



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ
I.S.S.S.T.E

FRECUENCIA DE SEPSIS Y SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :
DRA. LETICIA CRUZ JIMENEZ

*ASESOR DE TESIS.
DR. PEDRO GARCIA BALBUENA
DR. SERGIO VALDERRAMA DE LEON*



ISSSTE

MÉXICO, D. F.

2008



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.

Dr. Emilio Montes Núñez
Jefe de enseñanza e investigación
Hospital Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez.

Vo. Bo.

Dr. Valderrama De León Sergio.
Titular del curso universitario
Medicina Del Enfermo En Estado Critico.
Asesor de tesis.

Vo. Bo.

Dra. García Balbuena Pedro
Medicina Del Enfermo En Estado Critico
Asesor de tesis.

Vo. Bo.

Dra. Leticia Cruz Jiménez
Residente segundo año de
Medicina Del Enfermo En estado Critico

Vo. Bo.

Agradecimientos

A mis padres

*por su amor y apoyo incondicional
en mi formación profesional y humana.*

*A mis
hermanos*

*que en todo
momento conte con
su respaldo y apoyo.*

A mis lindos sobrinos (Myjel y mymy)

por recordarme que existen momentos felices

*A mis maestros por
iluminarme con sus
conocimientos, por su paciencia
y constancia en esta nueva meta
lograda.*

A mis amigos, gracias

*Al personal de enfermería
por las risas y retos compartidos.*

INDICE.

INTRODUCCION	6
DEFINICIONES	7
CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA	7
CRITETIOS DIAGNOSTICOS PARA SEPSIS	8
SINDROME DE DISNFUNCION ORGANICA MULTIPLE	9
ETIOLOGIA	10
FISIOPATOLOGIA	11
SISTEMA DE PUNTUACION PARA SDOM	14
RESUMEN	19
SUMMARY	20
MATERIAL Y METODOS	18
RESULTADOS	19
ANALISIS	22
CONCLUSIONES	24
ANEXOS	24
BIBLIOGRAFIA	30

INTRODUCCION.

Las grandes guerras del siglo pasado marcaron hitos en la historia de la Medicina pues la elevada mortalidad, como complicación del choque y el traumatismo, suscitó la búsqueda de soluciones urgentes permitiendo el nacimiento de diversos procedimientos terapéuticos. Lo cual confirma la sentencia de Renán quien dijera: "Los golpes de la adversidad son amargos pero nunca estériles".¹

En el año 1973 Nicolás Tilney 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 Bauer 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. Destacando que dichas alteraciones se encontraban relacionadas unas con otras, pero su mecanismo era en ese entonces aún desconocido.^{4, 5}

En la década de los 80, algunos autores precisan el término, profundizan en su fisiopatología y su diagnóstico relacionando su frecuencia en los pacientes críticos. En 1985, Goris establece la existencia de cuadros de fallo multiorgánico en enfermos cuya patología inicial era tanto de origen infeccioso (sepsis intrabdominal) como no infeccioso (politraumatizados). La similitud en la incidencia, severidad y secuencia de aparición de la falla en ambos grupos, pese a la diferencia en la presencia de infección asociada, lo hace concluir que la infección no es una condición indispensable para el desarrollo de este evento. Y planteó además que existía una activación masiva de mediadores de la inflamación como consecuencia del daño tisular.^{6, 8,9}

Un año mas tarde el mismo Gris es capaz de inducir cuadros de "sepsis" y fallo multiorgánico mediante la inyección de Zymosán intraperitoneal en animales de experimentación (sustancia química que activa el sistema del complemento y subsecuentemente toda la cascada inflamatoria), en ausencia de infección.¹⁰

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 lo definen, para beneficio nuestro.^{1, 2, 3, 10,11}

Definiciones.

La precisión en la terminología ayuda a identificar la magnitud del problema, permite efectuar mejores estudios terapéuticos y correlacionar los mecanismos celulares e inmunológicos que acompañan a las diversas fases

Sepsis es la respuesta del organismo a la invasión por gérmenes o virus. La incidencia y la morbimortalidad de la sepsis han aumentado notablemente sobre todo en ancianos y en enfermos graves o con alteración inmunológica.

En el consenso de 1992 el colegio Americano De Cirujanos de Tórax y la Sociedad de Medicina Critica definieron sepsis como la presencia o posible presencia de infección acompañada por evidencia de respuesta sistémica, la cual llamaron respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), así además SIRS fue definido como como la presencia de dos o más de los siguientes signos: 2,3,4

Criterios diagnósticos para SIRS.

Temperatura corporal > 38 o < 36 C.

Frecuencia cardiaca > 90 lat. /min

Frecuencia respiratoria > 20

Hiperventilación ($\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg).

Leucocitosis $> 12\,000/\text{mm}^3$, $0 > 4\,000/\text{mm}^3$.

Neutrofilos inmaduros $< 10\%$.

Criterios diagnósticos para sepsis.4

Infección (Sospecha o documentada) y alguno de los siguientes signos.

Variables generales.

Fiebre (temperatura >38)

Hipotermia (temperatura < 36 C)

Frecuencia cardíaca (>90 latidos por minuto o > 2 desviaciones estándar del valor normal para la edad)

Taquipnea (frecuencia respiratoria >20 respiraciones por min.

Alteraciones del estado mental

Edema significativo o balance positivo (>20 ml/kg durante 24 h)

Hiperglucemia (glucosa plasmática >120 mg/dl o 7.7 mmol/L en ausencia de diabetes.

Variables inflamatorias.

Leucocitosis ($>12\ 000$ /mm³)

Leucopenia < 4000 /mm³)

Cuenta normal de leucos con más del 10% de formas inmaduras.

