2013; 108(9): 1400-1415.

- 8.-Apodaca FR, Lobo EJ, Monteiro LMC, Melo GR, Goldenberg A, Herani Filho B, Triviño T, Lopes Filho GJ. Resultados do tratamento da pancreatite aguda grave. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2012; 39(5).
- 9.- Gupta AK, Garg A, Khandelwal N. Diagnostic Radiology: Gastrointestinal and Hepatobiliary Imaging. JP Medical Ltd; 2017. 684 p.
- 10.- Forsmark CE, Gardner TB. Prediction and Management of Severe Acute Pancreatitis. Springer; 2014. 234 p
- 11.- SCORE MARSHALL - BISAP.pdf [Internet]. Scribd. [citado 14 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/357952037/SCORE-MARSHALL-BISAP-pdf>
- 12.- Ferreira A de F, Bartelega JA, Urbano HC de A, Souza IKF de. ACUTE PANCREATITIS GRAVITY PREDICTIVE FACTORS: WHICH AND WHEN TO USE THEM? ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo). septiembre de 2015;28(3):207-11
- 13.- Imaging Assessment of Etiology and Severity of Acute Pancreatitis | Pancreapedia [Internet]. [citado 14 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.pancreapedia.org/reviews/imaging-assessment-of-etiology-and-severity-of-acute-pancreatitis>
- 14.- Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, Koizumi M, Hirota M, et al. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 21 de septiembre de 2013;19(35):5798-805
- 15.-Panc EDE, Fukuda JK, Franzon O, Resende-filho FDO, Kruel NF, Ferri TA. Artigo Original. Prognóstico dos casos de pancreatite aguda pelo escore de PANC 3. Arq Bras Cir Dig. 2013;26(2):133–5.
- 16.- Sahni P, Pal S. GI Surgery Annual. Springer; 2017. 247 p.

- 17.- Huerta-Mercado Tenorio J. Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. *Revista Medica Herediana*. julio de 2013;24(3):231-6..
- 18.- Zhang Y, Guo F, Li S, Wang F, Meng Z, Zhao J, et al. Decreased high density lipoprotein cholesterol is an independent predictor for persistent organ failure, pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis. *Sci Rep* [Internet]. 14 de agosto de 2017 [citado 14 de marzo de 2018];7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5556036/>
- 19.-Zhu Y, Pan X, Zeng H, et al. A study on the etiology, severity, and mortality of 3260 patients with acute pancreatitis according to the revised Atlanta classification in Jiangxi, China over an 8-year period. *Pancreas*. 2017;46:504–9.
- 20.- Seminario y TP de Lipoproteínas-2012.pdf [Internet]. [citado 14 de marzo de 2018]. Disponible en: [http://www.fmed.uba.ar/depto/bioqhum/Seminario%20y%20TP%20de%20Lipoprote+%C2%A1nas-2012.pdf](http://www.fmed.uba.ar/depto/bioqhum/Seminario%20y%20TP%20de%20Lipoprote%C3%A1nas-2012.pdf)
- 21.- Asztalos, B. F., Tani, M. & Schaefer, E. J. Metabolic and functional relevance of HDL subspecies. *Current Opinion in Lipidology* 22, 176–185 (2011)
- 22.- Luscher, T. F., Landmesser, U., von Eckardstein, A. & Fogelman, A. M. High-density lipoprotein: vascular protective effects, dysfunction, and potential as therapeutic target. *Circulation Research* 114, 171–182 (2014)
- 23.- Decreased high density lipoprotein cholesterol is an independent predictor for persistent organ failure, pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis - s41598-017-06618-w.pdf [Internet]. [citado 10 febrero de 2018]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-06618-w.pdf>
- 24.- Patel K, Trivedi RN, Durgampudi C, Noel P, Cline RA, DeLany JP, et al. Lipolysis of visceral adipocyte triglyceride by pancreatic lipases converts mild acute pancreatitis to severe pancreatitis independent of necrosis and inflammation. *Am J Pathol*. marzo de 2015;185(3):808-19.

