



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA” O.D.

**DISCRIMINACIÓN Y CALIBRACIÓN DE CUATRO ESCALAS DE
CALIFICACIÓN DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN TERAPIA
INTENSIVA**

TESIS DE POSGRADO

**QUE PARA OBTENER POR EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTA

DR. JOSÉ ARMANDO GUERRERO GARCÍA

TUTOR:

**DR. LUIS DAVID SÁNCHEZ VELÁZQUEZ
TUTOR DE TESIS**

MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA ONCOLOGÍA

**DR. ANTONIO CRUZ ESTRADA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA**

MÉXICO, D.F. JULIO 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



MEDICINA INTERNA



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
MEDICINA INTERNA

TESIS

DISCRIMINACIÓN Y CALIBRACIÓN DE CUATRO ESCALAS DE CALIFICACIÓN DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN TERAPIA INTENSIVA

Dr. José Armando Guerrero García

Residente de cuarto año
Medicina Interna
Hospital General de México
“Dr. Eduardo Liceaga”

Dr. Antonio Cruz Estrada

Jefe de Servicio de Medicina Interna
Jefe de Curso de Posgrado de Medicina Interna
Hospital General de México
“Dr. Eduardo Liceaga”

Dr. Luis David Sánchez Velázquez

Médico adscrito a UTI Oncología
Unidad 111
Hospital General de México
“Dr. Eduardo Liceaga”



AGRADECIMIENTOS

A Dios, porque la actina y la miosina no podrían funcionar de manera tan perfecta sin la mano de un creador omnipotente.

A mis familiares por hacerme creer desde siempre que todo es posible

A mi familia, Adriana y Regina, por cambiar mi vida y darle un sentido diferente a mi presencia en este mundo.

Al Hospital General de México, por ser la institución cuna de la medicina interna.

A la medicina interna, por ser la ciencia y el arte.

A todos los involucrados en la formación intensiva durante estos cortos 4 años de un nuevo médico internista.

Al Dr. Luis David Sánchez Velázquez por su pronta intervención, amplia disposición y excelente asesoría.

Al Dr. Antonio Cruz Estrada, por el apoyo brindado durante 4 años en el servicio.

A los pacientes, causa de nuestros desvelos, efecto de nuestros esfuerzos.



TABLA DE CONTENIDO

Resumen estructurado.....	5
Desarrollo del proyecto	6
Antecedentes	
<i>Síndrome de disfunción orgánica múltiple.....</i>	<i>6</i>
<i>Escalas de gravedad del SDOM.....</i>	<i>7</i>
<i>Utilidad de los puntajes de gravedad.....</i>	<i>8</i>
<i>Diseño, discriminación y calibración.....</i>	<i>9</i>
<i>Bruselas.....</i>	<i>10</i>
<i>Bruselas modificada.....</i>	<i>10</i>
<i>SOFA.....</i>	<i>11</i>
<i>Índice de choque.....</i>	<i>11</i>
<i>SOFAm.....</i>	<i>12</i>
Cambios en el modelo cardiovascular.....	12
Planteamiento del problema	14
Justificación	15
Hipótesis	16
Objetivos.....	17
Metodología	18
Tipo y diseño del estudio.....	18
Población y tamaño de la muestra.....	18
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	18
<i>Criterios de inclusión</i>	
<i>Criterios de exclusión</i>	
<i>Criterios de eliminación</i>	
Definición de variables	19
Procedimiento.....	21
Análisis estadístico	21
Aspectos éticos y de bioseguridad	22
Relevancia y expectativas	23
Recursos disponibles	23
Resultados	24
<i>Tabla 1. Descripción demográfica de la población.....</i>	<i>25</i>
<i>Tabla 2. Calificaciones de las 4 escalas evaluadas.....</i>	<i>26</i>
<i>Tabla 3. Valores de las variables fisiológicas.....</i>	<i>26</i>
<i>Tabla 4. Correlación de puntajes de las escalas con estado vital al egreso hospitalario y días de estancia en UTI y hospitalaria.....</i>	<i>26</i>
Discusión y análisis	27
Conclusiones	28
Anexos	23
1. Cuadros	
1. Escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple de Bruselas.....	29
2. Escala modificada de Bruselas modificada.....	29
3. SOFA.....	30
4. SOFA modificado	30
2. Hoja de recolección de datos.....	31
3. Gráficas.....	32
Referencias	33



DISCRIMINACIÓN Y CALIBRACIÓN DE CUATRO ESCALAS DE CALIFICACIÓN DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN TERAPIA INTENSIVA

RESUMEN ESTRUCTURADO

Introducción

La sepsis se presenta en alrededor del 40% de los pacientes en las unidades de terapia intensiva (UTI) y se asocia a una mortalidad cercana al 30%. El riesgo de muerte está relacionado a la intensidad de la respuesta inflamatoria sistémica y el número de fallas orgánicas. El síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) es el compromiso progresivo de cada órgano en un paciente agudamente enfermo, donde la homeostasis no puede mantenerse sin intervención terapéutica. Se han propuesto diversas formas de puntuar dicho proceso, resultando en varias escalas y modelos validados con adecuado desempeño en la graduación de la disfunción y su relación con la mortalidad, siendo la *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) la más utilizada. La escala Bruselas modificada (*Bruselasm*) está aceptada para su aplicación en nuestra población de acuerdo a su discriminación y calibración, pero no es ampliamente utilizada. Recientemente, se publicó la utilización de la SOFA modificada (SOFAm) con la inclusión del uso de fármacos vasoactivos, el índice de choque (ICh, frecuencia cardiaca entre presión arterial sistólica) y lactato para reflejar de modo más preciso el componente cardiovascular de la escala. Se propone la aplicación de la SOFAm y su comparación con la SOFA original, Bruselas y *Bruselasm* para evaluar su discriminación y calibración como predictores de mortalidad en la población atendida en las UTI del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Objetivo: Comparar la discriminación y calibración de las escalas SOFA, SOFAm, Bruselas y *Bruselasm* como predictores de mortalidad.

Diseño: Estudio retrolectivo, observacional, transversal y descriptivo (revisión de expedientes clínicos).

Sitio: UTI del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Periodo: 4 años.

Pacientes: Adultos de 18 años o mayores internados en la UTI por más de 24 horas.

Intervenciones: Ninguna.

Variables de interés: Demográficas, SOFA, SOFAm, Bruselas y *Bruselasm* del primer día de estancia en la UTI y estado vital al egreso hospitalario.

Palabras clave: Falla orgánica múltiple; Sepsis; Índice de gravedad, SOFA, Bruselas.



