

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“MORBIMORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO SEGÚN
EL NÚMERO ACUMULADO DE FALLAS ORGÁNICAS”**

Estudio observacional y analítico realizado en las Unidades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de los hospitales: General de Enfermedades, Dr. Juan José Arévalo Bermejo y General de Accidentes “Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

**Areli Alejandra Olivet Barrera
Cynthia Melissa Morales Salguero
María José Olivet Barrera
Stefany Jerusa Peralta de León**

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2017

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que las estudiantes:

- | | | |
|-------------------------------------|-----------|---------------|
| 1. Areli Alejandra Olivet Barrera | 200817060 | 2519925940101 |
| 2. Cynthia Melissa Morales Salguero | 200910621 | 1721300930101 |
| 3. María José Olivet Barrera | 201021519 | 1964524220101 |
| 4. Stefany Jerusa Peralta de León | 201021568 | 2117330670101 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"MORBIMORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO SEGÚN EL NÚMERO ACUMULADO DE FALLAS ORGÁNICAS"

Estudio observacional y analítico realizado en las Unidades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de los hospitales: General de Enfermedades, Dr. Juan José Arévalo Bermejo y General de Accidentes "Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

Trabajo asesorado por el Dr. Jorge Luis Ranero Meneses y revisado por el Dr. Paúl Antulio Chinchilla Santos, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el veintisiete de septiembre del dos mil diecisiete


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que las estudiantes:

- | | | | |
|----|----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. | Areli Alejandra Olivet Barrera | 200817060 | 2519925940101 |
| 2. | Cynthia Melissa Morales Salguero | 200910621 | 1721300930101 |
| 3. | María José Olivet Barrera | 201021519 | 1964524220101 |
| 4. | Stefany Jerusa Peralta de León | 201021568 | 2117330670101 |

Presentamos el trabajo de graduación titulado:

**"MORBIMORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO SEGÚN
EL NÚMERO ACUMULADO DE FALLAS ORGÁNICAS"**

Estudio observacional y analítico realizado en las Unidades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de los hospitales: General de Enfermedades, Dr. Juan José Arévalo Bermejo y General de Accidentes "Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

El cual ha sido revisado por la Dra. Ana Liss Perdomo Mendizabal y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el veintisiete de septiembre del dos mil diecisiete.

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. C. César Oswaldo García G.
Coordinador



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

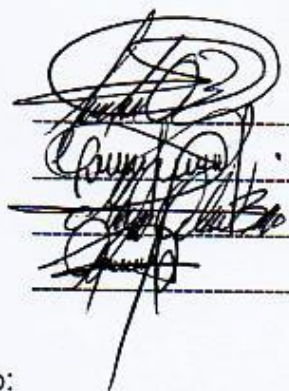
Guatemala, 27 de septiembre del 2017

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotras:

1. Areli Alejandra Olivet Barrera
2. Cynthia Melissa Morales Salguero
3. María José Olivet Barrera
4. Stefany Jerusa Peralta de León



Presentamos el trabajo de graduación titulado:

**"MORBIMORTALIDAD DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO SEGÚN
EL NÚMERO ACUMULADO DE FALLAS ORGÁNICAS"**

Estudio observacional y analítico realizado en las Unidades de Medicina
Crítica y Terapia Intensiva de los hospitales: General de Enfermedades,
Dr. Juan José Arévalo Bermejo y General de Accidentes "Ceibal"
del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social-IGSS-

Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos
y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas

Firmas y sellos

Revisor: Dr. Paúl Antulio Chinchilla Santos
Reg. de personal 20100161

Asesor: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses



Paul Antulio Chinchilla Santos
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 3154



Dr. Jorge Luis Ranero M.
JEFE DE SERVICIO MEDICO
COL. 8262
UT- UCA H.G.E. I.G.S.S.

DEDICATORIA

A Dios, por la vida que nos ha dado, por acompañarnos y guiarnos a lo largo de la carrera y por la fortaleza dada para seguir adelante.

A nuestros padres, por ser ejemplo de lucha para nuestras vidas, por todo el apoyo que nos han brindado, así como por la confianza y fe puesta en nosotras.

A nuestros familiares y amigos, por estar pendientes de nosotras, por ayudarnos cuando lo necesitábamos y ser pilares importantes en nuestras vidas.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por permitirnos formar parte de esta alma máter y darnos el privilegio de ser sancarlistas.

A la Facultad de Ciencias Médicas, por permitirnos adquirir los conocimientos en sus salones y hospitales escuela, ya que gracias a ello seremos exitosas profesionales.

A nuestro asesor, Dr. Jorge Luis Ranero Meneses por su apoyo, criterio y orientación científica durante toda la elaboración de este trabajo de graduación.

A nuestro revisor, Dr. Paúl Antulio Chinchilla Santos, por su dedicación, motivación y palabras de aliento durante este trabajo de graduación.

Al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, por habernos permitido realizar nuestra investigación en sus instalaciones.

A las demás personas que de una otra manera han sido claves en nuestra vida profesional y personal; a nuestros docentes y compañeros, que durante los años de formación han sido de ayuda y motivación para poder lograr nuestro objetivo.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Asociar la morbilidad con el número de fallas orgánicas del paciente críticamente enfermo de las Unidades de Cuidados Intensivos del Hospital General de Enfermedades, Hospital General de Accidentes y Hospital Doctor Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de mayo a julio de 2017.

POBLACIÓN Y MÉTODOS: Se realizó un estudio analítico observacional mediante la revisión sistémica de 106 expedientes clínicos. Las variables cuantitativas se estudiaron utilizando medidas de tendencia central, y para las variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi-cuadrado (X^2) de Pearson para evaluar la asociación, se calculó el valor p y Odds Ratio para establecer la fuerza de la misma.

