



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

***“LA ALTERACIÓN EN LA PRESIÓN ONCÓTICA COMO FACTOR DE  
RIESGO PARA DESARROLLAR DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN  
SEPSIS ABDOMINAL”***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA:

DRA. ALEJANDRA ZARATE NAVA

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

DIRECTOR DE TESIS  
DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ  
2013



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“LA ALTERACIÓN EN LA PRESIÓN ONCÓTICA COMO FACTOR DE  
RIESGO PARA DESARROLLAR DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN  
SEPSIS ABDOMINAL”**

DRA. ALEJANDRA ZARATE NAVA

Dr. Martín Mendoza Rodríguez  
Director de Tesis

Dr. Alfonso López González  
Asesor de Tesis

“LA ALTERACION EN LA PRESIÓN ONCÓTICA COMO FACTOR DE RIESGO  
PARA DESARROLLAR DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN SEPSIS  
ABDOMINAL”

Dra. Alejandra Zarate Nava

Vo. Bo.

Dr. Martín Mendoza Rodríguez

Titular del Curso de Especialización

En Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

## DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

**“NUNCA CONSIDERES EL ESTUDIO COMO UNA OBLIGACIÓN SINO  
COMO UNA OPORTUNIDAD PARA PENETRAR EN EL BELLO Y  
MARAVILLOSO MUNDO DEL SABER”**

**Albert Einstein.**

DEDICO ESTE GRAN ESFUERZO A:

MI PADRE POR QUE EL ES MI FUEZA DE TODOS LOS DIAS MI ESTIMULO  
MI PRIMER MAESTRO

A MI MADRE QUE ES MI ALMA, MI ALIMENTO DIARIO.

ELLOS DOS SON EL AMOR DE MI VIDA

MIS HERMANOS SIEMPRE A MI LADO

MI HERMOSA SOBRINA.

A MIS MAESTROS; EN ESPECIAL AL DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ,  
POR DARME LA OPORTUNIDAD DE CONOCER LA TERAPIA INTENSIVA Y  
ENTENDER LA RESPONSABILIDAD QUE TIENE EL CONOCIMIENTO.

A LOS PACIENTES, LOS MEJORES LIBROS

Y CON TODO MI CORAZÓN Y RESPETO A MIS COMPAÑEROS DE  
RESIDENCIA.

GRACIAS.

## Índice

Índice.....	1
Abreviaturas .....	2
Resumen .....	3
Summary .....	6
Marco teórico.....	8
Factores predisponentes. ....	10
Etiología .....	11
Fisiopatología .....	11
Hipótesis Intestinal:.....	15
Hipótesis Inmunológica.....	16
Hipótesis microcirculatoria .....	16
Planteamiento del problema.....	22
Pregunta de investigación.....	22
Justificación.....	23
Objetivo general:.....	25
Objetivos específicos:.....	25
Material y métodos .....	26
Operacionalización de variables.....	28
Resultados .....	29
Grafico 1. Distribución por sexo .....	29
Grafico 2. Distribución por grupo etéreo.....	30
Grafico 3. Histograma por diagnósticos primarios o principales.....	31
Grafico 3. Histograma por diagnósticos secundarios .....	31
Grafico 4. Asociación temporal de la concentración plasmática de proteínas .....	32
Grafico 5. Asociación temporal del puntaje de SOFA .....	33
Grafico 6. Asociación temporal de la PCO calculada.....	34
Grafico 7. Correlación SOFA y PCO calculada al ingreso.....	35
Grafico 8. Correlación SOFA y PCO calculada a las 24 horas.....	35
Grafico 9. Correlación SOFA y PCO calculada a las 48 horas.....	36
Grafico 10. Correlación entre PCO calculada y el destino final del paciente .....	37
Discusión.....	38
Conclusiones.....	41
Propuestas .....	42
Bibliografía .....	43
Anexos .....	47

## Abreviaturas

**ACCP** American Collage of Chest Physicians

**APACHE II** Escala pronóstica de mortalidad (Score Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II)

**APS** Acute Physiology Score

**Bruselas** Escala de Severidad de la enfermedad y falla multiórganica

**DOM** Disfunción Orgánica Múltiple

**FAP** Factor Activador de Plaquetas

**FNT** Factor de Necrosis Tumoral

**IL** Interleucina

**PCO** Presión Coloidosmótica

**PO** Presión Oncótica

**PVC** Presión Venosa Central

**SCCM** Society of Critical Care Medicine

**SDOM** Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple

**SRIS** Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

**UCI** Unidad De Cuidados Intensivos

## **Resumen**

**Título:** “LA ALTERACIÓN EN LA PRESIÓN ONCÓTICA COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLAR DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN SEPSIS ABDOMINAL”

**Introducción:** El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) se define como la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos disfunción. La reversibilidad de este síndrome y la mortalidad que le acompaña hace que se convierta en una entidad prioritaria en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La presión coloidosmótica (PCO) en el plasma y líquido intersticial y también las hidrostáticas son factores importantes en la génesis del edema y por tanto de la fuga capilar. La PCO de un líquido es proporcional al número de partículas de soluto. Las principales proteínas osmóticamente activas son albúmina, globulinas y fibrinógeno. De la albúmina depende el 80% de la presión oncótica del plasma, en tanto que el resto depende de las globulinas y fibrinógeno.

Debido a la posible reversibilidad de la disfunción orgánica múltiple (DOM), en los pacientes críticos, es importante identificar los factores de riesgo, como la reanimación hídrica exhaustiva, hemodilución y concentración de proteínas, que modifican la presión oncótica; originando fuga capilar, hipoperfusión y un círculo vicioso con la DOM. Así como clasificarlos con ayuda de escalas pronósticas y de severidad (APACHEII, Bruselas), las cuales predicen DOM y mortalidad para manejo óptico, y evitar llegar a falla orgánica por lo tanto el colapso sistémico.

**Objetivos:** Determinar el valor pronóstico de la PO para el desarrollo de la DOM, en pacientes con sepsis de origen abdominal.

**MATERIAL Y METODOS:** El presente, es un estudio clínico, transversal, prospectivo, comparativo, el cual se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal en el Hospital General “Xoco” y “La Villa”, donde se seleccionaron pacientes con

diagnósticos a su ingreso de sepsis abdominal durante el periodo comprendido del 26 de diciembre del 2010 al 25 de junio de 2011, y que cumplieron los criterios de ingreso e inclusión, obteniéndose 26 pacientes, trece de los cuales no cumplieron con los criterios de no inclusión. De los 13 pacientes restantes, se realizó la captura de variables necesarias mediante resultados de laboratorios con la captura de proteínas séricas totales, al ingreso (0 horas), 24 y 48 horas de estancia en UCI, independientemente de los días totales de estancia dentro de la unidad de cuidados intensivos. Se clasifico mediante escalas de severidad y mortalidad (Bruselas, SOFA, APACHE II) la gravedad del paciente, se calculó la presión oncótica, de acuerdo a la metodología expuesta por Landis y Pappenheimer Posteriormente se aplicaron medidas de tendencia central y dispersión, así como las propias de estudios observacionales descriptivos con variables cualitativas: distribución de frecuencias, razones, proporciones, percentiles y descriptivos con variables cuantitativas: medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (rango, desviación estándar, varianza), así como de estudios comparativos con variables cualitativas; chi cuadrada y t de Student

**Resultados:** Debido a una muestra de 13 casos, los resultados estadísticos no son significativos, sin embargo da pie a que se pueda sospechar que la alteración en la presión oncótica, sobre todo si se incrementa, la probabilidad de presentarse disfunción orgánica es elevada. Se observó una asociación temporal entre los valores de PCO calculada y la mortalidad y entre los valores de SOFA y PCO. En relación a los valores obtenidos de la escala de Bruselas y la escala de APACHE II la dispersión de los datos obtenidos y el tamaño reducido de la muestra impiden realizar una asociación temporal. La disfunción inicial, aparentemente inicia a nivel cardiovascular, por lo que el inicio de aminoras se ve relacionado en los primeros días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, a nivel pulmonar la disfunción se manifiesta inicialmente con datos de edema pulmonar, disminuyendo la difusión hacia capilar, por lo que la hipoperfusión se generaliza, se altera la función renal y hepática, si se continua con la hipoperfusión se perpetua y se inicia con falla orgánica; esto como es un evento dinámico, se puede propiciar el retorno hacia la mejoría

orgánica, por lo que el manejo es primordial para la recuperación, tanto como evitar la dilución proteica, la reanimación hídrica exhaustiva.

**Conclusiones:** Las diferentes disfunciones, se suman produciendo un incremento en la mortalidad lo cual se confirma con las diferentes escalas de mortalidad y severidad a lo largo de la historia de la sepsis, escalas que por día se confirma la mejoría sistémica asociado al manejo otorgado en la unidad.

**Palabras clave:** Presión oncótica, Disfunción orgánica múltiple, Escala de Bruselas, APACHEII, Unidad de Cuidados Intensivos, Pronóstico.

## Summary

Title: "Altered Oncotic Pressure As A Risk Factor For Developing Multiple Organ Dysfunction In Abdominal Sepsis"

Introduction: Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) is defined as the potentially reversible decrease in the function of one or more organs, which are unable to maintain homeostasis without a therapeutic intervention. The term dysfunction implies a continuous and dynamic process in the loss of function of a given organ, being a from a step down approach, the final step The reversibility of this syndrome and its correlated mortality that constitute this entity becomes a priority in the Intensive Care Unit (ICU). The colloid osmotic pressure (COP) in plasma and interstitial hydrostatic fluid pressure and also are important factors in the genesis of edema and hence capillary leakage. The PCO of a liquid is proportional to the number of solute particles. The main osmotically active proteins are albumin, globulin and fibrinogen. About of 80% the pressure derives from the albumin, whereas the rest depends on globulins and fibrinogen.

Because of the potential reversibility of multiple organ dysfunction (MOD) in critically ill patients, it is important to identify risk factors, such as exhaustive fluid resuscitation, hemodilution and protein concentration, that modify oncotic pressure, causing capillary leak, hypoperfusion and creating a vicious circle within the MOD, an to classif them using prognosis and severity measures such as APACHE II and Brussels scores, that predict the emergence of MOD and provide the clinician with a to prevent multisystemic collapse

Objectives: To determine the prognostic value of the COP in the development of MOD in patients with abdominal sepsis.

