

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SUBDIVISION DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO OD

**SEPSIS Y SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE EN NEUMONIA.  
ESTUDIO DESCRIPTIVO, LONGITUDINAL, PROSPECTIVO REALIZADO EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS**

.

TESIS QUE PRESENTA:

DRA. ANDREA COLLI DOMINGUEZ.  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
NEUMOLOGIA

TUTOR: DR LUIS DAVID SANCHEZ VELAZQUEZ

MEXICO, D.F 2010



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SUBDIVISION DE ESPECIALIDADES MEDICAS

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO OD

**SEPSIS Y SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE EN NEUMONIA.  
ESTUDIO DESCRIPTIVO, LONGITUDINAL, PROSPECTIVO REALIZADO EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS**

TESIS QUE PRESENTA:

DRA. ANDREA COLLI DOMINGUEZ.  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
NEUMOLOGIA

TUTOR: DR LUIS DAVID SANCHEZ VELAZQUEZ

MEXICO, D.F. 2010

**SEPSIS Y SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE EN NEUMONIA.  
ESTUDIO DESCRIPTIVO, LONGITUDINAL, PROSPECTIVO REALIZADO EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS**

ASESOR:

DR LUIS DAVID SANCHEZ VELAZQUEZ

---

CO-ASESORES:

DR. RAUL CICERO SABIDO

---

DR. GUILLERMO CUETO ROBLEDO

---

JEFE DEL SERVICIO:

DR ALFREDO PEREZ ROMO.

---

## DEDICATORIA

A mis padres, Mirta y César por apoyarme siempre en mis decisiones, por su amor incondicional, por sus besos, abrazos, bendiciones y tanta, tanta felicidad. Gracias por enseñarme que lo mejor de la vida está en la familia.

A mi hermanita Twigui, te quiero con toda el alma siempre serás mi nena bonita.

A mi abuela Alicia por su cariño y sus oraciones.

A un hombre que me ha enseñado que escuchar, alentar, enseñar, ayudar sin pedir nada a cambio y reconocer nuestros errores nos hace mejores seres humanos, gracias por enseñarme tanto de la vida Dr. David Sánchez.

A mi maestro consentido, gracias por permitirme aprender de sus conocimientos y por ser mi amigo y cómplice, gracias Dr. Cueto.

A un hombre que me enorgullece contar entre mis maestros, al Gran Dr. Cicéro, es un honor aprender de usted.

A quien me abrió las puertas para poder iniciar con este sueño, gracias Dr. Pérez Romo.

A mi amiga y compañera de Guardia Martha Laura, gracias por las anécdotas, tu compañía y ayuda siempre hizo el trabajo más ameno.

A mi amigo Marco Díaz, gracias por ayudarme en este trabajo, gracias por tantas risas.

A todos lo que me permitieron aprender de ellos y con ellos gracias por su tiempo y su paciencia.

A Dios por darme la maravillosa familia que tengo y guiarme para lograr mis objetivos.

También se la dedico a mi esposo e hijos que algún día tendré, voy a procurar mis días a su felicidad.

## RESUMEN ESTRUCTURADO DEL PROTOCOLO

**ESTUDIO DESCRIPTIVO, LONGITUDINAL, PROSPECTIVO PARA DETERMINAR LA ASOCIACION DE SEPSIS Y SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE EN NEUMONIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.**

**Antecedentes y Planteamiento del problema.** La neumonía, padecimiento infeccioso de alta frecuencia, se asocia con mayor morbilidad y mortalidad cuando existe sepsis y desarrollo de falla orgánica múltiple. Se ignora la epidemiología de esta asociación en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR) del Hospital General de México (HGM) y su conocimiento permitirá incidir en estos resultados.

**Objetivos.** Determinar la incidencia, factores de riesgo, etiología, tratamiento y resultado de sepsis y síndrome de disfunción orgánica múltiple asociado a neumonía.

**Hipótesis.** La sepsis y el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) en neumonía severa tienen una tasa de incidencia acumulada del 30%.

**Metodología.** Diseño: Estudio descriptivo, longitudinal, de cohorte prospectiva.

**Sitio:** Unidad de cuidados intensivos respiratorios (UCIR) del servicio de neumología.

**Período:** 12 meses. **Población:** Pacientes mayores de 18 años ingresados a la UCIR.

**Variabes:** Demográficas, factores de riesgo potenciales para desarrollar neumonía severa, sepsis y SDOM, etiología, tratamientos, estado vital al egreso hospitalario, escala de gravedad de la enfermedad Acute Physiology and Chronic Health Evaluation version IV (APACHE IV) y escala de falla orgánica Bruselas. **Recursos:** 5 investigadores, hojas, carpetas, 1 computadora y paquete estadístico SPSS.

**Análisis de los resultados.** Estadística descriptiva, tasa de incidencia acumulada de neumonía, sepsis y SDOM.

**Palabras clave.** Neumonía, sepsis, falla orgánica múltiple, unidad de cuidados intensivos respiratorios.



## CONTENIDO

I. ANTECEDENTES	9
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
III. JUSTIFICACION	14
IV. HIPOTESIS	15
V. OBJETIVOS	16
VI. METODOLOGIA	17
VII. RESULTADOS	21
VIII. DISCUSION	23
IX. CONCLUSIONES	25
X. REFERENCIAS	26
XI. FIGURAS, GRAFICAS Y ANEXOS	29

## **I. ANTECEDENTES**

### **Epidemiología**

Cerca de 5.6 millones de casos de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se producen anualmente en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) de los cuales, un millón requieren hospitalización, de éstos, hasta el 36% pueden evolucionar a neumonía grave, ameritando ingreso a las unidades de terapia intensiva (UTI) con una mortalidad elevada del 58%.<sup>1,2</sup> En EUA se considera la octava causa de muerte. La neumonía adquirida en el hospital (NAH) definida por su inicio tras 48 horas de hospitalización afecta al 1% de los pacientes que ingresan por otra causa y se considera la principal infección asociada a los servicios de salud con una presentación de 250 mil casos por año en EUA.<sup>3</sup> La neumonía asociada a ventilador (NAV) es la segunda causa de infección nosocomial en la UTI. La incidencia de NAV varía de 10 a 41.7% y tiene una mortalidad de 24 a 76% en la literatura mundial, siendo en promedio de 20 a 30%.<sup>4,5</sup> Como resultado de la infección los pacientes evolucionan a sepsis y falla orgánica múltiple. La sepsis continúa siendo la principal causa de muerte en pacientes críticamente enfermos en EUA. La sepsis se desarrolla en 750,000 personas al año, los intervalos de mortalidad asociados a sepsis grave y choque séptico son del 25% al 30% y del 40% al 70%, respectivamente.<sup>6,7</sup> El 50% de los pacientes con choque séptico desarrollan fallas orgánicas principalmente la respiratoria que culminan con la vida del paciente.<sup>8</sup> La falla renal aguda se presenta en cerca del 6% hasta el 25% de los pacientes críticamente enfermos, en la mayoría de los casos como consecuencia de choque séptico, con una mortalidad de más del 50% de pacientes que la presentan.<sup>9</sup>

### **Factores de riesgo**

Existen diversos factores relacionados con la presencia de NAC, NAH y NAV como la edad avanzada, neumopatías previas principalmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardiaca congestiva, uso previo e indiscriminado de antibióticos, inmunodepresión, colonización bacteriana, tabaquismo, días de estancia en UTI.<sup>10,11</sup>

La neumonía bacteriana también es una importante causa de morbilidad cuando se presenta en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Su presentación aumenta en pacientes con tabaquismo activo y en quienes no mantienen una adecuada terapia antirretroviral. El recuento celular CD4 menor a 250 así como la presencia de marcadores inflamatorios como dímero D elevado e Interleucina 6 incrementan el riesgo.<sup>12</sup>

## **Etiología**

Los patógenos pueden variar en cada localidad, hospital y UTI. Sin embargo, las guías reportan como principales a *Streptococo pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter sp.*, *Klebsiella pneumoniae* y *Stenotrophomona maltophilia* y enterobacterias.<sup>13</sup>

Con respecto a los paciente infectados por VIH la presentación de neumonía puede ser debida a agentes como *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Haemophilus influenza*.<sup>10,12,14</sup>