RESULTADOS: De los 106 registros, el 29% fueron de sexo femenino y 71% de sexo masculino. La edad media fue de 48 años (± 21). La población femenina fue la que más avanzó en el número de fallas orgánicas, un 48% en comparación con el 31% de la población masculina. Los pacientes que presentaban más de 3 fallas se encontraron con una edad media de 82 años. La falla respiratoria fue la más predominante. La falla hepática progresa con mayor frecuencia a falla multiorgánica. La relación entre el número de fallas orgánicas y la morbilidad fue positiva con un $X^2=18.30$, valor p de 0.01 y un OR = 6.42 (IC = 2.6 – 15.89).

CONCLUSIONES: Se evidenció que aumenta 6 veces la mortalidad al presentar más de 3 fallas orgánicas.

Palabras clave: falla, orgánica, SOFA, APACHE, morbilidad.

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Marco de referencia	
2.1. Marco de antecedentes	3
2.2. Marco teórico	9
2.2.1. Hipótesis	11
2.2.1.1. Infecciosa	11
2.2.1.2. Intestinal	15
2.2.1.3. Inmunológica	16
2.2.1.4. Microcirculatoria	17
2.3. Marco conceptual	19
2.3.1. Definición falla orgánica	19
2.3.2. Factores predisponentes y comorbilidades	20
2.3.3. Etiología	21
2.3.4. Fisiopatología	21
2.3.4.1. Alteraciones metabólicas	22
2.3.4.2. Exámenes de laboratorio	24
2.3.5. Secuencia clínica	27
2.3.6. Escalas pronósticas	29
2.3.6.1. Escala APACHE II	31
2.3.6.2. Escala SOFA	32
2.3.6.3. Otros tipos de escalas utilizadas en UCI	34
2.3.7. Pronóstico	37
2.4. Marco geográfico	39
2.5. Marco demográfico	40
2.6. Marco institucional	40
3. Objetivos	
3.1. General	41
3.2. Específicos	41
4. Hipótesis	
4.1. Hipótesis de investigación	43
4.2. Hipótesis estadísticas	43
4.3. Nivel de significación	43
5. Población y métodos	
5.1. Enfoque y diseño de investigación	45
5.2. Unidad de análisis y de información	45
5.3. Población y muestra	45
5.4. Selección de los sujetos a estudio	46
5.5. Definición y operacionalización de las variables	47
5.6. Recolección de datos	53
5.7. Procesamiento y análisis	54
5.8. Alcances y límites de la investigación	56
5.9. Aspectos éticos	57
6. Resultados	59
7. Discusión	65
8. Conclusiones	73

9. Recomendaciones.....	75
10. Aportes.....	77
11. Bibliografías.....	79
12. Anexos.....	83

1. INTRODUCCIÓN

El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano es lo denominado falla. Esta es la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico.^{1,2} El Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDOM) se considera como un conjunto de síntomas y signos de patrón diverso, que se relacionan en su patogenia, están presentes por lo menos durante 24 a 48 horas y son causados por fallo orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, y cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado. El SDOM es la principal causa de morbilidad y mortalidad en la práctica actual de Unidad de Cuidado Intensivo (UCI).^{1,2,3,4}

De los pacientes que ingresan a los hospitales en la UCI la mayor parte presenta inicialmente una falla orgánica independientemente del órgano afectado; sin embargo, la incidencia de SDOM es de 17,6%, con una mortalidad hospitalaria de aproximadamente el 45%. El SDOM es la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes admitidos en terapia intensiva. Se calcula que es responsable del 80% de las muertes en estas unidades; lo cual es posible evaluar utilizando las escalas de APACHE II y SOFA, las cuales dan una puntuación predictiva de morbilidad y mortalidad, respectivamente, para identificar los órganos y/o sistemas afectados, según la información de los estudios que se han realizado con anterioridad en otros países.^{1,2,3,4}

Por lo anterior surge la necesidad de llevar a cabo esta investigación que trata de asociar morbilidad y mortalidad al número de fallas orgánicas del paciente críticamente enfermo de las Unidades de Cuidado Intensivo (UCIs). En Guatemala, a nivel hospitalario existen diversos trabajos realizados en este tipo de servicio pero no están específicamente relacionados con estos dos fenómenos. De ahí que se puede considerar que esta investigación es importante para brindar datos fiables y reales de esta situación con el objetivo de analizar la relación que existe entre ambas y así aportar información nueva que sirva de base para la realización de nuevas investigaciones, además de generalizar los resultados a estudios más amplios dentro del país.⁵

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1 Marco de antecedentes

Los estudios de los pacientes admitidos a UCI y que desarrollaron falla orgánica permitieron establecer los factores asociados con la sobrevida hospitalaria. El número y la duración de las fallas se relacionan estrechamente con la mortalidad hospitalaria. En el estudio original de Frye y colaboradores, a medida que el número de órganos en falla aumentó de 1 a 4, la mortalidad se incrementó progresivamente del 30 al 100%.⁵

El tipo de órgano en falla también tiene un impacto importante en la sobrevida. En el estudio APACHE III, por ejemplo, la mortalidad hospitalaria para pacientes con dos fallas varió del 20 al 76%. La mortalidad fue del 34% en 210 pacientes con falla renal y cardiovascular; del 49% en 169 pacientes con falla respiratoria y renal, y del 76% en 148 pacientes con falla neurológica y cardiovascular. Sobre 192 pacientes tratados con tres o más fallas, 30 sobrevivieron (84% de mortalidad hospitalaria), lo cual mostró una mejoría significativa en relación a estudios anteriores, que presentaron una mortalidad para el mismo grupo de riesgo del 98%.⁵

En 2001, Angus y colaboradores, publicó un análisis de la epidemiología de la sepsis grave en los Estados Unidos de América. El tracto respiratorio fue el sitio de infección más común y tuvo la asociación más fuerte con la mortalidad. La incidencia de disfunción de 1, 2, 3 y más de 4 sistemas de órganos fue de 73.6%, 20.7%, 4.7% y 1%, respectivamente, y la mortalidad correspondiente fue de 21.2%, 44.3%, 64.5% y 76.2%. La mortalidad también estuvo influida por enfermedades preexistentes (por ejemplo, enfermedad pulmonar crónica, riñón o hígado, malignidad, diabetes complicada).⁶