DESARROLLO DEL PROYECTO

ANTECEDENTES

Síndrome de disfunción orgánica múltiple

Un desequilibrio entre la respuesta inmune del huésped, la virulencia y carga del agente patógeno pueden producir una reacción sistémica, denominada sepsis, la cual se estudia como una cadena de eventos sistémicos compleja en respuesta a la invasión del patógeno y que involucra procesos inflamatorios y anti-inflamatorios, reacciones humorales, celulares y disfunción circulatoria.^{1,2} Esta tormenta inmune lleva a falla orgánica y, finalmente, al síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) y la muerte. A pesar de la temprana detección, el uso de terapias de reanimación y antibióticos, la sepsis se mantiene como la causa principal de muerte en pacientes críticos.³

El panel de consenso del *American College of Chest Physicians (ACCP)* y la *Society of Critical Care Medicine (SCCM)* definieron inicialmente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), la sepsis, la sepsis grave, el choque séptico y el SDOM en 1991, modificadas posteriormente en 2001 y 2012.⁴ El SDOM se define como la falla progresiva de órganos en un enfermo de manera aguda, de modo que la homeostasis no se puede mantener sin intervención.⁵ Se clasifica como:

- Primario: Resultado de una lesión bien definida, que ocurre temprano y se atribuye directamente a la lesión *per se*.
- Secundario: Falla orgánica consecuencia de la respuesta del huésped.

La patogénesis de esta disfunción no se conoce completamente, pero la hipoperfusión e hipoxia tisular juegan un papel importante. Una vez que el SDOM se desarrolla, hay evidencia sistémica de regulación pro- y anti-inflamatoria. La sobrevida en el SDOM se asocia a la disminución generalizada de ambos procesos. Se describen a continuación generalidades de la fisiopatología implicada en la falla de ciertos sistemas.

Disfunción circulatoria

Los mediadores vasoactivos causan vasodilatación y mayor permeabilidad microvascular inducida por óxido nítrico (NO).⁶ De manera regional, la sepsis interfiere con la distribución normal del flujo sanguíneo a ciertos sistemas, por lo que algunos órganos sufren hipoperfusión. La microcirculación es el blanco clave para la lesión inducida por los mediadores de inflamación circulantes.



El SRIS se caracteriza por depresión miocárdica reversible, resistente a la administración de líquidos y catecolaminas, provocada principalmente por el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 1 beta (IL-1 β) y otras citocinas implicadas.⁷

Disfunción respiratoria

El daño endotelial mencionado previamente lleva a edema intersticial y alveolar. El atrapamiento de neutrófilos en la circulación pulmonar lleva a amplificación del daño a las membranas alveolares y capilares, desencadenando lesión pulmonar aguda.

Disfunción gastrointestinal

La función de barrera puede afectarse, permitiendo la traslocación de bacterias, endotoxinas y proteasas a la circulación sistémica y extendiendo la respuesta inflamatoria. Puede producirse íleo secundario al choque séptico, llevando a la disminución de la tolerancia al alimento y obstaculizando la nutrición por vía enteral. Sin embargo, la disfunción del tracto digestivo cuenta con variables múltiples y que no son susceptibles a una medición objetiva, por lo cual no se incluye como factor predictivo en las escalas de medición y pronóstico.

Falla hepática

La síntesis anormal de proteínas contribuye a la iniciación y progresión de sepsis, con la diseminación de productos bacterianos a la circulación ante la falla de depuración de su sistema reticuloendotelial.

Falla renal

Típicamente, la falla renal es multifactorial. Los mecanismos de falla renal aguda son complejos, pero involucran la disminución del volumen efectivo resultado de la hipotensión sistémica, vasoconstricción renal, citocinas y endotoxinas.

Falla neurológica

El involucro neurológico por sepsis causa encefalopatía y neuropatía periférica, con patogénesis poco definida, relacionada tradicionalmente a hipotensión sistémica e hipoperfusión cerebral.⁶

Escalas de gravedad del SDOM

En México, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Sepsis, dicha entidad representa el 27.3% de los ingresos en las unidades de terapia intensiva (UTI's) del país, con una prevalencia ajustada a los estados encuestados de 40 casos por cada 100,000 habitantes. La tasa de mortalidad asociada es muy alta, ya que 1 de cada 4 pacientes muere a causa de estas entidades, generando costos de atención muy elevados.⁸ El SDOM es la principal causa de morbilidad y mortalidad en la UTI. En los Estados Unidos, la tasa de



mortalidad por sepsis severa es del 29%.⁹ En Europa, la mortalidad varía de 2 a 47% de acuerdo al país que reporta.¹⁰

La evaluación inicial y secuencial de los órganos provee información acerca del pronóstico y la respuesta al tratamiento. La mayoría de modelos que evalúan el grado de disfunción orgánica se basan en seis sistemas: respiratorio, cardiovascular, renal, hematológico, hepático y neurológico, con variables dicotómicas o continuas. A pesar de que tienen poca utilidad para el manejo individual, los sistemas de puntaje de gravedad proveen mecanismo de evaluación para el desempeño en UTI comparando los desenlaces de una población dada con los de la población de referencia utilizada para desarrollar el algoritmo.¹¹

Dichos sistemas fueron introducidos hace más de 30 años con la meta de predecir el desenlace de los pacientes de la UTI de manera individual. El primer modelo de gravedad en la UTI, el *Therapeutic Intervention Scoring System (TISS)* se propuso en 1974. Actualmente, los sistemas más usados son MODS (*Multiple Organ Dysfunction Score*), LODS (*Logistic Organ Dysfunction Score*) y SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment score*), con variables en su mayoría disponibles y fáciles de obtener en pacientes críticos. MODS y SOFA otorgan puntaje de acuerdo a puntos de corte, LODS se desarrolla sobre datos objetivos asignando puntajes a cada órgano basado en su impacto en la mortalidad.¹¹ En la población general de pacientes de UTI, el peso de cada falla para predecir mortalidad es diferente, siendo más importantes la cardiovascular, la neurológica y la renal.⁹

Utilidad de los puntajes de gravedad

Debido a la alta incidencia y mortalidad del SDOM a nivel global ya reportadas, se requiere del constante desarrollo y validación de instrumentos que evalúen de manera objetiva el impacto de la enfermedad en el ingreso de pacientes a la UTI, la gravedad del SDOM, el pronóstico que ésta confiere para definir la intensidad del tratamiento y los recursos destinados a este mismo, tomando gran relevancia en la planeación de la atención de enfermos en estas unidades y la calidad de la atención médica. Con respecto a este punto, recientemente la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* propone la implementación del registro de tasas de mortalidad ajustadas a gravedad como parte de los procesos que mejoran la atención médica y evalúan el desenlace clínico, de modo que la creación de un sistema de reporte y base de datos usando modelos pronósticos ayuda a proveer datos basales confiables para documentar el mejoramiento en los servicios de atención.¹²

Actualmente sólo del 10 al 15% de las UTI's en Estados Unidos utilizan modelos de medición de gravedad y pronósticos de manera rutinaria. Se justifica su poco uso con los obstáculos comúnmente encontrados



para su aplicación incluyendo aumento de costos, cuestiones de validez y exactitud para la población en estudio, además de múltiples confusores que serán expuestos posteriormente, aunados a la falta de datos importantes no incluidos en los modelos. Como resultado, se cree que la falla para implementar estos modelos es equivalente a no tener ningún dato significativo de pronóstico y desenlace en la UTI.¹¹

Diseño, discriminación y calibración

Para el desarrollo de un modelo pronóstico se requiere de la identificación de variables predictivas confiables, definiciones precisas de los predictores y las variables de desenlace, colección de datos y análisis de la relación entre el predictor y las variables, así como la validación de dicha relación en una base de datos nueva e independiente de la original. Para ser generalizable, el desarrollo de un modelo requiere una larga base de datos compilada de UTI's representativas. Si el conjunto de validación se origina de la misma población, entonces los resultados podrían no ser reproducibles en otras poblaciones. Las variables predictoras deben estar disponibles de manera rutinaria, ser confiables e independientes de la intervención en UTI para eliminar el efecto de tratamiento.¹³ Dichas variables son seleccionadas por consenso o de manera objetiva con métodos estadísticos y deben incluir las más importantes para el pronóstico, las cuales deben ser probadas para su contribución de manera independiente y por su interacción.