MATERIAL AND METHODS: This is a clinical, transversal, prospective, comparative study, which took place in the Intensive Care Unit of the Ministry of Health of the Government of the Federal District in the General Hospital "Xoco" and "La Villa" where patients were screened on admission for abdominal sepsis diagnosis in the period spanning from December 26, 2010 to June 25, 2011, and that met the inclusion, not inclusión, exclusion and termination criteria, yielding 26 patients, thirteen of which did not meet the inclusion criteria. Of the remaining 13 patients, the capture of variables needed was performed either by

laboratory results with the capture of total serum protein at admission (0 hours), 24 and 48 hours of ICU stay, regardless of the total length of stay in the intensive care unit. Severity assessment was performed by the SOFA, Brussels and APACHE II scores, the COP was computed by the methodology described by Landis and Pappenheimer, for the values obtained the corresponding descriptive and analytical statistical probes was performed

Results: Due to a small sample of 13 cases, the statistical results are not significant, however the results lead the plausibility that alteration in oncotic pressure if it decreases the likelihood of organ Dysfunction is high. There were some temporal associations that lead us to think that the oncotic pressure and the severity of disease – measured by SOFA score – are intrinsically correlated. The small size of the working universe prevented us from making some assumptions.

Conclusions: The different dysfunctions, add up together in producing an increase in mortality which is confirmed with different scales of severity and mortality throughout the history of sepsis, and that the improvement show that it correlates with the level of care provided at the ICU.

## **Marco teórico**

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) se define como la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos disfunción. La reversibilidad de este síndrome y la mortalidad que le acompaña hace que se convierta en una entidad prioritaria en la Unida de Cuidados Intensivos (UCI).

(1) La insuficiencia funcional de órganos y sistemas específicos se reconoció como una complicación en la evolución de los heridos de guerra. Tales realidades favorecieron la aparición de la reanimación con líquidos y reposición de sangre como solución ante shock hipovolémico. (2,3)

En el año 1973 Nicolás Tilney (4) describe por primera vez un síndrome clínico caracterizado por la falla progresiva y secuencial de múltiples órganos que se producía en el período post operatorio de pacientes con reparación de aneurismas de la aorta abdominal. La secuencia se originaba generalmente con falla circulatoria, seguida precozmente de falla ventilatoria y más tardíamente por falla hepática, gastrointestinal y metabólica. Posteriormente dos años más tarde, Arthur Baue (5) al analizar autopsias de pacientes sometidos a períodos de reanimación prolongada en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), estableció la existencia de elementos anatómo-patológicos comunes en aquellos que cursaron con falla de múltiples órganos. En la década de los 80, algunos autores (6,7) precisan el término, profundizan en su fisiopatología y su diagnóstico relacionando su frecuencia en los pacientes

críticos. En 1985, Goris (8) establece la existencia de cuadros de falla multiorgánica en enfermos cuya patología inicial era tanto de origen infeccioso (sepsis intraabdominal) como no infeccioso (politraumatizados).

Con el objetivo de unificar criterios y conceptos, en 1991 el American Collage of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) reunidos en la Conferencia de Consenso de Chicago definen a la Disfunción orgánica múltiple (10): Es la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos falla. El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) se considera como un conjunto de síntomas y signos de patrón diverso, que se relacionan en su patogenia, están presentes por lo menos durante 24 a 48 horas y son causados por disfunción orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, y cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado (11).

Asimismo debemos definir el SDOM *primario* cuando ocurre una vez que cualquier sistema orgánico falla, en forma evidente o sea como resultado directo de una lesión conocida. El SDOM *secundario* es el que se presenta en el contexto de una respuesta inflamatoria sistémica, o consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), es el nexo que media entre la injuria (infecciosa o no) y el SDOM (12).

Son varios los órganos y sistemas que están expuestos al riesgo de entrar en disfunción en pacientes en estado crítico, dentro de los más propensos descritos en la literatura (13-14) están: respiratorio, renal, cardiovascular, neurológico, hepático y hematológico.

***Factores predisponentes.***

Son múltiples los factores de riesgo o predisponentes relacionados con el desarrollo del SDOM que pueden contribuir a la aparición de alteraciones en el proceso de respuesta ante las agresiones (15, 16,17). Frecuentemente un paciente evidencia varios de ellos al mismo tiempo. Los factores más comúnmente encontrados son:

1. Reanimación retrasada o inadecuada.
2. Foco infeccioso o inflamatorio persistente.
3. Presencia de hematomas.
4. Edad de 65 años o más.
5. Disfunción orgánica previa.
  - a) Enfermedad renal con uremia.
  - b) Enfermedad respiratoria crónica (obstructiva o restrictiva).
  - c) Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - d) Enfermedad hepática.
6. Deficiencias inmunitarias.
  - a) Diabetes.
  - b) Alcoholismo.
  - c) Malnutrición.
  - d) Cáncer.
  - e) Tratamiento con esteroides.

f) Tratamiento con citostáticos.

g) SIDA.

7. Anormalidades fisiológicas serias al ingreso en la UCI.

### **Etiología**

1. Traumatismos múltiples graves.
2. Postoperatorio.
3. Inestabilidad hemodinámica.
4. Infecciones severas.
5. Pancreatitis aguda.
6. Quemados.
7. Necesidad de ventilación mecánica prolongada.
8. Hemorragia gastrointestinal.
9. Disección, ruptura o reparación de aneurisma aórtico.
10. Perforación gastrointestinal.
11. Enfermedad inflamatoria intestinal.
12. Nutrición parenteral prolongada.
13. Cirugía valvular cardiaca.
14. Transfusiones masivas.
15. Coagulación intravascular diseminada.

### **Fisiopatología**

Los mecanismos de producción del SRIS y SDMO son complejos e interrelacionados. Las alteraciones se producen a partir de un evento inicial o agresión que produce como respuesta la activación de complejas cascadas humorales y celulares que van dirigidas inicialmente a controlar la situación, pero se hacen excesivas e incontroladas provocando una respuesta

inflamatoria generalizada que conduce a daño capilar, aumento de la permeabilidad vascular, edema intersticial, alteraciones microcirculatorias y finalmente Disfunción e insuficiencia orgánicas (18).

Históricamente, la sepsis se ha planteado como la causa de este síndrome, *hipótesis infecciosa*. Su presencia se consideró requisito indispensable para realizar su diagnóstico. Sin embargo, en los años 80 se evidenció que el complejo SRIS-SDOM no necesita de un foco infeccioso para mantenerse (19)

Posteriormente se desarrolló la *teoría "intestinal" o "de translocación bacteriana"*, que aboga por la migración de bacterias y endotoxinas del intestino a la sangre y la producción de sepsis y SDOM. Hay evidencias de que en diferentes enfermedades humanas ocurre la translocación bacteriana, que puede provocar un desequilibrio en mediadores de la inflamación (22,23)

Más recientemente, y apoyada en la identificación de mecanismos relacionados con el SRIS y el SDOM se ha planteado la *hipótesis inmunológica* que explica el desarrollo de estos síndromes a partir de la intensa y prolongada estimulación de los macrófagos y los linfocitos, con la subsecuente producción y liberación excesiva de citoquinas.

Por último la *hipótesis microcirculatoria* propone que la disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperfusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos (25,26).

El organismo humano responde ante una agresión determinada (hipoxia, trauma, hemorragia, infección, etc.) liberando sustancias de diferente origen y composición química, conocidas genéricamente como "mediadores" los cuales actúan localmente y a distancia, y promueven una respuesta de los diferentes

sistemas y órganos con el fin de limitar la lesión inicial, y favorecer su reparación y recuperación.

Los mediadores se consideran *primarios* cuando están previamente preformadas dentro de la célula, usualmente formando gránulos, listos para ser expulsados ante determinados estímulos y secundarios cuando solo se sintetizan, una vez la célula es estimulada, liberándose en forma inmediata. Actúan a *nivel endocrino* (a distancia, en tejidos diferentes al que se producen, circulando en la sangre, en cantidades muy variables), *paracrino* (en células vecinas) y *autocrino* (en la célula que las produce).

La respuesta al estrés tiene algunas características generales:

1. Su ***intensidad***, proporcional a la severidad de la lesión inicial, a la lesión producida y a la presencia de factores concomitantes que perpetúan el estímulo. La respuesta máxima ocurre 3 a 5 días después del estímulo inicial, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer en los casos no complicados entre los 7 y 10 días.
2. ***Evolución en fases***: inicial o de sufrimiento celular caracterizada por hipoperfusión, disminución del metabolismo, del consumo de oxígeno, de la temperatura corporal y de la presión arterial que dura varias horas y fase secundaria que incluye un período de respuesta de la fase aguda en el cual se incrementan los mediadores y proteínas de la fase aguda; hay hipermetabolismo y catabolismo y un período de adaptación en el cual predomina el anabolismo, disminuyen los mediadores y el hipermetabolismo, hay restauración de las proteínas viscerales y cicatrización de las lesiones y dura varias semanas.

3. **Regulación:** Está regulada por varios sistemas, destacándose el, llamado eje neuro-inmuno-endocrino y el sistema hepático-muscular, los cuales ejercen sus efectos por medio de hormonas y citoquinas.
4. **Modificación:** Puede ser modificada por múltiples factores de ocurrencia frecuente en los pacientes hospitalizados tales como: factores que incrementan la respuesta: catecolaminas, hormona tiroidea, dolor, inanición, insomnio, infección, complicaciones quirúrgicas o de tipo médico, actividad motora, agitación psíquica, desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y en el ciclo de Krebs, metabolismo ineficiente a través del ciclo de Cori o por anaerobiosis. Y factores que disminuyen la respuesta: prostaglandinas, sedantes y analgésicos, relajantes neuromusculares, alfa y beta bloqueadores, sepsis en estado terminal.