La revisión sistémica publicada por Minne, que involucra SOFA, Puntuación de Fisiología Aguda Simplificada II (SAPS II), APACHE II y APACHE III, encontró que las escalas predictivas APACHE son superiores al resto de los sistemas. Sin embargo, la precisión de los instrumentos (APACHE y SAPS II) mejora en cuanto se combinan con SOFA secuencial.⁷

Se analizó un estudio retrospectivo observacional, realizado en el Servicio de Terapia Intensiva polivalente médico quirúrgico del Hospital Escuela “José Francisco de San Martín” de la ciudad de Corrientes, Argentina; durante el periodo comprendido entre agosto de 2003 hasta julio de 2006. El objetivo de dicho estudio fue: correlacionar la escala APACHE II con la mortalidad al ingreso de los pacientes críticos y establecer el punto de corte en la escala APACHE II que se comporte como marcador independiente de mortalidad. Se incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años con patologías médico-quirúrgicas que hubieran ingresado al servicio. Se analizaron 1143 pacientes. La edad media de la población fue de 49 ± 19 años, 750 individuos de sexo masculino (65.61%); el promedio de días de internación fue de 5 ± 7 días. Del total de los pacientes observados, 691 fueron de manejo médico. La mortalidad general fue de 49%; y del 55% en el grupo de pacientes con manejo médico, mientras que en el grupo con manejo quirúrgico fue de 39%. La correlación entre la escala APACHE II con la mortalidad muestra que existe una tendencia, sin significación estadística, del grupo con manejo médico. El punto de corte de la escala APACHE II que predice mortalidad según la Curva Característica de Funcionamiento del Receptor (ROC) fue de 14. En el análisis se concluyó que el riesgo relativo de mortalidad en la población general, es de 0,464 (IC95%= 0,4228-0,5103) en los pacientes con APACHE II >14 , mientras que el riesgo relativo de los grupos médico/quirúrgico con valores de APACHE II >14 es de 0,7841 (IC95%= 0,6595-0,9323).⁴

En un estudio retrospectivo de 11,300 pacientes de 35 hospitales en California, los autores señalaron que solo el sistema de puntuación APACHE muestra buena discriminación y calibración para predecir la mortalidad en UCI y la duración de la estancia en el hospital. Los mismos autores han demostrado que MPM mostró una mejor predicción para evaluar la duración de la ventilación mecánica y la duración de la estancia en UCI.⁸

Livingston y sus colegas realizaron un estudio con 10,393 pacientes de las UCI escocesas; comparando APACHE II, SAPS II, MPM0 y MPM24. Estos autores informaron que todos los modelos mostraban buena discriminación. SAPS II tuvo el mejor rendimiento en general, pero APACHE II tuvo una mejor calibración. Varios estudios han comparado directamente APACHE y SOFA para predecir la mortalidad hospitalaria en UCI y el hospital en general. Y de nuevo, diferentes autores publican diferentes datos, es decir, algunos dan prioridad a la puntuación APACHE en el ingreso y otros a la calificación

SOFA. En un estudio a partir de 2007, la puntuación APACHE II se informó que cuenta con una discriminación y calibración un poco mejor al ingreso del paciente que en la escala de SOFA.⁸

Sin embargo, Janssens y colaboradores, informó que su estudio SOFA 7 mostró una mejor calibración en comparación con APACHE II, lo que sugiere que SOFA 7 tuvo la discrepancia estadísticamente significativa entre las muertes observadas y previstas. Al calcular la correlación entre APACHE II y SOFA cada día demostraron que existe una correlación positiva media estadísticamente significativa en los primeros dos días de estancia en UCI. De esta manera probaron que para su población de pacientes la puntuación MPM II y SOFA es la más autorizada, especialmente en el último período de tratamiento en la UCI y las mediciones iniciales son más válidas en MPM en comparación con APACHE II.

No obstante, al calcular la correlación de ciertos sistemas de puntuación y la aparición de complicaciones, se concluye que entre los pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto (SDRA), sepsis, Puntuación de Disfunción de Orgánica Múltiple (MODS) y Falla de Múltiples Órganos (MOF) hay una diferencia estadísticamente significativa entre la mediana APACHE II y la mediana SAPS II. Las puntuaciones MPM II y SOFA no se mostraron.⁸

Breslowi publicó los resultados obtenidos de la base de datos del “US ICU Program 2008” sobre los diagnósticos más comunes de admisión en UCI. La hemorragia gastrointestinal estuvo presente en el 1,7% y la sepsis en el 1,4%. En este estudio, el sangrado del tracto gastrointestinal fue el diagnóstico de admisión en el 16,7% y la sepsis en el 30% de los casos.⁸

En 2012 en Japón se publicó un estudio de cohorte retrospectivo realizado en una unidad de 11 camas de cuidados intensivos médicos y quirúrgicos en un hospital universitario, en el periodo comprendido de septiembre de 2001 a febrero de 2007; para determinar la relación de la duración de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) antes de la insuficiencia orgánica como factor pronóstico de sepsis. En el estudio se registraron inicialmente 118 de los cuales fueron excluidos 8, al final fueron 110 pacientes (72 hombres y 38 mujeres) con una edad media de 63.3 ± 1.4 años (rango 16 -

88 años). Los pacientes sépticos con insuficiencia orgánica y/o choque, registraron una tasa de mortalidad del 36,9%. La duración de SIRS antes de la falla orgánica (DSOF) media fue de 28,5 horas.

