



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

“FALLA ORGÁNICA EN PACIENTES QUIRÚRGICOS ADMITIDOS
A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA: FACTORES DE RIESGO
PARA SEPSIS, DIAGNÓSTICO, INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. CRISTÓBAL LEÓN OVIEDO



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO

TUTOR:
M. en C.M. SÁNCHEZ VELÁZQUEZ LUIS DAVID
MÉXICO, D.F. FEBRERO 2012



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. ANTONIO GONZÁLEZ CHÁVEZ

JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN MEDICINA INTERNA

DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

DR. LUIS DAVID SÁNCHEZ VELÁZQUEZ

MÉDICO JEFE DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

DR. CRISTOBAL LEÓN OVIEDO

AUTOR DE TESIS

RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia Rosa María Díaz Díaz por brindarme su cariño, comprensión y apoyo como a un hijo en los momentos mas difíciles de mi vida y por siempre mostrarme con su ejemplo que con voluntad y esfuerzo todo sueño es posible de realizar.

A Rosa Janet Duarte Díaz quien siempre me ha aconsejado, acompañado y apoyado a lo largo de toda mi carrera y mi vida.

A Silvia G. Esteba Hernández por comprenderme y apoyarme incondicionalmente en mi formación de médico.

A Huguet V. Landa Galván por motivarme, acompañarme y ayudarme en puntos cruciales de mi formación.

A mis Hermanos Jesús Alfonso Vallejo Chávez, Mario Alberto Montero Gama y Emmanuel Ramos Guzmán por brindarme su apoyo y amistad en momentos de flaqueza.

A mis Hermanos Fraternos, por mostrarme que la fuerza interior que hay en mí me permite siempre continuar.

A mi familia León Oviedo y a mi sobrino Bogarth Gabriel por ser parte indiscutible de mí.

Gracias al Dr. Luis David Sánchez Velázquez por permitirme haber trabajado en este proyecto.

Al jefe de servicio de Medicina Interna Dr. Antonio González Chávez por su apoyo. A mis maestros de Medicina interna: Dr. Manuel Cano Espitia, Dr. Jaime Camacho Aguilera , Dr. Jorge Lozano Flores, Dra. Josefina Tejera de Lozano, Dra. María de la Luz Castillo Ayometzi, Dr. Víctor Hugo Rosales Salyano, Dr. Antonio Cruz Estrada y Dra. María del Carmen Cedillo que desde mis prácticas de pregrado, internado medico rotatorio y a través de mis años de residencia médica me instruyeron en la formación de Medicina Interna.

Gracias a quienes colaboraron con la recolección y captura de datos para la realización de este proyecto.

TABLA DE CONTENIDO.

I. Lista de abreviaturas	4
II. Resumen estructurado	6
III. Introducción	7
IV. Planteamiento del problema	18
V. Justificación	19
VI. Objetivos	20
VII. Metodología	21
VIII. Resultados	24
IX. Discusión	32
X. Conclusiones	35
XI. Referencias	36
XII. Anexo	38

I. LISTA DE ABREVIATURAS.

APACHE	(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II). Evaluación de la fisiología aguda y de la salud crónica
FN- κ B	Factor nuclear kappa-beta
FNT- α	Factor de necrosis tumoral alfa
FOM	Falla orgánica múltiple
FRC	Formato de reporte de caso
HGM	Hospital General de México
HMGB-1	(High-mobility group protein B1). Proteína del grupo de alta movilidad tipo 1
IL-1	Interleucina 1
IL-2	Interleucina 2
IL-4	Interleucina 4
IL-6	Interleucina 6
INF- γ	Interferón gamma
LODS	(Logistic Organ Dysfunction System). Calificación logística de la disfunción orgánica
LPA	Lesión pulmonar aguda
LPS	Lipopolisacáridos
MIF	(Macrophage Migration Inhibitory Factor). Factor inhibidor de la migración de macrófagos
MODS	(Multiple Organ Dysfunction Score). Calificación de la disfunción orgánica múltiple
MPM	Modelos de probabilidad de mortalidad
MSOF	(Multiple System Organ Failure). Calificación de la falla orgánica sistémica múltiple
NEMS	(Nine Equivalentents of Nursing Manpower use Score). Calificación de nueve equivalentes del uso del trabajo de enfermería
ON	Óxido nítrico
SAPS	(Simplified Acute Physiology Score). Calificación simplificada de la

fisiología aguda

SDOM	Síndrome de disfunción orgánica múltiple
SOFA	(Sequential Organ Failure Assessment).Evaluación de la falla orgánica secuencial
TGF- β	(transforming growth factor beta). Factor de crecimiento transformante beta
TISS	(Therapeutic Intervention Scoring System). Sistema de calificación de la intervención terapéutica
TLR-2	(Toll-like receptor 2).Receptor tipo toll 2
TLR-4	(Toll-like receptor 4).Receptor tipo toll 4
UTI	Unidad de terapia intensiva

II. RESUMEN ESTRUCTURADO.

Planteamiento del problema. La presentación de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) surgió gracias a la mayor supervivencia de los pacientes lograda por el avance en la terapia de soporte vital. Los reportes de incidencia de falla multi-orgánica posterior a un trauma quirúrgico y sepsis varían ampliamente. Esto es debido en parte a la mezcla de casos, así como al uso de diferentes sistemas de calificación de la falla orgánica. El SDOM es reconocido como una de las principales causas de muerte en las unidades de terapia intensiva (UTI). Además, la gravedad del SDOM se correlaciona con mayor mortalidad y estancia hospitalaria, lo que genera más consumo de recursos. En México se cuenta con pocos estudios de pacientes quirúrgicos que desarrollan SDOM.

Objetivos. Determinar la incidencia de SDOM, los factores de riesgo para su desarrollo y la evolución en pacientes quirúrgicos con sepsis admitidos a las UTI's del Hospital General de México (HGM).

Metodología. Diseño: Estudio descriptivo, longitudinal, de cohorte prospectiva. Sitios: UTI's de las unidades 112, 202, 302, 403, 405 y 406 del HGM. Período: 18 meses. Población: Pacientes de 18 años o mayores ingresados a las UTI's procedentes de quirófano. Variables: Demográficas, clínicas, escala de gravedad de la enfermedad Acute Physiology and Chronic Health Evaluation versión II (APACHE II) y escala de evaluación de la falla orgánica (Bruselas). Análisis estadístico: Estadística descriptiva. Se aplicó t de Student o la U de Mann-Whitney para datos cuantitativos. Recursos: Aportados por los investigadores. Ética: El proyecto fue aprobado por los Comités de Investigación y Ética del hospital.

Palabras clave. Síndrome de disfunción orgánica múltiple, falla orgánica, cirugía, evolución, unidad de terapia intensiva, sepsis.

III. INTRODUCCIÓN.

Antecedentes históricos.

Los avances en trauma y en cuidado crítico durante el último siglo han disminuido la mortalidad de la históricamente letal falla orgánica única. La habilidad para mantener vivos a los pacientes con lesiones traumáticas ha dado como resultado el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) inicialmente conocido como falla orgánica múltiple (FOM).¹

La evolución del SDOM ha sido más fácil de entender desde la perspectiva de los avances en reanimación en lesiones de combate durante el siglo XX. Durante la primera guerra mundial la hemorragia por lesión en tejidos blandos fue una importante causa de muerte; en la segunda guerra mundial este problema fue manejado con hemotransfusiones que redujeron la tasa de mortalidad pero llevaron a la aparición de la consecuente falla renal. En la guerra de Corea esta complicación se redujo por el manejo agresivo con líquidos, apareciendo una nueva complicación, la falla respiratoria aguda. El subsecuente desarrollo de la asistencia mecánica ventilatoria y la terapia de remplazo renal, logró prolongar la supervivencia de los pacientes en estado crítico, lo que implicó el desarrollo de nuevas complicaciones.²

En el año de 1969, Skillman y cols. reportaron por primera vez un nuevo síndrome clínico el cual consistía en falla respiratoria, hipotensión, sepsis e ictericia asociado a hemorragia por úlceras gástricas por estrés. Posteriormente, Tinley y cols. describieron el patrón secuencial de la falla orgánica sistémica en 18 pacientes con ruptura de aneurisma aórtico abdominal quienes requirieron manejo con hemodiálisis por falla renal pos-operatoria. Surgiendo así el concepto de SDOM como la principal causa de morbilidad y mortalidad en los enfermos admitidos a la UTI.^{2,3}

En 1992 se publicó un consenso en donde se definió al SDOM como la disfunción fisiológica progresiva de 2 o más sistemas después de una amenaza aguda a la homeostasis sistémica. Mencionándose diversos factores de riesgo como

infección, alteraciones inflamatorias de origen no infeccioso, isquemia, exposición a tóxicos y activación inmunológica.³

Epidemiología.