Proteína C reactiva más de 2 DS por arriba del valor normal.

Procalcitonina en plasma arriba de 2 DS del valor normal.

Variables hemodinámicas.

Hipotensión arterial (presión arterial sistólica <90 mmHg, TAM <70 , o disminución de la presión arterial sistólica >40 mmHg en adultos 0 2 DS por debajo de lo normal para la edad.

SvO₂ $>70\%$.

IC > 3.5 L/min/mm²

Variables de disfunción orgánica.

Hipoxemia arterial (PaO₂/FIO₂ <300)

Oliguria aguda (diuresis <0.5 ml/kg/h 0 45 mmol/L en 2 horas.

Incrementó de Creatinina más de 0.5 mg/dl.

Anormalidades de la coagulación (INR >1.5 o TTP > 60 s)

Íleo (ausencia de ruidos intestinales)

Trombocitopenia (plaquetas < 100000 /mL)

Hiperbilirubinemia (bilirrubina total >4 mg/dL)

Variables de perfusión tisular.

Hiperlacidemia (>2 mmol/L)

Disminución del llenado capilar o cianosis

Síndrome de disfunción orgánica múltiple.

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) se considera como un conjunto 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.¹²

Los órganos que se afectan con mayor frecuencia son los pulmones, riñones, sistema cardiovascular y el sistema nervioso central. La disfunción orgánica múltiple puede progresar hasta el fracaso orgánico múltiple.^{1, 3, 18}

<u>Órgano o sistema afectado</u>	<u>síndrome clínico.</u>
Pulmones	Síndrome de distres respiratorio agudo
Riñones	Necrosis tubular aguda.
Sistema cardiovascular	Hipotensión hiperdinámica. Hipo perfusión con acidosis láctica.
Sistema nervioso central	Encefalopatía metabólica.
Sistema nervioso periférico	Poli neuropatía de las enfermedades graves.
Sistema de coagulación	Coagulación intravascular diseminada.
Tracto gastrointestinal	Gastroparesia e íleo intestinal
Hígado	Hepatitis agudo no infeccioso
Glándulas suprarrenal	Insuficiencia suprarrenal aguda
Musculo esquelético	Rabdomiolisis.

Etiología.

La incidencia del SDOM en una población de pacientes heterogénea ó mixta (patologías de tipo médico y quirúrgico) varía entre 7 y 15%. En pacientes con trauma su incidencia puede ser hasta del 35%, y mucho menor en pacientes luego de cirugía cardíaca electiva, alrededor del 3%. 1,5

Es difícil encontrar un elemento causal simple para el SDMO, existiendo en la mayoría de los pacientes varias causas que se potencian o sinergizan. 1,10

El SDOM puede diferenciarse en dos categorías, el SDOM primario es consecuencia de una agresión bien definida, el secundario no es la respuesta directa a una agresión específica; es la consecuencia de una respuesta anómala del huésped. El SDOM suele estar relacionada con la presencia de infección, lesiones, hipo perfusión e hipermetabolismo.10, 11

En un estudio que se realizo, se encontraron las siguientes causas de SDOM:

No quirúrgicos

Sepsis

Neumonía

Insuficiencia cardíaca congestiva.

Parada cardíaca

Hemorragia digestiva alta.

Quirúrgicos.

Intervenciones por traumatismo craneal

Reparación electiva de aneurisma aórtico.

Disección o rotura aórtica.

Perforación gastrointestinal

Neoplasias gastrointestinales

Cirugía valvular cardíaca.

Sin embargo la sepsis es el diagnóstico que más frecuentemente lleva a la aparición tanto en pacientes no quirúrgicos como en quirúrgicos. Los pacientes pueden desarrollar un SDOM como consecuencia de una infección primaria o más frecuentemente tras infecciones nosocomiales. 10, 11,16

Fisiopatología.

Los factores más importantes para el desarrollo de inflamación sistémica pueden ocurrir en pacientes con infección, pancreatitis, quemaduras, eventos de isquemia-reperfusión, choque hemorrágico y cirugía mayor. Que provocan una mala distribución de líquidos y predisponen a la isquemia.^{13, 14}

La fisiopatología del desarrollo de SDOM ha sido atribuido a la secuencia de isquemia y reperfusión, que aun se encuentra en controversia , sin embargo es el pivote para el desarrollo de cambios en la micro circulación o eventos celulares tales como hipoxia citopática, por lo que se recomienda en pacientes termodinámicamente inestables prevenir el fenómeno de isquemia reperfusión, usando la apropiada resucitación hídrica adaptado a cada paciente así como uso de inotrópicos y vasoconstrictores.¹³

Los factores implicados en este proceso incluyen: 1) producción excesiva de Oxido Nítrico y sus metabolitos, 2) activación de canales de potasio y 3) cambios en los niveles de hormonas (ejemplo: cortisol, vasopresina), y a nivel de los receptores (ejemplo: disminución en la regulación de receptores adrenérgicos). Además el estado séptico induce un incremento en la actividad metabólica, lo cual incrementa la respiración mitocondrial, sin embargo la sepsis prolongada produce disfunción mitocondrial y daño en los genes que expresan las proteínas mitocondriales. Como consecuencia de una disminución de energía y del metabolismo varias células mueren ¹⁵

Mecanismo de falla orgánica inducida por sepsis.

Genéticos

Varios polimorfismos genéticos han sido relacionados con sepsis, tales como sustitución de determinados nucleótidos por ejemplo: sustitución de G por A en el factor de necrosis tumoral alfa. Así también se ha relacionado la activación de receptores, los cuales aumentan su activación después de estar en contacto con productos de microorganismo como los lipopolisacáridos (LPS). Estos receptores se han asociado con disminución de la actividad celular y de la reactividad bronquial, posterior a la exposición con los LPS y predisponen al desarrollo de choque con organismo gram negativos.