Como variable métrica, el DSOF fue un factor pronóstico estadístico según el análisis univariado (superviviente: 74.7 ± 9.6 horas, no sobreviviente 58.8 ± 16.5 horas, $p = 0.015$) sobre la base de la curva de ROC, se definió un corte óptimo de 24 horas con lo cual se dividieron los pacientes así: grupo 1 ($N = 50$) comprendía pacientes con $DSOF \leq 24$ horas y grupo 2 ($n = 60$) con pacientes con $DSOF > 24$ horas. Hubo diferencias estadísticas en la tasa de mortalidad intrahospitalaria entre los dos grupos (52.0% vs. 25.0%, $p = 0.004$). Además, mediante análisis multivariante, $DSOF \leq 24$ horas (posibilidades proporción: 5.89, 95% intervalo de confianza: 1.46-23.8, $p = 0.013$) fue un factor pronóstico independiente significativo. Se concluyó que el DSOF puede ser un factor de pronóstico útil para la sepsis grave.⁹

En ese mismo año 2012, en Bélgica, se publicó un estudio que pretendía investigar los patrones de cambio tempranos en la disfunción/fracaso de órganos en UCI y su relación con el resultado. Se utilizó la base de datos de un gran estudio europeo prospectivo, estudiaron 2,933 pacientes que habían permanecido más de 48 horas en UCI. Dividieron a la población en tres grupos: pacientes sin sepsis, pacientes en los que se diagnosticó sepsis en las primeras 48 horas después de su admisión a UCI y pacientes en quienes la sepsis se les desarrolló más de 48 horas después de su admisión. Se evaluó la disfunción con la escala de SOFA. Un total de 2,110 pacientes (72% de la población estudiada) tuvieron insuficiencia de órganos en algún momento durante su estadía en la UCI.

Los pacientes que presentaron una mejoría en la función de los órganos en las primeras 24 horas después del ingreso en la UCI tuvieron índices más bajos de UCI y de hospitalización en comparación con aquellos que tuvieron puntajes de SOFA inalterados o incrementados (12.4 y 18.4% frente a 19.6 y 24.5%, $P < 0.05$, por parejas). Como era de esperar, la falla de órganos fue más común en la sepsis que en pacientes sin sepsis. En los pacientes con falla de un solo órgano, la mortalidad intrahospitalaria fue mayor en la sepsis que en los pacientes sin sepsis. Sin embargo, en pacientes con fallo multiorgánico, las tasas de mortalidad fueron similares independientemente de la presencia de sepsis.

Las puntuaciones de delta SOFA durante los primeros 4 días en la UCI fueron mayores en los no supervivientes que en los supervivientes y disminuyó significativamente en el tiempo en los supervivientes. Se concluyó que los cambios tempranos en la función del órgano están fuertemente relacionados con el resultado.¹⁰

Se realizó un estudio para evaluar el rendimiento de la puntuación de SOFA y puntaje Royal Perth Insuficiencia de órganos en UCI Hospitalarios (RPHICU) para predecir la mortalidad hospitalaria y comparar el desempeño de las puntuaciones de falla orgánica con la puntuación de APACHE II. Hubo 1311 ingresos consecutivos en la UCI. Los no supervivientes eran mayores, con un mayor número de condiciones de salud crónicas, tenían más probabilidades de tener una admisión de emergencia, y tenían una severidad de la enfermedad en el momento de ingresar en la UCI, puntaje APACHE II, SOFA y RPHICU al momento de la admisión.

La discriminación del SOFA Max fue mejor que el SOFA de admisión y las cuentas del SOFA delta. La discriminación de la puntuación de fracaso orgánico de RPHICU en el día 1 fue mejor que el acumulado del día 5 RPHICU. El estudio demostró que la puntuación de APACHE II tiene mejor discriminación, calibración y rendimiento general que la puntuación de falla orgánica SOFA o RPHICU en predicción de la mortalidad hospitalaria de los pacientes críticos.¹¹

En 2012, la doctora Sara Arenal López publicó su tesis doctoral de medicina interna en Madrid titulada: Síndrome de disfunción multiorgánica: análisis de morbilidad y mortalidad. Evaluación funcional a largo plazo. Sus objetivos eran conocer la incidencia del SDOM y describir las principales características de los enfermos que desarrollan o ingresan con dicho síndrome en una UCI médica, analizar la morbilidad y la mortalidad asociada a este síndrome, valorar la situación funcional y la calidad de vida posterior de los pacientes que sobrevivieron a un episodio de SDOM.

Se estudió un total de 469 enfermos. Determinó que el motivo de ingreso más frecuente en la unidad fue la insuficiencia respiratoria, un 42.2% de los pacientes. El deterioro neurológico (31.3%) y el *shock* (18.6%) completaron las causas más comunes. El 41.4% de la población general desarrolló Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDOM) en algún momento de su evolución. Al ingreso: fallecieron el 86.7% de los

pacientes que manifestaron fracaso de cuatro o más órganos, frente al 40% de los que tuvieron uno o dos fallos orgánicos. Durante su evolución, es decir, el máximo número de órganos en fallo, el comportamiento fue similar: aquellos pacientes con cuatro o cinco sistemas en fallo manifestaron una mortalidad del 81.4% frente al 29.5% de los pacientes con dos fracasos orgánicos. La tasa fue del 100% en los enfermos con seis órganos en fallo.

En relación con los distintos fracasos orgánicos, hay que destacar que el fracaso hepático fue el de mayor tasa de muerte, un 70.3%, seguido del renal, con una mortalidad del 61.4%, fracaso respiratorio y el cardiovascular presentaron cifras similares (50.6% y 55.2%). Concluyo que SDOM es muy frecuente en ICU, con una incidencia del 41%. El 67% de los enfermos lo presentan al ingreso. El fracaso respiratorio es el más frecuente, seguido del fracaso hemodinámico. El fallo orgánico con mayor mortalidad es el hepático. A su ingreso en UCI, casi la mitad de los pacientes con SDMO tienen fallo de dos órganos y un 8% de cuatro o más órganos.