- 25.- Tang M, Zong P, Zhang T, Wang D, Wang Y, Zhao Y, et al. Lipoprotein lipase gene-deficient mice with hypertriglyceridaemia associated with acute pancreatitis. *Acta Cirurgica Brasileira*. octubre de 2016;31(10):655-60.
- 26.-Wang Y, Sternfeld L, Yang F, et al. Enhanced susceptibility to pancreatitis in severe hypertriglyceridaemic lipoprotein lipase-deficient mice and agonistlike function of pancreatic lipase in pancreatic cells. *Gut*. 2013;58:422–30.
- 27.-Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016; 375:1972–81.
- 28.-Zeng Y, Zhang W, Lu Y, Huang C, Wang X. Impact of hypertriglyceridemia on the outcome of acute biliary pancreatitis. *Am J Med Sci*. 2014;348:399–402.
- 29.-Charlesworth A, Steger A, Crook MA. Acute pancreatitis associated with severe hypertriglyceridaemia; a retrospective cohort study. *Int J Surg*. 2015;23:23–7.
- 30.-Pedersen SB, Langsted A, Nordestgaard BG. Nonfasting mild-to-moderate Hypertriglyceridemia and risk of acute pancreatitis. *JAMA Intern Med*. 2016; 176:1834–42.
- 31.-Tariq H, Gaduputi V, Peralta R, et al. Serum Triglyceride Level: A Predictor of Complications and Outcomes in Acute Pancreatitis? *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2016;2016:8198047.
- 32.-Preiss D. Triglyceride levels, pancreatitis and choice of lipid-modifying therapy. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7:193–5.

- 33.-Nawaz H, Koutroumpakis E, Easler J. Elevated serum triglycerides are independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2015;110(10):1497-503.
- 34.-Bugdaci M, Sokmen M, Zuhur SS. Lipid profile changes and importance of low serum α -lipoprotein fraction (high-density lipoprotein) in cases with acute pancreatitis. *Pancreas.* 2013;40(8):1241-4.
- 35.-Peng Y, Chen Y, Tian Y. Serum levels of apolipoprotein A-I and high-density lipoprotein can predict organ failure in acute pancreatitis. *Crit Care.* 2015;19:88.
- 36.-Zhang Y. Decreased high density lipoprotein cholesterol is an independent predictor for persistent organ failure, pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis. *Sci Rep.* 2017;7(1):8064.
- 37.-Hong W. High-Density Lipoprotein Cholesterol, Blood Urea Nitrogen, and Serum Creatinine Can Predict Severe Acute Pancreatitis. *Biomed Res Int.* 2017;2017:1648385.
38. - Kleinbaum D. *Statistics in the health sciences: Survival analysis.* New York: Springer-Verlag publishers; 2011.p78.
39. - Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2011.
40. - Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú: 20 de julio de 2012.

ANEXOS

Colesterol HDL disminuido como factor asociado a fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Belén de Trujillo.

ANEXO N° 01

PROTOCOLO DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha..... N°.....

I. DATOS GENERALES

1.1.Número de Historia Clínica: _____

1.2.Edad: _____ años

1.3.Sexo: _____

1.4.Procedencia:_____

1.5.Diabetes mellitus: Si () No ()

1.6.Hemoconcentracion: Si () No ()

1.7.PCR elevada: Si () No ()

II. VARIABLE DEPENDIENTE

Criterios de Atlanta:_____

Fallo de órganos: Si () No ()

III. VARIABLE INDEPENDIENTE:

Valores de lípidos:

HDL :.....

Disminuido: Si () No ()

ANEXO N° 02

ESCALA DE MARSHALL PARA FALLO DE ORGANOS

Tabla 2. Score de Marshall para falla de órganos.

SCORE	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	<101
RENAL (Creatinina sérica)	<1,4	1,4 - 1,8	1,9 – 3,6	3,6 – 4,9	> 4,9
CARDIOVASCULAR (Presión arterial sistólica en mm Hg)	> 90	< 90 Responde a fluidos	< 90 no responde a fluidos	< 90 pH < 7,3	< 90 pH < 7,2