El incremento en la activación de la transcripción del factor nuclear kB ocurre en sepsis y en la lesión pulmonar aguda. El factor nuclear kb regula varios de los mediadores proinflamatorios asociados a disfunción orgánica. 16

Respuesta celular e inmunidad en sepsis.

Durante la sepsis la activación temprana de la inmunidad celular (monocitos, macrófagos, linfocitos, y neutrofilos), es seguida de una actividad a la baja. Lo que produce un estado de inmunoparesis y un incremento en la superinfección.

Vías sistémicas que contribuyen a la disfunción orgánica en sepsis.

Inicialmente se ve comprometida la micro y macro circulación comprometiendo la perfusión tisular y consecuentemente la función normal de los órganos. Los cambios inesperados de la provisión de oxígeno y de sustrato, producen en las células como reacción al insulto séptico modificaciones en su metabolismo, función y actividad, por ejemplo: peroxidación en los lípidos de la membrana, daño o modificación en las proteínas (enzimas, receptores, transportadores). Y daño en el DNA.

Función vascular

En sepsis, la hipotensión es una combinación de hipovolemia secundaria perdida de líquidos a tercer espacio y por redistribución, vasodilatación, y pérdida del tono normal de los vasos. Los factores implicados en estos procesos incluyen: producción excesiva de NO y sus metabolitos, activación de los canales de K, y cambios en los niveles de hormonas (cortisol, vasopresina). O de la respuesta del tejido vascular a estas hormonas.

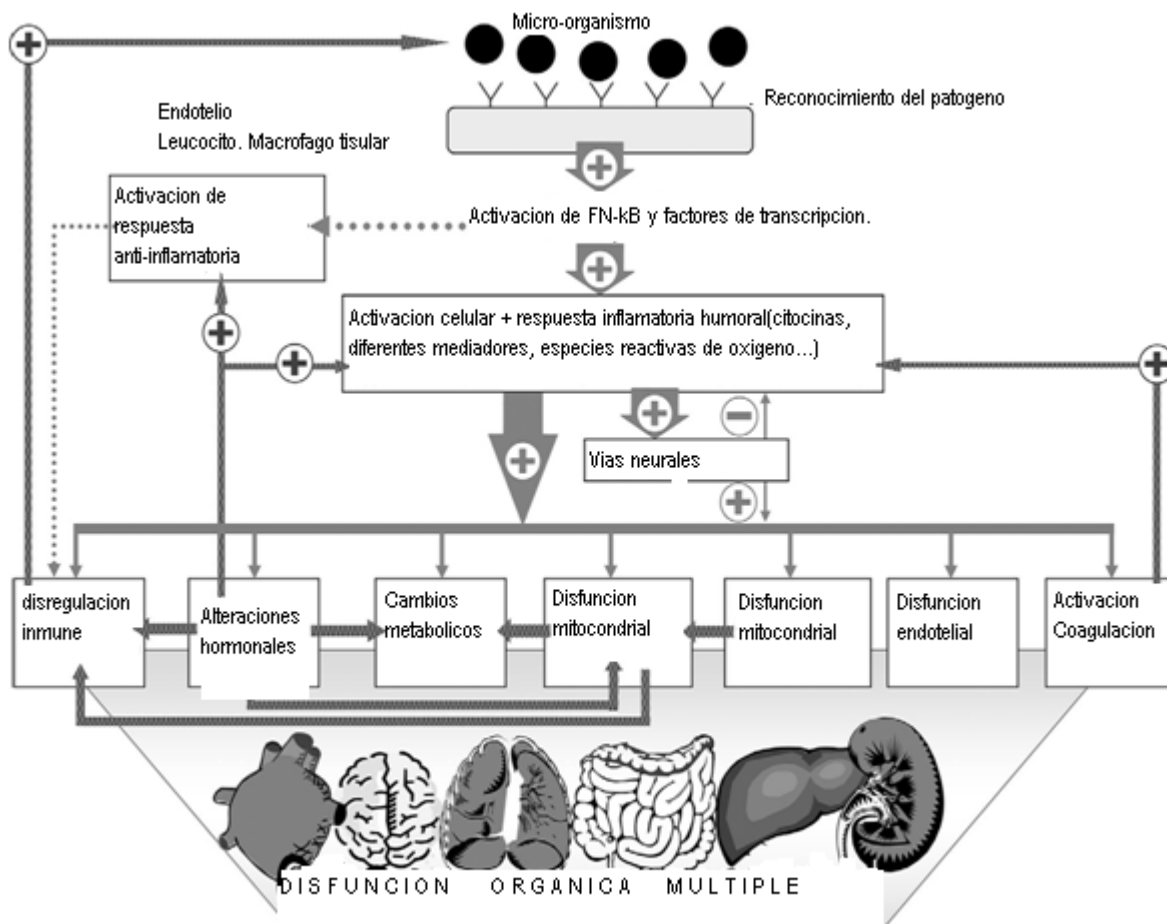
Usualmente el Gasto Cardíaco está elevado en pacientes con adecuada reanimación hídrica, así también se observa depresión de la función miocárdica.

A nivel hepatoesplénico ocurre redistribución del flujo esplácnico, e hipo perfusión renal la cual está implicada en la falla renal

Las alteraciones a nivel metabólico están caracterizado por hiperglucemia, contribuyendo a la progresión hacia falla orgánica cuando esta no se controla. La toxicidad de la glucosa causa daño oxidativo severo a nivel de las mitocondrias. La lesión mitocondrial aparece principalmente en los hepatocitos, además de producir entre otras cosas disfunción endotelial, alteraciones en los lípidos, disminución de la función de los neutrofilos, actividad de los fagocitos y la fagocitosis. Todos estos cambios son muy negativos afectando la función de los órganos y la supervivencia.¹⁵

Figura 1.