Aunque millones de cirugías son realizadas anualmente alrededor del mundo, relativamente pocos pacientes sometidos a cirugía mayor se clasifican como de alto riesgo. Un estudio observacional reportó que esta población representa tan sólo el 12.5% de todos los procedimientos quirúrgicos, pero representan más del 80% de las muertes relacionadas a dichos procedimientos. A pesar de la alta tasa de mortalidad, menos del 15% de estos pacientes son admitidos en la UTI. Observándose que el riesgo individual puede ser fácilmente subestimado y los pacientes de alto riesgo no reconocidos.⁴

La sepsis severa permanece como una enfermedad común y frecuentemente fatal, que afecta al 12-34% de los pacientes en la UTI y se asocia a una tasa de mortalidad de 27 a 35%. Sin embargo, aunque la frecuencia y mortalidad asociada a sepsis severa es fácilmente cuantificable, las causas del fallecimiento por sepsis severa no se encuentran tan bien definidas como en el caso de otras enfermedades.⁵

Mayr y cols. examinaron las causas de muerte en 3,700 pacientes en estado crítico admitidos en la UTI durante un periodo de 7 años, pero sólo el 14% de la población presentó sepsis. Las 3 causas de muerte más frecuentes fueron agudas, reportando SDOM (47%), insuficiencia cardiaca refractaria (18%) y falla en sistema nervioso central (8%).⁶

El SDOM continua siendo la principal causa tardía de muertes post-quirúrgicas y de consumo de recursos en la UTI. Los reportes epidemiológicos de incidencia varían de niveles tan bajos como un solo dígito hasta niveles cercanos al 40%, con niveles de mortalidad variando dentro de intervalos similares.⁷

Algunos estudios sugieren la desaparición del SDOM debido a los avances en trauma y en cuidado crítico, mientras que otros estudios no encuentran cambios consistentes en la incidencia o la mortalidad post-quirúrgica asociada a SDOM. Esta disparidad se debe en parte a la dificultad en la definición y medición del SDOM.⁷

Fisiopatología de la sepsis y del SDOM.

En las últimas décadas se han logrado avances en la definición del SDOM, descripción de su epidemiología, desarrollo de modelos predictivos, nuevos conceptos en la fisiopatología y estrategias de tratamiento. A pesar de los cambios en la epidemiología y mejoría gradual en la mortalidad, el SDOM permanece como la principal causa de mortalidad tardía post-trauma y de larga estancia en la UTI.^{1,7} Algunos estudios describen el SDOM como la principal causa de muerte en pacientes quirúrgicos, mencionando además a las infecciones como un importante factor precipitante de su desarrollo.⁸

Diversos autores mencionan la existente relación entre la lesión traumática o quirúrgica y la predisposición de estos pacientes a desarrollar complicaciones infecciosas y SDOM. Esto debido a la excesiva respuesta inflamatoria y la parálisis celular que ocurren en el periodo postoperatorio.^{9,10}

En la sepsis y en la lesión pulmonar aguda (LPA) se incrementa la activación del factor de transcripción nuclear kapa-beta (FN- κ B). Este regula diversos mediadores pro-inflamatorios asociados con la disfunción orgánica, por lo que es de esperarse que su mayor activación se asocie a mal pronóstico. La unión del receptor tipo toll 4 (TLR-4) con lipopolisacáridos (LPS) o de los receptores tipo toll 2 (TLR-2) con productos de bacterias gram-positivas como los peptidoglicanos, resulta en un incremento de la traslocación nuclear del FN- κ B después de la activación de las cinasas previas. La cinasa asociada con el receptor de interleucina 1 (IL-1) tiene un cambio de aminoácido en la posición 532 en aproximadamente el 25% de personas de raza blanca. Los pacientes sépticos con esta variante tienen mayor incremento en la activación del FN- κ B, tiempo de asistencia mecánica ventilatoria, requerimiento de aminas presoras y mortalidad.¹¹ Diversas citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la IL-1 han sido objetivos en intervenciones farmacológicas específicas, pero no se han observado resultados clínicos relevantes. Se continúan identificando nuevas citocinas involucradas en la fisiopatología de la sepsis, entre las cuales el factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF) y la proteína del grupo de alta

movilidad tipo 1 (HMGB-1) ocupan un papel importante. Se ha observado en múltiples estudios que el bloqueo de estas citocinas, que actúan como mediadoras pro-inflamatorias, ha mejorado la supervivencia en modelos de sepsis.¹¹

El óxido nítrico (ON) participa en la relajación del músculo liso y el incremento en su liberación contribuye a la hipotensión inducida por sepsis. Las especies reactivas de oxígeno tienen un papel importante en producir disfunción orgánica en sepsis, por lo que algunas moléculas neutralizadoras como selenio y miméticos de la superóxido-dismutasa pueden resultar útiles en el manejo.¹¹

Durante la sepsis se producen grandes cantidades de proteínas de choque de calor. Diversas proteínas, en particular la proteína de choque de calor 90, tienen un efecto citoprotector. Se ha observado que la sobre-expresión de proteína de choque de calor 90 y otras proteínas más disminuye la mortalidad y el daño tisular en modelos animales.¹¹

La activación temprana de células inmunitarias durante la sepsis es seguida por una disminución en su actividad. Esto conlleva a un estado denominado inmunoparesia lo que aumenta el riesgo de super-infección.¹¹

Esta compartimentalización de las poblaciones de células inmunitarias es muy marcada en la sepsis. Se ha comprobado en modelos de ratones sépticos resultado que revelan diversos perfiles de expresión genómica, que pueden ser específicos para cada órgano, comunes en más de un órgano u opuestos entre los órganos. Por lo anterior, se ha sugerido el término reprogramación leucocitaria, el cual es más apropiado que inmunoparesia, inmunosupresión o anergia, concluyendo que las condiciones locales afectan la respuesta inmune celular.¹¹

Se ha observado que en la sepsis existe una interacción entre los compartimentos; pulmones, riñones y otros órganos se afectan por lesiones en órganos distantes. Esto puede deberse a la liberación de mediadores de un compartimento activo (inflamación) hacia la circulación sistémica, como se observa en la translocación de endotoxinas del intestino hacia el sistema porta y al drenaje linfático. Se ha observado la misma interacción en donde el pulmón libera mediadores pro-inflamatorios dependiendo de la estrategia ventilatoria utilizada.¹¹

La liberación de neuromoduladores que son pro-inflamatorios (p.ej. sustancia P, norepinefrina) o anti-inflamatorios (p.ej. acetilcolina, epinefrina) tiene influencia significativa en la respuesta inflamatoria local. La estimulación del nervio vago, activando la vía anti-inflamatoria colinérgica puede atenuar la respuesta mediadora hipotensora e inflamatoria inducida por sepsis. Estos efectos protectores son mediados por acetilcolina y receptores específicos de nicotina.¹¹

Paradójicamente, en sepsis la apoptosis de los neutrófilos es tardía de manera opuesta a la apoptosis acelerada descrita en linfocitos. Siendo la apoptosis un proceso fundamental para la resolución de la inflamación, es necesario alcanzar un equilibrio entre reclutamiento de neutrófilos y remoción en el sitio de infección, optimizando las defensas del huésped y minimizando la citotoxicidad en el mismo. La interrupción de la depuración apoptótica en sepsis ocasiona que la inflamación se perpetúe y se expanda la respuesta a pulmón, hígado y otros órganos. El mecanismo preciso por el cual la apoptosis tardía contribuye al desarrollo de SDOM continúa sin conocerse.¹¹

El macrófago tiene múltiples funciones en sepsis, pudiendo percibir moléculas extrañas y estrés físico en el microambiente. Los estímulos que modulan la activación del macrófago incluyen productos microbianos y otros procesos observados típicamente en lesión de tejidos y estrés tales como baja presión de oxígeno, acidosis, ATP extracelular y moléculas pro-inflamatorias como la proteína del grupo de alta movilidad tipo 1 (HMGB1) y la trombina. La subsecuente producción de citocinas por macrófagos y otras células vecinas amplifica la respuesta inflamatoria.¹¹

Las células de Kupffer tienen un papel importante en la depuración de bacterias y otros productos en la circulación portal, aunque sin generar inflamación local importante. Esto tiene un contraste muy marcado con los macrófagos alveolares, los cuales parecen ser una población celular relativamente inactiva, resaltando así de nuevo los diferentes papeles y actividades de los macrófagos en diferentes tejidos.¹²

Los monocitos circulantes parecen estar reprogramados durante la sepsis para generar más mediadores anti-inflamatorios. Esto puede prevenir la activación

endotelial y leucocitaria sistémica que es excesiva, inespecífica y dañina, pero también puede predisponer al huésped a infecciones secundarias.¹¹

La activación del endotelio juega un papel importante en la respuesta celular inmune en el SDOM. Los fenotipos endoteliales varían marcadamente a través del sistema vascular, con importante heterogeneidad de sus funciones. En la sepsis, la función endotelial está influenciada por fuerzas biomecánicas tales como el estrés que lleva a la liberación del ON y la estimulación de la cascada de coagulación. Existe amplia evidencia de interacción entre el endotelio y células circulantes, incluyendo eritrocitos, plaquetas, leucocitos y células de soporte, como las del músculo liso vascular y pericitos, y con células del parénquima subyacente. En el SDOM, estas líneas de comunicación se rompen como resultado de la activación inflamatoria e inmune, hipoxia y cambios en la temperatura, pH y la osmolaridad. Los cambios estructurales al endotelio inducido por sepsis incluyen contracción, inflamación y liberación de la matriz extracelular subyacente. El número de células endoteliales circulantes parece ser un marcador de lesión vascular, mientras que el número de células endoteliales progenitoras derivadas de la médula ósea circulantes reflejan la capacidad de reparación del huésped.