Un modelo pronóstico debe diferenciar entre sobrevivientes y no sobrevivientes, debe calibrarse y ser confiable, así como dinámico reflejando los cambios en el tratamiento con el tiempo. Para evaluar el desempeño, generalmente se basan en ***discriminación y calibración***.

Un sistema con alta discriminación es capaz de identificar pacientes con el más alto riesgo de mortalidad. Cuando se describe, generalmente se hace con curvas de receptor operativo (ROC), las cuales son las representaciones gráficas de la sensibilidad contra la tasa de falsos positivos. Esto representa la probabilidad de que un paciente escogido de manera aleatoria que muere tiene un riesgo predicho más alto que un paciente seleccionado que sobrevive, es decir, es la medida de que tan bien el modelo diferencia entre grupos. Un área ROC de 0.5 no es mejor que el azar, mientras valores mayores de 0.7, 0.8 y 0.9 son aceptables, excelentes y excepcionales, respectivamente.¹³

Para medir la calibración, que examina que tan bien concuerda el desenlace actual con la incidencia predicha, se usa el modelo de Hosmer-Lemeshow. La forma más común de hacer esto es dividir la muestra en deciles de riesgo y evaluar el número de eventos actual y el esperado en cada grupo. Un sistema ideal se desempeña igual de bien a través de todos los estratos de riesgo.



A pesar de que la calibración no afecta la habilidad de comparar UTI's dentro de la región, la calibración local se opone a comparaciones con UTI's que usan el sistema calibrado contra otras poblaciones. La adopción de calibraciones locales o regionales hace más difícil determinar si ciertos países desarrollan modelos que logren desenlaces superiores. La publicación de los modelos de regresión de cada sistema sería deseable ya que permitiría realizar comparaciones a nivel global.

Se revisan las escalas implicadas en el trabajo actual como marco de referencia.

Bruselas

En 1995, Bernard y cols. propusieron una escala para estudios clínicos, desarrollada de manera retrospectiva, comúnmente conocido como la escala de Bruselas, posterior a la publicación de la escala MODS, limitada en la variable de cálculo de falla cardiovascular, tratando de subsanar dicha deficiencia.¹⁴ Se utilizaron los siguientes parámetros clínicos evaluables (Cuadro 1).

Las limitaciones del estudio son que no se reporta la calibración y discriminación, además de ser subóptima para el uso generalizado, por lo que fue sustituida por la *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA).¹⁵

Bruselas modificada

Un estudio multicéntrico mexicano comparó 4 escalas de evaluación del SDOM (LODS, MODS, SOFA y Bruselas) reportando que todas ellas tienen excelente discriminación, pero sólo la escala modificada de Bruselas mostró buena calibración.¹⁵ En esta escala el rubro cardiovascular es más sencillo que el de la SOFA, pues no se requieren calcular las dosis de fármacos cardiovasculares (Cuadro 2).

La escala de Bruselas, si bien fue sustituida por la SOFA rápidamente después de su creación, es usada por algunas UTI's en México con buenos resultados.¹⁶ Posteriormente, se reporta la discriminación y calibración de ésta comparada con el *Simplified Acute Physiology Score version 3* (SAPS-3) como predictor de mortalidad en un estudio de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR) de este hospital. Se encontró que comparada con SAPS-3, la escala de Bruselas modificada demuestra una discriminación excelente, tanto para las primeras 24 horas de estancia en la UCIR como en los días 2 y 3 reportando un área ROC para la escala de Bruselas del día 1 de $0,837 \pm 0,025$ (IC_{95%} 0,787 a 0,887), de $0,813 \pm 0,027$ (IC_{95%} 0,761 a 0,865) para SAPS-3, con prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow de 5.885 (p=0,660) y 4.026 (p=0,855), respectivamente, concluyendo que ésta puede resultar útil para nuestra población de pacientes. Sin embargo, cabe destacar que no solucionó el problema de la variable cardiovascular nuevamente.¹⁶



SOFA

SOFA es un modelo de predicción de riesgo, atractivo por su simplicidad, cálculo rápido y evaluación graduada de mortalidad y morbilidad. Asigna de 0 a 4 puntos a seis sistemas diferentes.¹⁷ La *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) organizó un consenso en París en 1994 para crear SOFA para describir cuantitativamente y objetivamente el grado del SDOM en grupos de pacientes, mejorando la interrelación entre la falla de varios órganos y los efectos del tratamiento durante la disfunción. La relación entre la calificación y la tasa de mortalidad en pacientes críticos debe ser documentada.

A pesar de que ésta significativamente asociada a mortalidad, no refleja el grado de disfunción cardiovascular. En SOFA, se basa en el requerimiento de aminas vasoactivas. A pesar de que es mejor evitar variables relacionadas al tratamiento, los participantes no encontraron mejor forma de describir la falla cardiovascular (Cuadro 3).

Índice de choque

El índice de choque (ICh) es una evaluación a la cama del paciente definida como la frecuencia cardiaca dividida entre la presión arterial sistólica (PAS), con un rango normal de 0.5 a 0.7 en adultos sanos.¹⁸ Allgower y Buri introdujeron el concepto en 1967 como una forma simple de evaluar el grado de hipovolemia en choque hipovolémico y séptico.¹⁹ Algunos estudios han demostrado que el ICh ha demostrado una relación inversamente lineal a los parámetros fisiológicos como índice cardiaco, volumen sistólico y presión arterial media (PAM). Un ICh mayor a 1 ha sido asociado con peor pronóstico en pacientes con falla circulatoria aguda. Se sugiere que el ICh puede ser una herramienta útil en el reconocimiento y evaluación inicial en emergencias, así como para el seguimiento de la reanimación. En una cohorte observacional de adultos en emergencias se utilizó el ICh como predictor de hiperlactatemia y mortalidad a los 28 días comparado con criterios de SRIS, donde los sujetos con ICh mayor o igual a 0.7 tenían tres veces mayor probabilidad de presentar hiperlactatemia que aquéllos con índice normal.¹⁸

En el modelo modificado de SOFA expuesto más adelante, se escoge el ICh como parámetro en el rubro cardiovascular debido a que tiene mejor desempeño respecto a PAM y PAS.