## **Fisiopatología**

La activación de las células epiteliales que forman una interfase entre los espacios alveolares induce la expresión de moléculas de reclutamiento de neutrófilos, estas células reconocen algunos microbios directamente a través de los receptores de reconocimiento de patrones (RRP). Los macrófagos alveolares reconocen microorganismos y activan las células epiteliales directamente o través mediadores inflamatorios derivados de las células T.<sup>7,15</sup>

La teoría predominante ha sido que la sepsis representa una respuesta inflamatoria sistémica descontrolada ante la infección. Las células del sistema inmune innato reconocen los microorganismos e inician respuestas a través de patrones de reconocimiento de receptores llamados receptores *toll like* (TLR).<sup>7</sup> Los pacientes con sepsis tienen características compatibles con inmunosupresión. La anergia es un estado de ausencia de respuesta a antígenos. Las células T son anérgicas cuando dejan de proliferar o secretar citocinas en respuesta a los antígenos específicos. La respuesta a los patógenos, con la participación "cross-talk", comprende entre muchas células inmunes, macrófagos, células dendríticas, células CD4 y células T. Los macrófagos y células dendríticas se activan por la ingestión de bacterias y por la estimulación a través de citocinas secretada por las células T CD4. Alternativamente, las células T CD4 secretan interleucina 10 a través de células T colaboradoras (Th2), que suprime la activación de los macrófagos. Las células T CD4 se activan por la estimulación a través de los macrófagos o células dendríticas. Por ejemplo, los macrófagos y las células dendríticas secretan interleucina 12, que activa las células T CD4 para secretar citocinas inflamatorias. Dependiendo de numerosos factores, macrófagos y células dendríticas responderán bien mediante la inducción de citocinas anti-inflamatorias causando una reducción global en la producción de citocinas. Los macrófagos o células dendríticas que previamente han ingerido células necróticas inducirán citocinas inflamatorias (Fig. 1).<sup>7,15</sup>

Adicionalmente, la activación de las células endoteliales incrementa el óxido nítrico, un potente vasodilatador que actúa como mediador del choque séptico, otro aspecto importante en la sepsis es la desregulación en la coagulación con incremento en las sustancias pro-coagulantes y disminución de las sustancias anticoagulantes encontrando niveles elevados de proteína C y antitrombina III.<sup>6</sup> También se ha postulado que tanto la trombocitopenia como la trombocitosis son marcadores pronósticos de mortalidad en NAC (Fig. 2).<sup>16</sup>

El choque séptico resulta cuando los agentes infecciosos inducen mediadores en la circulación sistémica que condicionan descompensación hemodinámica. La patogénesis comprende vasodilatación, relativa o absoluta hipovolemia, disfunción miocárdica, alteraciones en el sistema neuroendócrino y alteración en la distribución del flujo sanguíneo, cerca de la mitad de los pacientes con esta entidad desarrollarán falla orgánica múltiple.<sup>8</sup> La falla renal aguda sobreviene como resultado de la endotoxemia que estimula la producción de óxido nítrico, potente vasodilatador, condicionando hipotensión y estimulación de los baroreceptores, resultando en un incremento de la actividad simpática, liberación de vasopresina-arginina y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el incremento de la actividad simpática y la activación de angiotensina condiciona vasoconstricción con retención de sodio y agua con la consecuente predisposición a la falla renal aguda.<sup>17</sup>

A su vez, la presencia de sepsis y falla renal aguda puede llevar a la presentación temprana de edema agudo pulmonar, hipoxia y a la necesidad de ventilación mecánica, requiriendo soporte ventilatorio por tiempo prolongado, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto con un incremento significativo en la mortalidad.<sup>15,17</sup>

### **Escalas de diagnóstico y pronóstico**

Existen múltiples parámetros para diagnosticar y clasificar a los procesos neumónicos, la más empleadas son la escala Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT), la clasificación de la Sociedad Americana de Tórax (ATS) así como los parámetros para diagnóstico de NAH con inicio de la sintomatología respiratoria 48 horas posteriores al ingreso, sin sintomatología previa; respecto a la NAV, la presencia de secreciones purulentas, fiebre, leucocitosis y disminución en el índice de oxigenación, la sugieren, existen otras escalas para pronóstico como el CRUB 65 avalado por la British Thoracic Society.<sup>3,14</sup> Respecto a la falla orgánica múltiple y sepsis, la calificación APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Score), SAPS (Simplified Acute Physiology Score) o el MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) y la escala Bruselas son las más utilizadas.<sup>3,7,14,18</sup>

## Tratamiento

El manejo de la neumonía ya sea comunitaria, hospitalaria o asociada a la ventilación mecánica varía no solo en este rubro, también en la existencia o no de comorbilidades asociadas, se han propuesto diversas guías de manejo que abordan dichos aspectos: en los pacientes ambulatorios sin antecedentes de uso de antibióticos en los tres meses previos, el tratamiento de elección es a base de macrólidos que ha demostrado eficacia contra agentes atípicos, en los pacientes con terapia antibiótica en los últimos 3 meses se prefiere una fluoroquinolona, a los pacientes con comorbilidades como EPOC, diabetes, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o neoplasia se sugiere el uso de fluoroquinolona también, ya que su efectividad contra agentes con *S. pneumoniae* supera el 98%. Además, tiene efectividad contra otros agentes comunes como *H. influenzae*, *S. aureus* meticilino-sensible, para los pacientes hospitalizados el uso de fluoroquinolona intravenosa o bien macrólidos más cefalosporinas de tercera generación es lo sugerido, para los pacientes en UTI, sin riesgo para infección por *Pseudomonas* se sugiere el uso de macrólidos como azitromicina o claritromicina o bien fluoroquinolona, en tanto para los pacientes con riesgo para infección por *Pseudomonas* se recomienda el uso de ciprofloxacina o aminoglucósido más fluoroquinolona.<sup>13</sup>

Sin embargo, cuando la enfermedad condiciona afección sistémica y se presenta choque séptico el tratamiento antibiótico cobra aún más importancia, el inicio oportuno del tratamiento antibiótico tiene impacto en la morbi-mortalidad de los pacientes con choque séptico.<sup>19</sup> Además del tratamiento antibiótico adecuado son necesarias otras medidas de soporte como el uso de vasopresores. Uno de los objetivos principales del tratamiento es mantener una presión arterial media óptima ya sea con reanimación hídrica mediante cristaloides y coloides hasta el inicio de agentes como norepinefrina, dopamina, dobutamina, epinefrina o vasopresina. Es importante mencionar que dicho manejo no está exento de riesgos como la aparición de taquiarritmias e isquemia miocárdica en pacientes con aterosclerosis. Otra de las metas del tratamiento es mantener una presión venosa central superior a 8 mm. Hg y una saturación de oxígeno mayor del 70%. Se han propuesto otras medidas de soporte médico como el uso de esteroides basados en sus propiedades de disminuir la cascada inflamatoria mediante la disminución en la síntesis de citocinas, moléculas de adhesión, y receptores, a nivel miocárdico y de vasos sanguíneos los esteroides son capaces de mejorar el tono vascular, la integridad del endotelio, la permeabilidad capilar y la actividad inotrópica miocárdica.<sup>20</sup> El manejo de la falla renal inicial en base a su causa puede ser con reanimación hídrica o bien con el uso de diuréticos, sin embargo, algunos pacientes necesitarán terapia renal sustitutiva.<sup>9</sup>

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La neumonía es la principal causa de ingreso a la UCIR con una alta incidencia de sepsis y falla orgánica múltiple, con mayor efecto sobre la morbilidad (enfermedades agregadas durante la estancia en la UTI), consumo de recursos (atención de enfermería, uso de equipo adicional, mayor número de accesos invasivos, etc.) y mortalidad.

Conocer la información relativa a esta entidad permitirá el diseño de estrategias preventivas, de tratamiento y seguimiento, así como de propuestas de mejora de la calidad de la atención médica. Por ello, se propone conocer las respuestas a las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la tasa de incidencia acumulada de neumonía, sepsis y falla orgánica múltiple en la UCIR del HGM?

¿Cuáles son las principales fallas orgánicas que se presentan?

¿Cuáles es la mortalidad por falla orgánica múltiple en la UCIR y posterior al egreso inmediato de la UCIR durante su ulterior estancia hospitalaria?

¿Cuál es el tiempo de estancia en promedio por neumonía?