Entre los enfermos con SDMO, frente a los que no tenían disfunción multiorgánica, el *shock* y la reanimación cardio-pulmonar (PCR) son motivos de ingreso en UCI más frecuentes. La existencia de SDMO en la UCI se acompaña de: mayor gravedad al ingreso, mayor número de complicaciones, tanto infecciosas, como no infecciosas (insuficiencia renal en el 93.7%); y de una menor supervivencia. Tanto durante su ingreso en UCI, como durante su ingreso hospitalario, la mortalidad global en estos pacientes fue muy elevada, con respecto a la evolución a largo plazo de los pacientes que desarrollan SDMO y sobrevivieron a este episodio. Un 68.4% fallece o quedan con un grado severo de dependencia y pobre calidad de vida. Los enfermos supervivientes a un episodio de SDMO presentan a los 18 meses una buena situación funcional: un 47% son independiente y un 37.6% tienen muy buena calidad de vida.

Se encontró que los factores predictivos de mortalidad/ dependencia severa, con mayor impacto en su estudio fueron: el índice de Barthel, la insuficiencia renal como complicación y el número de órganos en fallo. Todas las escalas de gravedad mostraron una correcta capacidad de discriminación respecto de la mortalidad en UCI y hospitalaria. El mejor poder discriminante lo ofreció la puntuación máxima de SOFA, el SOFA máximo y el máximo número de órganos en fallo. En cuanto a la valoración a largo plazo, tanto las

escalas de gravedad como las de los índices de disfunción orgánica mostraron escasa capacidad predictiva.¹²

2.2 Marco teórico

Existen varias hipótesis para explicar la iniciación y desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica y el SDOM, las cuales son: hipótesis infecciosa, intestinal o de translocación bacteriana, inmunológica y microcirculatoria. El organismo humano responde ante una agresión determinada (hipoxia, trauma, hemorragia, infección, etcétera) liberando sustancias de diferente origen y composición química, conocidas genéricamente como "mediadores" los cuales actúan localmente y a distancia. Además, promueven la respuesta de los diferentes sistemas y órganos con el fin de limitar la lesión inicial, y favorecer su reparación y recuperación.²

La activación del sistema humoral se produce rápidamente; las cascadas del complemento, kininas, coagulación y fibrinolítica, también generan sus efectos individuales. Las plaquetas, los leucocitos polimorfonucleares y el endotelio son actores importantes, pero el sistema macrofágico probablemente desempeñe el papel más importante en la respuesta inflamatoria a través de la acción de más de 30 mediadores endógenos producidos y liberados por las células que lo constituyen. Las vías de la ciclooxigenasa, a través de sus múltiples productos finales, también tienen efectos importantes en la vasculatura y en otros mediadores. La interleuquina 1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral y los factores activadores de plaquetas se han considerado en los últimos años como los elementos más activos en la génesis de la respuesta inflamatoria sistémica.¹

Los mediadores formados en las áreas de lesión o en el intestino mal perfundido se liberan durante la resucitación. Estos mediadores pueden activar el endotelio capilar del pulmón. En presencia de plaquetas activadas y polimorfonucleares se produce una adhesión célula-célula con el resultante incremento en la permeabilidad vascular y edema del intersticio y eventualmente del alvéolo. En adición, se producen microtrombosis que conducen a la hipoxia celular. Por otra parte, la síntesis exagerada de óxido nítrico, por la óxido nítrico sintetasa, conduce a un estado de vasodilatación sistémica.¹

La respuesta al estrés tiene algunas características generales:

- Intensidad, es proporcional a la severidad de la lesión inicial y a la presencia de factores concomitantes que perpetúan el estímulo. La respuesta máxima ocurre de 3 a 5 días después del estímulo inicial, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer en los casos no complicados entre los 7 y 10 días.
- Evolución en fases, la fase inicial o de sufrimiento celular caracterizada por hipoperfusión, disminución del metabolismo, del consumo de oxígeno, de la temperatura corporal y de la presión arterial que dura varias horas y fase secundaria que incluye un período de respuesta de la fase aguda en el cual se incrementan los mediadores y proteínas de la fase aguda; hay hipermetabolismo y catabolismo y un período de adaptación en el cual predomina el anabolismo, disminuyen los mediadores y el hipermetabolismo. Hay restauración de las proteínas viscerales y cicatrización de las lesiones con duración de varias semanas.
- Regulación, está regulada por varios sistemas, destacándose el eje neuro-immuno-endocrino y el sistema hepático-muscular, los cuales ejercen sus efectos por medio de hormonas y citoquinas.
- Modificación, puede ser modificada por múltiples factores de ocurrencia frecuente en los pacientes hospitalizados tales como: factores que incrementan la respuesta: catecolaminas, hormona tiroidea, dolor, inanición, insomnio, infección, complicaciones quirúrgicas o de tipo médico, actividad motora, agitación psíquica, desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y en el ciclo de Krebs, metabolismo ineficiente a través del ciclo de Cori o por anaerobiosis. También por factores que disminuyen la respuesta: prostaglandinas, sedantes y analgésicos, relajantes neuromusculares, alfa y beta bloqueadores, sepsis en estado terminal.²

Se han propuesto varias teorías para explicar el SDOM. En la actualidad, se ha hecho popular la teoría basada en el concepto de los “dos golpes” (*two-hit*) (Ver anexos, figura 11.1). Este modelo se basa en reconocer que una serie de insultos fisiopatológicos sub-letales (*hits*) se combinan para iniciar el estado hemodinámico y metabólico característico del síndrome. El primer episodio habitualmente es una hemorragia, asociada con un trauma o una cirugía mayor, pero también puede ser una injuria térmica,

una necrosis de tejidos blandos o una infección invasiva. Se admite que el primer insulto produce la estimulación de ciertos aspectos de la respuesta inflamatoria (ej.: macrófagos, neutrófilos).