SOFAm

Debido a los cambios de tratamiento y medición de diferentes variables, los modelos se vuelven obsoletos, por lo que deben personalizarse para crear una nueva ecuación o cambiar los pesos de las variables que lo constituyen, así mismo, la adición de una nueva variable puede necesitarse durante esta actualización.

El componente cardiovascular de SOFA especifica puntos basados en la presión arterial y el uso de fármacos vasopresores. Debido a cambios en la práctica, específicamente las dosis y uso de nuevos agentes adrenérgicos, el desempeño de este modelo se deteriora. El criterio de PAM en 70 mm Hg tiene pobre especificidad y sensibilidad para predecir mortalidad. Consecuentemente, los modelos deben actualizarse periódicamente para reflejar cambios en demografía y práctica clínica.

Recientemente, se reportó un estudio retrospectivo que con el objetivo de mejorar el desempeño del modelo. En este estudio se desarrolló y validó un SOFA modificado en su componente cardiovascular tomando en cuenta nuevas variables. Se registran un total de 16,386 ingresos en 6 UTI's, 9,204 en una cohorte de derivación y 7,182 en la cohorte de validación. Se modificaron los parámetros cardiovasculares empleando el ICh previamente descrito, el lactato y el uso de aminas, incluyendo los agentes de más reciente uso. La calificación total se calculó como la máxima de todas las puntuaciones diarias de los componentes durante las primeras 24 horas de la estancia en la UTI para cada paciente. El componente modificado mejoró el desempeño en la predicción de mortalidad en UTI, hospitalaria y a 28 días comparado con el modelo existente, manteniéndose fácil de calcular y usando parámetros accesibles. Se reportaron curvas ROC de 0.801 *versus* 0.718; con diferencia 0.083 ($p < 0.001$) para mortalidad en UTI, mortalidad hospitalaria y a 28 días, significativamente más alta para el componente modificado respecto al componente cardiovascular habitual (Cuadro 4).

Cambios en el modelo cardiovascular

En el desarrollo de un modelo para falla cardiovascular o choque, se considera que el modelo óptimo debe incluir parámetros de medida de signos vitales, un biomarcador objetivo y una variable relacionada al tratamiento. Se selecciona el ICh, el lactato como marcador de hipoperfusión y el uso de nuevos agentes adrenérgicos para mejorar el desempeño del SOFA, mejorando notablemente el desempeño global de la escala modificada en predecir mortalidad, siendo similar al área ROC 0.80 *versus* 0.83, respectivamente.

Ante la necesidad explícita de diseñar nuevos modelos y actualizar los parámetros de acuerdo a las nuevas tendencias de tratamiento y guías de práctica clínica, se pretende realizar el presente estudio para comprobar la mejoría en la predicción de desenlaces del SOFA con modificación en su componente



cardiovascular, previamente criticado y, sobre todo, evaluar la discriminación y calibración de dichos sistemas en la población atendida en las UTI's del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Por medio de este estudio se propone conocer la discriminación y calibración de las escalas de calificación del SDOM: SOFA, SOFAm, Bruselas y Bruselas modificada en espera de mejoría en la predicción de mortalidad en pacientes hospitalizados en la UTI del Hospital General de México. Una vez revisada la bibliografía actual, se reconoce que dichas escalas intentan evaluar la disfunción orgánica y la mortalidad en UTI's de un modo objetivo y sencillo para mejorar su poder predictivo. Existen pocos estudios que busquen la validación de nuevas variables para su inclusión en las escalas y que optimicen la capacidad discriminativa de los modelos para su actualización y validación en poblaciones como la nuestra, en busca de datos confiables para la aplicación de intervenciones que generen evidencia precisa del pronóstico y el desenlace de los pacientes a evaluar.



JUSTIFICACIÓN

Se pretende llevar a cabo dicho proyecto en vista de la alta morbilidad y mortalidad que representa el SDOM en pacientes hospitalizados en la UTI de este hospital, debido a que la validación de mejores modelos predictivos llevaría a la mejor planeación de recursos utilizados en la atención de estas morbilidades. Se identifica a su vez el uso sub-óptimo de las escalas propuestas a pesar de su excelente discriminación y calibración ya demostradas en nuestra población, entendiendo obstáculos debidos a la complejidad y tiempo empleado para su cálculo así como la duda generada acerca de su aplicabilidad en nuestros pacientes admitidos. En caso de confirmar la mejoría en la calibración y discriminación con la aplicación de la escala de SOFAM, se fomentaría su uso en nuestras UTI's facilitando el cálculo del componente cardiovascular y mejorando el valor predictivo de dicho modelo pronóstico.



HIPÓTESIS

Hipótesis epistemológica

En nuestro estudio, la SOFAm demostrará una mejor discriminación y calibración comparada con modelos previos.



OBJETIVO

Objetivo principal

Comparar la discriminación y calibración de 4 escalas de evaluación del SDOM como predictores de mortalidad.



METODOLOGÍA

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrolectivo, longitudinal, descriptivo realizado en las UTI's del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" con revisión de expedientes de pacientes admitidos de manera consecutiva para determinar de acuerdo a los reportes de ingreso variables sociodemográficas como edad, sexo, ingreso hospitalario, procedencia, así como variables de función orgánica, clínicas y bioquímicas, para el cálculo de los modelos predictivos SOFA, SOFAM, Bruselas y Bruselasm, motivo de ingreso y egreso de la UTI y hospitalario, para su comparación respecto a la discriminación y calibración para determinación de la gravedad del SDOM y el pronóstico de mortalidad.

POBLACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Población y tamaño determinados de acuerdo a censos de ingreso y egreso de unidad de terapia intensiva.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

Criterios de inclusión

- Pacientes adultos de 18 años o mayores admitidos de manera consecutiva en la UTI en el periodo de estudio que cuenten con expediente completo.

Criterios de exclusión

- Estancia menor de 24 horas.
- Desconocimiento del estado vital al egreso hospitalario.

Criterios de eliminación

- Expediente clínico incompleto, sin datos relevantes para el cálculo de los modelos predictivos.



DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	Unidad	Tipo	Definición operacional	Escala
Edad	Años	Cuantitativa discontinua	Años de vida al inicio de inclusión	18 a 100 años
Sexo		Nominal	Condición orgánica que distingue a lo femenino de lo masculino	0. Femenino 1. Masculino
Procedencia		Nominal	Servicio de estancia previa a ingreso a UTIC	1. Urgencias 2. Quirófano/recuperación 3. Hospitalización 4. Traslado de otra UTI 5. Traslado de otro hospital
Motivo de alta de UTI		Nominal	Causa de egreso de unidad de terapia intensiva	0. Defunción o alta por máximo beneficio 1. Mejoría 2. Traslado o alta voluntaria 3. Paso a otra UTI
Motivo de alta hospitalaria		Nominal	Causa de egreso de unidad hospitalaria	0. Defunción o alta por máximo beneficio 1. Mejoría 2. Traslado o alta voluntaria 3. Paso a otra UTI 4. Reingreso a UTI
Diagnósticos		Nominal	Condiciones mórbidas identificadas en el paciente	De acuerdo a CIE-10
Frecuencia cardiaca	Latidos por minuto	Cuantitativa discontinua	Número de latidos cardíacos durante 60 segundos	1. Bradicardia <59 2. Normal 60-100 3. Taquicardia >101
Tensión arterial sistólica	mm Hg	Cuantitativa discontinua	Presión máxima en la sístole, depende del débito sistólico, la volemia y la distensibilidad de aorta y grandes arterias	0. >90mmHg 1. <90mmHg
Tensión arterial media	mm Hg	Cuantitativa discontinua	Presión promedio en un ciclo cardiaco completo. PAM=[(2 x diastólica) + sistólica] / 3	0. >70mmHg 1. <70mmHg
Índice de choque	Latidos por minuto/mm Hg	Cuantitativa discontinua	Medida del grado de hipovolemia en choque séptico y hemorrágico, calculado: FC/PAS	Normal: 0.5-0.7
pH		Cuantitativa continua	Coefficiente que indica el grado de acidez o basicidad de una solución acuosa	Acidosis: <7.35 Normal: 7.4 (7.35-7.45) Alcalosis: >7.45
Lactato	µmol/L	Cuantitativa continua	Producto de metabolismo celular, a partir del ácido pirúvico a través de la enzima lactato deshidrogenasa, marcador de hipoperfusión por hipoxia celular	1. Lactato >2µmol/L 2. Lactato >4µmol/L
Dopamina	(µg/Kg.min. ⁻¹)	Cuantitativa continua	Catecolamina endógena que actúa en neuronas dopaminérgicas y adrenérgicas, inotrópico.	De acuerdo a escala en modelo
Dobutamina	(µg/Kg.min. ⁻¹)	Cuantitativa continua	Inotrópico con acción β ₁ fuerte, β ₂ débil.	De acuerdo a escala en modelo
Norepinefrina	(µg/Kg.min. ⁻¹)	Cuantitativa continua	Agonista adrenérgico con acción β ₁ fuerte, moderada β ₂ .	De acuerdo a escala en modelo
Epinefrina	(µg/Kg.min. ⁻¹)	Cuantitativa continua	Agonista adrenérgico con efectos β y β ₁ fuertes, β ₂ moderados	De acuerdo a escala en modelo



Índice de Kirby (PaO₂/FiO₂)		Cuantitativa discontinua	Índice que relaciona la presión arterial de oxígeno con la fracción inspirada de oxígeno en el ambiente. Marcador de estado de oxigenación	<ol style="list-style-type: none"> 1. <400 2. <300 3. <200 con soporte ventilatorio 4. <100 con soporte ventilatorio
Plaquetas	cel./mm ³	Cuantitativa discontinua	Fragmentos de megacariocitos circulantes relevantes para la función hemostática y trombótica	<ol style="list-style-type: none"> 1. <150 2. <100 3. <50 4. <20
Creatinina	mg/dL	Cuantitativa continua	Producto de degradación de creatina. Biomarcador de función renal	<ol style="list-style-type: none"> 1. 1.2-1.9 2. 2-3.4 3. 3.5-4.9 4. >5
Bilirrubina	mg/dL	Cuantitativa continua	Pigmento biliar derivado del metabolismo de hemoglobina. Parámetro de evaluación de función hepática	<ol style="list-style-type: none"> 1. 1.2-1.9 2. 2.0-5.9 3. 6-11.9 4. >12
Uresis	mL	Cuantitativa continua	Micción	<ol style="list-style-type: none"> 3. <500mL/día 4. <200mL/día
Escala de Glasgow	Puntos	Cuantitativa discontinua	Escala de valoración de estado de conciencia de pacientes críticos	<ol style="list-style-type: none"> 0. 15 1. 13-14 2. 10-12 3. 6-9 4. <5
SOFA	Puntos	Cuantitativa discontinua	Sequential Organ Failure Assessment Score	0-24
SOFAm	Puntos	Cuantitativa discontinua	Sequential Organ Failure Assesment Score modificado en el componente cardiovascular al incluir el índice de choque, lactato y uso de aminos	0-24
Bruselas	Puntos	Cuantitativa discontinua	Escala para cuantificar la disfunción orgánica múltiple	0-24
Bruselas m	Puntos	Cuantitativa discontinua	Escala para cuantificar la disfunción orgánica múltiple con modificaciones en parámetro cardiovascular	0-24



PROCEDIMIENTO

- a) Se seleccionarán expedientes de UTI que cumplan los criterios de inclusión.
- b) Se recabarán datos demográficos así como parámetros clínicos y bioquímicos de acuerdo a hoja de recolección de datos, para el cálculo de los modelos pronósticos descritos.
- c) Se realizará análisis estadístico correspondiente para determinación de discriminación y calibración de cada escala para nuestra población
- d) Se compararán dichos resultados para determinar la validez de cada modelo en nuestra población.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tras el cálculo de cada una de las escalas y la recolección completa de datos, se utilizan métodos de estadística descriptiva para las variables demográficas, estadística inferencial para el cálculo del área bajo la curva del receptor operativo por método de Dorfman y Alf para discriminación y regresión logística múltiple con pruebas de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow para calibración de cada una de las escalas propuestas. Se comparan los resultados de discriminación y calibración para determinar el modelo más adecuado con software estadístico.



ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Se presenta el protocolo a los Comités de Investigación, Ética y Bioseguridad del hospital. Al ser un estudio retrospectivo que no involucra la intervención diagnóstica o terapéutica directa sobre los pacientes incluidos, se omite la realización de consentimiento informado. Los datos recabados se mantienen en confidencialidad al no ser necesarios datos personales de los pacientes para el análisis propuesto, se otorga además un código correspondiente al número progresivo para el estudio. Las hojas de recolección de datos quedan en resguardo del personal investigador.



RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Es un estudio relevante para su realización debido a la implementación de nuevos modelos predictivos que, de obtener resultados positivos, podrían validarse y difundirse para su uso común y el mejoramiento en la estimación de mortalidad y severidad de la enfermedad atendida en la UTI donde se realiza, con objetivo de optimizar recursos para la atención de calidad de nuestros pacientes.

RECURSOS DISPONIBLES

Expedientes clínicos de la UTI.



RESULTADOS

En el presente estudio se analizaron un total de 103 pacientes mayores de 18 años, 51 de ellos hombres (49.5%), 52 mujeres (50.49%), con edad media de 48.2 ± 15.0 años, con una edad mínima de 19 años y una máxima de 90 años. La duración de la estancia en UTI de la población estudiada fue en promedio 11.3 días por paciente, representando el 39.9% del total de días de estancia hospitalaria, reportada en un promedio de 28.4 días por paciente. Del número total de ingresos, el desenlace representado en el motivo de egreso de UTI reporta el 67.9% de egresos por mejoría, 25.2% por defunción, el resto como alta voluntaria o traslado a otra unidad de terapia intensiva dentro de nuestra institución. Se reporta el motivo de egreso global y por género.

Se describen las principales características demográficas en la tabla 1.