Otros efectos funcionales del SDOM en el endotelio son incremento de la expresión de moléculas de adhesión celular e infiltración de leucocitos, activación de vías de coagulación y la producción incrementada de mediadores que tienen efecto en el tono vascular y en la filtración capilar.¹¹

La función endotelial más importante en SDOM es probablemente la regulación de la permeabilidad. El epitelio alveolar forma usualmente una barrera tensa resistiendo hasta el movimiento pasivo de moléculas pequeñas y solutos como los electrolitos; también produce factor surfactante para mantener la estabilidad normal y puede remover el exceso de fluido alveolar. La estimulación adrenérgica β_2 parece ser importante en el incremento de la tasa de depuración de secreción alveolar, la cual está en estudio por ser un probable blanco terapéutico. La barrera epitelial alveolar puede lesionarse en sepsis, permitiendo la fuga excesiva de líquido proteínico y decremento en la tasa de depuración del líquido.¹¹

La coagulación intravascular diseminada es la manifestación clínica más grave de las variables de coagulación anormal inducidas por sepsis. La generación de trombina y otras proteasas de la vía de la coagulación es un potente estímulo pro-inflamatorio y esto es efectuado por la activación de receptores activados por proteasas que induce la expresión de citocinas pro-inflamatorias.¹¹

Escalas de evaluación del SDOM.

El primer modelo de gravedad en la UTI fue el Sistema de Calificación de la Intervención Terapéutica (Therapeutic Intervention Scoring System, TISS), propuesto en 1974.¹³

Durante los últimos 25 años, han surgido varios modelos pronósticos en la UTI basados en indicadores fisiológicos. La mayoría de estos se enfocan en la mortalidad hospitalaria, sin embargo existen modelos adicionales que evalúan la función de determinados órganos.

Los principales modelos en adultos para evaluar la gravedad de la enfermedad son la Evaluación de la Fisiología Aguda y de la Salud Crónica (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, APACHE), la Calificación Simplificada de la Fisiología Aguda (Simplified Acute Physiology Score, SAPS) y el Modelo de Probabilidad de Mortalidad (Mortality Probability Model, MPM).¹³

Los principales modelos para evaluar la falla orgánica en adultos son la Calificación de la Falla Orgánica Sistémica Múltiple (Multiple System Organ Failure, MSOF), la Calificación de la Disfunción Orgánica Múltiple (Multiple Organ Dysfunction Score, MODS), la Evaluación de la Falla Orgánica Secuencial (Sequential Organ Failure Assessment, SOFA) y la Calificación Logística de la Disfunción Orgánica (Logistic Organ Dysfunction Score, LODS). El SOFA es el más ampliamente utilizado para evaluar falla orgánica.¹³

En el año 2001 se realizó un estudio multicéntrico nacional con el propósito de comparar las cuatro escalas de pronóstico del SDOM, encontrándose similares puntajes y curvas ROC. Sin embargo, en la calibración, la única escala con significancia estadística fue la de Bruselas, por lo que se concluyó que las 4 escalas tienen excelente capacidad discriminativa pero la única con significancia

estocástica es la escala Bruselas, estableciéndola como el mejor sistema con buena discriminación y mejor calibración para evaluar el SDOM en mexicanos.³

Fallas orgánicas en pacientes post-quirúrgicos.

El entendimiento del SDOM post-traumático se ha desarrollado gradualmente desde la descripción de infecciones graves, hasta su concepto actual como un síndrome bimodal de hemorragia y lesión de reperfusión, acoplado a inflamación descontrolada.¹

El SDOM es una de las principales causas de muerte en pacientes que son sometidos a procedimientos quirúrgicos tanto electivos como de emergencia, demostrándose en algunos estudios que es una causa de morbilidad y mortalidad elevada. La valoración del SDOM puede proveer información importante en pacientes ingresados a la UTI, permitiendo clasificarlos, proporcionar directivas relativas a su manejo y facilitar su pronóstico.²

Se sabe que la respuesta inflamatoria excesiva y la parálisis celular subsecuentes a la intervención quirúrgica son las responsables de la susceptibilidad a sepsis. Las investigaciones científicas y médicas han dirigido sus objetivos en medir la progresión y la interrelación de los mediadores que son activados o suprimidos posteriormente a la cirugía.⁸

En la mayoría de los estudios clínicos se han valorado las alteraciones en los parámetros inmunológicos en pacientes postquirúrgicos, evaluando la función de células sanguíneas periféricas y niveles plasmáticos de diferentes mediadores.⁸ Las alteraciones funcionales del sistema inmune adaptativo se han estudiado extensamente en pacientes con trauma grave o quemaduras. Se ha demostrado reducción de la proliferación celular y de la secreción de IL-2 e INF- γ mediante linfocitos T estimulados por mitógenos, con incremento concomitante de IL-4. Sin embargo, estas alteraciones no parecen reflejar los defectos intrínsecos de las células T, en cambio podrían ser resultado de factores inhibitorios como la prostaglandina E2 que es liberada por los fagocitos mononucleares en grandes cantidades después de una lesión.¹⁴

Fisiopatología del SDOM en pacientes post-quirúrgicos.

Los pacientes sometidos a cirugía mayor pueden desarrollar el SDOM por múltiples mecanismos que aun no están bien definidos, incluyendo la respuesta inflamatoria al trauma.

La evidencia creciente sugiere que los requerimientos de oxígeno son resultado del daño y respuesta metabólica al trauma. Sin embargo, muy frecuentemente, pacientes de alto riesgo son sometidos espontáneamente a incrementar su gasto cardiaco en compensación a la demanda de oxígeno. Tales pacientes tienen más probabilidades de desarrollar hipoxemia y, en consecuencia, inflamación sistémica grave que conlleve a muerte debido al progreso hacia sepsis nosocomial y disfunción orgánica. Además, los pacientes sometidos a cirugía por peritonitis ya cuentan con sepsis cuando son intervenidos.⁴

Los pacientes de alto riesgo quirúrgico admitidos en la UTI fallecen frecuentemente a consecuencia de SDOM primario o secundario, que en muchos casos se desarrolla posterior a sepsis.⁴

Se ha establecido que existe una relación causal entre la lesión quirúrgica o traumática y la predisposición de los pacientes a desarrollar complicaciones infecciosas y/o SDOM.⁸

Además, se ha reportado deterioro inmunitario en pacientes postquirúrgicos. En este sentido los estudios han demostrado anergia de los monocitos circulantes ante la estimulación con bacterias y endotoxinas posterior al trauma quirúrgico. Esta parálisis de la función celular de los monocitos se ha reportado que persiste de 3 a 5 días después del trauma y parece ser un factor de riesgo potencial para complicaciones sépticas post-operatorias.⁸

Un puntaje alto de APACHE II se ha asociado a un número incrementado de monocitos pro-inflamatorios CD14 y CD16.⁸

Como se sabe, la presentación de antígenos es un proceso en el cual una célula expresa antígenos en su superficie en una forma capaz de ser reconocido por una célula T. El antígeno proteico sufre un proceso en el cual es degradado a pequeños péptidos capaces de asociarse con moléculas MHC II para presentarse a linfocitos Th o asociarse a antígenos MHC I para ser blanco de linfocitos T

citotóxicos. Sin embargo, para una presentación de antígeno competente el macrófago presentador de antígeno debe proveer una segunda señal co-estimuladora en forma de membrana y/o factor soluble. La disfunción de los monocitos y la interrupción de la interacción monocitos/célula T han demostrado ser cruciales en el desarrollo de complicaciones sépticas en pacientes quirúrgicos. Con respecto a esto, la expresión del receptor del HLA (HLA-DR) está deprimida en algunos pacientes quirúrgicos y se correlaciona con la gravedad de la sepsis y sus repercusiones.⁸

Wakefield y cols. demostraron que una recuperación temprana de la expresión disminuida del HLA-DR se asoció con una menor tasa de complicaciones por sepsis.¹⁵

Se ha reportado que los resultados de pacientes sometidos a trauma empeoran cuando presentan una reacción de hipersensibilidad tardía reprimida (la cual es antígeno-específica). Por lo tanto, la depresión en la inmunidad mediada por células en pacientes sometidos a cirugía mayor o lesión, se asocia con un incremento en la mortalidad por la subsecuente sepsis. Esto se debe en parte a la disminución de la capacidad de presentación de antígeno de los macrófagos ocasionada por múltiples factores (disminución en actividad metabólica, citocinas anti-inflamatorias, prostaglandinas, óxido nítrico, etc.).⁸

Una amplia gama de lesiones traumáticas como cirugía general, trauma cerrado y quemaduras alteran la habilidad de los linfocitos T disminuyendo la respuesta a la activación mitogénica por concanavalina A y fitohemaglutinina, observándose que el grado de depresión linfocitaria correlaciona con la complejidad de la cirugía.⁸

Existe una reducción en la secreción de IL-2, INF gamma y FNT- α por los linfocitos T durante el post-quirúrgico temprano. Lo que indica alteración en la defensa contra los patógenos y con ello incremento de la susceptibilidad a infección y complicaciones sépticas.⁸

Se han reportado niveles incrementados de citocinas circulantes posterior a una variedad de agresiones tisulares. Ante trauma, sepsis, lesión térmica y cirugía se observa niveles incrementados de IL-6 en plasma durante la primera semana posterior a la agresión. Los niveles de citocinas pro-inflamatorias se han

encontrado más elevados en pacientes con trauma e importante pérdida de sangre en comparación a los pacientes con solo trauma. Además, en pacientes sépticos se ha encontrado que el incremento de IL-6 y FNT- α es mucho mayor que en pacientes con trauma sin complicaciones sépticas. Lo que sugiere un efecto aditivo de trauma, pérdida de sangre y sepsis, además de los niveles de citocinas pro-inflamatorias.⁸

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En México no se cuenta con estudios relativos al desarrollo del SDOM en pacientes post-quirúrgicos, no se han reportado sus causas más comunes ni su evolución. Por lo tanto, se pretende investigar la frecuencia del SDOM en pacientes que ingresan a la UTI provenientes de cirugías electivas y de emergencia, los factores probables que originan sepsis y la evolución a SDOM.