### **III. JUSTIFICACION**

La neumonía constituye la octava causa de mortalidad en EUA con 5.6 millones de casos anuales muchos de los cuales ameritaran UTI aunado en un 30% a la presentación de sepsis y falla orgánica múltiple.<sup>18,19</sup>

La sepsis continúa siendo la principal causa de muerte en pacientes en estado crítico en EUA.<sup>1,3</sup>

Debido a la escasez de información con que se cuenta a nivel nacional y a la importancia que tiene esta enfermedad en el impacto de la mortalidad, se requiere de estudios prospectivos que permitan evaluar la incidencia, factores de riesgo, etiología, tratamiento, predictor de mortalidad y daño a órganos.

Este tipo de estudios permitiría determinar un manejo rápido y eficiente del paciente con neumonía en la UTI, disminuyendo con esto la morbilidad, mortalidad y los días de estancia hospitalaria, al igual que aminorar los gastos en el paciente crítico.

#### **IV. HIPOTESIS**

La incidencia de la sepsis y falla orgánica múltiple asociada a neumonía en la UCIR del HGM será del 40%.

La sepsis, la falla hemodinámica y la falla renal son más frecuentes seguidas de la falla respiratoria.

La mortalidad de los pacientes que desarrollan sepsis y falla orgánica múltiple asociada a neumonía en la UCIR del HGM es mayor a la esperada.

La estancia en las UCIR de los pacientes que desarrollan sepsis y falla orgánica múltiple asociada a neumonía en la UCIR del HGM es mayor que la de los pacientes que no la desarrollan.



## **V. OBJETIVOS.**

Objetivos co-primarios. Determinar la siguiente información de la UCIR del HGM participantes en el estudio:

Tasa de incidencia acumulada de sepsis y falla orgánica asociadas a neumonía en la UCIR del HGM.

Relación de neumonía con sepsis y falla orgánica múltiple (principales fallas después de la respiratoria) en la UCIR del HGM.

Resultado de mortalidad por neumonía, sepsis y falla orgánica múltiple en la UCIR así como días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria.

## **VI. METODOLOGÍA.**

**6.1. Tipo y diseño del estudio.** Estudio descriptivo, longitudinal, de cohorte prospectiva.

**6.2. Población.** Pacientes mayores de 18 años hospitalizados en la UCIR durante el periodo de estudio con el diagnóstico de ingreso o durante su estancia en la UCIR de neumonía comunitaria, hospitalaria o asociada a ventilación.

**6.3. Tamaño de la muestra.** El muestreo será no probabilístico por conveniencia. Se recolectará la información de todos los enfermos ingresados a la UCIR. Considerando los ingresos anuales a las UCIR, se espera recabar información de, al menos, 200 enfermos.

**6.4. Criterios de inclusión.** Enfermos mayores de 18 años hospitalizados en la UCIR durante el periodo de estudio.

**6.5. Criterios de exclusión.** No consentimiento para ser incluido en el estudio

**6.6. Criterios de eliminación.** Información incompleta.

### **6.7. Definición de las variables a evaluar y forma de medirlas.**

**Género.** Características fenotípicas. Variable dicotómica.

**Edad.** De acuerdo a la fecha de nacimiento, años cumplidos. Variable dimensional.

**Procedencia.** Sitio previo al ingreso a la UTI. Variable nominal (urgencias, quirófano, hospitalización, traslado).

**Expediente.** Número de expediente hospitalario. Variable dimensional.

**Paciente quirúrgico urgente.** Enfermo que ingresa a la UTI procedente de quirófano, recuperación o toco-cirugía por un procedimiento no programado. Variable dicotómica.

**Motivos de egreso.** Motivos de alta. Variable nominal (mejoría, defunción, traslado, máximo beneficio, reingreso a la UTI).

**Diagnóstico de ingreso.** Diagnóstico clínico principal de ingreso a la UTI. Variable nominal.

**Comorbilidades previas.** Enfermedades presentes antes del ingreso hospitalario. Variable nominal.

**Insuficiencia respiratoria aguda.** Insuficiencia respiratoria de rápida evolución que requiera ventilación mecánica.

**Insuficiencia renal crónica.** Insuficiencia renal meritoria de diálisis crónica. Variable dicotómica.

**Insuficiencia hepática.** Episodios previos de sangrado digestivo alto atribuido a hipertensión portal, episodios previos de insuficiencia hepática, coma o encefalopatía hepática. Variable dicotómica.

**Cirrosis hepática.** Cirrosis demostrada por biopsia e hipertensión portal. Variable dicotómica.

**Inmunocompromiso.** Presencia de cáncer que requiera radioterapia, quimioterapia, uso de esteroides por largo plazo o reciente a dosis elevadas, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), leucemia y linfoma. Variable dicotómica.

**Categoría diagnóstica.** Diagnóstico de acuerdo a APACHE IV.<sup>22</sup> Variable nominal. APACHE IV.<sup>21</sup> Modelo matemático para predicción de mortalidad en enfermos hospitalizados en la UTI que emplea variables clínicas y paraclínicas más alteradas durante las primeras 24 horas de estancia en la UTI. Variable dimensional.

**Calificación Bruselas.**<sup>22</sup> Escala numérica que asigna un puntaje de 0 a 4 para cada uno de los seis sistemas orgánicos principales, a saber, cardiovascular, respiratorio, renal, hepático, hematológico y neurológico para calificar la falla orgánica múltiple en forma diaria. Variable dimensional. (Anexo 3).

**Neumonía.** Acumulación de líquido exudativo y células inflamatorias en el alvéolo como respuesta a la proliferación de microorganismos dentro del parénquima pulmonar.

**Factores de riesgo.** Los reportados en la literatura. Variable nominal.

**Uso de aminas.** Empleo de vasopresores y/o inotrópicos. Variable dicotómica.

**VMI.** Empleo de ventilación mecánica invasiva. Variable dicotómica.

**Diálisis peritoneal.** Empleo de diálisis peritoneal. Variable dicotómica.

**Hemodiálisis.** Empleo de hemodiálisis. Variable dicotómica.

**Uso de hemoderivados.** Empleo de paquete globular, plasma o albúmina. Variable dicotómica.

**Nutrición enteral.** Empleo de nutrición enteral. Variable dicotómica.

**Nutrición parenteral.** Empleo de nutrición parenteral total. Variable dicotómica.

## **6.8. Procedimiento.**

**6.8.1. Al ingreso a la UTI.** Se consignarán las variables demográficas y factores de riesgo para la presencia de neumonía (Anexo 1).

**6.8.2. A las 24 horas.** Se obtendrá el puntaje APACHE IV.

**6.8.3. Durante la estancia en la UTI en forma diaria.** Se consignarán: Bruselas, la presencia y duración de apoyo diagnóstico y terapéutico, así como las fallas orgánicas, seguimiento o desarrollo de las misas (Anexo 2).

**6.8.4. Al egreso de la UTI.** Se determinará la estancia en la UTI y el motivo de egreso.

**6.8.5. Al egreso hospitalario.** Se consignará el motivo de egreso hospitalario y la estancia hospitalaria posterior al egreso de la UTI.

**6.9. Cronograma de actividades.**

ETAPA	290609- 150709	150709- 150710	160710- 290710	300710
Diseño del proyecto	-----			
Captura de información		-----		
Análisis			-----	
Presentación				-----

**6.10. Análisis estadístico.** Estadística descriptiva. Medidas de tendencia central y de dispersión. Proporciones, razones.

Tasa de incidencia acumulada de neumonía en la UCIR.

Frecuencia de cada una de las fallas orgánicas (cardiovascular, respiratoria, renal, hematológica, hepática y neurológica) con la neumonía.

Tasa de mortalidad de la neumonía en las UCIR.

Tasa de mortalidad de fallas orgánicas en la UCIR

Estancias medias en la UCIR y en los enfermos con neumonía.

**6.11. Aspectos éticos.** De acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su título segundo De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, capítulo I, artículo 17, el estudio se engloba dentro de la categoría I Investigación sin riesgo para el sujeto de investigación.

De acuerdo al artículo 23 de la misma Ley, dado que no existe riesgo alguno para el paciente, el estudio puede realizarse sin necesidad de consentimiento informado o, si acaso, consentimiento informado verbal.

**6.12. Relevancia y expectativas.** Los resultados serán aplicables en el ámbito de diseño de estrategias terapéuticas ante el diagnóstico de neumonía. Asimismo, los resultados se presentarán en el congreso de Neumología y posteriormente, se publicará en una revista científica.