Los diagnósticos más frecuentes, es decir, que superan el 3% del total de la población estudiada, se reportan de acuerdo al código CIE-10. Debido a que la población estudiada incluye pacientes hospitalizados en terapia intensiva de Infectología y Oncología, los padecimientos más frecuentemente reportados son complicaciones por sepsis y padecimientos relacionados a VIH, al igual que complicaciones relacionadas con padecimientos oncológicos, principalmente neoplasias de colon y cervicouterinas.

La mortalidad fue del 25.2% (26 casos). Al reportarse los datos de motivo de egreso hospitalario, la mortalidad representa el 29.1% del total de casos.

Las calificaciones promedio de las escalas y componentes se muestran en la Tabla 2. Los valores de las variables fisiológicas empleadas para el cálculo de las escalas se muestran en la Tabla 3.

Se reporta en gráficas la relación entre el puntaje específico de cada escala y el porcentaje de defunciones presentes en cada grupo (Gráfica 1).



Tabla 1. Descripción demográfica de la población.

Variable	N (%)	Media ± D.E.
Pacientes	103 (100)	
Hombres	51 (49.51)	
Edad		48.2 ± 15.0 (19-90)
Procedencia:		
Urgencias	22 (21.3)	
Quirófano	38 (36.8)	
Hospitalización	39 (37.8)	
Traslado desde otra UTI	4 (3.8)	
Diagnósticos CIE-10:		
Septicemia NEOM (Choque séptico) A41.9	9 (8.7)	
Neumonía por neumocistosis B59	6 (5.8)	
Neoplasia maligna de colon C18.9	3 (2.9)	
Neoplasia maligna de páncreas C25.9	3 (2.9)	
Neoplasia maligna de endocérvix C53.0	4 (3.8)	
Cetoacidosis diabética E13.10	3 (2.9)	
Neumonía J18.0	11 (10.6)	
Pancreatitis aguda K85.0	4 (3.8)	
Choque hipovolémico R57.1	4 (3.8)	
Otros	56 (54.3)	
Motivo de alta de UTI:		
Mejoría	70 (67.9)	
Traslado o alta voluntario	4 (3.8)	
Paso a otra UTI	3 (2.9)	
Defunción o máximo beneficio hospitalario	26 (25.2)	
Estancia en la UTI		11.3 ± 15.9 (1-125)
Motivo de alta hospitalaria:		
Mejoría	65 (63.1)	
Traslado o alta voluntario	8 (7.7)	
Defunción o máximo beneficio hospitalario	30 (29.1)	
Estancia hospitalaria		28.4 ± 30.7 (2-206)
	Escalas	
SOFA		6.0 ± 3.3 (0-15)
SOFAm		6.1 ± 3.0 (1-15)
Bruselas		5.2 ± 2.9 (0-14)
Bruselasm		5.5 ± 2.9 (0-14)



Tabla 2. Calificaciones de las 4 escalas evaluadas.

Variable	SOFA	SOFAm	Bruselas	Bruselasm
Cardiovascular	1.4 ± 1.8 (0-4)	1.5 ± 1.3 (0-4)	0.9 ± 1.3 (0-4)	1.2 ± 1.3 (0-4)
Respiratoria	2.5 ± 1.2 (0-4)	2.4 ± 1.2 (0-4)	2.4 ± 1.2 (0-4)	2.4 ± 1.2 (0-4)
Renal	0.7 ± 1.2 (0-4)	0.7 ± 1.2 (0-4)	0.6 ± 1.2 (0-4)	0.6 ± 1.2 (0-4)
Hematológica	0.4 ± 0.9 (0-4)	0.4 ± 0.9 (0-4)	0.3 ± 0.8 (0-4)	0.3 ± 0.8 (0-4)
Hepática	0.6 ± 0.9 (0-4)	0.6 ± 0.9 (0-4)	0.6 ± 0.9 (0-4)	0.6 ± 0.9 (0-4)
Neurológica	0.4 ± 1.1 (0-4)	0.4 ± 1.1 (0-4)	0.4 ± 1.1 (0-4)	0.4 ± 1.1 (0-4)
Total	6.0 ± 3.3 (0-15)	6.1 ± 3.0 (0-15)	5.2 ± 2.9 (0-14)	5.5 ± 2.9 (0-14)

Tabla 3. Valores de las variables fisiológicas.

Variable	Media ± D.E. (mín.-máx.)
PAS	114.0 ± 28.5 (50-201)
PAM	98.8 ± 24.9 (43.3-178.7)
ICH	1.2 ± 0.4 (0.4-2.3)
pH	7.4 ± 0.1 (7.0-7.6)
Lactato	2.2 ± 1.7 (0.4-7.3)
PaO ₂ /FiO ₂	212.9 ± 148.8 (45-850)
Plaquetas	262,598 ± 162,993 (8,000-912,000)
Creatinina	1.6 ± 2.4 (0.2-18)
Bilirrubina total	1.6 ± 2.6 (0-19.4)
Glasgow	14.1 ± 2.9 (3-15)

De acuerdo a los datos anteriores, se reporta el número de pacientes que obtuvieron una calificación determinada en cada escala, así como el total de días de estancia en UTI y de estancia hospitalaria para cada valor. Se reporta además el número y porcentaje de defunciones relacionadas al puntaje.

Tabla 4. Correlación de puntajes de las escalas con estado vital al egreso hospitalario y días de estancia en UTI y hospitalaria

Escala	Vivos	Muertos
	Media ± D.E.	Media ± D.E.
SOFA	5.4 ± 3.2 (0 - 15)	7.5 ± 3.1 (2 - 14)
SOFAm	5.6 ± 2.9 (1 - 15)	7.3 ± 2.8 (2 - 14)
Bruselas	4.7 ± 2.7 (0 - 14)	6.4 ± 3 (0 - 13)
Bruselasm	5 ± 2.8 (0 - 14)	6.8 ± 2.9 (2 - 13)
Estancias en UTI	11.8 ± 18 (2 - 125)	10.1 ± 8.5 (1 - 33)
Estancias en hospital	32.5 ± 34.6 (6 - 206)	18.4 ± 13.3 (2 - 50)



DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El objetivo principal del presente estudio se centra en la comparación de cuatro escalas de SDOM en pacientes críticos del Hospital General de México, de modo que sea posible la calibración y discriminación de cada una de ellas para determinar su aplicación óptima en nuestra población. Sin embargo, el presente reporte se encuentra limitado a representar las variables demográficas y la relación de los puntajes de las escalas con el desenlace de los pacientes incluidos al ser una muestra poblacional pequeña, donde ambos parámetros mencionados no resultan en diferencias estadísticamente significativas para emitir una conclusión certera respecto al objetivo principal planteado.

En el presente estudio, se reporta una mortalidad hospitalaria del 30%. Se espera una correlación directamente proporcional entre el porcentaje de mortalidad y el puntaje ascendente en cada escala, lo cual se observa en las gráficas representadas, con algunas excepciones debido al tamaño de la muestra.