El SDOM inducido por la infección (sepsis severa), no es secundario a la acción directa de las bacterias, sino es debido a la acción de los mediadores de la inflamación producidos por el propio paciente. Actualmente se acepta que la DOM de la sepsis severa es la manifestación de una lesión endotelial generalizada, que se observa en el contexto de una respuesta excesiva y descontrolada de los mediadores de la inflamación, los que normalmente son liberados frente a la agresión de microorganismos invasores.

En la fase inicial de la respuesta a la infección, la liberación de endotoxinas o exotoxinas por las bacterias induce la activación de macrófagos, los que sintetizan y liberan citocinas proinflamatorias que provocan cambios a nivel endotelial y modifican el equilibrio procoagulante - anticoagulante, proceso que evoluciona a la obstrucción y mal funcionamiento de la microcirculación con disfunción orgánica (27).

La respuesta inflamatoria en la infección es mediada por las citocinas las cuales son péptidos inmunorreguladores que interactúan sobre receptores localizados en diferentes líneas celulares. Esta respuesta guarda un estrecho equilibrio que es mediado por citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias:

Citocinas proinflamatorias:

- Factor de necrosis tumoral alfa
- Interleucinas: 1, 2, 6, 8.
- Interferón gamma

Citocinas antiinflamatorias:

- Interleucinas: 4, 10
- Antagonistas de receptores de citocinas

De acuerdo a la intensidad del disparador inicial y de la relación entre ambas respuestas el Dr. Roger Bone ha descrito varias fases evolutivas:

1. Respuesta inflamatoria local.
2. Respuesta inflamatoria sistémica controlada.
3. Respuesta inflamatoria sistémica no controlada.
4. Disonancia inmunológica.
5. Parálisis inmunológica.

### ***Hipótesis Intestinal:***

La translocación bacteriana que constituye el paso de las bacterias (bacteriemia endógena) y sus productos, endotoxinas, (sepsis abacteriémica) a través de la mucosa gastrointestinal ayuda a explicar la aparente paradoja entre la no localización de un foco séptico y aparición del SDOM. Para que se produzca esta translocación debe haber una isquemia de la mucosa y ruptura de la barrera intestinal. Este paso induce la activación del sistema inmune

inflamatorio local y de las células de Kupffer en el hígado con producción de mediadores que exacerban la respuesta inflamatoria sistémica y provocan una mayor permeabilidad intestinal, lo que lleva a un círculo vicioso. (28, 29,30).

### ***Hipótesis Inmunológica.***

Se ha logrado identificar numerosos elementos y mediadores de la respuesta inflamatoria implicados. La estimulación de los macrófagos y los linfocitos, con la subsecuente producción y liberación excesiva de citoquinas (IL-1, IL-2, IL-5, IL-6, IL-8) las cuales, en condiciones usuales, tienen *acciones benéficas* para el organismo sobre el metabolismo intermediario, la cicatrización de las heridas, la inducción de la respuesta de la "fase aguda", la producción de fiebre y otros procesos a nivel cardiovascular, respiratorio, renal y hepático. *Se convierten en sustancias nocivas* cuando se alteran los mecanismos de control que regulan la respuesta inflamatoria, por diversas razones con incremento de las sustancias *pro-inflamatorias* (FNT, IL-1, IL-2, IL-5, IL-8, FAP) y disminución de las *anti-inflamatorias* (IL- 4, IL- 10, esteroides, catecoles) Esta teoría tiene gran número de aspectos comunes y superpuestos con las otras (31).

### ***Hipótesis microcirculatoria.***

Propone que la disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperfusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos ante la respuesta exagerada, en contraste a una respuesta coordinada, controlada y beneficiosa para el huésped en situación normal, lleva a una alteración de la permeabilidad capilar, con trastornos de la microcirculación, alteraciones de la coagulación y del metabolismo celular, la fase inicial de la respuesta a la infección (25,26).

En 1896 Frank-Starling introdujo la presión oncótica como parte integral de las fuerzas hemodinámicas a nivel capilar. Se denomina síndrome de fuga capilar al desequilibrio del líquido plasmático al compartimiento intersticial de las presiones de Frank-Starling a nivel de la microcirculación. Ya que primero aumenta el gradiente de presión hidrostática puede originarse por la disminución de la resistencia precapilar o el aumento de la resistencia poscapilar (32, 33)

El aumento de la presión hidrostática debido al incremento en las resistencias periféricas vasculares sistémicas, la disminución de la presión coloidosmótica secundaria a la hipoalbuminemia y el daño en el endotelio vascular, propicia y magnifica la salida de líquido del espacio intravascular al intersticio tisular, con repercusión en la micro circulación, hemorreológica y hemodinámica. La presión Oncótica es una propiedad relativa. Puede medirse solo cuando dos soluciones con concentraciones diferentes están separadas por una membrana semipermeable. Las moléculas que no logran atravesar la membrana se llama coloide.

Lo que puede ocurrir es la disminución del gradiente de presión oncótica si la concentración de albúmina plasmática esta disminuida. Por lo tanto el cambio en el movimiento de líquido transcapilar en respuesta a una vasodilatación o incremento de la permeabilidad capilar. La presión oncótica es una propiedad relativa. Puede medirse solo cuando dos soluciones con concentraciones diferentes están separadas por una membrana semipermeable. Las moléculas que no logran atravesar la membrana se llama coloide.

La presión coloidosmótica (PCO) en el plasma y liquido intersticial y también las hidrostáticas son factores importantes en la génesis del edema y por tanto

de la fuga capilar. La PCO de un líquido es proporcional al número de partículas de soluto. Las principales proteínas osmóticamente activas son albúmina, globulinas y fibrinógeno. De la albúmina depende el 80% de la presión oncótica del plasma, en tanto que el resto depende de las globulinas y fibrinógeno. La PCO plasmática puede calcularse por medio de la ecuación de Landis y Pappenheimer (34,35)

$$\text{PCO} = 2.38 (\text{Proteínas totales}) + 0.138 + (\text{proteínas totales})^2 + 0.00957x (\text{proteínas totales}).$$

Valores de la presión coloidosmótica en unidades Torr: 17 + 3

Valor de proteínas séricas totales: de 3 a 5 mg/dl.

También puede medirse directamente con un sistema comercial de transductor de membrana (coloidosmómetro).

Otras formulas para el cálculo de la presión coloidosmótica son:  $\text{PCO} = 2.1 \text{ PT} + 0.15 \text{ PT}^2 + 0.0009 \text{ PT}^3 = \text{PCO} = 5.21 \times \text{proteínas séricas totales} - 11.4 = \text{PCO} = 8.1 \times \text{albúmina sérica} - 8.2 =$  Todas estas formulas cuentan con un margen de error del 10% en 80% de los casos. Si bien estos cálculos son relativamente exactos en pacientes sanos, las variaciones en el pH, presión arterial y proporciones en el paciente en estado crítico.

Fortuna y cols., en 2005, determinaron las alteraciones asociadas como consecuencia de las alteraciones en el equilibrio entre la Presión Hidrostática y la Presión oncótica, y sus repercusiones en el Síndrome de Fuga Capilar, como consecuencia o asociado a reanimación hídrica exhaustiva. Partiendo de las ecuaciones propuestas por Landis y los reportes de Briones, para determinar la presión oncótica, establecieron que la Concentración de proteínas en el paciente grave puede estar modificada como resultado de la hemodilución en

pacientes críticos en UCI, e incluso las concentraciones de sodio y la brecha aniónica se modifica, primero como respuesta de la movilización de líquidos ante la pérdida de volumen del espacio intracelular al intravascular, y posteriormente con la infusión de líquidos durante la primera fase de reanimación hídrica. Bajo esta condición establecieron. La relación de volumen, infundido y su repercusión en la PVC, los factores que pueden modificar la presión coloidosmótica, el tono vascular, y las alteraciones establecidas por fuga a tercer espacio y su resultado en la hipoperfusión, y por tanto de la génesis de DOM.

Por lo que el utilizar escalas pronósticas de DOM en la terapia intensiva es común, escalas como: APACHE II (figura 1 de anexos) realizada en 1985 de la versión APACHE I, donde el número de determinaciones se redujo a doce variables fisiológicas, más la edad y el estado de salud previo.. Se divide en dos componentes, el primero que califica las variables fisiológicas, llamado APS, o Acute Physiology Score. Para la determinación de los parámetros fisiológicos se toman: temperatura, tensión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, PaO<sub>2</sub>, pH arterial, sodio, potasio y creatinina sérica, hematocrito, cuenta de fórmula blanca, y la puntuación en la escala de Glasgow. A cada variable se le asigna un valor que va de 0 a 4. La suma de estas variables proporciona el primer componente de APS del APACHE II, que se considera una medida de la gravedad de la enfermedad aguda del paciente. El segundo componente, denominado Chronic Health Evaluation, califica la edad y el estado de salud previo. Si existe inmunocompromiso, insuficiencia hepática, cardiaca, renal o respiratoria y si es sometido a un procedimiento quirúrgico programado deberán sumarse 2 puntos al total. La suma de ambas

escalas constituye la puntuación Acute Physiology and Chronic Health Evaluation o APACHE II. La puntuación máxima posible del sistema APACHE II es de 7. Esta escala ha sido validada ampliamente y es usada en todo el mundo, es una escala de valoración pronóstica de mortalidad, que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos, fácil de usar y que puede sustentarse en datos disponibles en la mayor parte de las UCI. Se calcula al ingreso de los pacientes críticos.(36)

La escala de Bruselas (figura 2 de anexos), evalúa DOM y la severidad en base a la función cardiovascular, renal, hematológica, neurológica y hepática, esta se basa en 6 puntos: presión arterial, respuesta a fluidos y acidosis, índice de Kirby, bilirrubinas, plaquetas, creatinina y escala de coma de Glasgow, al sumarse los puntos se determina la gravedad de la DOM: > 4 puntos: grave y extrema; <4 puntos leve y moderada, utilizándose en los pacientes con sepsis y trauma, como predictor de mortalidad. (37)

La medición directa de la presión oncótica, se realiza mediante un transductor de membrana, llamado coloidosmómetro, sin embargo la medición indirecta mediante ecuaciones, se ha aceptado debido al porcentaje pequeño de desviación entre la medición tomado por el coloidosmómetro y con una ecuación, por lo que para este estudio, se aplica la ecuación de: Landis y Pappenheimer (35,36)

$$PCO= 2.38 (\text{Proteínas totales}) + 0.138 + (\text{proteínas totales})^2 + 0.00957x (\text{proteínas totales}).$$

Otras ecuaciones:

$$PCO = 2.1 PT + 0.15 PT^2 + 0.0009 PT^3$$

$$PCO = 5.21 \times \text{proteínas séricas totales} - 11.4$$

$$PCO = 8.1 \times \text{albúmina sérica} - 8.2$$

Valores de la presión coloidosmótica en unidades Torr: 17 + 3

Debido al tamaño de la muestra, las pruebas paramétricas y los valores finales no son significativos estadísticamente aunque así parezca.