### **6.13. Recursos.**

**6.13.1. Recursos humanos.** Cinco investigadores. El investigador responsable (Dra. Colli) será el encargado del diseño del proyecto y de la base de datos, el análisis estadístico, la escritura del artículo y el envío a publicación. El investigador coordinador (Dr. Sánchez) será el responsable de coordinar la captura de la información en la UCIR y la captura electrónica en la base de datos. Los investigadores asesores (Dr. Cicero, Dr. Pérez, Dr. Cueto) realizarán la supervisión y revisión del manuscrito.

**6.13.2. Recursos materiales.** Formatos de captura de la información. Computadora personal. Programa Microsoft® Office Word 2003. Programa de cómputo SPSS® v. 17 (SPSS, Chicago, IL).

**6.13.3. Recursos económicos.** Aportados por los investigadores.

**6.14. Recursos a solicitar.** Ninguno.

## VII. RESULTADOS

Del 15 de julio del 2009 al 15 de julio del 2010 se capturaron todos los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos respiratorios del HGM se calificó mediante APACHE II y IV al ingreso y diariamente mediante la escala Bruselas se determinaron las fallas orgánicas

Ingresaron al estudio 357 pacientes, de los cuales se eliminaron 2 por información incompleta. De los 355 casos restantes, 180 (50.7%) pertenecieron al género masculino y 175 (49.3%) al femenino. La edad promedio fue de  $46.7 \pm 18.3$  años (17-94 años).

De los 355 pacientes, 138 (38.9%) procedían de urgencias, 97 (27.3) de Quirófanos, de los cuáles 92(25.9%) por cirugía urgente y 5(1.4) por cirugía electiva, 108 (30.4%) provenían de hospitalización, 7 (2.0%) de otra UTI y 5 pacientes (1,4%) por traslado de otro hospital (Gráfica 1).

Las comorbilidades más comunes fueron: diabetes mellitus 72 (20.3%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica 28 (7.9%), inmunosupresión 20 (5.6%), neoplasias 15 (4.2%), insuficiencia renal crónica 12 (3.4%), insuficiencia hepática 7 (2.0%), insuficiencia cardiaca congestiva 8 (2.3%) y cirrosis hepática 6 (1.7%). (Gráfica 2)

De los pacientes con neumonía las principales comorbilidades fueron diabetes mellitus 9 (17.6%), inmunosupresión 5 (9.8%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica 3 (5.9%).

Las calificaciones APACHE II y IV fueron  $13.7 \pm 7.8$  (0-39) y  $69.0 \pm 22.6$  (14-147), respectivamente. Las mortalidades predichas por APACHE II y IV fueron 22.4% y 18.9%, respectivamente. La mortalidad observada fue de 55.1% (158 casos). Así, las razones de mortalidad estandarizada para APACHE II y IV fueron 2.46 (IC<sub>95%</sub> 2.08-2.84) y 2.92 (IC<sub>95%</sub> 2.46-3.37), respectivamente.

Las estancias en la UTI y hospitalaria fueron  $8.3 \pm 8.9$  días (1-102 días) y  $19.2 \pm 15.9$  días (1-103 días), respectivamente. Los motivos de egreso de la UTI fueron: mejoría 195 (54.9%), defunción o máximo beneficio 149 (42.0%), traslado o alta voluntaria 10 (2.8%) y 1 traslado a otra UTI (0.3%).

La frecuencia de las fallas orgánicas fue: respiratoria 215 (60.6%), cardiovascular 118 (33.2%), renal 52 (14.6%), neurológica 52 (14.6%), hematológica 45 (12.7%) y hepática 22 (6.2%). La calificación Bruselas más alta durante la estancia en la UTI fue de  $6.5 \pm 4.3$  (0-19). Doscientos nueve casos (58.9%) cursaron con síndrome de disfunción orgánica múltiple (Gráfica 3).

Con respecto al uso de recursos, 238 casos (67.0%) requirieron ventilación mecánica invasiva, aminas 180 (50.7%), nutrición enteral 192 (54.1%), hemoderivados 106 (29.9%), nutrición parenteral 49 (13.8%) y diálisis en cualquiera de sus modalidades 19 (5.4%).

Del total de pacientes, 51 (14.4%) tuvieron neumonía. Las características demográficas de los pacientes con y sin neumonía se muestran en la Tabla 1. Se aplican las pruebas t de student y  $\chi^2$ .

De los 304 pacientes sin neumonía, 267 (87.8%) desarrollaron sepsis grave, 148 (48.7%) choque séptico y 171 (56.3%) SDOM (Gráfica 4). Mientras que en 51 los pacientes con neumonía, 48 (94.1%) desarrollaron sepsis grave, 32 (62.7%) choque séptico y 38 (74.5%) SDOM. Todas con  $p < 0.05$  (Gráfica 5).

## VIII. DISCUSION.

Las unidades de cuidados intensivos respiratorios tienen como prioridad el manejo de pacientes neumológicos críticamente enfermos. Una de las principales causas de ingreso son los procesos infecciosos que afectan el parénquima pulmonar. En nuestro estudio se incluyeron 355 pacientes, de los cuales 51 pacientes, correspondientes al 14.4% ingreso por neumonía, de todos los pacientes el mayor porcentaje provenía del servicio de urgencias (Gráf. 1). La principal comorbilidad encontrada a neumonía severa fue diabetes mellitus, seguido de inmunosupresión y EPOC (Gráf. 2). La mayor incidencia fue alrededor de la quinta década de la vida, la edad aunada a la presencia de comorbilidades predispone a una mayor incidencia de evolución a sepsis y fallas orgánicas, impactando en la mortalidad.<sup>11</sup>

En la mayoría de los casos la progresión de neumonía a sepsis, choque séptico y falla multiorgánica son los determinantes finales de la mortalidad, en nuestro estudio se demostró la alta prevalencia de estas patologías: de los 304 pacientes sin neumonía, un total de 267 (87.8%) desarrollaron sepsis grave, 148 (48.7%) choque séptico y 171 (56.3%) SDOM. Mientras que en los 51 pacientes con neumonía, un total de 48 (94.1%) desarrollaron sepsis grave, 32 (62.7%) choque séptico y 38 (74.5%) SDOM.

En este estudio se utilizó la escala Bruselas para la valoración de fallas orgánicas encontrando el mayor puntaje en los pacientes con neumonía  $7.8 \pm 4.1$ , contra los pacientes sin neumonía con  $6.3 \pm 4.6$  ( $p < 0.05$ ).<sup>22</sup> Siendo la principal falla la respiratoria, seguida de la cardiovascular y renal resultados similares a las estadísticas internacionales (Gráf. 3).<sup>8</sup> Por ende, la mayoría de los pacientes cursaron con ventilación mecánica, seguido de uso de aminas, solo 19 de los 52 pacientes que cursaron con insuficiencia renal recibieron terapia sustitutiva de la función.

Las calificaciones APACHE II y IV fueron  $13.7 \pm 7.8$  (0-39) y  $69.0 \pm 22.6$  (14-147), respectivamente. Las mortalidades predichas por APACHE II y IV fueron 22.4% y 18.9%, respectivamente. La mortalidad observada fue de 55.1% (158 casos), incluyendo la mortalidad intrahospitalaria posterior al egreso de la UCIR.

Respecto a los días de estancia en UCIR los pacientes con neumonía tienen una estancia de  $11.8 \pm 17.0$  días comparado con  $7.7 \pm 6.6$  días de los pacientes sin neumonía ( $p = 0.005$ ).



La literatura internacional reporta una tasa de mortalidad por neumonía severa en UCI del 58%.<sup>1,2</sup> En este estudio se reporta una mortalidad en UCIR del 42%, de los cuales, la mortalidad por neumonía fue del 68.6% comparado con 37.5% en el resto de pacientes ingresados por otra causa ( $p < 0.001$ ). Demostrando así la alta mortalidad que sigue presentando la neumonía cuando por su evolución o el diagnóstico tardío amerita ingreso a las unidades de terapia intensiva. Uno de los indicadores mundiales de calidad en terapia intensiva es la tasa de mortalidad estandarizada (TME) que se obtiene al dividir la mortalidad observada entre la mortalidad predicha con un modelo matemático (APACHE II) que homogeniza las poblaciones para poderlas comparar entre sí. Nuestra razón de mortalidad estandarizada para APACHE II y IV fueron 2.46 (IC<sub>95%</sub> 2.08-2.84) y 2.92 (IC<sub>95%</sub> 2.46-3.37), respectivamente, lo que traduce una mortalidad mayor a la esperada. Habrán de realizarse estudios adicionales para determinar los factores causantes de esto y poder remediarlos.