La sobrevida hospitalaria luego del SDOM y su relación con el número y duración de fallas ha constituido el motivo de estudio de tres ensayos multicéntricos realizados en Estados Unidos y en Francia en la década pasada, incluyendo 80 hospitales y 25,522 admisiones a UTI, de las cuales 12.4 (49.0%) presentaron una o más fallas según la definición de Knaus y cols. En éstos, las tres disfunciones más frecuentes eran respiratoria, circulatoria y renal.

La mortalidad está muy relacionada con el número de sistemas comprometidos variando las cifras de acuerdo a las poblaciones estudiadas. En estudios realizados en Chile, Uruguay y Canadá, la mortalidad asciende proporcionalmente con el número de órganos afectados. De acuerdo al presente estudio, la falla más frecuente fue la respiratoria, de acuerdo al mayor puntaje promedio en las diferentes escalas, siendo concordante con los estudios previamente mencionados.

Con respecto al componente cardiovascular, los datos de la modificación a la escala SOFA original no muestran diferencias significativas respecto a los puntajes reportados en SOFA y SOFAM total y en la falla cardiovascular respectiva. Se espera que en el análisis posterior de un grupo mayor se demuestre una mejor correlación al tener en cuenta los índices de perfusión propuestos.



CONCLUSIONES

La falla orgánica múltiple es una entidad patológica con alta prevalencia en las UTI's, de la cual existen poco estudios nacionales para determinar su impacto en la mortalidad para una adecuada estadística en instituciones nacionales. De este modo, el conocimiento de la dinámica poblacional de los pacientes ingresados a UTI permitiría adoptar o diseñar las escalas de disfunción orgánica y pronósticas de mortalidad ideales para la población estudiada de modo que, al aplicarlas de manera universal, se obtengan los beneficios discutidos al inicio del presente documento.

A pesar de la cifra reportada en la modificación cardiovascular de la escala SOFA, este estudio está limitado por el número de pacientes estudiados de manera inicial, de modo que aumentar la muestra, así como la inclusión de pacientes con otro tipo de comorbilidades servirá en el futuro para determinar de manera completa la discriminación y calibración de las diferentes escalas propuestas. De manera inicial este reporte da a conocer el comportamiento de la población recibida en las UTI's del Hospital General de México y la frecuencia de fallas orgánicas en los mismos, para su posterior aplicación en la que resulte la mejor escala validada para el tipo de pacientes que se reciben a diario en las UTI's del hospital, de modo que el destino de recursos humanos y materiales se vea reflejado en mejoría de la gestión hospitalaria y, sobre todo, la calidad de la atención médica recibida para pacientes con mayor oportunidad de sobrevivir y mejoría de su padecimiento base.



ANEXOS

1. Cuadros

Cuadro 1. Escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple de Bruselas. Imagen modificada de referencia¹⁵

Sistema orgánico	Falla				
	0 Normal	1 Leve	2 Moderada	3 Grave	4 Extrema
Cardiovascular (presión arterial sistólica, mm Hg)	>90	<90 respuesta a líquidos	>90 sin respuesta a líquidos	<90 pH<7.3	<90 pH<7.2
Pulmonar (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300 Lesión pulmonar aguda	101-200 SIRA*	<100 SIRA grave
Sistema nervioso central (Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	<5
Coagulación (plaquetas x 10 ³ /mm ³)	>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 total, mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12

**SIRA. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda*

Cuadro 2. Escala modificada de Bruselas modificada de referencia¹⁶

Sistema orgánico	0	1	2	3	4
Cardiovascular (presión arterial sistólica PAS, mm Hg)	PAS >90	<90, sin aminas vasopresoras	<90, con aminas vasopresoras a cualquier dosis	<90 y pH 7,21- 7,30	<90 y pH <7,20
Pulmonar (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	<100
Sistema nervioso central (Escala de Coma de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	<5
Coagulación (plaquetas × 10 ³ /μL)	>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 total, mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12



Cuadro 3. SOFA, Adaptado de referencia ⁹

Sistema orgánico	1	2	3	4
Cardiovascular (presión arterial sistólica, mm Hg) (fármacos, $\mu\text{g}/\text{Kg}.\text{min}^{-1}$)*	Presión arterial media (PAM) <70	Dopamina >5 o dobutamina cualquier dosis	Dopamina >5, epinefrina <0.1, norepinefrina <0.1	Dopamina >15, epinefrina >1, norepinefrina >1
Pulmonar ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	<400	<300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Neurológico (Escala de Coma de Glasgow)	13-14	10-12	6-9	<6
Coagulación (plaquetas $\times 10^3/\mu\text{L}$)	<150	<100	<50	<20
Renal (creatinina, mg/dL)	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9	>5
Uresis (mL/d)			<500	<200
Hepático (bilirrubina total, mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6-11.9	>12

*Agentes adrenérgicos por lo menos administrados por 1hora ($\text{mg}/\text{Kg}.\text{min}^{-1}$).

Cuadro 4. SOFA modificado

Sistema orgánico	1	2	3	4
Cardiovascular	Lactato >2	Lactato >4	Dos o más agentes vasoactivos	Dopamina >5, epinefrina >0.05, norepinefrina >0.15
ICH	ICH >1.4	o 1 agente vasoactivo		
Lactato (mmol/L)				
Aminas ($\mu\text{g}/\text{Kg}.\text{min}^{-1}$)				
Pulmonar ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	<400	<300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Sistema nervioso central (Escala de Coma de Glasgow)	13-14	10-12	6-9	<6
Coagulación (plaquetas $\times 10^3/\mu\text{L}$)	<150	<100	<50	<20
Renal [Creatinina (mg/dL)]	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9	>5
Uresis (mL/d)			<500	<200
Hepático (bilirrubina total, mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6-11.9	>12