## **Planteamiento del problema**

Los pacientes críticos, que ingresan a la terapia intensiva con un cuadro de sepsis abdominal, presentan lesión endotelial así como dilución proteica, condicionando alteración en la presión Oncótica, lo que condiciona fuga capilar, hipoperfusión y el inicio de DOM, impactando directamente sobre la mortalidad así como en la estancia hospitalaria.

La presión Oncótica puede compararse con la mortalidad con las escalas de severidad y pronóstico (Bruselas, SOFA, APACHE II) en los pacientes con sepsis abdominal.

## ***Pregunta de investigación***

¿La alteración en la presión oncótica, es un factor de riesgo para desarrollar DOM?

¿La presión oncótica, puede compararse con la mortalidad que tienen las escalas (Bruselas, SOFA, APACHE II), en los pacientes con sepsis abdominal?

## **Justificación**

La sepsis es una de las alteraciones fisiopatológicas que se acompaña de grave lesión endotelial y su consecuente evolución a disfunción. En el manejo de los enfermos con sepsis se establecen y validan diferentes escalas de evaluación que permiten establecer el grupo de pacientes que se encuentran en riesgo de desarrollar disfunción orgánica y muerte. (Bruselas, SOFA, APACHEII).

La alteración en la presión oncótica, la lesión endotelial, son predictivos en el paciente con sepsis, por lo cual se hace necesaria la medición rutinaria de esta, así como las variables fisiológicas, para estadificar la posibilidad de DOM y evitar la falla orgánica y por tanto el colapso de sistema y muerte del paciente crítico, siendo así la posibilidad de instaurar manejos oportunos identificando las posibles complicaciones.

Publicaciones previas han reportado valores mayores de albumina y proteínas totales en la población de enfermos con sepsis y su asociación con estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos y mayor mortalidad. La correlación con las escalas de gravedad también ha sido descrita previamente, con la escala de APACHEII. Thorevska y col. Encontraron que el índice albúmina/creatinina tiene en mismo valor pronóstico que la escala de APACHE II y valores iguales o mayores a 100 mg/g correlacionan con más días de estancia en la unidad de cuidados intensivos y alto riesgo de muerte, secundario a DOM; por lo que de manera indirecta se compromete la presión oncótica, disfunción endotelial y por lo tanto compromiso sistémico.

Por lo que la medición albúmina y proteínas totales, se pueden obtener mediante resultados de laboratorios rutinarios, y de manera indirecta realizar el

cálculo de la presión oncótica, y valorar de alguna manera la evolución y un tiempo aproximado de estancia en la unidad de cuidados intensivos.

Se realiza el cálculo de la presión oncótica de manera indirecta, mediante ecuaciones, dependiendo de los resultados de rutina de la unidad de cuidados intensivos, por lo que no interfiere con la evolución de la patología.

La alteración en la Presión hidrostática por lo tanto en la presión oncótica sumado con el daño en el endotelio vascular, propicia y magnifica la salida de líquido del espacio intravascular al intersticio tisular, con repercusión en la micro circulación, hemorreológica y hemodinámica.

La alteración del gradiente de presión Oncótica produce cambios en el movimiento de líquido transcapilar en respuesta a una vasodilatación o incremento de la permeabilidad capilar.

La Disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperfusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos ante la respuesta exagerada, en contraste a una respuesta coordinada, controlada y beneficiosa para el huésped en situación normal, lleva a una alteración de la permeabilidad capilar, con trastornos de la microcirculación, alteraciones de la coagulación y del metabolismo celular, la fase inicial de la respuesta a la infección. En la sepsis, la interacción entre el endotelio y los leucocitos ante la respuesta exagerada del organismo conlleva trastornos de la microcirculación, alteraciones de la coagulación y del metabolismo celular, la fase inicial de la respuesta a la infección, por lo tanto

*La alteración en la presión oncótica es factor de riesgo para desarrollar Disfunción Orgánica Múltiple*

## **OBJETIVOS**

### ***Objetivo general:***

Evaluar la comparación entre la alteración en la presión oncótica y las escalas pronósticas y de severidad (Bruselas, SOFA, APACHEII) para predecir mortalidad en los pacientes con sepsis abdominal.

### ***Objetivos específicos:***

1. Comparar la relación entre la Presión Oncótica y la Escala de SOFA, para determinar la gravedad en la Unidad de Cuidados Intensivos.
2. Comparar la relación entre la Presión Oncótica y la Escala de APACHE II, para determinar la gravedad en la Unidad de Cuidados Intensivos.
3. Comparar la relación entre la Presión Oncótica y la Escala de BRUSELAS, para determinar la gravedad en la Unidad de Cuidados Intensivos.

## Material y métodos

El presente, es un estudio clínico, transversal, prospectivo, comparativo, el cual se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal en el Hospital General “Xoco” y “La Villa”, donde se seleccionaron mediante los censos nominales de enfermería y del servicio de Terapia Intensiva los pacientes con diagnósticos a su ingreso de sepsis abdominal durante el periodo comprendido del 26 de diciembre del 2010 al 25 de junio de 2011, procedentes del servicio de Urgencias, Quirófano u otro servicio de hospitalización y que cumplieron los criterios de ingreso e inclusión, obteniéndose 26 pacientes, trece de los cuales no cumplieron con los criterios de no inclusión. De los 13 pacientes restantes, se realizó la captura de variables necesarias mediante resultados de laboratorios con la captura de proteínas séricas totales, al ingreso (0 horas), 24 y 48 horas de estancia en UCI, independientemente de los días totales de estancia dentro de la unidad de cuidados intensivos, y el calculo de presión oncótica, sepsis abdominal, condición de egreso, sexo edad, calificación de Bruselas, SOFA y APACHE II. En caso de faltar alguna variable para ese día se duplicó el valor próximo previo y se realizó mediante tablas la estadificación por puntos de las escalas de SOFA, Bruselas y APACHE II, se computó la presión oncótica, de acuerdo a la metodología expuesta por Landis y Pappenheimer<sup>1</sup> Posteriormente se aplicaron medidas de tendencia central y dispersión, así como las propias de estudios observacionales descriptivos con variables cualitativas: distribución de frecuencias, razones, proporciones, percentiles y descriptivos con variables cuantitativas: medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de

---

<sup>1</sup>  $PCO = 2.38 (\text{Proteínas totales}) + 0.138 + (\text{proteínas totales})^2 + 0.00957x (\text{proteínas totales})$

dispersión (rango, desviación estándar, varianza), así como de estudios comparativos con variables cualitativas; chi cuadrada y t de Student

**Criterios de inclusión:**

- a. Mayores de 16 y menores de 70 años.
- b. Ambos sexos
- c. Criterios de Sepsis abdominal atendidos en la unidad de terapia intensiva del Hospital General Villa y Hospital General Xoco en el periodo de 26 de diciembre de 2010 al 25 de junio de 2011

**Criterios de no inclusión:**

- a. Con insuficiencia renal crónica
- b. Hipertensión arterial sistémica
- c. Dislipidemia
- d. Insuficiencia hepática
- e. DM, ya con daño renal
- f. Sepsis de origen diferente al abdominal

**Criterios de interrupción**

- a. Expediente clínico incompleto

**Criterios de eliminación:**

- a. Pacientes trasladados de otras unidades hospitalarias con estancia mayor a 48 horas de la Unidad de referencia
- b. Pacientes que egresan por defunción antes de las 48 horas de estancia
- c. Pacientes que egresan por traslado a otra Unidad Médica