En esta unidad se reciben pacientes con patologías graves y comorbilidades evolucionando en la mayoría de los casos a SDOM como se señaló anteriormente, ameritando durante su estancia más uso de recursos e impactando directamente en la mortalidad.

## **IX. CONCLUSIONES**

El presente estudio se llevó a cabo con la finalidad de conocer la asociación entre neumonía severa, sepsis y fallas orgánicas en nuestra unidad.

Este trabajo demostró que la neumonía severa continua siendo una los principales motivos de ingreso a la unidad de cuidados intensivos respiratorios teniendo una fuerte progresión a sepsis, choque séptico y fallas orgánicas siendo la principal de estas la respiratoria lo cual conlleva a la necesidad de ventilación mecánica y más días de estancia intrahospitalaria.

La mortalidad por neumonía severa y SDOM en nuestra unidad es mayor a la reportada en la literatura internacional lo cual puede estar condicionado por la asociación con patologías crónicas como diabetes y EPOC que son factores de riesgo para sepsis y SDOM, así como el estado de gravedad al ingreso a la UCIR.

La posibilidad de contar con estudios a más largo plazo que permita incluir un mayor número de pacientes nos permitirá tener más conocimiento de esta entidad en esta unidad.

## **X. REFERENCIAS.**

1. Aliberti S, Amir A, Peyrani P. Incidence, etiology, timing and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired-pneumonia. *Chest* 2008;134:955-62.
2. Restrepo M, Mortensen E, Rello J, Brody J. Late admission to the ICU in patients with community-acquired pneumonia is associated with higher mortality *Chest* 2010;137:552-7.
3. Masterton R, Galloway A, French G, Street M, Guidelines for the management of hospital- acquired pneumonia in the UK: Report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British Society for antimicrobial chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2008;62:5-34.
4. Arabi Y, Al-Shirawi N, Memish Z, Anzueto A, et al. Ventilator-associated pneumonia in adults in developing countries: a systematic review. *Int J Infect Dis* 2008;12:505-12.
5. Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo M, Anzueto A, Abroug F, Palizas F, et al. Incidence, risk factors and outcome of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care* 2006;211:56-65.
6. Russell JA. Management of sepsis. *N Engl J Med* 2006;355:1699-1711.
7. Hotchkiss R, Karl I. The pathophysiology and treatment of sepsis. *New Engl J Med* 2003;348;2:138-50.
8. Steven M, Hollenger, MD. Vasopressor support in septic shock. *Chest* 2007;132:1678-87.
9. Uchino S, Kellum J, Bellomo R. Acute renal failure in critical ill patients a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005:813-18.
10. Garrouste-Orgeas M, Chevret Arlet S. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1655-65.

11. Ruiz M, Ewig S, Torres A, Arancibia F, Marco F, Mensa J, Sanchez M, Martinez JA. Severe community-acquired pneumonia: risk factors and follow-up epidemiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:923–29.
12. Gordin F, Roediger M, Girard PM. Pneumonia in VIH infected persons. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178;630-36.
13. Mandell L, Bartlett J, Dowell S. Update guidelines for management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis* 2003;37:1405-33.
14. Mandell I, Wunderink R, Anzueto A, Infectious diseases of america/american thoracic society consensus guidelines on the management of community acquired pneumonia in adults, *Clin Infect Dis* 2007;44;S27-7
15. Mizgerd J. Acute lower respiratory tract infection. *N Engl J Med* 2008;358;716-26.
16. Mirsaeidi M, Peyrani P, Aliberti S, Filardo G, Thrombocytopenia and thrombocytosis at time of hospitalization predict mortality in patients with community-acquired pneumonia. *Chest* 2010;137:416-20
17. Schier R, MD Wang W, MD Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004;351;159-69.
18. Liapikou A, Ferrer M, Polverino E. Severe community-acquired pneumonia: validation of the infectious disease society of america/american thoracic society guidelines to predict an intensive care unit admission. *Clin Infect Dis* 2009;48; 377-85.
19. Morell M MD, Micek S, Kollef M. The management of severe sepsis and septic shock *Infect Dis Clin North Am* 2009;23:485-501.
20. Colin G, MD, Annane D. Corticosteroids and human recombinant activated protein C for septic shock *Clin Chest Med* 2008;29;705-12
21. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila F. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med* 2006;34:1297-310.

22. Bernard GR. The Brussels score. *Sepsis* 1997;1:43-44.

23. Reis MD, Moreno R, Tapichino G. Nine equivalents of nursing manpower use score (NEMS). *Intensive Care Med* 1997;23:760-5.

## XII. FIGURAS, GRAFICAS, TABLAS Y ANEXOS.

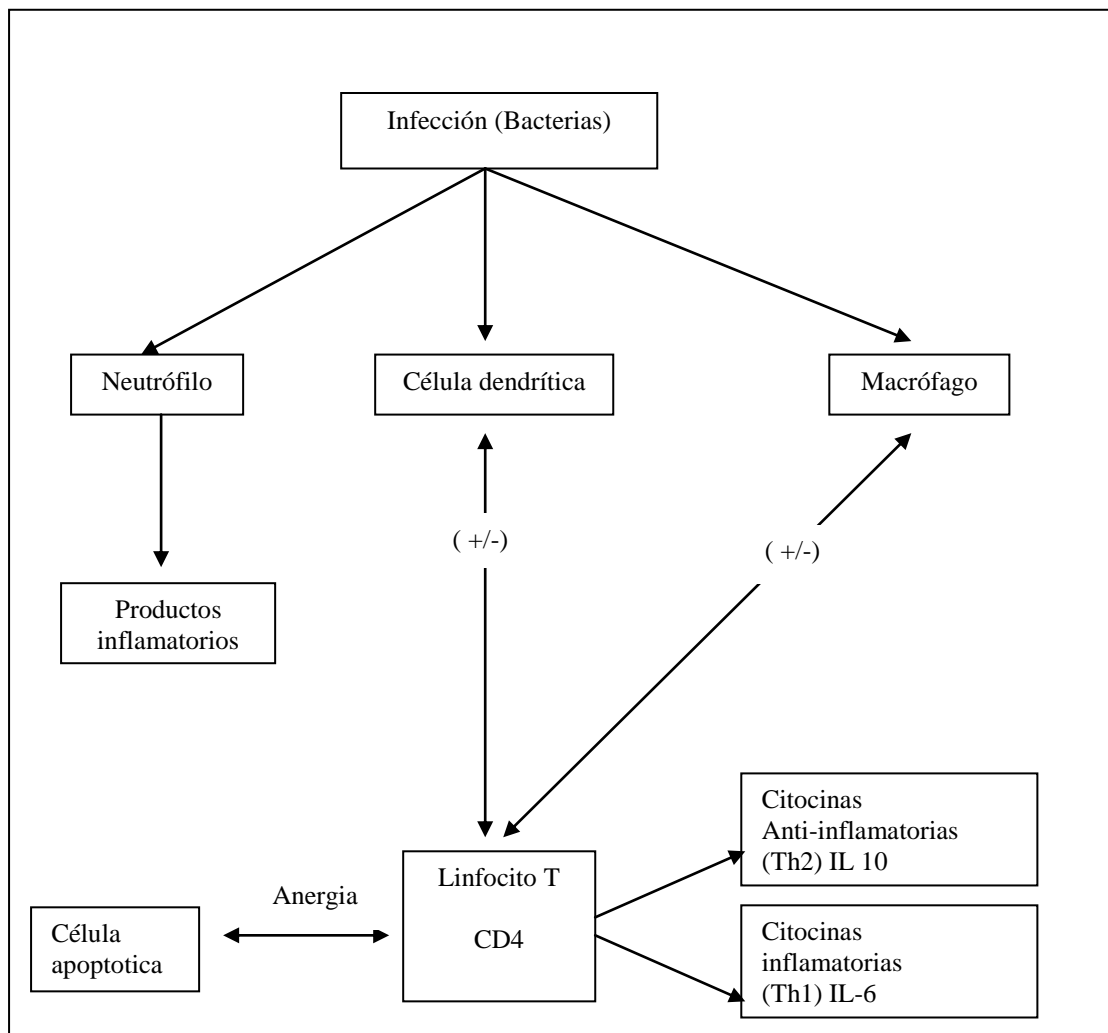


Figura 1. Respuesta celular a la infección.