Vías sistémicas que contribuyen a disfunción orgánica múltiple.



Sistemas de puntuación para SDOM.

Han surgido numerosas escalas donde se estudia la disfunción orgánica múltiples, sin embargo, cada uno de ellos propone un sistema de calificación que contiene rubros difíciles de cuantificar, o considerar la disfunción como un evento dicotómico presente/ausente como la escala propuesta por Knaus. Sin embargo en las últimas publicaciones se encuentra una tendencia a proponer escalas con mayor fundamento estadístico y mayor pragmatismo clínico.¹⁸

Los sistemas de puntuación se focalizan predominantemente en el desarrollo de la disfunción orgánica que permite proporcionar mayor información sobre pacientes individualmente y sobre el desarrollo de Enfermedad y respuesta al tratamiento ⁴

En 1995, Bernard y cols, propusieron una escala para cuantificar la disfunción orgánica múltiple Brúcelas score, para estudios clínicos y la práctica clínica, en el mismo año apareció el Múltiple Organ Dysfunction Score (MODS), escala para medir la gravedad del síndrome de disfunción orgánica múltiple, diseñada a partir de una revisión de la literatura y la evaluación en una unidad de terapia intensiva polivalente en un hospital de tercer nivel. ¹⁸

El análisis de los componentes de puntuación de un sistema de disfunción orgánica como el SOFA (Sequential Organ Failure Assessment = Evaluación Secuencial de Falla Orgánica) proporciona una descripción exacta del estado de enfermedad del paciente. Aunque no ha sido desarrollado para predecir la mortalidad, muchos sistemas de puntuación de predicción de morbilidad se correlacionan bien con la evolución final del paciente, pero esto no significa que estos sistemas de puntuación deberían reemplazar a los sistemas pronósticos; ambos proporcionan información diferente y deberían ser usados como complemento el uno del otro.^{15, 20,21}

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 (PaO2/FiO2)	> 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

Cuadro II. Escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS).

Órgano	0	1	2	3	4
Cardiovascular (PAR)*	< 10	10.1-15.0	15.1-20.0	20.1-30.0	> 30.0
Pulmonar (PaO ₂ /FiO ₂)	> 300	226-300	151-225	76-150	< 75
SNC (Glasgow)	15	13-14	10-12	7-9	< 6
Coagulación (Plaquetas)	> 120	81-120	51-80	21-50	< 20
Renal (Creatinina mg/dL)	< 1.13 1.	14-2.26	2.27-3.96	3.97-5.65	> 5.66
Hepático (Bilirrubina)	< 1.17	1.18-3.5	3.6-7.0	7.1-14.0	> 14.1

Cuadro III. Escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple relacionado a sepsis (SOFA).

Órgano	1	2	3	4
Cardiovascular (Hipotensión)	PAM < 70 torr	Dopamina < 5 ó Dobutamina (Cualquier dosis) < 300	Dopamina > 5, epinefrina < 0.1 ó norepinefrina < 0.1	< 90 pH < 7.3
Pulmonar (PaO ₂ /FiO ₂)	< 400		< 200 C/ ventilador	< 100 C/ventilador
SNC (Glasgow)	13-14	10-12	6-9	< 6
Coagulación (Plaquetas)	< 150	< 100	< 50	< 20
Renal (Creatinina mg/dL) ó Uresis	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 ó < 500	> 5.0 ó < 200
Hepático (Bilirrubina)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12.0

EVALUACIÓN FISIOLÓGICA AGUDA Y CRÓNICA (APACHE II)

VARIABLES	RANGO ELEVADO				NORMAL	RANGO BAJO			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-39.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Presión arterial media (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Frecuencia cardiaca (lpm)	≥180	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
Frecuencia respiratoria (rpm)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación (Valorar A ó B)									
A.-Si Fi O2 ≥0.5, DA-aO2,	≥500	350-499	200-349		<200				
B.-Si Fi O2 <0.5, paO2 (mm Hg)					>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	≥7.70	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Natremia (mEq/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Kaliemia (mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina (mg/dl) (doble si FRA)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito (%)	≥60		50-59.0	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos (/mm ³ × 1000)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GCS (15 - puntuación del paciente)									
Si no GSA: HCO ₃ venoso	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15

A: APS total = Suma de las doce variables individuales

B.-Puntuación por edad	
Años	Puntos
=<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>=75	6

C.-Puntuación por enfermedad crónica	
<p>Si Hª de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido:</p> <p>a) postoperados. Urgentes o no quirúrgicos: 5</p> <p>b) cirugía electiva: 2.</p> <p>Definiciones: evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso previa al ingreso según los siguientes criterios:</p> <p>Hígado: Cirrosis (con biopsia), HT portal comprobada, antecedentes de HDA por HTP o episodios previos de fallo hepático, coma o encefalopatía.</p> <p>Cardiovascular: Clase IV de la NYHA</p>	<p>Respiratorio: restrictivo. Obstructivo o vascular, obliga a restringir ejercicio (incapacidad para subir escaleras o hacer tareas domésticas), o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia 2aria, HT pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria</p> <p>Renal: Hemodializados</p> <p>Inmunocomprometidos: que haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (inmunosupresión, quimioterapia, radiación, esteroides crónicos o altas dosis recientes) o que padezca enfermedad. Suficientemente avanzada para inmunodeprimir (Leucemia, linfoma, SIDA...)</p>

$$APACHE II TOTAL = A + B + C.$$

Las ventajas del empleo de las escalas de evaluación de la disfunción orgánica múltiple son:

Mejorar el entendimiento de la historia natural de la disfunción y la interrelación entre la falla de órganos.