V. JUSTIFICACIÓN.

En la literatura nacional existen pocos estudios que aborden el comportamiento del SDOM en los pacientes quirúrgicos con sepsis, por lo que el conocimiento de sus factores de riesgo permitiría iniciar medidas tempranas para evitarlo. Asimismo, determinar sus consecuencias, facilitaría la elaboración de lineamientos de manejo que mejorarían sus resultados clínicos.

VI. OBJETIVOS.

General. Determinar el comportamiento del SDOM en pacientes quirúrgicos sépticos ingresados a la UTI.

Específicos. Determinar:

- La frecuencia de la falla orgánica asociada a sepsis.
- Los factores de riesgo para falla orgánica.
- Los sitios más comunes de infección.
- La evolución.
- Los resultados (estancia y consumo de recursos).

VII. METODOLOGÍA.

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

Población. Pacientes de 18 años y mayores hospitalizados en las UTI's participantes en el proyecto.

Tamaño de la muestra. Se recolectó la información de todos los enfermos hospitalizados durante el periodo de estudio. Considerando los ingresos anuales a las UTI's, se esperó recabar información de al menos 500 enfermos.

Criterios de inclusión. Enfermos de 18 años y mayores hospitalizados en las UTI's durante el periodo de estudio.

Criterios de exclusión. Ninguno.

Criterios de eliminación. Información incompleta y alta voluntaria.

Definición de las variables a evaluar y forma de medirlas.

Género. Características fenotípicas. Variable dicotómica. Valores y códigos: 0=Femenino, 1=masculino.

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

Procedencia. Sitio previo al ingreso a la UTI. Variable nominal. Valores y códigos: 1=Urgencias, 2=Quirófano, 3=Hospitalización, 4=Otra UTI, 5=Otro hospital.

Paciente quirúrgico urgente. Enfermo que ingresa a la UTI procedente de quirófano, recuperación o toco-cirugía por un procedimiento no programado. Variable dicotómica. Valores y códigos: 0=No, 1=Sí.

Motivos de egreso. Motivos de alta. Variable nominal. Valores y códigos: 1=Mejoría, 2=Defunción o máximo beneficio hospitalario, 3=Traslado o alta voluntaria, 4=Reingreso a la UTI, 5=Pasa a otra UTI.

Diagnóstico de ingreso. Diagnóstico clínico principal de ingreso a la UTI. Variable nominal. Valores y códigos: SAPS 3.

Comorbilidades previas. Enfermedades presentes antes del ingreso hospitalario. Variable nominal. Valores y códigos: De acuerdo al SAPS 3.

Categoría diagnóstica. Diagnóstico de acuerdo al SAPS 3. Variable nominal.

SAPS 3. Modelo matemático para predicción de mortalidad en enfermos hospitalizados en la UTI que emplea variables clínicas y paraclínicas más alteradas durante las primeras 24 horas de estancia en la UTI. Variable dimensional.

Procedimiento.

Al ingreso a la UTI. Se consignaron las variables demográficas en el formato de reporte de caso (FRC) y el puntaje SAPS 3 (Anexo 1).

Durante la estancia en la UTI en forma diaria. Se consignaron los criterios de falla orgánica en base a Bruselas y NEMS.

Al egreso de la UTI. Se determinó el tiempo de estancia en la UTI y el motivo de egreso.

Al egreso hospitalario. Se consignó el motivo de egreso hospitalario.

Cronograma de actividades.

ETAPA	010111- 280211	010311- 280212	010312- 150212	160212- 310312
Diseño del proyecto	-----			
Captura de datos		-----		
Análisis			-----	
Escribir artículo				-----

Análisis estadístico. Estadística descriptiva. Frecuencia y proporciones del SDOM y las fallas orgánicas individuales. Frecuencia y proporciones de los factores de riesgo para el desarrollo del SDOM. Frecuencia y proporciones de los sitios de infección que condicionaron el desarrollo del SDOM. Frecuencia y proporciones de cada uno de los potenciales resultados en la evolución del paciente (vivo, muerto, traslado, egreso por máximo beneficio hospitalario). Medias aritméticas y desviaciones estándar con intervalos de estancia en la UTI y hospitalaria y consumo de recursos evaluados con el puntaje NEMS.

Se aplicó t de Student o la U de Mann-Whitney para datos cuantitativos. El nivel de significancia se consideró con un valor de $p < 0.05$ (dos colas).

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

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

Recursos.

Recursos humanos. Catorce investigadores.

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

Recursos económicos. Aportados por los investigadores.

Recursos solicitados. Ninguno.

VIII. RESULTADOS.

Ingresaron al estudio 687 pacientes. Se eliminaron 205 por información incompleta. La base de datos final está conformada por 482 pacientes, 251 (52.1%) de ellos fueron hombres. La edad media fue de 46.2 ± 18.2 años (17-94 años). La procedencia más común fue de urgencias con un 38 % (Tabla 1). De los pacientes quirúrgicos, 90 (65.7%) fueron de cirugía electiva y 47 (34.3%) de cirugía urgente.

La estancia media en la UTI fue de 8.7 ± 9.3 días (1-102 días) y en el hospital fue de 22.0 ± 18.4 días (1-129 días). La mortalidad predicha fue de 21.1% y la observada de 44.4%, la razón de mortalidad estandarizada fue de 2.10.

Tabla 1. Procedencia de los pacientes.

PROCEDENCIA	N (%)
Urgencias	183 (38.0)
Quirófano	137 (28.4)
Hospitalización	148 (30.7)
Traslado de otra UTI	8 (1.7)
Traslado de otro hospital	6 (1.2)
Total	482 (100.0)

Las comorbilidades más comunes de la población se muestran en la Tabla 2. Los diagnósticos más frecuentes motivos de ingreso a la UTI se muestran en la Tabla 3.

Los sitios más comunes de sepsis fueron respiratorio en 77 casos (16.0%), abdominal en 21 (4.4%) y otros en 60 (12.4%).

Las variables fisiológicas de ingreso de los pacientes se muestran en la Tabla 4.

La calificación media de APACHE II de la población fue de 13.4 ± 7.4 puntos (0-39).

De los 158 pacientes que presentaron sepsis, 108 (68.4%) desarrollaron SDOM, a

diferencia de los pacientes restantes, 324 (31.6%), solo 163 (50.3%) evolucionaron a SDOM ($p < 0.05$).

Los motivos de egreso fueron predominantemente por mejoría (Tabla 5).

Con respecto a las intervenciones terapéuticas en la UTI, 412 pacientes (85.5%) utilizaron antibióticos, 305 pacientes (63.3%) requirieron ventilación mecánica invasiva, 26 (5.4%) requirieron diálisis, 275 (36.3%) emplearon nutrición enteral y 75 (15.6%) nutrición parenteral total. La media total de puntos NEMS, la medida de uso de recursos, fue de 187.2 ± 190.7 (12-1593).

Tabla 2. Comorbilidades de la población.

COMORBILIDAD	N (%)
Diabetes mellitus tipo 2	102 (21.2)
Cáncer hematológico	46 (9.5)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	28 (5.8)
Inmunosupresión	26 (5.4)
Cáncer metastásico	20 (4.1)
Insuficiencia cardíaca congestiva	18 (3.7)
Insuficiencia renal crónica	16 (3.3)
Síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida	9 (1.9)
Alcoholismo	9 (1.9)
Cirrosis hepática	7 (1.5)
Total	482 (100.0)

Tabla 3. Diagnósticos motivo de ingreso más comunes a la UTI.

COMORBILIDAD	N (%)
Sepsis respiratoria	77 (16.0)
Sepsis de otro origen	60 (12.4)
Otra causa respiratoria	33 (6.8)
Otra causa gastrointestinal	21 (4.4)
Perforación/oclusión gastrointestinal	21 (4.4)
Tromboembolia pulmonar	18 (3.7)

Tabla 4. Variables fisiológicas de la población al ingreso.