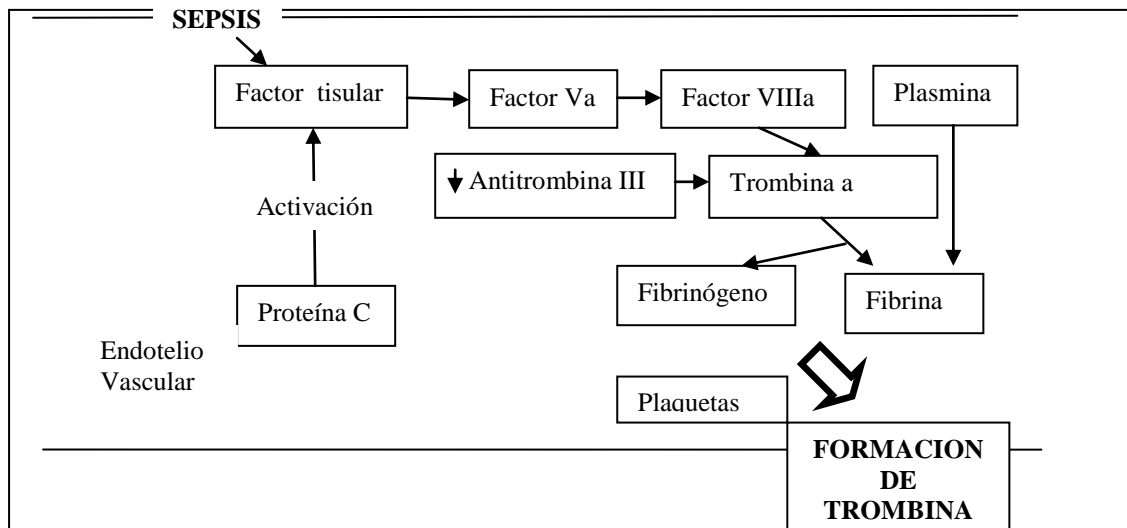


Figura 2. Respuesta pro coagulante a la sepsis.

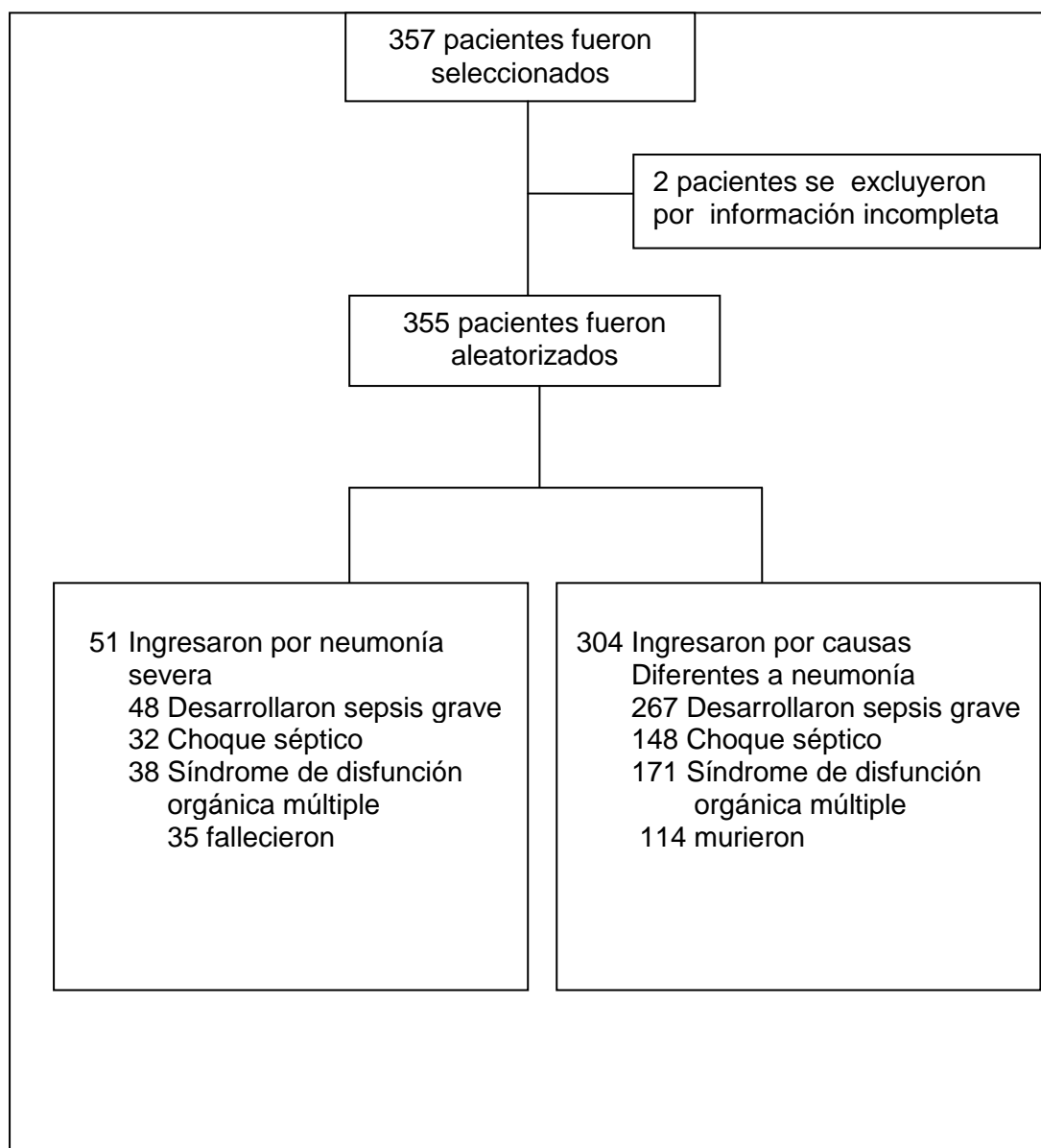
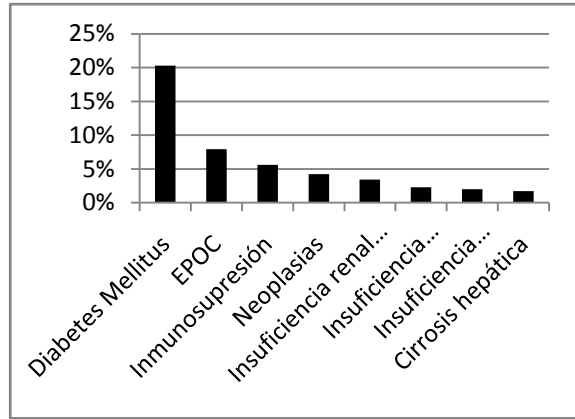
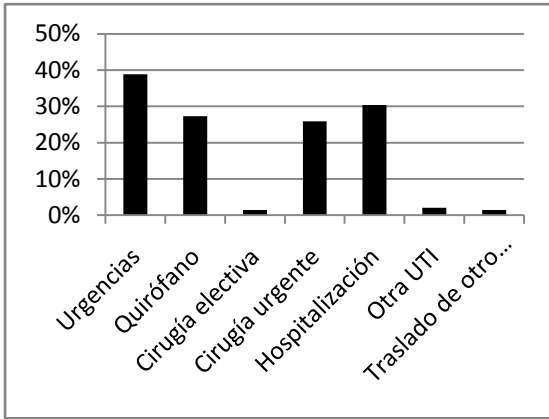
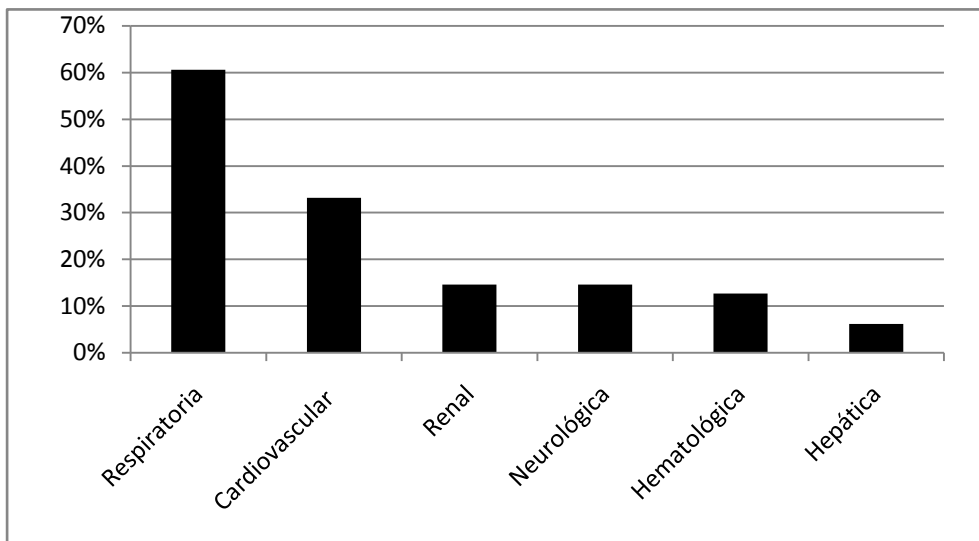


Figura 3. Inscripción aleatorización y seguimiento.