Evaluar el efecto de nuevas terapias en el curso de la disfunción orgánica.

Vigilar la tendencia al deterioro o mejoría de los enfermos en forma individual. (18)

RESUMEN.

En los últimos años se ha observado grandes avances para comprender las bases moleculares y mecanismos fisiológicos involucrados en la disfunción orgánica y sepsis. Así como la aplicación de nuevas terapéuticas reflejado en el egreso de los pacientes.

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 las Unidades de Cuidados Intensivos.

Este trabajo realizo una revisión amplia de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple, tomando en cuenta las definiciones y criterios de cada uno, etiología, fisiopatología, factores predisponentes, y los índices que más frecuentemente evalúan el pronóstico.

Mediante análisis de regresión lineal simple se observo que ambos escores APACHE II y SOFA

Palabras. Sepsis, Síndrome de Disfunción Orgánico Múltiple

Summary.

The past several years have seen remarkable advances in understanding the basic cellular and physiologic mechanisms underlying organ dysfunction and recovery relating to sepsis. Although several new therapeutic approaches have improved outcome in septic patients

The term dysfunction implies a continuous and dynamic process in the loss of the function of one organ that goes from less to more being the last stage in the end of the function of that organ and that we call it dysfunction. The reversibility of this syndrome and the intensive care unit this paper is just a wider revision of the multiple organ dysfunction syndrome. In this study, we update de SIRS and DOMS, the concepts and cover the predisposal factors, etiology, physiopathology, and the indexes which frequently evaluate the prognosis.

By Logistic regression analysis was observed that both Scores APACHE II and SOFA they are predictors of mortality.

Key Words: sepsis; multiple organ dysfunction syndrome;

MATERIAL Y METODOS.

El estudio fue de tipo descriptivo, no experimental, longitudinal, retrospectivo, unicentrico.

En el cual se evaluó la frecuencia que existe entre paciente que presentan sepsis de distinta etiología previo a su ingreso a UCI o durante su estancia en la misma y la frecuencia de estos que desarrollan síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Se incluyeron 64 pacientes de 18 años a 88 años de edad, sexo indiferente, que fueron ingresados a UCI del hospital General Dr. "Fernando Quiroz Gutiérrez".

En un periodo comprendido de 01 de enero del 2005 hasta el 30 junio 2008, en la que se evaluarán los datos obtenidos tanto clínicos como laboratorios de los pacientes que fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Críticos, se empleo el sistema de evaluación SOFA, para la consecución de los objetivos, planteados en el presente trabajo, El sistema SOFA evalúa seis sistemas orgánicos: respiratorio(PaO₂/FIO₂ en mmHg, y uso de ventilación mecánica), coagulación(recuento de plaquetas), hepático(bilirrubina total) cardiovascular(hipotensión o dosis de drogas inotrópicas y/o vasopresores), neurológicos(escala de Coma de Glasgow) y renal(creatinina sérica o volumen urinario), cada sistema de órganos recibe una puntuación que va desde cero (0) para la ausencia de disfunción hasta cuatro(4) para la falla severa. Acorde con los trabajos previamente realizados al respecto se catalogo como disfunción de un sistema de órganos cuando se obtuvo un puntaje de uno (1) o dos (2) y como falla orgánica cuando el puntaje fue tres (3) o cuatro (4).

En los casos de fallecimiento el SOFA se calculo a partir de las constantes fisiológicas, laboratoriales y la escala de Glasgow que presento el paciente durante su estancia en UCI.

Para el análisis estadístico se obtuvo la media y la desviación estándar, así como razones y proporciones cuando estuvo indicado. Se efectuó correlación y regresión simple entre el puntaje global con SDOM y APACHE con el porcentaje de mortalidad.

La significancia estadística se obtuvo al aplicar la prueba de Fischer de dos colas. La significancia estadística se considero si $\alpha \leq 0.05$

RESULTADOS.

La interpretación de los resultados que a continuación se describen han sido obtenidos de la investigación realizada, de un total de 467 pacientes ingresados en 3 años, 64 pacientes evolucionaron a DOM, evaluándose a su ingreso con la escala pronóstica APACHE II, y mediante la escala de SOFA.

Las variables consideradas dentro del presente estudio fueron, edad, sexo, tipo de órganos comprometidos, morbilidad, origen de la sepsis y DOM, así como microorganismo responsable en el caso de pacientes que se realizaron cultivos. Además de las variables incluidas en las escalas de evaluación APACHE II y de SOFA.

Tabla 1 CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS

Demografía.	
Total de pacientes ingresados	467
Pacientes incluidos en el estudio	64
Masculino	30
Femenino	34
Edad promedio	56
Edad mínima	28
edad máxima	88
Desviación estándar	16.88

Tabla 2 TIPO DE ORGANO COMPROMETIDO.

Órganos comprometidos.		
	Pacientes/%	
Pulmón	53	82.8%
Renal	22	34.3%
Digestivo	25	39%
SNC	16	25%
Hematológico.	17	26.5%

Tabla 3. Microorganismo aislado.

Micro-organismos	
Pseudomona Aeruginosa	28
Estafilococos Aureus	19
E. Coli	16
Cándida Albicans	14
Estafilococos Epidermidis	7
Cándida Grabata	2
Enterococcus Faecalis	2
Stenotrophomona Maltophilia	2
Estafilococos Simulans	1

Fuente: UCI hospital Fernando Quiroz; Archivo clínico

Tabla 4. Días de estancia.