## Operacionalización de variables

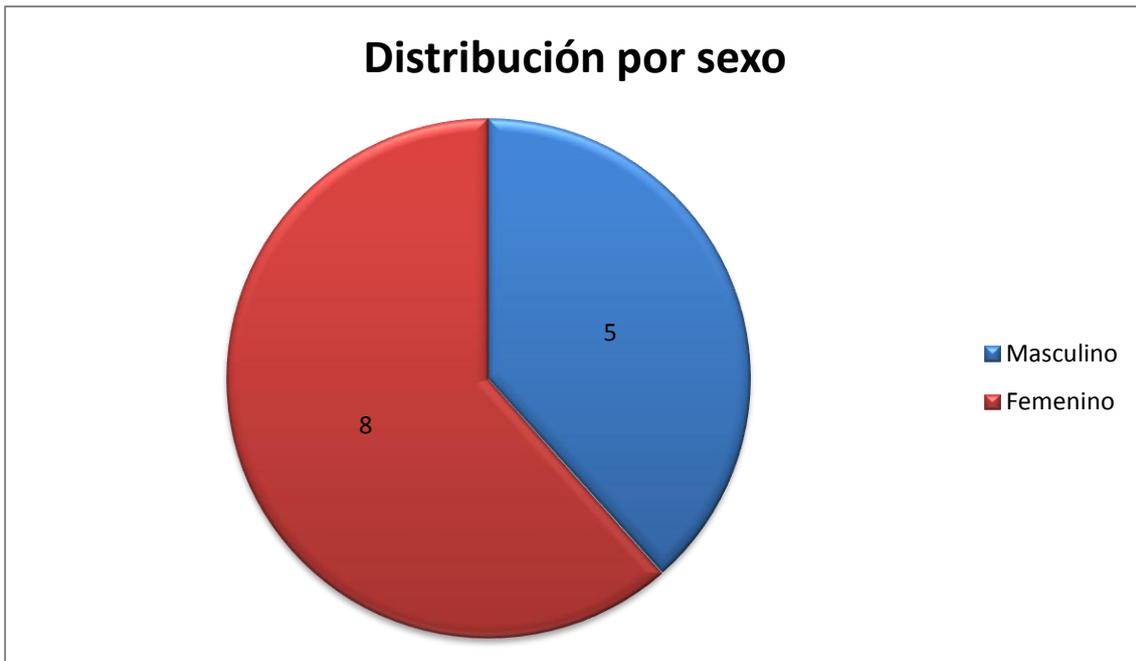
Variable	Tipo de variable	Definición operacional	Escala de medición	de Calificación	Análisis control
<b>Presión oncótica</b>	Independiente	Entidad clínica dependiente del desorden de proteínas totales	Ordinal	Medición indirecta (ecuación)	GRADOS <14: baja 14-20: normal >20 : Alta
<b>Sepsis abdominal</b>	Control	Entidad clínica que condiciona disfunción orgánica	Ordinal	Expediente	Peritonitis, perforación intestinal, enfermedad pélvica inflamatoria
<b>Condición de egreso</b>	Control	Condición de salud con la que es egresado el paciente	Nominal	Expediente	Mejoría Traslado Defunción
<b>Sexo</b>	Control	Condición biológica que determina el papel del individuo en el proceso de reproducción	Razón	Expediente	Porcentaje
<b>Edad</b>	Control	Tiempo desde el nacimiento hasta el momento del estudio, en años cumplidos	Razón	Expediente	Años
<b>Bruselas</b>	Dependiente	Escala de severidad de disfunción orgánica múltiple	Ordinal	Expediente	Mayor 4 Menor a 4
<b>SOFA</b>	Dependiente	Escala de severidad de disfunción orgánica múltiple	Ordinal	Expediente	Mortalidad % < 6 pts:10% 6 a 9 pts:50% 9 a 14 pts:80%
<b>APACHE II</b>	Dependiente	Sistema de valoración pronóstico de mortalidad	Ordinal	Expediente	Mortalidad% 1-4pts:4% 5-9 pts:8% 10-14pts:15% 15-19pts:25% 20-24pts:40% 25-29pts:55% 30-34 pts:75% >34 pts:85%



## Resultados

Se capturaron 13 pacientes (porcentaje por sexo expuesta en el Gráfico 1), con la siguiente distribución: cinco hombres y ocho mujeres, observándose una predominancia en el sexo femenino (1.6:1).

**Gráfico 1. Distribución por sexo**



En el gráfico 2 se observan las distribuciones por grupos etareos, observándose predominancia en el grupo de 26 a 40 años:

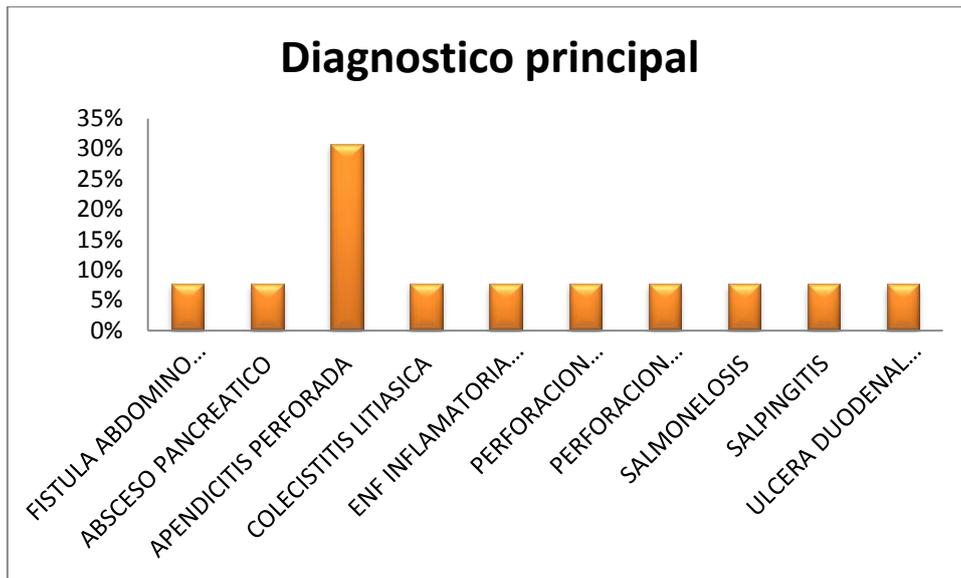
**Grafico 2. Distribución por grupo etáreo**



Se observa en la serie (Gráfico 2) un promedio de edad de 40.46 años, con una DE  $\pm$  13.87 años, (mínima de 16 años y máximo de 60 años).

En relación a los diagnósticos de ingreso – que incluye diagnósticos primarios y secundarios por lo que la suma es mayor del 100% o del número total de pacientes – se observa la siguiente distribución: de apendicitis perforada (4 casos), peritonitis 7 casos e insuficiencia renal aguda (3 casos), en conjunto con diagnósticos de baja frecuencia.

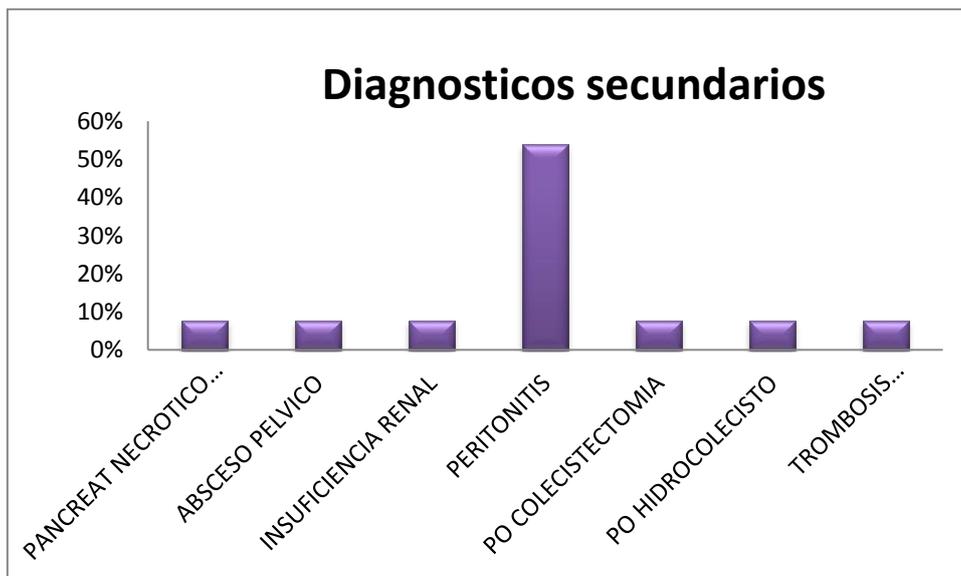
**Grafico 3. Histograma por diagnósticos primarios o principales**



Se observa una predominancia de apendicitis perforadas o complicadas dentro de la serie, como diagnósticos primarios, como es muestra en el gráfico 2.

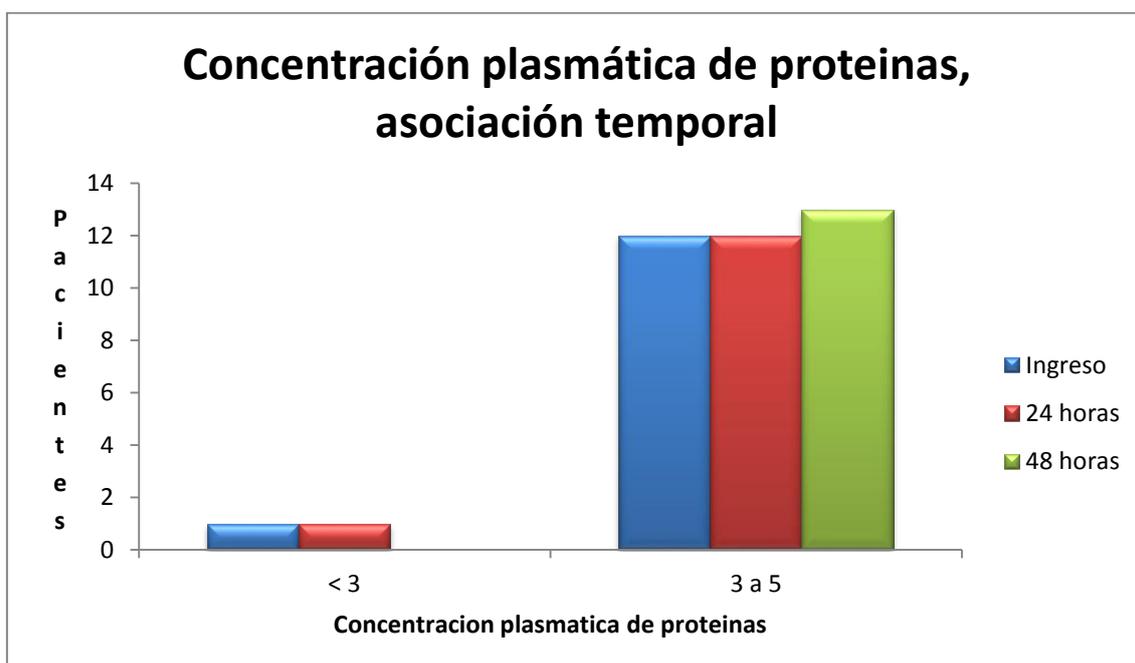
En diagnostico secundarios se observa la siguiente distribución, mostrada en el grafico 3, en los que se observa aproximadamente un 50% de frecuencia de peritonitis.