VARIABLE FISIOLÓGICA	X ± D.E. (Mín.-Máx.)
Frecuencia cardiaca (Lat./min.)	108.3 ± 47.2 (73-162)
Presión arterial sistólica (mm Hg)	90.0 ± 26.5 (70.0-120.0)
Temperatura (°C)	37.0 ± 0.7 (36.5-37.8)
Glasgow (Puntos)	13.7 ± 2.9 (3-15)
Leucocitos (cél./mm ³)	8,300 ± 2,000 (6,000-9,800)
Plaquetas (cél./mm ³)	207,000 ± 220,000 (20,000-450,000)
Creatinina (mg/dL)	2.4 ± 2.4 (0.9-5.2)
Bilirrubina total (mg/dL)	0.5 ± 0.2 (0.3-0.6)
pH arterial	7.33 ± 0.11 (7.20-7.39)
Presión arterial de oxígeno (mm Hg)	68.3 ± 2.9 (65-70)

Tabla 5. Motivos de egreso.

MOTIVO DE EGRESO	UTI	HOSPITAL
Mejoría	276 (36.5)	251 (52.1)
Defunción o egreso por máximo beneficio hospitalario	192 (39.8)	214 (44.4)
Traslado o alta voluntaria	13 (2.7)	16 (3.3)
Re-ingreso de UTI		1 (0.2)
Total	482 (100)	482 (100)

La tasa del SDOM es 58.5%. Las frecuencias de cada falla orgánica se muestran en la Tabla 6. En la Tabla 7 se muestran las calificaciones de la escala Bruselas entre sobrevivientes y muertos al egreso hospitalario. Se aprecia diferencia estadística significativa entre los valores ($p < 0.01$).

Tabla 6. Frecuencia de fallas orgánicas.

FALLAS	DÍA (%)						
	1 n=482	2 n=444	3 n=378	4 n=313	5 n=260	6 n=213	7 n=188
Cardiovascular	15.4	14.9	13.2	13.4	13.5	17.4	13.8
Respiratoria	36.5	39.9	38.4	41.9	46.2	47.9	47.3
Renal	8.3	7.0	8.2	8.9	8.1	10.3	9.0
Neurológica	8.9	8.3	8.2	9.6	11.5	10.3	10.6
Hematológica	5.6	6.3	7.1	8.9	8.1	8.9	4.8
Hepática	3.9	3.4	3.7	4.5	4.2	1.9	1.6
SDOM	36.9	39.2	36.8	39.6	39.2	43.2	38.8

Tabla 7. Comparación de las calificaciones Bruselas entre vivos y muertos.

BRUSELAS	VIVOS	MUERTOS	p
Día 1, n=482	2.9 ± 3.1	6.5 ± 4.0	<0.01
Día 2, n=444	2.8 ± 3.0	6.9 ± 4.2	<0.01
Día 3, n=378	2.9 ± 3.0	6.9 ± 4.0	<0.01
Día 4, n=313	3.1 ± 2.9	6.8 ± 3.9	<0.01
Día 5, n=260	3.2 ± 2.9	7.0 ± 3.7	<0.01
Día 6, n=213	3.4 ± 3.0	6.9 ± 3.6	<0.01
Día 7, n=188	3.2 ± 2.8	7.0 ± 3.5	<0.01

Con respecto a la población del estudio, la población quirúrgica, estuvo constituida por 137 pacientes, 74 (54.0%) fueron hombres. La edad media fue de 48.4 ± 19.5 años (17-94 años). Noventa de ellos (65.7%) sufrieron cirugía electiva y 47 (34.3%) cirugía urgente.

La estancia media en la UTI fue de 8.5 ± 9.3 días (1-72 días) y en el hospital fue de 24.6 ± 18.9 días (1-90 días). La mortalidad predicha fue de 24.7% y la observada de 46.7%, la razón de mortalidad estandarizada fue de 1.89.

Las comorbilidades más comunes de la población quirúrgica se muestran en la Tabla 8.

Los diagnósticos más frecuentes que condicionaron el ingreso a la UTI se muestran en la Tabla 9.

La calificación media de APACHE II de la población quirúrgica fue de 13.5 ± 7.5 (1-33).

Tabla 8. Comorbilidades de la población.

COMORBILIDAD	N (%)
Diabetes mellitus tipo 2	37 (27.0)
Cáncer hematológico	12 (8.8)
Inmunosupresión	7 (5.1)
Cáncer metastásico	5 (3.6)
Insuficiencia cardíaca congestiva	3 (2.2)
Insuficiencia renal crónica	4 (2.9)
Síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida	2 (1.5)
Alcoholismo	1 (0.7)
Cirrosis hepática	1 (0.7)

Tabla 9. Diagnósticos de ingreso más comunes a la UTI.

COMORBILIDAD	N (%)
Sepsis de otro origen	32 (23.4)
Otra causa respiratoria	15 (10.9)
Otra causa gastrointestinal	12 (8.8)
Cirugía gastrointestinal por cáncer	12 (8.8)
Perforación/oclusión gastrointestinal	11 (8.0)

Los motivos de egreso, tanto de UTI como hospitalario, fueron predominantemente por mejoría (Tabla 10).

Con respecto a las intervenciones terapéuticas en la UTI, de la población, 125 pacientes (91.2%) utilizaron antibióticos, 100 pacientes (73.0%) requirieron ventilación mecánica invasiva, 58 (42.3%) emplearon nutrición enteral, 37 (27.0%) nutrición parenteral total y 3 (2.2%) requirieron diálisis.

La media total de puntos NEMS, la medida de uso de recursos, fue de 193.7 ± 197.4 (18-1011).

Tabla 10. Motivos de egreso.

MOTIVO DE EGRESO	UTI N (%)	HOSPITAL N (%)
Mejoría	73 (53.3)	66 (48.2)
Defunción o egreso por máximo beneficio hospitalario	60 (43.8)	64 (46.7)
Traslado o alta voluntaria	4 (2.9)	6 (4.4)
Re-ingreso de UTI	--	1 (0.7)
Total	137 (100)	137 (100)

La tasa del SDOM fue de 61.3%. Las frecuencias de cada falla orgánica se muestran en la Tabla 11.

Tabla 11. Frecuencia de fallas orgánicas en pacientes quirúrgicos.

FALLAS	DÍA (%)						
	1 n=136	2 n=120	3 n=103	4 n=83	5 n=70	6 n=54	7 n=50
Respiratoria	<u>38.2</u>	<u>40.0</u>	<u>35.9</u>	<u>38.6</u>	<u>41.4</u>	<u>42.6</u>	<u>42.0</u>
Cardiovascular	<u>21.3</u>	<u>18.3</u>	<u>17.5</u>	<u>19.3</u>	15.7	<u>20.4</u>	<u>22.0</u>
Renal	4.4	4.2	7.8	10.8	11.4	11.1	10.0
Neurológica	4.4	3.3	4.9	7.2	8.6	7.4	8.0
Hematológica	4.4	5.8	10.7	14.5	<u>17.1</u>	16.7	10.0
Hepática	3.7	2.5	3.9	6.0	5.7	1.9	2.0
SDOM	41.9	40.0	40.8	45.8	40.0	42.6	48.0

Los pacientes que desarrollaron sepsis fueron 43 (31.4%). Los sitios más comunes de sepsis fueron sepsis de otro origen, 74.4% y gastrointestinal 25.6%. De los pacientes quirúrgicos sépticos, 33 (76.6%) desarrollaron SDOM *versus* 51 (54.3%) de los no sépticos ($p < 0.05$), encontrándose pacientes con sepsis gastrointestinal 11 (25.6%) y sepsis de otro origen=32 (74.4). (Tabla12)

Tabla 12. Sepsis y SDOM en pacientes quirúrgicos. (N=137)

SEPSIS= n (%)	SDOM = n (%)		p
	Presente	Ausente	
Sépticos = 43 (31.4)	33 (76.7)	10 (23.3)	<0.05
No sépticos= 94 (68.6)	51 (54.2)	43 (45.8)	<0.05

En la Tabla 13 se muestra la frecuencia de las comorbilidades que presentaron los pacientes quirúrgicos, estratificados por la presencia o ausencia de sepsis.

De los pacientes sépticos, el 9.3% (n=4) tuvo cirugía electiva y el 90.7% (n=39) cirugía urgente; por otro lado, de los pacientes que no desarrollaron sepsis el 45.7% (n=43) tuvo cirugía electiva y 54.3% (n=51) urgente.

Tabla 13. Comorbilidades de los pacientes quirúrgicos, sépticos y no sépticos (N=137)

COMORBILIDAD	NO SÉPTICOS	SÉPTICOS
	N (%)	N (%)
SIDA	1 (1.1)	1 (2.3)
Inmunosupresión	1 (1.4)	1 (2.3)
Cáncer metastásico	5 (5.3)	0 (0)
Cáncer hematológico	11 (11.7)	1 (2.3)
IRC	3 (3.2)	1 (2.3)
ICC	3 (3.2)	0 (0)
Cirrosis	1 (1.1)	0 (0)
Alcoholismo	1 (1.1)	0 (0)
<u>DM</u>	<u>23 (24.5)</u>	<u>14 (32.6)</u>

DM 2. Diabetes mellitus tipo 2; ICC. Insuficiencia cardiaca congestiva; IRC. Insuficiencia renal crónica; SIDA. Síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida.