Días de estancia.	
Media	7
Mediana	5
Desviación Estándar	5
Error estándar	0.63
Mínimo	1
Máximo	24

Tabla: 5 Etiología de la DOM.

Etiologías frecuentes.	
Sepsis de origen abdominal	22
Pancreatitis	19
Neumonías	11
Choque séptico	3
Absceso cerebral	2
Empiema	1
Colangitis	1
Toracotomía	1
Trauma abdominal	1
Trombosis mesentérica	1
Coma mixedematoso	1
Neurocisticercosis	1
	64

ANALISIS

De los 64 pacientes de los cuales 55 llenaron criterio para DOM, lo cual correspondió al 11.7% del grupo total. De los cuales 30 correspondieron al sexo masculino y 34 al femenino, con una edad promedio de 56.03, con una mínima de 28 años y máxima de 88 años, estos resultados se asemejan a la literatura internacional.

El tipo de órgano comprometido más frecuentemente correspondió al pulmón con 82.8%, digestivo 38%, renal 34.3%. El mayor porcentaje fue a nivel pulmonar, por requerir de apoyo de ventilación mecánica y como consecuencia: neumonía asociada a la ventilación mecánica.

La causa más frecuente de pacientes que ingresaron a UCI y que evolucionaron a DOM fueron: sepsis de origen abdominal, esto debido a que esta terapia intensiva es de tipo polivalente y las primeras tres causas de ingreso esta unidad son postquirúrgicos, principalmente pos-operados de laparotomía exploratoria que evolucionaron a sepsis abdominal. Reflejándose en los resultados ya mencionados.

De los microorganismo aislados el más frecuente fue *Pseudomona aeruginosa*, *Staphilococcus aureus*, *cándida albicans*, y *E. Coli*. Probablemente secundario a infección intrahospitalaria. Considerando que en esta unidad, los micro-organismos más frecuentes por infección nosocomial, son los reportados.

La mortalidad estuvo en relación directa al número de fallas, con una mortalidad del 46%. Fue mayor a la observada en la literatura la cual menciona una mortalidad del 35%. Probablemente el incremento de esto fue secundario a infecciones nosocomiales.

Se encontró el día promedio de 7.12 días, con un mínimo de 1 día y máximo de 24 días. Demandando altos costos de hospitalización y rehabilitación y ejerciendo notorio impacto a nivel institucional, familiar y social en el caso de estancia prolongada.

En este grupo de estudio los factores de riesgo para DOM fueron: intensidad del daño, choque al ingreso, cirugía mayor. Lo que es semejante a lo mencionado en la literatura.

En cuanto a los valores encontrados en referencia a las escalas utilizadas Apache II y SOFA, se observó que entre mayor puntaje de Apache a su ingreso, mayor incremento en la Escala SOFA, a su vez reflejándose en la mortalidad.

Respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, choque séptico y síndrome de disfunción orgánica múltiple son frecuentes en las unidades de cuidados intensivos.

En las últimas décadas se ha incrementado la atención para el manejo agudo de sepsis severa y choque séptico, condiciones que representan la etapa final de deterioro sistémico posterior a una infección. Las guías prácticas para su manejo han ayudado a los cuidados intensivos de los pacientes, tal es el caso de la campaña de sobreviviendo a la sepsis, y

muchas de las propuestas involucradas se encuentran el uso de antimicrobianos, resucitación hemodinámica o inhibiendo la cascada de la inflamación.⁴

Con el descubrimiento de nuevas estrategias y terapias para optimizar el egreso de los pacientes con sepsis y choque séptico, en el que se incluye además el diagnóstico rápido e inicio de tratamiento de forma temprana;

CONCLUSIONES.

En el presente estudio aunque la población de estudio fue pequeña no es concluyente para correlacionar la morbimortalidad con la literatura internacional.

La edad, sexo y afección a órganos se asemeja a los artículos publicados.

En cuanto a afección a órgano que en este estudio fue a nivel pulmonar consideramos que debemos de poner más en práctica medidas de prevención de infecciones nosocomiales.

Igualmente el Apache con mayor puntuación de ingreso se correlaciona con mayor SOFA, y mayor mortalidad.

Los pacientes de sepsis abdominal fue de mayor morbilidad para SOFA ya que presentaban mayor inestabilidad hemodinámica, renal entre otras.

Los micro-organismos detectados en este estudio son propios de infección intra-hospitalaria, reflejándose en una estancia prolongada en la unidad, inmunodeprimidos, y patologías crónicas degenerativas.

Cuando un factor causal desata en el organismo una respuesta inmediata, fundamentalmente inmunológica, que se hace sistémica, liberándose productos que ocasionan lesiones endoteliales y anóxicas en diversos órganos, estamos en presencia del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