**Grafico 3. Histograma por diagnósticos secundarios**



En el siguiente grafico (Gráfico 4) se observa la siguiente distribución de las proteínas totales de acuerdo a su ingreso, a las 24 y 48 horas, donde se encuentra la siguiente distribución con valores semejantes a las 0 y 24 horas, se aprecia una mejoría en valores al tercer día ya que el 100% de los pacientes contaron con valores de proteínas totales entre 3 y 5 mg/dL:

**Grafico 4. Asociación temporal de la concentración plasmática de proteínas**

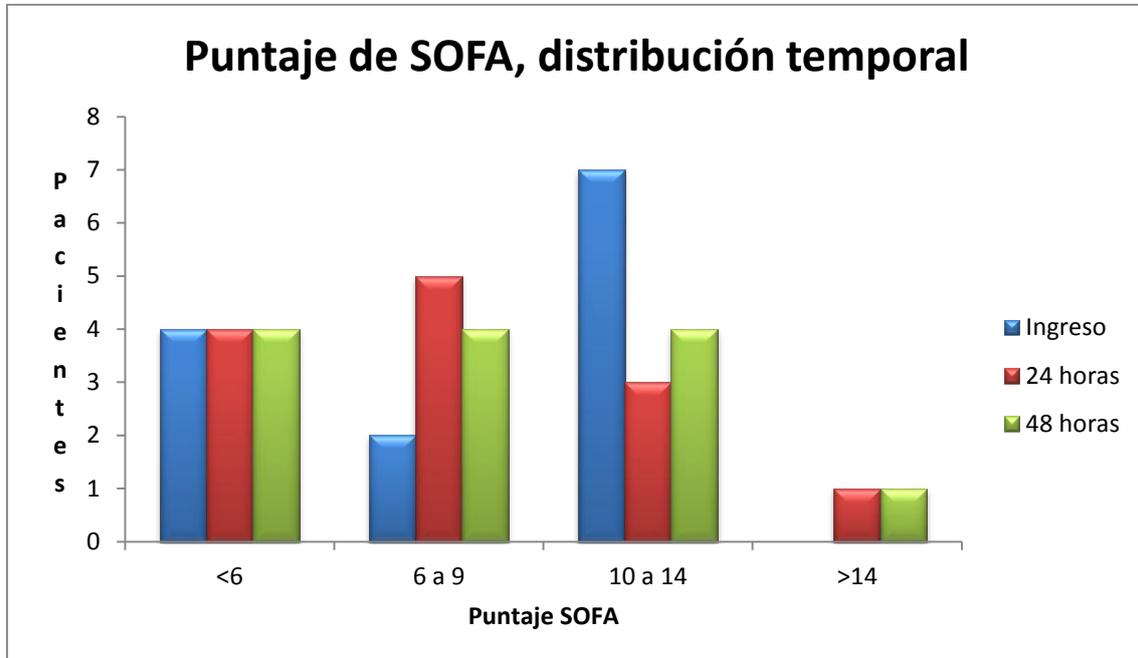


En el siguiente cuadro (Gráfico 5) se muestra el puntaje SOFA calculado para el paciente agrupado en el mismo espacio temporal para mejorar la comparación, en la que se observa un agrupamiento en grupos de severidad (menor a 6 puntos, <20% mortalidad; <10 puntos, 30% mortalidad; < o igual a 14 puntos, 80% de mortalidad y > 14 puntos, observándose una distribución normal<sup>2</sup>). Con un pico máximo de distribución a su ingreso alrededor de los 10

<sup>2</sup> Difícilmente perceptible por el tamaño de la muestra. Probabilidad de muerte de acuerdo a F L Ferreira, D P Bota, A Bross, C Mélot, and J L Vincent. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. JAMA 286(14):1754–1758, October 2001.

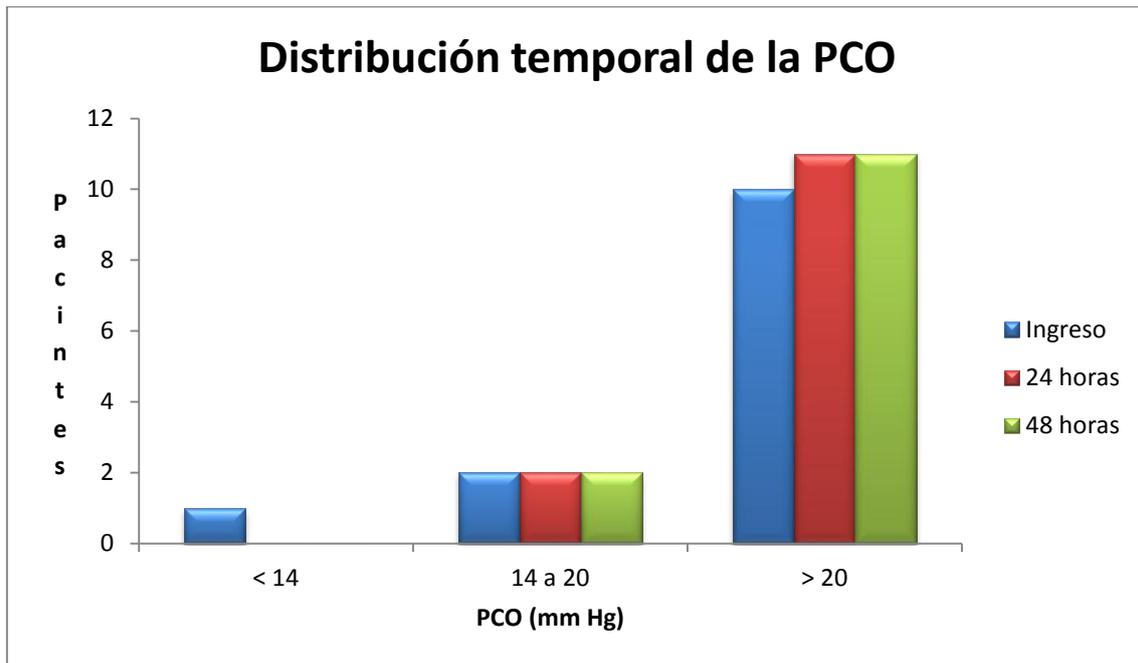
a 14 puntos, al primer día alrededor de los 6 a 9 puntos y sin un patrón establecido al segundo día.

**Grafico 5. Asociación temporal del puntaje de SOFA**



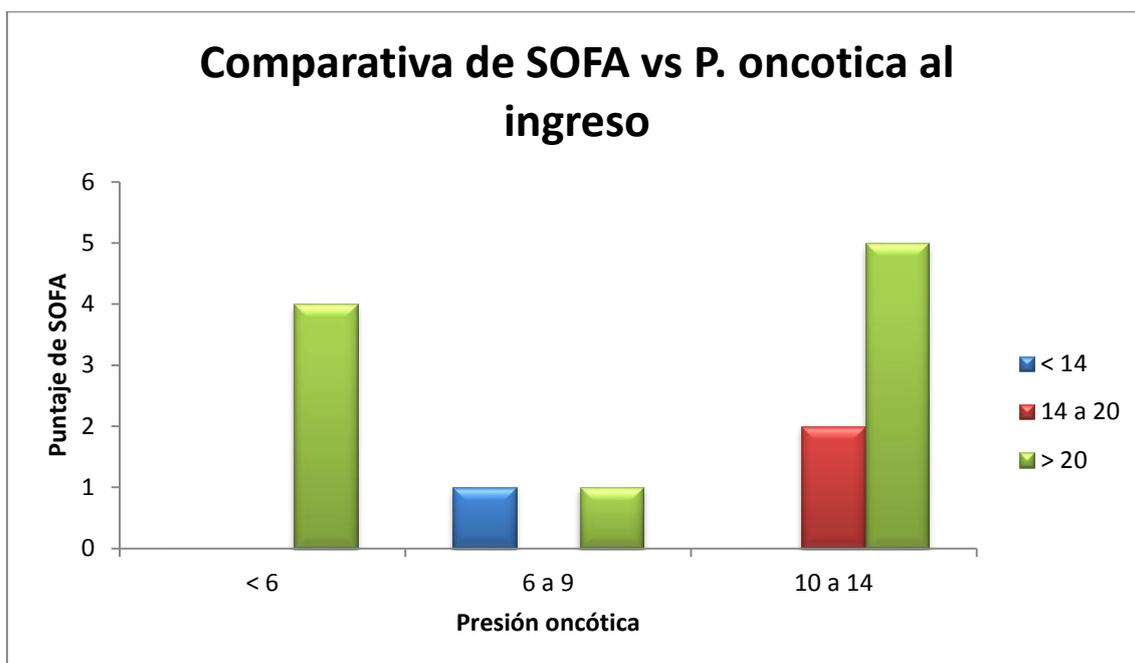
En el siguiente cuadro (Gráfico 6) se aprecia la distribución, de forma temporal de la presión Oncótica (calculada de acuerdo a metodología de Landis y Pappenheimer) observándose solo un paciente al inicio con una P. oncótica < 14:

**Grafico 6. Asociación temporal de la PCO calculada**



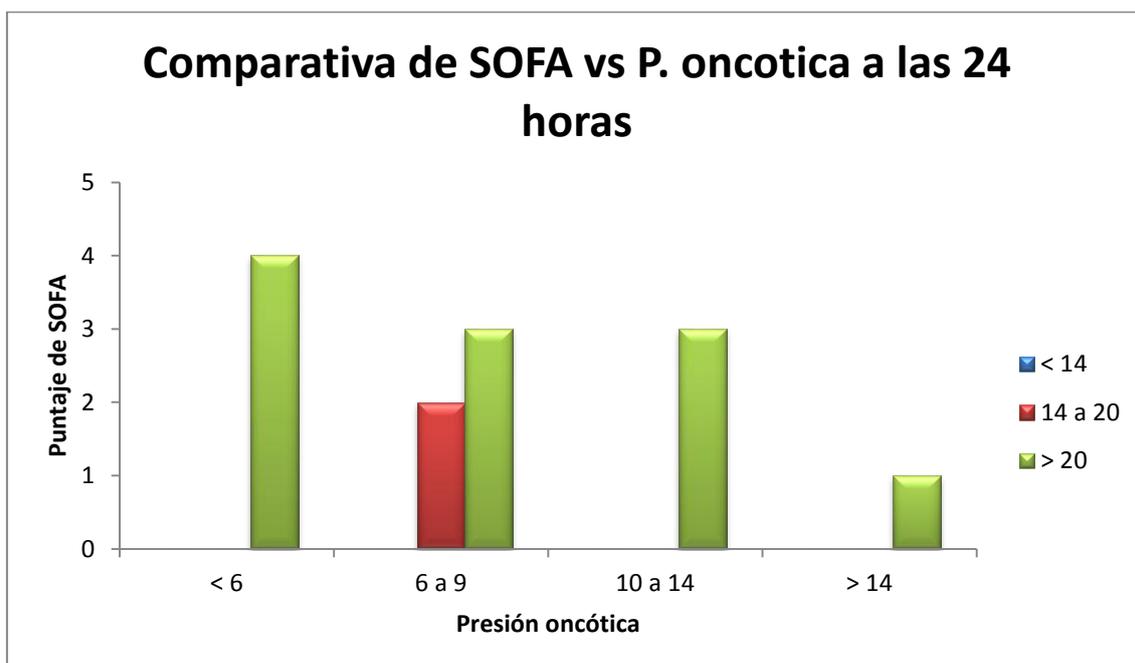
Comparando los valores anteriormente mencionados se puede realizar la siguiente correlación ente el SOFA y presión oncótica (mostrada en el Gráfico 7), la cual pareciera tener una correlación directa: a mayor presión oncótica un incremento en la escala de SOFA, aunque por el tamaño de la muestra no se pueden realizar inferencias estadísticas válidas.