Los cambios iniciales también pueden producir un estado de inmunosupresión relativo por disfunción de las células T, haciendo que el huésped sea más susceptible a un segundo embate. El primer estímulo, en adición a sensibilizar las células inflamatorias, también conduce a una mayor producción por las células endoteliales de óxido nítrico. Una vez activadas, estas células pueden alterar el tono vascular y la respuesta a un segundo estímulo, facilitando la redistribución de los flujos sanguíneos regionales.¹

Cuando un segundo insulto actúa sobre las células estimuladas o suprimidas, se activa una respuesta inflamatoria inapropiada. El desencadenante habitual del segundo hit habitualmente es de índole infeccioso, pero también puede ser un evento hipóxico o hipotensivo. Los macrófagos estimulados pueden iniciar la cascada de citoquinas que no es controlada debido a la sub-regulación de los sistemas supresores, y los neutrófilos estimulados pueden producir un daño por oxidación. De acuerdo con esta teoría de los dos golpes, esta respuesta inflamatoria exacerbada produce mayor daño tisular, compromiso hemodinámico y disfunción orgánica.¹

Los insultos nosocomiales o iatrogénicos ("golpes") que ocurren en el período posterior a la reanimación promueven una respuesta inmune exagerada que conduce a disfunción orgánica y SDOM. Los pacientes pueden recuperarse completamente de SDOM, lo cual es consistente con una etiología funcional más que estructural. Finalmente, el mecanismo o mecanismos por los cuales la enfermedad crítica induce a la falla de los órganos individuales no es uniforme.³

2.2.1 Hipótesis

2.2.1.1 Hipótesis infecciosa

En la década de 1980, algunos autores precisan el término de falla orgánica, profundizan en su fisiopatología y su diagnóstico relacionando su frecuencia en los pacientes críticos. Fue Eisner, y colaboradores, y Frye, y colaboradores, que acuñó el término síndrome de disfunción de órganos,³ resaltando la asociación de infección e

insuficiencia de órganos y postularon que la MOF era la "expresión fatal de la infección no controlada".⁶

El SDOM inducido por la infección (sepsis severa), no es secundario a la acción directa de las bacterias, sino se debe a la acción de los mediadores de la inflamación producidos por el propio paciente.^{2,3} La sepsis se ha planteado como la causa de este síndrome, su presencia se consideró requisito indispensable para realizar su diagnóstico. Sin embargo, en la década de 1980 se evidenció que en gran parte de los casos no se constataron focos sépticos clínicamente ni en las necropsias. Actualmente se acepta que la disfunción orgánica múltiple (DOM) de la sepsis severa es la manifestación de una lesión endotelial generalizada, que se observa en el contexto de una respuesta excesiva y descontrolada de los mediadores de la inflamación, los que normalmente son liberados frente a la agresión de microorganismos invasores (Ver anexos, figura 11.2).²

En la fase inicial de la respuesta a la infección, la liberación de endotoxinas o exotoxinas por las bacterias induce la activación de macrófagos, los que sintetizan y liberan citosinas proinflamatorias que provocan cambios a nivel endotelial y modifican el equilibrio procoagulante-anticoagulante, proceso que evoluciona a la obstrucción y mal funcionamiento de la microcirculación con disfunción orgánica.²

Citocinas proinflamatorias:

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

Citocinas antiinflamatorias:

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

Incluso en aquellas personas con infecciones documentadas, la identificación temprana y el tratamiento eficaz de la infección no puede disminuir las probabilidades de que el paciente desarrolle fallas en el sistema orgánico que con frecuencia conduce a la muerte, sin embargo, la sepsis es un elemento importante en el desarrollo del SDOM.³

De acuerdo con la intensidad del disparador inicial y de la relación entre ambas respuestas el Dr. Roger Boney colaboradores, (1997) han descrito varias fases evolutivas (Ver anexos, figura 11.3)^{1,2}

- a. Respuesta inflamatoria local en el sitio de injuria o infección.
- b. Respuesta inflamatoria sistémica controlada, inicial.
- c. Respuesta inflamatoria sistémica no controlada, masiva.
- d. Disonancia inmunológica.
- e. Parálisis inmunológicas.

- *Estadio 1.* Antes del desarrollo de una SIRS o de un SDOM existe algún insulto tal como una infección, injuria traumática, intervención quirúrgica, agresión térmica o pancreatitis, que determina la liberación de una variedad de mediadores en el microambiente. La respuesta orgánica inicial induce un estado proinflamatorio en el cual los mediadores tienen múltiples efectos sobrepuestos destinados a limitar el daño y a corregir cualquier alteración tisular que se haya producido. Esto lleva a la destrucción de tejidos dañados, promueve el crecimiento de nuevo tejido y combate a los agentes patógenos, células neoplásicas y antígenos extraños. Una respuesta antiinflamatoria compensatoria asegura que los efectos de estos mediadores proinflamatorios no se conviertan en destructivos. La IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, receptores solubles del factor de necrosis tumoral, antagonistas del receptor IL-1, factor de transformación β y otras sustancias desconocidas actúan disminuyendo la expresión de antígenos de histocompatibilidad y reducen la producción y actividad de las citoquinas pro-inflamatorias.
- *Estadio 2.* Si el insulto inicial es suficientemente severo, primero las sustancias proinflamatorias y luego las antiinflamatorias, aparecerán en la circulación sistémica. La presencia de los mediadores proinflamatorios en la circulación es parte de la respuesta normal a la infección y sirve como un mecanismo de alarma en el sentido de que el microambiente no puede controlar al insulto inicial. Los mediadores proinflamatorios reclutan neutrófilos, células T y B, plaquetas y factores de coagulación al sitio de lesión o infección. Esta cascada estimula una respuesta compensatoria

antiinflamatoria sistémica, que normalmente subregula rápidamente la respuesta proinflamatoria inicial. Son muy limitados los signos y síntomas clínicos que se producen.