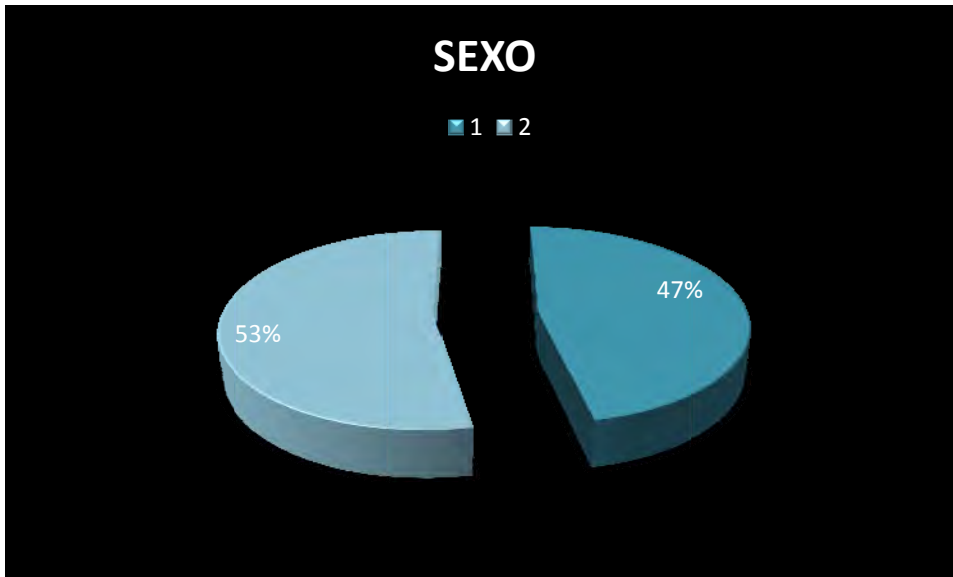
Como evento de gran importancia y reto en la vida del intensivista constituye la vía final que ocasiona la muerte a muchos de los pacientes hospitalizados en los servicios de cuidados intensivos, particularmente en pacientes quirúrgicos complicados, politraumatizados o con sepsis.

La incidencia, factores predisponentes, evolución y pronóstico, obtenidos del análisis de series de pacientes varían entre los estudios siendo innumerables los órganos y sistemas que están expuestos a la disfunción o son más vulnerables en los enfermos críticos.

ANEXOS.

GRAFICA 1

Sexo.



1. Masculino
2. Femenino.

GRAFICA 2
Órgano comprometido.



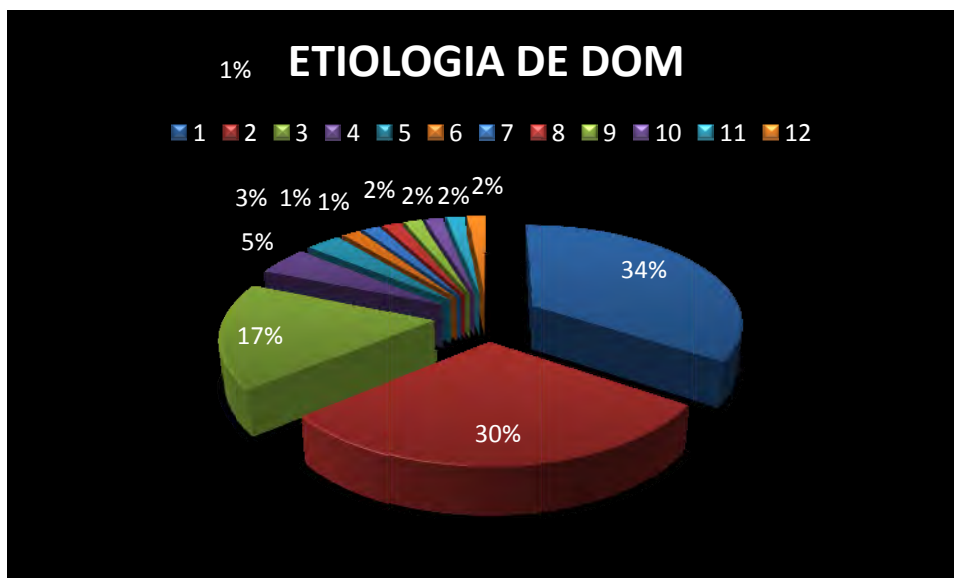
1. Pulmon.
2. Cardiovascular
3. Digestivo.
4. Renal
5. Hematologico.
6. SNC.

GRAFICA 3.
Mortalidad por disfunción orgánica múltiples.