**Grafico 7. Correlación SOFA y PCO calculada al ingreso**



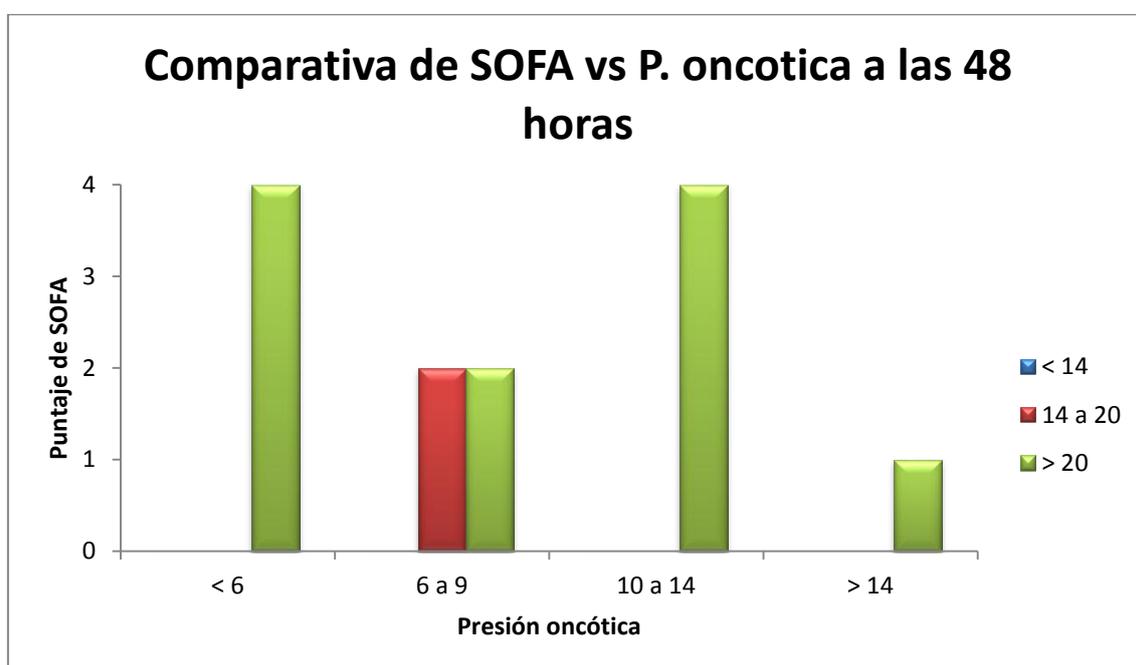
Se observa en la grafica siguiente (Gráfico 8) una comparativa en la que se aprecia el decremento de la isogravedad (medida por SOFA, y representada en el eje de la variable dependiente como frecuencia de casos) comparada contra la presión oncótica.

**Grafico 8. Correlación SOFA y PCO calculada a las 24 horas**



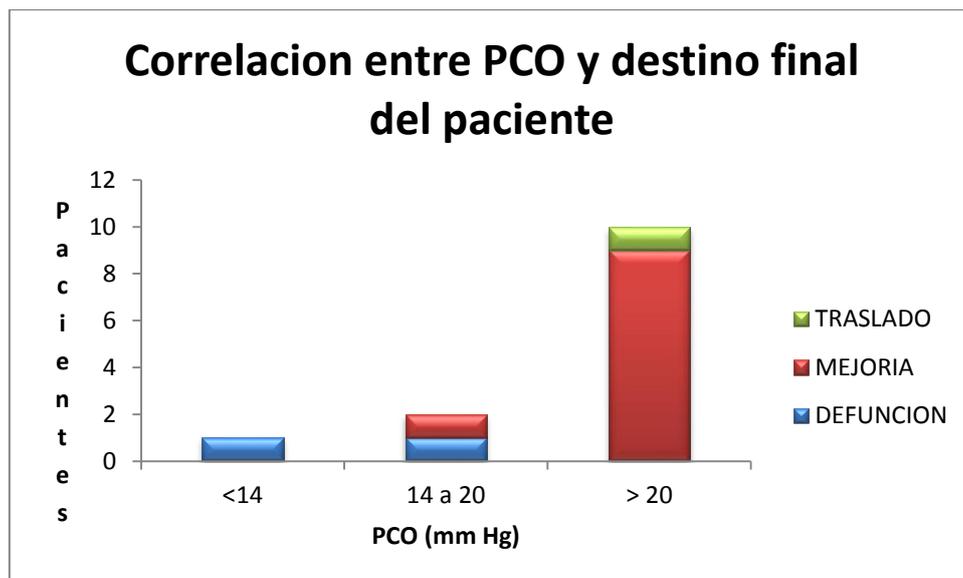
En el siguiente grafico (Gráfico 9) se observa una distribución no normal de la comparación entre SOFA vs presión oncótica (y su consiguiente interpretación como isogravedad de la correlación anteriormente descrita), en la que se aprecia un pico de 4 casos con una presión oncótica menor a seis, la presencia de una disminución a dos casos y un posterior repunte de los valores de SOFA y una presión oncótica de 10 a 14 mm Hg.

**Gráfico 9. Correlación SOFA y PCO calculada a las 48 horas**



En relación a la los destinos finales – representados en el Gráfico 10 – se aprecia la siguiente distribución en por numero de pacientes en los que se observa dentro de la serie de casos reportados dos defunciones, correlacionadas con presión oncótica menor a 14 y otro con una presión oncótica con valores de 14 a 20, sin presentar defunciones en el grupo con una presión oncótica mayor a 14. Llama la atención la predominancia de mejoría con presiones oncóticas mayores a veinte Torricelli. En relación al único traslado presentado se desconoce su destino final.

**Grafico 10. Correlación entre PCO calculada y el destino final del paciente**



En relación a las demás pruebas paramétricas programadas, como la realización de correlaciones entre puntuación de APACHE II y escala de Bruselas – el primero como medición de isogravedad y el segundo como medición de disfunción orgánica, no fue posible realizarlas por el tamaño reducido de la muestra y a que no presentan significancia estadística.

## Discusión

En 1896, Starling destacó la importancia del siguiente mecanismo: la tasa de filtración en cualquier punto a lo largo de un capilar, depende de un equilibrio de fuerzas llamadas de Starling. Una de estas fuerzas es la presión de filtración, que es la diferencia entre las presiones hidrostáticas microvascular e intersticial menos la diferencia entre las presiones coloidosmóticas capilar e intersticial, esta transferencia neta de fluido se puede cuantificar mediante la fórmula matemática de la ley de Starling:

$$J_v = K_f(P_c - P_t) - \sigma(\pi_c - \pi_t).$$

Donde:

$J_v$  = Flujo de volumen efectivo  
 $K_f$  = Coeficiente de filtración  
 $P_c$  = Presión hidrostática microvascular pulmonar  
 $P_t$  = Presión hidrostática intersticial  
 $\sigma$  = Coeficiente de reflexión de Staverman  
 $\pi_c$  = Presión coloidosmótica capilar  
 $\pi_t$  = Presión coloidosmótica intersticial

El coeficiente de Staverman es una expresión matemática de la permeabilidad de una membrana a cualquier sustancia particular. Si una membrana es impermeable a una sustancia es igual a 1; si es permeable es igual a 0. Para la albúmina este valor es de  $0.7 \pm 0.1$ , lo cual ha permitido calcular la presión coloidosmótica (PCO) intersticial alrededor de 14 mmHg, se sabe que disminuciones en la PCO plasmática a cifras inferiores a la presión capilar pulmonar (PCP) genera edema intersticial pulmonar.

Las proteínas intervienen en el mantenimiento del equilibrio coloidosmótico (la albúmina representa 70% de esta presión) entre la sangre circulante y el líquido intersticial, constituyendo el factor más importante para evitar dentro de ciertos

límites, la formación de edema intersticial. El organismo cuenta con mecanismos de seguridad como los que operan en los linfáticos pulmonares, porque si existe acumulo de líquido por arriba de lo normal en el intersticio pulmonar, el exceso es drenado por los linfáticos hacia la circulación general, pudiendo aumentar hasta 20 veces por arriba de su valor normal. Si se rebasa este umbral aparece edema intersticial pulmonar y posteriormente, edema alveolar.

La disminución de la PCO plasmática, el aumento de la PCP o ambas cosas pueden producir edema intersticial pulmonar, alteraciones que pueden presentarse en diversas enfermedades en el paciente en estado crítico; por ejemplo, la PCO puede disminuir gravemente en pacientes desnutridos, o con choque séptico, nefropatías, insuficiencia pancreática, hepatopatías, quemaduras o en postoperatorios de cirugías extensas; o bien, la PCP aumenta en pacientes cardiopatías con insuficiencia cardiaca izquierda.