- *Estadio 3.* La pérdida de la regulación de la respuesta proinflamatoria resulta en una reacción sistémica masiva que se manifiesta por los signos clínicos de la respuesta inflamatoria sistémica. En la base del proceso se encuentran los siguientes cambios fisiopatológicos: 1) disfunción endotelial progresiva, que conduce al aumento de la permeabilidad vascular, 2) adhesión plaquetaria que bloquea la microcirculación, produciendo la mala distribución del flujo sanguíneo y posible isquemia, que por su parte produce injuria de reperfusión e inducción de proteínas de choque de calor, 3) activación del sistema de coagulación, y 4) profunda vasodilatación, transudación de fluidos, y mala distribución del flujo sanguíneo, que puede resultar en choque profundo.
- *Estadio 4.* Es posible que la reacción antiinflamatoria compensatoria sea inapropiada, con la resultante inmunosupresión. Lo que algunos investigadores han denominado parálisis inmunológica, Bone y colaboradores, lo consideran un Síndrome de Respuesta Antiinflamatoria Compensatoria (CARS). El CARS es la respuesta orgánica a la inflamación, y puede explicar algunas anormalidades como el aumento de la susceptibilidad a la infección de los quemados, y aun la anergia de los pacientes con pancreatitis aguda. Estudios recientes demuestran que la CARS exagerada puede ponerse en evidencia por la disminuida expresión en la superficie de los monocitos del antígeno leucocitario humano (HLA-DR). Varias observaciones clínicas demostraron que varios días después de una injuria grave, los linfocitos T presentan una disminuida capacidad para producir Interferón (IFN- γ) en la estimulación policlonal. Otros estudios indican que la disminución de la producción de IL-2 y de IFN- γ por las células T se acompaña frecuentemente de un aumento de la producción de IL-4 e IL-10. Estos hallazgos sugieren, pero no prueban, que los linfocitos T circulantes en estos casos presentan un desvío fenotípico desde la producción de citoquinas proinflamatorias tipo 1 a la producción de citoquinas inhibitorias tipo 2. El aumento en la producción de IL-10 por los linfocitos T circulantes y el aumento de los niveles de IL-10 en el

plasma dentro de los primeros 10 días de la injuria se ha asociado con un aumento en la incidencia de sepsis.

- *Estadio 5.* El estadio final de la falla orgánica múltiple es el que se denomina de disonancia inmunológica. Se trataría de una respuesta inapropiada del sistema de inmunomodulación; se tiene como resultado una respuesta inflamatoria persistente e intensa, que aumenta el riesgo de muerte. En los pacientes con supresión inmune persistente, la causa de la falla orgánica sería la inhibición de la síntesis de agentes pro-inflamatorios necesarios para lograr la defensa orgánica.⁵

2.2.1.2 Hipótesis intestinal

Meakins y Marshall consideraron que el tracto gastrointestinal era el "motor" que prolongaba la duración de la inflamación sistémica que, a su vez, provocaba la falla orgánica.⁶ Posteriormente se desarrolló la teoría "intestinal" o "de translocación bacteriana", que aboga por la migración de bacterias y endotoxinas del intestino a la sangre y la producción de sepsis y SDOM. Hay evidencia de que en diferentes enfermedades humanas ocurre la translocación bacteriana, que puede provocar un desequilibrio en mediadores de la inflamación.²

El intestino tiene un sistema de defensa efectivo que previene que las bacterias y sus productos invadan al huésped. La actividad de barrera de este órgano incluye el pH ácido del estómago, la presencia de enzimas, mucina e inmunoglobulinas, todos factores que contribuyen a la destrucción de bacterias y toxinas. En adición, la flora endógena entérica es necesaria para la digestión normal y para la protección contra microorganismos patógenos.¹ La translocación bacteriana que constituye el paso de las bacterias (bacteriemia endógena) y sus productos, endotoxinas, (sepsis abacteriémica) a través de la mucosa gastrointestinal ayuda a explicar la aparente paradoja entre la no localización de un foco séptico y aparición del SDOM.

Para que se produzca esta translocación debe haber una isquemia de la mucosa y ruptura de la barrera intestinal. Este paso induce la activación del sistema inmune inflamatorio local y de las células de Kupffer en el hígado, teniendo en cuenta que estos representa el 70% de la población de macrófagos fijos del organismo y tiene la capacidad

de modular funciones hepáticas así como la producción de mediadores que exacerban la respuesta inflamatoria sistémica y provocan una mayor permeabilidad intestinal, lo que lleva a un círculo vicioso. Por lo que se ha planteado que si el sistema inmune es el "motor" de la DOM, el intestino es el "pistón" de dicho "motor". ^{1,2}

Existen varios factores implicados: ^{2,6}

a. Alteraciones de la flora bacteriana gastrointestinal:

- Aumento del pH gástrico (antiácidos, anti- H2).
- Parálisis intestinal (sedantes, relajantes musculares, decúbito prolongado).
- Administración de antibióticos de amplio espectro.
- Infusión de dietas enterales no estériles directamente en duodeno y yeyuno.

b. Alteración de los mecanismos defensivos locales del huésped.

- Factores mecánicos: mucus y empalizada epitelial.
- Factores inmunológicos: disminución de la IgA

c. Lesión anatómica y funcional de la mucosa intestinal.

- Hipoxia celular: disminución del aporte de O₂, aumento de las necesidades tisulares y descenso de la capacidad para la extracción de O₂.
- Mediadores citotóxicos: radicales libres de O₂, factor de necrosis tumoral, factor activador plaquetario.
- Factores nutricionales: ausencia de estímulo intraluminal, deficiencia del aporte o utilización de glutamina, ácidos grasos de cadena corta.