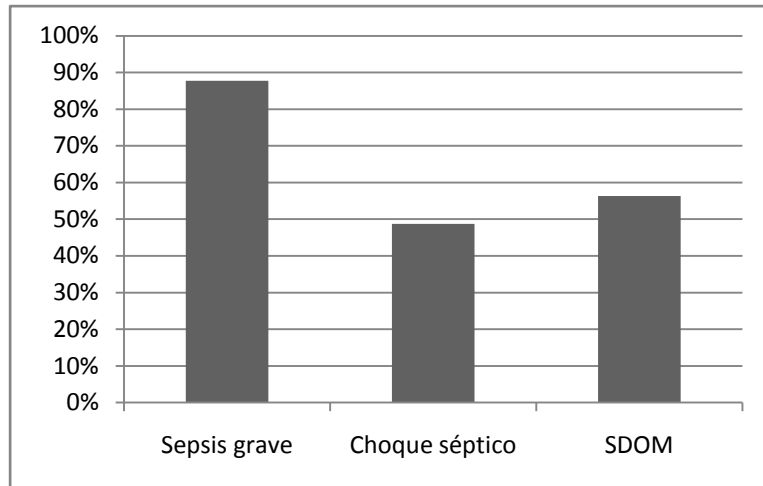
Gráfica 1. Procedencia de los pacientes.

Gráfica 2. Comorbilidades asociadas

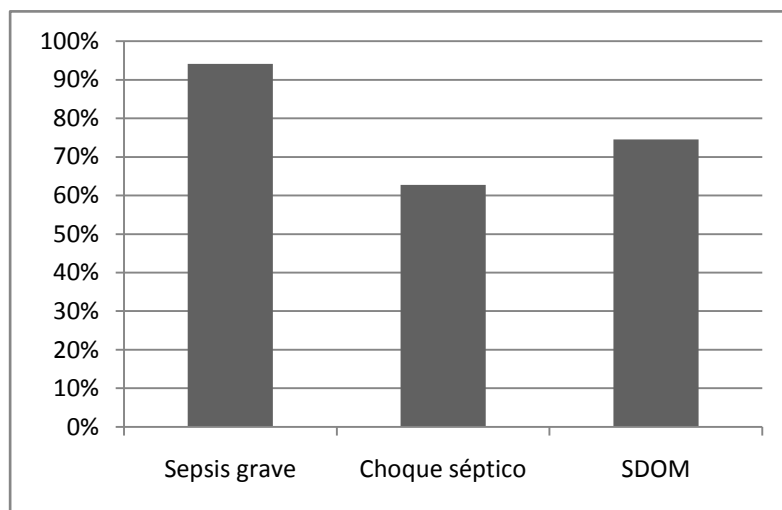


Gráfica 3. Principales fallas orgánicas





Gráfica 4. Pacientes sin neumonía  $p < 0.05$



Gráfica 5. Pacientes con neumonía  $P < 0.05$

**Tabla 1. Demografía de la población.**

<b>VARIABLE</b>	<b>TODOS</b>	<b>SIN NEUMONÍA</b>	<b>CON NEUMONÍA</b>	<b>P</b>
Hombres	180 (50.7%)	156 (51.3%)	24 (47.1%)	NS
Edad	46.7 ± 18.3	47.0 ± 18.9	44.5 ± 14.5	NS
<b>Quirúrgicos</b>	97 (27.3%)	96 (31.6%)	1 (2.0%)	<b>&lt;0.001</b>
Diabetes	72 (20.3%)	63 (20.7%)	9 (17.6%)	NS
APACHE II	13.7 ± 7.8	13.5 ± 8.0	14.5 ± 6.4	NS
Mortalidad predicha AII	22.4%	22.5%	21.5%	NS
APACHE IV	69.0 ± 22.6	68.9 ± 23.2	69.7 ± 19.0	NS
Mortalidad predicha AIV	18.9%	18.4%	21.6%	NS
<b>Bruselas mayor</b>	6.5 ± 4.3	6.3 ± 4.6	7.8 ± 4.1	<b>&lt;0.05</b>
<b>SDOM</b>	209 (58.9%)	171 (56.3%)	38 (74.5%)	<b>&lt;0.05</b>
<b>Mortalidad observada</b>	42.0%	37.5%	68.6%	<b>&lt;0.001</b>
<b>Estancia en UCIR</b>	8.3 ± 8.9	7.7 ± 6.6	11.8 ± 17.0	<b>&lt;0.005</b>

SDOM. Síndrome de disfunción orgánica múltiple

ANEXO 1

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN									
UTI		Caso		Nombre					
Sexo		Edad		Procedencia		Qx urgente		Expediente	
Cama		Peso real		Glasgow<10		Broncoasp.		Trombólisis IA	
SIRA		Trauma		Diabetes		1a. Albúmina		1a. Creatinina	
VM el día 1		Dx All		Dx AIV					
Ingreso H			Días pre-UTI		Re-ingreso a UTI			Ingreso UTI	
Diagnósticos								EDO. CRÓNICO DE SALUD	
APACHE					EPOC				
VARIABLE	BAJO	ALTO	GLASGOW		ICC				
Temperatura			Apertura ocular		IRC en diálisis o hemodiálisis				
PAS			Espontánea		SIDA				
PAD			Al habla		Insuficiencia hepática				
FC			Al dolor		Linfoma				
FR			Ausente		Cáncer metastásico				
FI <sub>2</sub> más alta			Respuesta verbal		Leucemia				
pHa más alterado			Orientada		Mieloma múltiple				
PaO <sub>2</sub> más baja			Desorientada		Inmunosupresión				
PaCO <sub>2</sub> más alterada			Inapropiada		Cirrosis hepática				
Na			Incomprensible		≤44 años	0	Si y solo si tiene alguna de las comorbilidades asigne:		
Glucosa			Ausente		45-54 años	2			
Creatinina			Respuesta motriz		55-64 años	3			
BUN (Urea/2.14)			Obedece		65-74 años	5	2. Post-Qx electiva		
Uresis (mL en 24h)			Localiza dolor		≥75 años	6	5. Post-Qx urgente o no Qx		
Albúmina más baja			Retira al dolor		Puntaje APACHE II + + =				
BT más altas			Rigidez en flexión		Puntaje APACHE IV				
Ht			Rigidez en extensión		Mort. Pred.	All		AIV	
Leuc. (x 1,000)			Ausente		Estancia predicha				
VARIABLES	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Frec. cardíaca (Latidos/min)	≤39	40-54	55-69		70-109		110-139	140-179	≥180
Frec. respiratoria (Respiraciones/min)	≤5		6-9	10-11	12-24	25-34		35-49	≥50
Presión art. media (mm Hg) (PAM)	≤49		50-69		70-109		110-129	130-159	≥160
Temperatura (°C)	≤29.9	30-31.9	32-33.9	34-35.9	36-38.4	38.5-38.9		39-40.9	≥41
Hematócrito (%)	≤19.9		20-29.9		30-45.9	46-49.9	50-59.9		≥60
Leucocitos (x mm <sup>3</sup> )	≤999		1,000 - 2,900		3,000-14,900	15,000-19,900	20,000-39,900		≥40,000
Creatinina (Cr) (mg./dL.)	Multiplicar el puntaje por dos en IRA		≤0.5		0.6-1.4		1.5-1.9	2-3.4	≥3.5
Sodio (Na) (mEq/L)	≤110	111-119	120-129		130-149	150-154	155-159	160-179	≥180
Potasio (K) (mEq/L)	≤2.4		2.5-2.9	3-3.4	3.5-5.4	5.5-5.9		6-6.9	≥7.0
pH arterial (pH)	≤7.14	7.15-7.24	7.25-7.32		7.33-7.49	7.50-7.59		7.60-7.69	≥7.70
Presión art. de O <sub>2</sub> Si FI <sub>2</sub> <50%	≤54	55-60		61-69	≥70				
Dif. Alvéolo-art. O <sub>2</sub> Si FI <sub>2</sub> ?50%	$D_{Aa}O_2 = [538 \times FI_2 - PaCO_2/0.8] - PaO_2$				≤199		200-349	350-499	≥500
Reste al número 15 el Glasgow del paciente. Si esta intubado, reste al número 15 el Glasgow previo a la intubación									
CALIFICACIÓN FISIOLÓGICA AGUDA (CFA) TOTAL									