IX. DISCUSIÓN.

Ciesla y cols. realizaron un estudio prospectivo a 12 años para valorar la incidencia y gravedad del SDOM post-traumático en 1,244 pacientes, reportándolo tan sólo en 339 (25%). De los factores de riesgo estudiados, solo la reducción en transfusión durante la reanimación se correlacionó con la mejoría.¹⁶

A pesar de los importantes avances en el conocimiento de la fisiopatología del SDOM, así como de diversas patologías asociadas para su reconocimiento y manejo temprano, en nuestro país el SDOM continua siendo una de las principales complicaciones quirúrgicas. El presente estudio reporta una tasa del SDOM en pacientes quirúrgicos ingresados a las UTI's del 61%, la cual es considerablemente mayor a la reportada por Ciesla y cols.¹⁶

Se ha observado que la respuesta inflamatoria con niveles incrementados de citocinas circulantes, la inmunoparesia celular, la supresión de expresión del receptor del HLA, así como la disminución de la capacidad de presentación de antígeno, de la actividad metabólica, de citocinas anti-inflamatorias, prostaglandinas y óxido nítrico posterior a la intervención quirúrgica favorecen la susceptibilidad a SDOM.^{4,8,14,17}

La respuesta normal del huésped a la infección pretende localizar y controlar la invasión bacteriana e iniciar los procesos de reparación de los tejidos dañados por lo que requiere de activación de diferentes sistemas con actividad pro- y anti-inflamatoria para la homeostasis. Si estos sistemas se ven sobrepasados generan respuestas generalizadas de tipo inflamatorio ($TNF\alpha$, la $IL-1\beta$ y la $IL-6$), que comprometen al organismo pudiendo perpetuarse y causar daño a distancia. Se provoca una respuesta pro-inflamatoria sistémica que conduce a daño endotelial, disfunción microvascular, alteración de la oxigenación tisular y finalmente daño de órganos. Además, la respuesta anti-inflamatoria puede inducir anergia e inmunosupresión.^{18,19}

Dougnac y cols. realizaron un estudio de cinética de citocinas en sepsis grave y su relación con mortalidad y disfunción orgánica en el cual determinaron que existe una estrecha asociación entre la activación de la cascada inflamatoria

(determinada por los niveles séricos iniciales de IL-6) y el desarrollo posterior de falla orgánica múltiple y muerte.¹⁹

La diferencia significativa encontrada en el desarrollo del SDOM entre pacientes sépticos y no sépticos ($p < 0.05$) en la población estudiada, resalta la importancia del proceso infeccioso para favorecer la aparición de esta complicación.

La elevada frecuencia de sepsis en los pacientes analizados en este estudio se puede relacionar con la presencia de algunas comorbilidades, encontrándose en primer lugar la diabetes mellitus (57.1%), seguido de cáncer hematológico (14%) y cáncer metastásico (5.3%) las cuales condicionan un estado de inmunocompromiso.

Lobo SM y cols. realizaron un estudio de cohorte observacional multicéntrico prospectivo en 21 UTI's en Brasil en 340 pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas no cardíacas donde encontraron que el 23% cursó con sepsis, la cual asociaron también a la presencia de comorbilidades como cardiopatía (35%), cáncer (33%) y diabetes mellitus (28%).⁴

En México, las tasas de mortalidad relacionada con diabetes mellitus muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 70 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales.²⁰

De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000, la prevalencia nacional de diabetes mellitus en hombres y mujeres adultos de más de 20 años fue de 7.5% (IC_{95%} 7.1-7.9), lo que representaba un total de 3.6 millones de casos prevalentes, de los cuales 77% contaban con diagnóstico médico previo. Además se describió que las consecuencias negativas de la diabetes mellitus se magnifican al afectar con mayor frecuencia a grupos de población cuyos factores sociales o económicos limitan su acceso al tratamiento. Posteriormente, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 mostró que la prevalencia aumentó hasta 14%, lo que representa un total de 8 millones de personas con diabetes.^{21,22}

En el presente estudio observamos que la diabetes es la comorbilidad más frecuente en los pacientes quirúrgicos que ingresan a nuestras UTI's, siendo muy común el descontrol y pobre apego a tratamiento de esta enfermedad, lo cual

incrementa el riesgo cardiovascular en la misma magnitud que haber presentado previamente un evento de cardiopatía isquémica, favoreciendo el desarrollo de complicaciones.

La diabetes mellitus favorece el desarrollo de complicaciones micro- y macrovasculares, existiendo una importante falta de diagnóstico y tratamiento oportunos, así como de un adecuado seguimiento, provocando trastornos en la calidad de vida, muertes prematuras e incremento en los costos de atención y tasas de hospitalización.²⁰

México enfrenta diversos problemas que limitan la eficacia de los programas para diagnóstico y tratamiento oportuno de la diabetes mellitus, como insuficiente abasto de medicamentos, equipo inadecuado y obsoleto en las unidades de salud, inaccesibilidad a exámenes de laboratorio, deficiencias en el sistema de referencia y contrarreferencia de pacientes, limitaciones de los servicios de apoyo psicológico y nutricional, pobre promoción de la actividad física y automonitoreo, así como escasa supervisión de los servicios para alcanzar la adherencia terapéutica.²⁰

Consideramos que la implementación de un programa preventivo para diagnóstico, tratamiento y seguimiento en pacientes diabéticos disminuiría la tasa de desarrollo del SDOM en los pacientes quirúrgicos que padecen esta enfermedad, disminuyendo a su vez el uso de recursos hospitalarios.

Se observó mayor prevalencia de infección en sitios quirúrgicos no abdominales (74.4%), lo cual podría estar relacionado al descontrol metabólico de los pacientes así como al estado de inmunosupresión previo.

Dentro de los criterios empleados para evaluar el desarrollo de SDOM, se encontró que las fallas orgánicas más frecuentes fueron, en primer lugar, la respiratoria, seguido de la cardíaca. Aproximadamente al quinto día de evolución en la UTI, la media de la población presentó como segunda falla más frecuente la hemática, lo cual probablemente está relacionado al proceso de inmunoparesia.

Se observó que a partir del tercer día de evolución es posible detectar a los pacientes que fallecerán si mantienen calificaciones Bruselas de 6 o más puntos. ($p < 0.01$).

X. CONCLUSIONES

Independientemente del desarrollo tecnológico y del mayor conocimiento de las bases patológicas del SDOM, en nuestro país continúa siendo una de las principales causas de mortalidad en pacientes sometidos a alguna intervención quirúrgica. Esto es debido en parte a la escasez de recursos para el diagnóstico y tratamiento oportuno de las primeras manifestaciones de falla orgánica en las UTI's de nuestra institución.

La diabetes fue encontrada como la principal comorbilidad para el desarrollo de SDOM, esto relacionado a que muchos de los pacientes no son diagnosticados, tratados y controlados. Aunado al mal apego a tratamiento farmacológico, dieta y ejercicio, se propicia complicaciones micro y macrovasculares en el momento de su intervención quirúrgica, además de deterioro en su respuesta inmunitaria. Por lo anterior se debe considerar como prioritario el diagnóstico oportuno y el control metabólico de los pacientes con diabetes mellitus en nuestra población.

La sepsis es reportada como un factor agravante en los pacientes quirúrgicos que conlleva a una mayor frecuencia de falla orgánica, por lo que debe ser evitada con profilaxis y, en caso de instaurarse, debe ser manejada de forma temprana y agresiva para disminuir la posibilidad de desarrollo de SDOM.

En nuestra población de las UTI's del Hospital General de México, la persistencia o agravamiento en los primeros 3 días mostrada por un puntaje de 6 o mayor en la escala de Bruselas, permite detectar de forma precoz el fallecimiento del paciente.

XI. REFERENCIAS.

1. Dewar D, Moore FA, Moore EE, Balogh Z. Postinjury multiple organ failure. *Injury* 2009;40:912-8.
2. Mizock BA. The multiple organ dysfunction syndrome. *Dis Mon* 2009;55:476-526.
3. Sánchez VLD, Reyes SME, D'Ector LDM, Bonilla RLC, González GA, Magdaleno PML, González VMG. Discriminación y calibración de cuatro escalas de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2001;15:80-6.
4. Lobo SM, Rezende E, Knibel MF, Silva NB, Páramo JA, Nácul FE, Mendes CL, Assunção M, Costa RC, Grion CC, Pinto SF, Mello PM, Maia MO, Duarte PA, Gutierrez F, Silva JM Jr, Lopes MR, Cordeiro JA, Mellot C. Early determinants of death due to multiple organ failure after noncardiac surgery in high-risk patients. *Anesth Analg* 2011;112:877-83.
5. Vincent JL, Nelson DR, Williams MD. Is worsening multiple organ failure the cause of death in patients with severe sepsis? *Crit Care Med* 2011;39:1050-5.
6. Mayr VD, Dünser MW, Greil V, Jochberger S, Luckner G, Ulmer H, Friesenecker BE, Takala J, Hasibeder WR. Causes of death and determinants of outcome in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R154.
7. Sauaia A, Moore EE, Johnson JL, Ciesla DJ, Biffi WL, Banerjee A. Validation of post-injury multiple organ failure scores. *Shock* 2009;31:438-47.
8. Angele MK, Faist E. Clinical review: immunodepression in the surgical patient and increased susceptibility to infection. *Crit Care* 2002;6:298-305.
9. Chaudry IH, Ayala A, Ertel W, Stephan RN. Hemorrhage and resuscitation: immunological aspects. *Am J Physiol* 1990;259(4 Pt 2):R663-78.
10. Roumen RM, Hendriks T, van der Ven-Jongekrijg J, Nieuwenhuijzen GA, Sauerwein RW, van der Meer JW, Goris RJ. Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma. Relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Ann Surg* 1993;218:769-76.
11. Abraham E, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction. *Crit Care Med* 2007;35:2408-16.
12. Cavallion JM, Annane D. Compartmentalization of the inflammatory response in sepsis and SIRS. *J Endotoxin Res* 2006;12:151-70
13. Afessa B, Gajic O, Keegan MT. Severity of illness and organ failure assessment in adult intensive care units. *Crit Care Clin* 2007;23:639-58.