La PCO recibió la importancia que tenía hasta que autores como Morissette y Weil informaron la importancia pronostica de la PCO en el enfermo grave, ya que encontraron una relación directa entre ésta y la supervivencia de estos pacientes en estado de choque. Los enfermos que tuvieron valores superiores a 18 mmHg sobrevivieron en 100 por ciento, y los que tenían valores inferiores a 9 mmHg fallecieron todos, obteniendo un promedio proporcional de supervivencia entre estos dos valores.

En la comparativa de los datos, presentados en este estudio se corroboran lo descrito en bibliografías internacionales, en los que la disminución de la PCO plasmática calculada se correlaciona con choque séptico, nefropatías, insuficiencia pancreática o cirugías extensas. Se observó en la serie una

supervivencia equivalente a las reportadas en Díaz de León et al en las que se observa una supervivencia en PCOs mayores a 19 mm Hg, hecho que se corrobora en este estudio. La disfunción inicial, aparentemente inicia a nivel cardiovascular, por lo que el inicio de aminos se ve relacionado en los primeros días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, a nivel pulmonar la disfunción se manifiesta inicialmente con datos de edema pulmonar, disminuyendo la difusión hacia capilar, por lo que la hipoperfusión se generaliza, se altera la función renal y hepática, si se continua con la hipoperfusión se perpetua y se inicia con falla organica; esto como es un evento dinámico, se puede propiciar el retorno hacia la mejoría orgánica, por lo que el manejo es primordial para la recuperación, tanto como evitar la dilución proteica, la reanimación hídrica exhaustiva.

## **Conclusiones**

1. Se logro corroborar una correlación ente la alteración en la PCO y la escala pronostica de severidad SOFA, sin lograr establecer alguna correlación entre las otras escalas de severidad (Bruselas y APACHE II) para predecir la mortalidad en los pacientes con sepsis abdominal.
2. La escala SOFA presenta una correlación visible con la PCO aunque no es posible realizar una correlación mayor debido al tamaño de la muestra.
3. Con respecto a la escala de Bruselas no se puede realizar una comparación significativa con la PCO, debido al tamaño de la muestra y a la dispersión de los valores de la primera.
4. Con relación a la escala de APACHE II tampoco se puede realizar una comparación fiable por el tamaño de la muestra y la dispersión que presentan los valores obtenidos.

## **Propuestas**

Los pacientes que ingresan a la terapia intensiva debido a sepsis abdominal o los cuales se encuentran en riesgo de iniciar con disfunción orgánica, se debe de determinar los factores de riesgo: datos como fuga capilar, alteración en la presión Oncótica debido a que se incrementan los datos de hipoperfusión, hipoxia, por lo que la propuesta es medir de manera seriada proteínas totales, calcular la presión Oncótica ya que se ve relacionada con inicio de disfunción orgánica, así evitar la falla orgánica evitando el colapso sistémico.

## Bibliografía

1. Misas M, Aleyda Hernández A, Marcos D, Ferrer I, La disfunción orgánica múltiple un síndrome de relevancia en nuestra práctica. aspectos etiológicos y fisiopatológicos - I. Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes, Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. Cuba, 2005;2:23-8
2. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC. Multiple organ failure syndrome. Arch Surg 1986; 121:196-208.
3. Ibáñez J, Raurich JM. El fracaso multiorgánico. En: Net A, Mancebo J, Benito S, editores. Shock y fallo multiorgánico. Barcelona: Springer-Verlang Ibérica; 1992. p. 143-8.
4. Tilney NI, Bailey GL, Morgan AP. Sequential systems failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: An unsolved problem in postoperative care. Ann Surg 1973; 178: 117-22. Baue AE. Multiple, progressive or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. Arch Surg 1975; 110:779-81.
5. Fry DE, Perlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. Arch Surg. 1980; 115: 136-42.
6. Barzilay E, Kessler D, Berlot G. Use of extracorporeal support techniques as additional treatment for septic-induced multiple organ failure patient. Crit Care Med 1989; 17:634-37.
7. . Goris RJ, Boekhorst TAP, Nuytinck JKS, Gimbrere JSF. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation? Arch Surg 1985; 120: 1109-15.
8. Bone R, Balk R, Cerra, Dellinger RP, Fein AM, Knaus A et al. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-74.
9. K, Santos J, González-Prendes CM, Rodríguez F, García B, Saínz H. Falla Orgánica Múltiple: Acercamiento al tema. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999; 13: 61-71.

10. Knaus WA, Draper EA, Wagner EP. Prognosis in acute organ system failure. *Ann Surg* 1985; 202: 685-692.
11. Moore FA, Moore E. Conceptos en evolución sobre la patogenia de la insuficiencia orgánica múltiple después de traumatismo. *Clin Quirur Norteam* 1995, 2:237-54,
12. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1638-52. McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001; 17:107-24.
13. Rudledge FS, Sibbald WJ. Multiple organ system failure: a spectrum of risk and of disease. In: Sivak ED, Higgins TL, Seiver A, editors. *High Risk Patient: Management of the Critically Ill*. Baltimore, MD: Williams and Wilkins 1995: 1291-1312.
14. Bécquer E. Síndrome de disfunción múltiple de órganos. En: Caballero A, editor. *Terapia Intensiva*. 2000. 5251-5316.
15. Nakatani T, Kobayashi K. Surgical stress and organ dysfunction: Liver. *J Japan Surg Soci* 1996; 97:752-58. .
16. Romaud JA. Bacterial translocation in the critically ill. *Current Opinion in Crit Care* 1996; 2: 371-74.
17. Lemaire LC, Lanschot JJ, van Stoutenbeeck CP, Deventer SJ, van Wells CL, Gouma DJ. Bacterial translocation in multiple organ failure: cause or epiphenomenon still unproven. *Br J Surg* 1997; 84: 1340-50.
18. Schlag G, Redl H. Mediators of injury and inflammation. *World J Surg* 1996; 20:406-10.
19. Bone RC: Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction Syndromes (MODS). *Ann Intern Med* 1996; 125: 680-7.
20. Swank GM, Deitch EA. Role of the gut in multiple organ failure: Bacterial translocation and permeability changes. *World J Surg* 1996; 20:411-17.
21. Valle J.; Nosocomial Bacteremia in Critically in Patients: A Multicenter Study Evaluating Epidemiology and Prognosis Spanish Colaborative

- Group for Infections in Intensive Care Units of Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. *Clin Infect Dis* 1997 Mar; 24(3); 387-95.
22. Sitges-Serra A, Girvent M. Catheter-related bloodstream infections. *World J Surg* 1999(23): 589-95.
23. Steinberg S.M. Bacterial translocation: what it is and what it is not. *Is J Surg*. 2003; 186: 301-05?
24. Medzhitov R and. Janeway CH, Jr. Innate immunity. *N.Engl. J. Med.* 2003. 343: 338-344.
25. Zacharowski K, Zacharowski P.A, Koch A, Baban A, Trau N, Berkels R, et al. Toll- like recept 4 plays a crucial role in the immune-adrenal response to systemic inflammatory response síndrome. *Proc. Natl Acad Sci USA*. 2006. 103:6392-6397.
26. Carden DL, Granger DN: Pathophysiology of ischaemia-reperfusion injury. *J Pathol* 2000; 190:255–66
27. Clavien PA, Yadav S, Sindram D, Bentley RC: Protective effects of ischemic preconditioning for liver resection performed under inflow occlusion in humans. *Ann Surg* 2000; 232:155–62
28. Opal M. Severe sepsis and septic shock: defining the clinical problem. *Scand J Infect Dis* 2003; 9: 529-534.
29. Hugo Zetina Tun, María del Carmen Rentería Arellano y Luis Carlos Bonilla Rivera. Sepsis, corazón e inotrópicos. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2000.16; 3:102-110.
30. Donald W. Landry and Juan A. Oliver. The Pathogenesis of Vasodilatory Shock. *N Engl J Med*. 2001.345; 8:588-594.
31. Glenn Hernández P, Vinko Tomicic F. Efectos de las catecolaminas sobre la perfusión esplácnica en la sepsis. *Apuntes de Medicina Intensiva*. Pontificia Universidad Católica de Chile. 1998;1-11
32. Durán HJ, Giménez-R, Aller RMA, Lorente RGL, Durán GRL, Arias PJ, Durán SH. Sepsis y shock séptico: un torbellino de mediadores inflamatorios de difícil manejo terapéutico. *Anales de Medicina Interna* 2002; 19.

33. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidencebased review. Crit Care Med. Nov 2004; 32(11 Suppl):S451-4.
34. Díaz de León PM, Herrera RC, Cruz LC. Valor normal de la presión coloidosmótica en adultos sanos de la Ciudad de México. Arch Invest Med (Mex) 1981; 12: 307-321.
35. Díaz de León PM, Reyes MV, Sánchez JE, Cruz LC. La presión coloidosmótica como índice de supervivencia. Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int 1987;3:11-14.
36. Lange, Juan M , et al, Utilidad del Score APACHE II en Terapia Intensiva, Universidad Nacional del Nordeste, CCyT 2006.
37. Sosa, Lombardo L., et al , Uso del Score SOFA para detectar el síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple en pacientes críticos, Universidad Nacional del Nordeste, CCyT 2006.

## Anexos

Figura 1: Escala de APACHEI

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FIO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FIO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	< 15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Figura 2: Escala de Bruselas

Cuadro I. Escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple Bruselas.

Órgano	Normal	Leve	Moderada	Disfunción orgánica clínicamente significativa	
				Grave	Extrema
Cardiovascular (presión sistólica)	> 90	< 90 respuesta a líquidos	< 90 sin respuesta a líquidos	< 90 pH < 7.3	< 90 pH < 7.2
Pulmonar (PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> )	> 400	301-400	201-300 Lesión pulmonar aguda	101-200 SIRA	< 100 SIRA grave
SNC (Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	< 5
Coagulación (plaquetas)	> 120	81-120	51-80	21-50	< 20
Renal (creatinina mg/dL)	< 1.5	1.5-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	> 5
Hepático (bilirrubina mg/dL)	< 1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12