1. DEFUNCION.
2. ALTA.

GRAFICA 4.
ETIOLOGIA DE SDOM

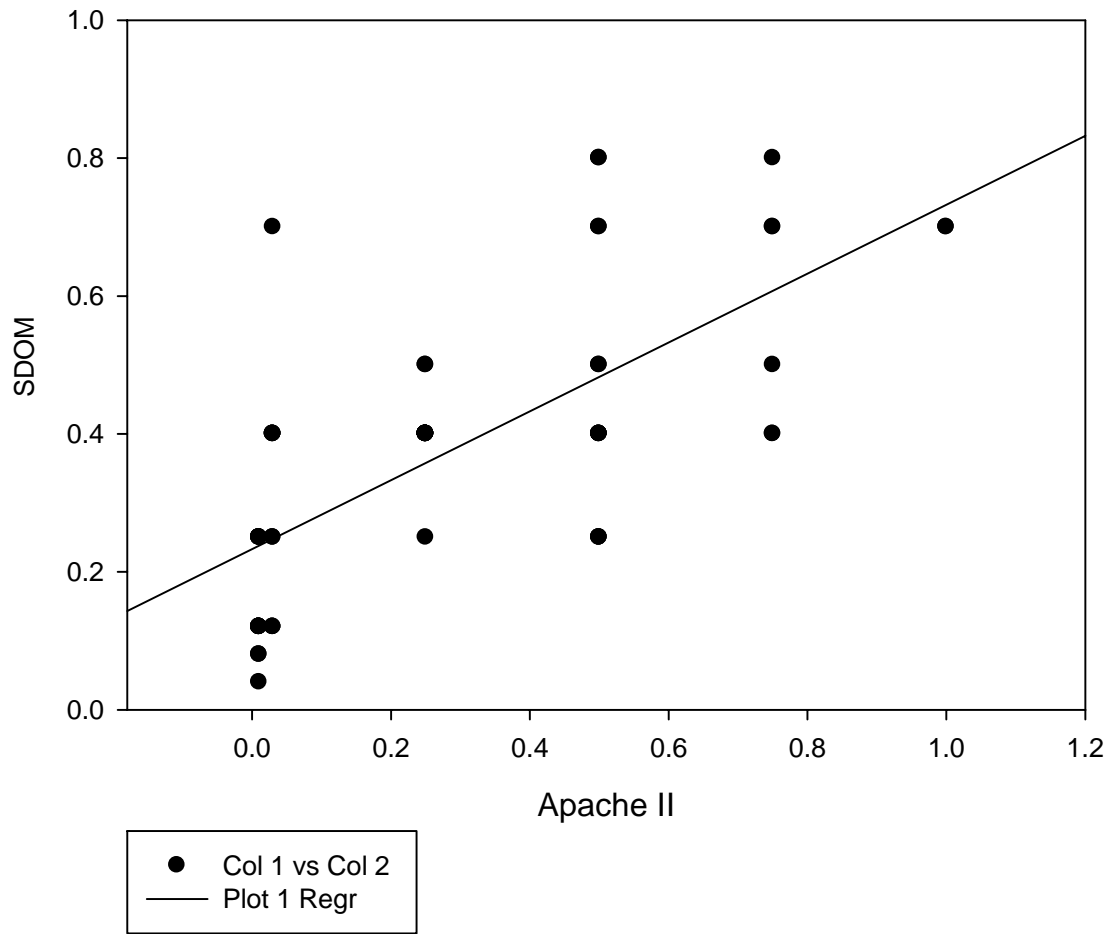


1. Sepsis de origen abdominal	22
2. Pancreatitis	19
3. Neumonías	11
4. Choque séptico	3
5. Absceso cerebral	2
6. Empiema	1
7. Colangitis	1
8. Toracotomía	1
9. Trauma abdominal	1
10. Trombosis mesentérica	1
11. Coma mixedematoso	1
12. Neurocisticercosis	1

GRAFICA 5

Grafica de correlación lineal entre Apache II y SDOM

Correlacion lineal entre Apache II y SDOM



Bibliografía.

1. Maribel Misas Menéndez, Aleyda Hernández Lara, Marcos D. Iraola Ferrer. *Electrón J Biomed* 2005; 2:23-38. La disfunción orgánica múltiple un síndrome de relevancia en nuestra practica. Aspectos etiológicos y fisiopatológicos. *Electrón J Biomed* 2005; 2:23-38
2. Dr. Alberto Villazon-Sahagun; coautores: Dr Ulises Cerón Díaz, Dr. Antonio Galindo Nava. PAC, Medicina Crítica. Libro 5, Parte B. 30-35. Editorial
3. Raúl L Marino. *El Libro de la UCI*; 2ª edición; Editorial Masson; 2003; 410-415
4. David A. Talan, MD, FACEP, FAAEM, FIDSA, Gregory J. Moran, MD, FACEP, FAAEM, Fredrick M. Abraham, DO, FACEP, Severe sepsis and Septic Shock in the Emergency Department. *Infect Dis Clin N. Am* 22(2008) 1-31
5. Correa H. Sepsis, disfunción orgánica múltiple y shock: aspectos clínicos. En: Castro J, Hernández G. *Sepsis y falla multiorgánica*. 2da ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 1999; 47-60.
6. Tilney NL, 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.
7. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. *Arch Surg*. 1980; 115: 136-42.
8. Barzilay E, Kessler D, Berlot G. Use of extracorporeal support techniques as additional treatment for septic-induced multiple organ failure patient. *Critical Care Medicine* 1989; 17: 634-37.
9. Goris RJ, Boekhorst TAP, van Bebber JP. Multiple organ failure and sepsis without bacteria. *Arch Surg* 1986; 121: 897-901.
10. Irwin and Rippe's ; *Intensive Care Medicine*, Vol II, pag 1978-1983; 5th ed, Editorial: Marban Libros, S.L. 2006
11. Mario Chico Fernández, José Ángel Sánchez-Izquierdo Riera, Darío Toral Vázquez, Guía práctica de medicina intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Ed. Distribuna; pago 109-118. 2007.
12. Luc Tappy, MD; Rene Chiolero, MD: Substrate utilization in sepsis and multiple organ failure. *Crit care Med* 2007; 35(supl.):S531-S534)
13. Linde-Zwirble WT, Angus DC: Severe sepsis epidemiology: Sampling, selection, and society. *Crit Care* 2004; 8:222-226
14. Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, et al: Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007; 35:1414-1415
15. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858-873
16. Edward Abraham MD; Mervyn Singer MD. Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction. *Crit Care Med* 2007; 35; 2408-2416).
17. Edward Abraham MD; Mervyn Singer MD. Mitochondrial function in sepsis acute phase versus multiple organ failure. *Crit Care Med* vol 35(9), September 2007; 35; 2441-S448).
18. Dr. Luis David Sánchez Velázquez, Dra. María Elena Reyes Sánchez, Dra. Dulce María DÉctor Lira y cols. Discriminación y calibración de cuatro escalas de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple. Estudio multicentrico. *Rev de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y terapia Intensiva*, Vol. XV, Núm. 3 / May-Jun 2001:80-86.
19. Suliman HB, Welty-Wolf KE, Carraway M, et al: Lipopolysaccharide induces oxidative cardiac mitochondrial damage and biogenesis. *Cardiovasc Res* 2004; 64:279-288
20. Dra. Iris Marisol Arévalo Castillo, Medico Asistente del Servicio de emergencia del Hospital Militar, Dra. Silvia Santos Reyes, Medico Asistente del Servicio de Emergencia del HNERM-Es Salud; Validación de los Scores SOFA y APACHE II en la unidad de Cuidados Críticos de Emergencia del Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Emergencia, Vol. 01, No 01, 18- 30 Feb. 2007.
21. Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, et al: Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007; 35:1414-1415