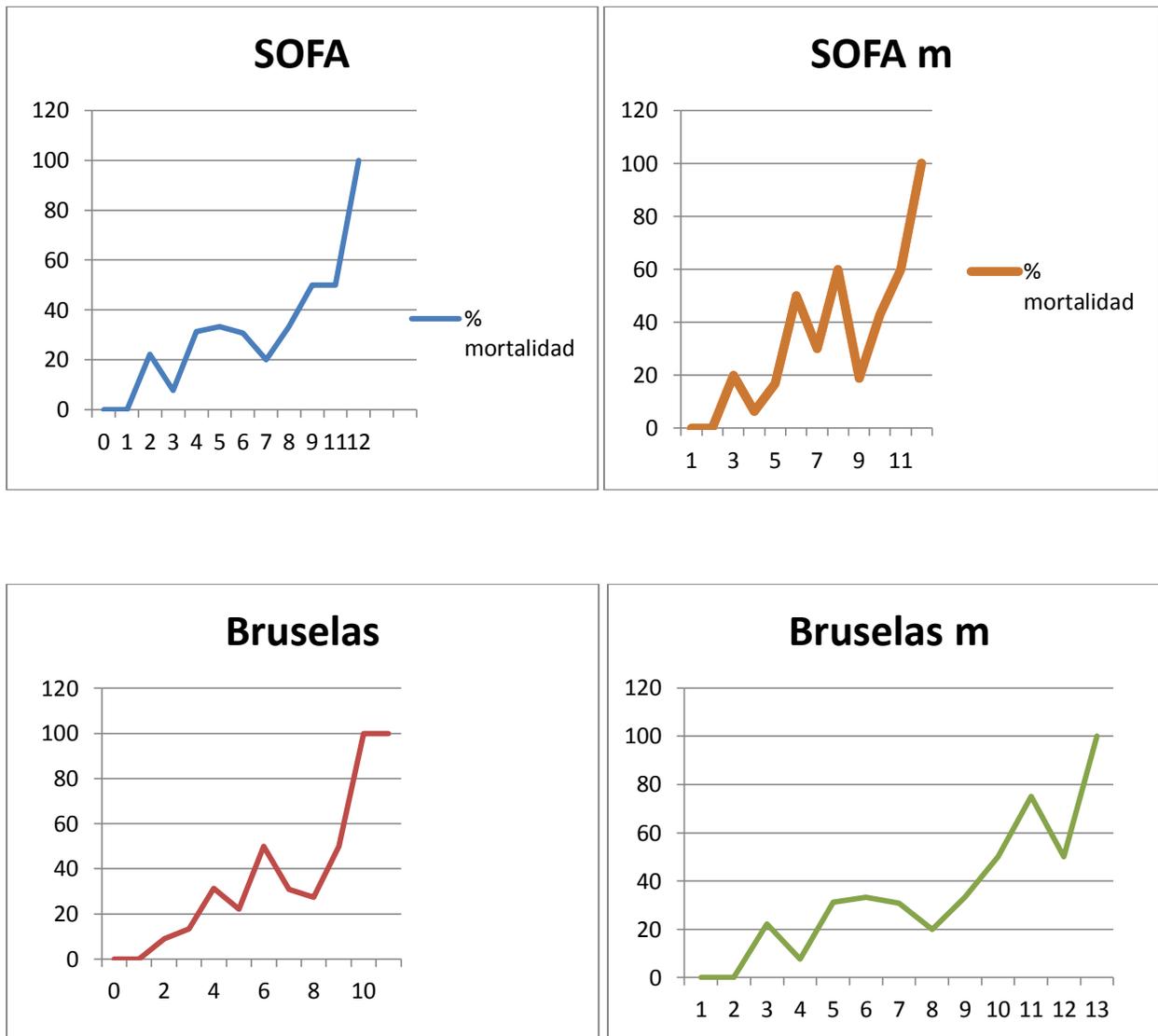
2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Caso	Expediente				
Nombre				Sexo	Edad
Ingreso H	Procedencia	Ingreso UTI	Hora ingreso UTI		
Diagnósticos:					
					Dx CIE-10
Variable	SOFA	SOFA-Mod	Bruselas	Bruselas-Mod	
PAS					
PAD					
PAM					
FC					
Índice de choque (PAS/FC)					
pHa					
Lactato					
Dopamina ($\mu\text{g}/\text{Kg}.\text{min}^{-1}$)					
Dobutamina ($\mu\text{g}/\text{Kg}.\text{min}^{-1}$)					
Norepinefrina ($\mu\text{g}/\text{Kg}.\text{min}^{-1}$)					
Epinefrina ($\mu\text{g}/\text{Kg}.\text{min}^{-1}$)					
PaO ₂ (mm Hg)					
SaO ₂ (%)					
FiO ₂ (%)					
Índice de Kirby (PaO ₂ /FiO ₂)					
Plaquetas (x 1,000)(cels./mm ³)					
Uresis (mL/d)					
Creatinina (mg/dL)					
Bilirrubinas totales (mg/dL)					
Glasgow (puntos)					
Puntaje total					
Fecha y hora de egreso UTI	Motivo alta UTI	Egreso H	Motivo alta hosp.		
Códigos					
Sexo. 0=Femenino; 1=Masculino Procedencia. 1=Urgencias; 2=Quirófano, Recuperación; 3=Hospitalización; 4=Traslado de otra UTI; 5=Traslado de otro hospital Motivo de alta de UTI. 0=Defunción o alta por máximo beneficio; 1=Mejoría; 3=Traslado o alta voluntaria; 4=Paso a otra UTI Motivo de alta hosp. 0=Defunción o alta por máximo beneficio; 1=Mejoría; 3=Traslado o alta voluntaria; 4=Paso a otra UTI; 5=Re-ingreso a UTI					



3. GRÁFICAS

Gráfica 1. Relación de puntajes en escalas respectivas con porcentaje de defunciones.





REFERENCIAS

1. Van der Poll T, Opal SM. Host-pathogen interactions in sepsis. *Lancet Infect Dis*. 2008;8(1):32–43.
2. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med*. 2003;348:138.
3. Vincent JL, Ferreira F, Moreno R. Scoring systems for assessing organ dysfunction and survival. *Crit Care Clin*. 2000;16:353–366.
4. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care*. 1992; 20: 864–874
5. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RMH, Sibbald WJ, Members of the ACCP/SCCM Consensus Conference (1992) Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest* 101:1644–1655
6. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:98–104
7. Gustot T. Multiple organ failure in sepsis: prognosis and role of systemic inflammatory response. *Current Opinion in Critical Care*. 2011;17(2):153–159
8. Carrillo ER, Carrillo CJR, Carrillo CLD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Ciruj* 2009;77:301-8
9. Vincent JL, De Mendonca A, Cantraine F, Takala J, Suter PM, Sprung CL, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on ‘sepsis-related problems’ of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care*. 1998;26:1793–800
10. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34:344-53.
11. Breslow MJ, Badawi O. Severity scoring in the critically ill: part 1-interpretation and accuracy of outcome prediction scoring systems. *Chest*. 2012;141:245–52.
12. Afessa B, Gajic O, Keegan MT. Severity of illness and organ failure assessment in adult intensive care units. *Crit Care Clin*. 2007;23:639–658.
13. Hadron DC, Keeler EB, Rogers WH, et al, editors. Assessing the performance of mortality models (monograph on the internet). Santa Monica (CA): Rand Corporation; 1993.



14. Bernard GR, Doig G, Hudson L, Lamy M, LeGall JR, Morris A et al. Quantification of organ failure for clinical trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: A323.
15. Sánchez-Velázquez LD, Reyes-Sánchez ME, D'Ector-Lira DM, Villaseñor CC, González GA, Magdalena PML, et al. 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.
16. Sánchez-Velázquez, LD, A. Carrillo-Muñoz, and M. A. Díaz-Riveros. La escala modificada de Bruselas como predictor de mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva. *Medicina Intensiva.* 2015;39(1): 20-25.
17. Berger T, Green J, Horeczko T, Hagar Y, Garg N, Suarez A, et al. Shock index and early recognition of sepsis in the emergency department: pilot study. *West J Emerg Med.* 2013;14(2):168–74.
18. Allgower M, Burri C. Shock Index. *Ger Med Mon.* 1968;12:14–19.
19. Yadav, H., Harrison, M.A., Hanson, C.A., Gajic, O., Kor, J.D., Cartin-Ceba, R. Improving the accuracy of cardiovascular component of the Sequential Organ Failure Assessment Score. *Crit Care Med.* 2015;43(7):1449-57.