14. Hensler T, Hecker H, Heeg K, Heidecke CD, Bartels H, Barthlen W, Wagner H, Siewert JR, Holzmann B. Distinct mechanisms of immunosuppression as a consequence of major surgery. *Infect Immun* 1997;65:2283-91.
15. Wakefield CH, Carey PD, Foulds S, Monson JR, Guillou PJ. Changes in major histocompatibility complex class II expression in monocytes and T cells of patients developing infection after surgery. *Br J Surg* 1993;80:205-9.
16. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A. A 12-year prospective study of postinjury multiple organ failure: has anything changed?. *Arch Surg* 2005;140:432-440.
17. Wang H, Ma S. The cytokine storm and factors determining the sequence and severity of organ dysfunction in multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Emerg Med* 2008;26:711-5.
18. Carrillo, R., González, J.A. (2002): Inflamación-endotelio-coagulación en sepsis. Conceptos actuales. *Cir Ciruj* 2002;70:433-44.
19. Dougnac L Alberto, Riquelme P Arnoldo, Calvo A Mario, Andresen H Max, Magedzo N Amiram, Eugenin Eliseo et al . Estudio de la cinética de citoquinas en sepsis grave y su relación con mortalidad y score de disfunción orgánica. *Rev Méd Chile* 2001;129:347-58.
20. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.
21. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2, La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
22. Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Rivera-Dommarco JA. Resultados de Nutrición de la ENSANUT 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2007.

XII ANEXO

TABLAS DE FORMATO DE CAPTURA

INSTRUCTIVO DE LLENADO DE LA HOJA DE CENSO	
Esta hoja es solo para control del intensivista investigador que captura información	
VARIABLE	DEFINICIÓN Y CÓDIGOS
No.	Número consecutivo de ingreso a la UTI
Ingreso UTI	Fecha de ingreso a la UTI
Egreso UTI	Fecha de egreso de la UTI
Nombre	Nombre del paciente iniciando por el nombre
Expediente	Número de expediente
A	Palomear cuando se capture la información de ingreso a la UTI
H	Palomear cuando se capture la información de egreso de UTI
C	Palomear cuando se capture la información de egreso hospitalario

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN							
UTI		Caso		Nombre			
Sexo		Edad		Peso		Exp.	
Edo. funcional previo		Ingreso H		Ingreso UTI		Ingreso POS	
Re-ingreso a UTI		Procedencia		Tipo de Qx		Dx SAPS 3	
LLENAR SOLO PARA PACIENTE PROCEDENTE DE QUIRÓFANO, RECUPERACIÓN O HEMODINAMIA							
Cirugía de trasplante				Bypass aortocoronario sin cirugía valvular			
Neurocirugía por un EVC				Otra cirugía diferente			
Trauma u otra cirugía aislada que incluya tórax, abdomen o miembros / Politrauma							
ANTECEDENTES							
SIDA		Esteroides		Radioterapia		Quimioterapia	
Inmunosupresión		Ca metastásico		Ca no metastásico		Ca hematol.	
IRC		Insuf. Resp. Cr.		EPOC		ICC NYHA IV	
Cirrosis		Alcoholismo		HTAS		DM I	
DM II		VIH +		Ingreso programado		Vasoactivo pre-UTI	
Infección hospitalaria		Infección respiratoria					
MOTIVO(S) DE INGRESO							
Choque séptico, mixto o indefinido				Choque hipovolémico hemorrágico y no hemorrágico			
Convulsiones				Efecto de masa intracraneal			
Déficit neurológico focal				Abdomen agudo, otros			
Pancreatitis grave				Insuficiencia hepática			
Transtornos del ritmo cardiaco				Otros			
Coma, estupor, obnubilación, trastorno del nivel de alerta, confusión, agitación o delirio							
VARIABLES FISIOLÓGICAS MÁS ALTERADAS							
FC más alta		PAS más baja		Mayor temperatura		Menor Glasgow	
Leucos más altos		Plaquetas más bajas		Mayor creatinina		BT más altas	
pHa más bajo		Menor PaO ₂ /FO ₂ (VM)		Menor PaO ₂ (Sin VM)		Calif. SAPS 3	
Alta admtra.		Egreso UTI		Motivo alta UTI		Muerte <24h	
Cama/Servicio	/	Egreso H		Motivo alta H			
RECURSO			TOTAL	COMPLICACIÓN			TOTAL
Sonda vesical (días)				Ayuno (horas desde el ingreso a la UTI)			
Catéter venoso central (días)				Falla respiratoria (días)			
Catéter arterial pulmonar (días)				Falla cardiovascular (días)			
Balón de contrapulsación intra-aórtica (días)				Falla renal (días)			
Catéter para medición de la PIC (días)				Falla neurológica (días)			
Traqueostomía (a cuántos días de la intubación)				Falla hematológica (días)			
Gastrostomía (a cuántos días del ingreso a UTI)				Falla hepática (días)			
Pleurostomía (días)				SDOM (Bruselas ≥6) (días)			
Ventilación mecánica invasiva (días)				Calificación Bruselas del día 1			
Ventilación mecánica no invasiva (días)				Calificación Bruselas del día 2			
Diálisis peritoneal (días)				Calificación Bruselas del día 3			
Hemodiálisis/Hemofiltración (sesiones)				Neumonía asociada a VMI (número)			
Nutrición enteral (días)				Infección urinaria por SF (número)			
Nutrición parenteral parcial o total (días)				Bacteriemia por CVC (número)			
Paquete globular (unidades)				Auto-extubación (número)			
Plasma fresco (unidades)				Re-intubación post-extub. electiva (número)			
Infusión de plaquetas (cuántas ocasiones)				Cambio de cánula por obstrucción (número)			
Albúmina (frascos)				PCR inesperado (número)			
Endoscopia/Fibrobroncoscopia (número)				Úlceras de decúbito (número)			
Cirugía menor en UTI (número)							
Cirugía fuera de UTI ya ingresado en UTI (número)							
Traslado intra-hosp. para estudio o Qx (número)							
Total de puntos NEMS durante su estancia en UTI							

FÁRMACO	DÍAS	Rocuronio		Diritromicina.	
Adenosina		Sufentanil		Doxiciclina.	
Alfentanilo		Thiopental sódico		Enoxacino.	
Alprostadil		Tramadol		Eritromicina.	
Aminofilina		Trimetafan		Ertapenem.	
Amiodarona		Tubocurarina		Estreptomicina.	
Amrinona		Urocinasa		Fluconazol.	
Atracurio		Vasopresina		Fosfomicina.	
Atropina		Vecuronio		Gatifloxacina.	
Bretilio		Verapamil		Gentamicina.	
Calcio		ANTIBIÓTICO	DÍAS	Imipenem.	
Clonidina		Ácido nalidíxico.		Kanamicina.	
Dexmedetomidina		Amfotericina B.		Ketoconazol.	
Diltiazem		Amikacina.		Levofloxacina.	
Dobutamina		Amoxicilina.		Lincosamina.	
Dopamina		Amoxicilina/Clavulanato.		Linezolid.	
Drotrecogin alfa (Xigris)		Ampicilina.		Meropenem.	
Epinefrina		Ampicilina/Sulbactam.		Meticilina.	
Epoprostenol		Azitromicina.		Metronidazol.	
Esmolol		Aztreonam.		Miconazol.	
Estreptocinasas		Bacampicilina.		Minociclina.	
Etomidato		Bacitracina.		Moxifloxacina.	
Factor act. plasminógeno		Carbenicilina.		Neomicina.	
Fenilefrina		Casposungina.		Nistatina.	
Fentanil		Cefaclor.		Nitrofurantoína.	
Furosemida		Cefadrina.		Norfloxacina.	
Heparina		Cefadroxilo.		Ofloxacina.	
Hidralazina		Cefalexina.		Oseltamivir.	
Hidrocortisona		Cefalotina.		Oxacilina.	
Insulina regular		Cefamandol.		Pefloxacina.	
Isoproterenol		Cefapirina.		Penicilina G.	
Ketamina		Cefazolina.		Penicilina V.	
Ketorolaco		Cefepima.		Piperacilina.	
Labetalol		Cefminox.		Piperacilina/Tazobactam.	
Levosimendan		Cefonicid.		Quinuspristina/Dalfupristina.	
Lidocaína		Cefoperazona.		Rifampicina.	
Magnesio		Cefotaxima.		Roxitromicina.	
Midazolam		Cefotetan.		Sulfacetamida.	
Milrinona		Cefoxitina.		Sulfadiazina.	
Mivacurio		Cefpiroma.		Teicoplanina.	
Morfina		Cefradina.		Tetraciclina.	
Naloxona		Ceftazidima.		Ticarcilina.	
Nimodipina		Ceftriaxona.		Ticarcilina/Clavulanato.	
Nitroglicerina		Cefuroxima.		Tinidazol.	
Nitroprusiato		Ciprofloxacina.		Tobramicina.	
Norepinefrina		Claritromicina.		Trimetoprim/Sulfametoxazol.	
Octreótido		Clindamicina.		Vancomicina.	
Omeprazol		Cloramfenicol.		Vibramicina.	
Pancuronio		Cloromicetina.		Voriconazol.	
Potasio		Clotrimoxazol.		Otro (aclare cuál).	
Procainamida		Cloxacilina.		Otro (aclare cuál).	
Propofol		Danofloxacina.		Otro (aclare cuál).	
Ranitidina		Dicloxacilina.		Otro (aclare cuál).	