ANEXO 2

*1 decimal.	Edad	Peso	Horas de ayuno	NAV	Total1	Total2	Total3
FECHA (Anotar sólo el día)				T	T	T	T
Temperatura más alta*					?		
Leuc. más altos (x 1.000)							
Uresis Kg./h*					?		
PG/PFC (U)				T	T		
FiO2 más alta sólo si tiene VM							
PEEP más alto							
I.Kirby (PaO2/FiO2) menor					?		
pHa más bajo							
PAS más baja					?		
Creatinina más alta*					?		
Glasgow más bajo					?		
Plaq. más bajas (x1.000)					?		
BT más altas*					?		
Falla respiratoria (puntos)					?	?	?
Falla cardíaca (puntos)					?	?	?
Falla renal (puntos)					?	?	?
Falla neurológica (puntos)					?	?	?
Falla hematológica (puntos)					?	?	?
Falla hepática (puntos)					?	?	?
Bruseles (puntos)				?	?	?	?
Oxígeno por PN ó neb. ó							
Ventilador mecánico invasivo				T	T	T	T
Un vasoactivo ó					S	N	T
Dos ó más vasoactivos					S	N	T
Diálisis perit./Hemodiál.					T	T	T
Intubación (I) o Cambio (C)				S	N		
Reintub. post-extub. electiva (R)				S	N	S	N
Extubación accidental				S	N	S	N
Marcapasos(M) o Cardioversión(C)							
Endoscopia/fibrobroncoscopia							
Cirugía							
Otra intervención							
TAC, RMN o Rx fuera de UTI				S	N		
NEMS					T	T	T
Sonda Foley					T		
Catéter venoso central					T		
SNG o SNY				S	N		
Traqueostomía				S	N	S	N
Nutrición enteral				S	N	T	
Nutrición parenteral				S	N	T	
Sedación				S	N		
Ranitidina/Omeprazol				S	N		
Haloperidol/Sujeción/Encefalop.				S	N	S	N
Esteroides inhalados y/o IV				S	N		
Cama a 45°				S	N		
Circuito cerrado de aspiración				S	N		
Nebul./cascada encendido				S	N		
SIRA					S	N	S
Infeción 1:					S	N	S
Infeción 2:					S	N	S
Infeción 3:					S	N	S
NEUMONÍA ASOCIADA A VM					S	N	S
# ANTIBIÓTICO DOSIS				T	T	T	T
Depuración renal calculada							

### ANEXO 3

<b>SISTEMA BRUSELAS</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>RESPIRATORIO SOLO EN VM</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mm Hg)	401 ó más	301-400	201-300	101-200	100 ó menos
<b>CARDIOVASCULAR</b> PAS (Torr)	91 ó más sin aminas. No importa el pH	90 ó menos Responde a líquidos, no tiene aminas. No importa pHa	Tiene aminas y el pHa es $\geq 7.31$ ó no tiene pH	Tiene aminas y pHa 7.21 - 7.30	Tiene aminas y pHa $\leq 7.20$
<b>RENAL</b> Creatinina (mg/dL)	1.4 ó menos	1.5 - 1.9	2.0 - 3.4	3.5 - 4.9	5 ó más
<b>NEUROLÓGICO</b> Calificación de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	5 ó menos
<b>HEMATOLÓGICO</b> Plaquetas ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	121 ó más	81-120	51 - 80	21 - 50	20 ó menos
<b>HEPÁTICO</b> Bilirrubina total (mg/dL)	1.1 ó menos	1.2 - 1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 11.9	12 ó más

La calificación del sistema respiratorio **sólo** aplica en enfermos con ventilación mecánica invasiva.

Calcule el índice de Kirby usando la FiO<sub>2</sub> en decimales, así una FiO<sub>2</sub> del 100% es 1.0 y una FiO<sub>2</sub> de 50% es 0.5.

Para la calificación del sistema cardiovascular tome en cuenta:

Si el enfermo tuvo PAS <90 al menos una hora, pero se recuperó con líquidos, tiene 1 punto, aunque tenga pHa alterado.

Si el enfermo tuvo aminas al menos 1 hora con pHa >7.30 ó no tiene gasometría, tiene 2 puntos.

Si el enfermo tuvo aminas al menos 1 hora y pHa alterado, asigne puntos de acuerdo al pHa más alterado del día.

Para la calificación del sistema neurológico tome en cuenta el Glasgow previo a la intubación. Si el enfermo está intubado y se le están realizando valoraciones neurológicas diarias, considere el mejor Glasgow potencial (si no estuviera intubado).

Cuando falten laboratorios en algún o algunos días, tome los últimos valores que se tengan para calificar los sistemas.

## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

A través de este documento se le brindara a usted toda la información correspondiente al proyecto titulado: **“Sepsis y síndrome de disfunción orgánica múltiple en neumonía. Estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo”**.

- Este proyecto corresponde a un tipo de investigación sin riesgo y se lleva a cabo en la unidad de terapia intensiva respiratoria del Hospital General de México
- El principal objetivo de este proyecto es conocer la asociación de sepsis y fallas multiorganicas en los pacientes con neumonia, para poder ofrecerles en el futuro el mejor tratamiento posible.
- En el presente estudio no se realizará ningún tipo de procedimiento o intervención al paciente, sino que solamente se obtendrá la información necesaria del expediente clínico, para lo cual solicitamos la presente autorización.
- Los resultados de esta investigación beneficiarán a una gran cantidad de pacientes en las unidades de terapia intensiva puesto que se les podrá brindar un mejor tratamiento.
- En caso de que usted acepte participar en este estudio se le garantiza que sus datos serán manejados confidencialmente por parte de los médicos responsables del proyecto, esto significa que los datos que identifican al paciente no serán dados a conocer públicamente.
- Por el contrario, si usted no desea participar en este estudio, tiene la libertad de negarse sin que ello repercuta en su atención médica.
- Se le garantiza que usted estará informado de los resultados del proyecto regularmente.
- Durante la investigación tiene usted la libertad de realizar cualquier pregunta y expresar sus inquietudes y los médicos responsables estarán obligados a atenderlo. Usted también tiene la libertad de retirarse del proyecto en el momento en que lo decida.
- Participar en este estudio no representa para usted ningún costo extra y ningún riesgo adicional.
- El médico responsable del proyecto es la Dra. Andrea Alicia Colli Domínguez 0445533330307 con quien usted podrá acudir para cualquier aclaración, también puede dirigirse a la presidenta de la comisión de ética Dra. Hilda Loperena Tel. 27892000 Ext. 1368. Responsable de que sus derechos sean respetados.

Yo (nombre del paciente) \_\_\_\_\_, he sido informado(a) de los riesgos y beneficios de participar en el presente proyecto y todas mis dudas han sido aclaradas por los médicos responsables. Por lo cual,

ACEPTO \_\_\_\_\_ NO ACEPTO \_\_\_\_\_  
participar en esta investigación.

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente o representante legal

\_\_\_\_\_  
Dirección y teléfono

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de un testigo

\_\_\_\_\_  
Dirección y teléfono

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de un testigo

\_\_\_\_\_  
Dirección y teléfono

\_\_\_\_\_  
Lugar y fecha