SIMPLIFIED ACUTE PHYSIOLOGY SCORE VERSION 3 (SAPS 3)

SAPS 3 a	0	3	5	6	7	8	9	11	13	15	18
Edad	<40		40-59				60-69		70-74	75-79	>79
Comorbilidades ¹		Tx Cáncer ²		ICC NYHA IV, Ca hematol. ^{3,4}				Cáncer ⁵			
Estancia pre-UTI	<14			14-27	>27						
Procedencia			Urgencias		Otra UTI	Piso. Qx					
Vasoactivos pre-UTI		Si									

SAPS 3 b	0	3	4	5	6	16
Ingreso a UTI						Si
Ingreso programado		No				
Motivos de ingreso ¹						
Cirugía		Programada		No	Urgente	
Sitio de la cirugía						
Infecciones agudas al ingreso			Nosocomial ⁶	Respiratoria ⁷		

SAPS 3 c	15	13	11	10	8	7	5	3	2	0	2	4	5	7	8
Frecuencia cardiaca más alta										<120			120-159	>159	
Presión art. sistólica más baja			<40		40-69			70-119		>119					
Temperatura mayor					<35					>35					
Menor Glasgow	3-4			5	6			7-12		>12					
Leucocitos (x1,000) más altos										<15				>14.9	
Plaquetas (x1,000) más bajas		<20			20-49					>99					
Mayor creatinina															
Bilirrubinas totales más altas															
Menor pH arterial															
Menor oxigenación			PaO ₂ /FIO ₂ <100 en VM		PaO ₂ /FIO ₂ >99 en VM		PaO ₂ <60 sin VM	<7.26		PaO ₂ >59 sin VM		2.0-5.9	>5.9	2.0-3.4	>3.4

¹ Si el paciente tiene dos o más de estas condiciones, se suman sus puntajes.

² Quimioterapia, radioterapia, inmunosupresión y/o esteroide.

³ Si un paciente tiene ambas, sume el puntaje de las dos.

⁴ Fatiga, disnea o angina en reposo o a mínimos esfuerzos; no puede vivir solo, caminar despacio o vestirse sin síntomas. Linfoma, leucemia o mieloma.

⁵ Cáncer con metástasis a distancia (aparte de linfadenopatías regionales) diagnosticadas por cualquier método.

⁶ Infección desarrollada después de 48 horas de estancia en el hospital) y antes de llegar a la UTI o secundaria a un procedimiento diagnóstico/terapéutico médico/quirúrgico.

⁷ Referida al tracto respiratorio inferior (neumonía, absceso pulmonar, empiema)

⁸ Si ambas condiciones están presentes, solo se puntúa la más alta (-4)

TABLA 1. VARIABLE

	PUNTOS	TABLA 2. SITIO DE LA CIRUGÍA	PUNTOS
Cardiovascular. Trastorno del ritmo ⁸	-5	Transplante	-11
Choque hipovolémico hemorrágico y no hemorrágico	3	Trauma u otra Qx aislada que incluya tórax, abdomen o miembros/	-8
Choque séptico, anafiláctico, mixto o indefinido	5	Politrauma	-6
Neurológico. Convulsiones ⁸	-4	Bypass aortocoronario sin reparación valvular	5
Coma, estupor, obnubilación, trastorno del nivel de alerta, confusión, agitación, delirio	4	Neurocirugía: EVC	0
Deficit neurológico focal	7	Otro tipo de cirugía	
Efecto de masa intracraneal	10		
Digestivo. Abdomen agudo, otros	3		
Pancreatitis grave	9		
Insuficiencia hepática	6		
Otros diagnósticos	0		

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

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

Calcule el índice de Kirby usando la FIO₂ en decimales, así una FIO₂ del 100% es 1.0 y una FIO₂ de 50% es 0.5.

Para la calificación del sistema cardiovascular tome en cuenta:

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

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

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

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

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

NEMS	
Puntos	Actividades
9	Vigilancia estándar. Signos vitales horarios, balance hídrico.
6	Dos ó más medicamentos intravenosos en dosis únicas o infusiones.
12	Ventilación mecánica invasiva.
3	Puntas nasales, mascarilla, nebulizador, ventilación mecánica no invasiva.
7	Una amina.
12	Dos o más aminos.
6	Diálisis o hemodiálisis.
5	Una o más de las siguientes intervenciones: Intubación, introducción de marcapasos, endoscopia, cardioversión, fibrobroncoscopia, Qx de emergencia en las últimas 24h, lavado gástrico, punción lumbar, colocación de PIC, toracocentesis, pleurostomía, paracentesis, traqueostomía en UTI.
6	Intervenciones específicas fuera de la UTI. Cirugía o procedimientos diagnósticos.

Todo enfermo en terapia automáticamente tiene 15 puntos por vigilancia estándar (9 puntos) + Dos o más fármacos IV (6 puntos).

Las categorías de ventilación mecánica y apoyo ventilatorio suplementario son mutuamente excluyentes. Si el enfermo estuvo intubado y se extubó en el mismo día, aplique el puntaje 12 de ventilación mecánica.

Las categorías de una amina y dos o más aminos son mutuamente excluyentes. Si el enfermo tuvo 1 y después 2 ó más aminos o viceversa, aplique 12 puntos.

Para la categoría de intervenciones en UTI, asigne 5 puntos por cada intervención.

Para la categoría de intervenciones fuera de UTI, asigne 6 puntos por cada una de ellas.

SAPS 3. Cálculo de mortalidad	
Calif. SAPS 3	Mort. Predicha
10	0,16

Anotar la calificación SAPS 3 en la celda A5.
 La mortalidad predicha para ese paciente aparecerá en la celda B5-C5.

Anexo 4. Carta de consentimiento informado.

A través de este documento se le brindara a usted toda la información correspondiente al proyecto titulado: Frecuencia de fallas orgánicas y síndrome de disfunción orgánica múltiple en las unidades de terapia intensiva del Hospital General de México.

Este proyecto corresponde a un tipo de investigación sin riesgo y se lleva a cabo en las unidades de terapia intensiva del Hospital General de México.

El principal objetivo de este proyecto es conocer la frecuencia de fallas orgánicas y SDOM mediante la captura de variables clínicas y bioquímicas.

En el presente estudio no se realizará ningún tipo de procedimiento o intervención al paciente, sino que solamente se obtendrá la información necesaria del expediente clínico, para lo cual solicitamos la presente autorización.

Los resultados de esta investigación beneficiarán a una gran cantidad de pacientes en las unidades de terapia intensiva que sufren de disfunción orgánica, para implementar medias de prevención.

En caso de que usted acepte participar en este estudio se le garantiza que sus datos serán manejados confidencialmente por parte de los médicos responsables del proyecto, esto significa que los datos que identifican al paciente no serán dados a conocer públicamente.

Por el contrario, si usted no desea participar en este estudio, tiene la libertad de negarse sin que ello repercuta en su atención médica.

Se le garantiza que usted estará informado de los resultados del proyecto regulamente.

Durante la investigación tiene usted la libertad de realizar cualquier pregunta y expresar sus inquietudes y los médicos responsables estarán obligados a atenderlo. Usted también tiene la libertad de retirarse del proyecto en el momento en que lo decida.

Participar en este estudio no representa para usted ningún costo extra y ningún riesgo adicional.

El médico responsable del proyecto es el Dr. Sánchez Velásquez Luis David. Médico adscrito a neumología, 04455-1451-9758, con quien usted podrá acudir para cualquier aclaración, también puede dirigirse a la presidenta de la comisión de ética Dra. Hilda Loperena Tel. 2789-2000 Ext. 1368. Responsable de que sus derechos sean respetados.

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

ACEPTO _____

NO ACEPTO _____

Participar en esta investigación.

Firma del paciente o representante legal

Dirección y teléfono

Nombre y firma de un testigo

Dirección y teléfono

Nombre y firma de un testigo

Dirección y teléfono

Lugar y fecha