2.2.1.3 Hipótesis inmunológica

En 1985, Goris establece la existencia de cuadros de fallo multiorgánico en enfermos cuya patología inicial era tanto de origen infeccioso (sepsis intrabdominal) como no infeccioso (politraumatizados). La similitud en la incidencia, severidad y secuencia de aparición de la falla en ambos grupos, pese a la diferencia en la presencia de infección asociada, lo hace concluir que la infección no es una condición indispensable para el

desarrollo de este evento. Y planteó además que existía una activación masiva de mediadores de la inflamación como consecuencia del daño tisular, utilizando el término "inflamación autodestructiva generalizada" para describir la respuesta inflamatoria en el torrente sanguíneo que causó daño difuso.^{2,6} Marshall y Sweeney observaron que las manifestaciones de sepsis no eran uniformes y dependían de la respuesta del huésped.⁶

Más recientemente, se ha planteado la hipótesis "inmunológica" que explica el desarrollo de estos síndromes a partir de la intensa y prolongada estimulación de los macrófagos y los linfocitos, con la subsecuente producción y liberación excesiva de citoquinas. Esta teoría destaca que independientemente de una infección, una lesión inicial (1^{er} golpe) impacta y prepara los mecanismos inflamatorios en un proceso predominantemente subclínico en su inicio, y una segunda agresión (2^{do} golpe) desencadena la liberación de mediadores en una respuesta inflamatoria exagerada ya en el ámbito clínico, que conduce a la DOM.²

Se ha logrado identificar numerosos elementos y mediadores de la respuesta inflamatoria implicados. La estimulación de los macrófagos y los linfocitos, con la subsecuente producción y liberación excesiva de citoquinas (IL-1, IL-2, IL-5, IL-6, IL-8) las cuales, en condiciones usuales, tienen acciones benéficas para el organismo sobre el metabolismo intermediario, la cicatrización de las heridas, la inducción de la respuesta de la "fase aguda", la producción de fiebre y otros procesos a nivel cardiovascular, respiratorio, renal y hepático. Se convierten en sustancias nocivas cuando se alteran los mecanismos de control que regulan la respuesta inflamatoria, por diversas razones con incremento de las sustancias pro-inflamatorias [transformación rápida de Hartley (FHT), IL-1, IL-2, IL-5, IL-8, factor activador plaquetario (FAP)] y disminución de las anti-inflamatorias (IL-1RA, IL-10, RFNT, esteroides, catecoles).²

2.2.1.4 Hipótesis microcirculatoria

La hipótesis "microcirculatoria" propone que la disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperfusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos ante la respuesta exagerada, en contraste a una respuesta coordinada, controlada y beneficiosa para el huésped en situación normal, lleva a una alteración de la

permeabilidad capilar, con trastornos de la microcirculación, alteraciones de la coagulación y del metabolismo celular, la fase inicial de la respuesta a la infección.²

A. Isquemia

La hipoxia celular conlleva una serie de cambios (*hypoxicpriming*) dentro de las cuales están:

- Edema celular: por disminución en la actividad de la sodio-potasio ATPasa, se presenta acumulo de sodio y agua intracelular
- Estimulación de los sistemas de segundo mensajero. Hay acumulo de calcio intracelular e incremento en los niveles de AMP cíclico
- Se lesiona el endotelio vascular por diferentes mecanismos (acidosis intracelular, acumulo de calcio intracelular, pérdida de precursores del ATP y producción de radicales libres de oxígeno)
- Disminución de los mecanismos antioxidantes
- Se modifica la expresión genética de las proteínas de respuesta al estrés (proteínas de choque, proteínas de respuesta oxidativa, proteínas de fase aguda).²

B. Reperusión

El re-establecimiento del flujo sanguíneo luego de un período de isquemia, desencadena el denominado "fenómeno de reperusión" el cual por sí solo ocasiona lesión tisular. En este proceso juega un papel fundamental la producción excesiva de radicales libres a partir de los polimorfonucleares [Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa], de la célula endotelial y los tejidos (xantinoxidasa, endoperóxido cíclicos, autooxidación de catecolaminas). Hay órganos particularmente sensibles como el tracto gastrointestinal, el hígado, el riñón y el pulmón. Los radicales libres lesionan la membrana celular, los organelos, degradan las proteínas y causan disrupción de los cromosomas.²

C. Interacciones célula endotelial-leucocitos

La reperusión tisular estimula la inflamación por activación de polimorfonucleares y plaquetas, agrava la lesión endotelial y ocasiona un desequilibrio general. Desequilibrio en la producción de las sustancias vasoactivas (endotelinas, óxido nítrico), en las sustancias procoagulantes (inhibidor del

plasminógeno, factor V, factor de activación plaquetario, fibronectina), en las anticoagulantes (prostaciclina, trombomodulina, proteínas C y S), en los factores de adhesión intercelular [moléculas de adhesión intercelulares (ICAM)-1, ICAM-2, molécula de adhesión leucocitaria al endotelio (ELAM) -1] y en las citoquinas (IL-1, IL-2).²

2.3 Marco conceptual

2.3.1 Definición falla orgánica

El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que se denomina falla. Esta es la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. En este sentido, la disfunción puede incluir desde la falla completa de un órgano (ej.: insuficiencia renal aguda oligúrica) hasta la presencia de una alteración química que puede o no producir una manifestación clínica (ej.: una elevación del nivel de creatinina sérica).^{1,2} La falla de órganos se definió como una puntuación SOFA > 2 para cualquiera de los seis órganos/sistemas evaluados, y MOF, como más de un órgano fallido.¹⁰

El SDOM se considera como un conjunto de síntomas y signos de patrón diverso, que se relacionan en su patogenia, están presentes por lo menos durante 24 a 48 horas y son causados por fallo orgánico, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, y cuya recuperación requiere de múltiples medidas de soporte avanzado. El SDOM es la principal causa de morbilidad y mortalidad en la práctica actual de UCI.^{1,2,3,4} Además, SDOM representa la causa más común de utilización de los recursos hospitalarios.¹³ Los pacientes con SDOM tenían 3.9 veces mayores probabilidades de requerir asistencia personal en actividades de la vida diaria en comparación con aquellos sin insuficiencia orgánica.⁶

Asimismo se debe definir el SDOM primario cuando ocurre una vez que cualquier sistema orgánico falla, en forma evidente o sea como resultado directo de una lesión conocida, por ejemplo, luego de un episodio de insuficiencia respiratoria aguda por lesión pulmonar después de un trauma tísular, la insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis y la

coagulopatía por politransfusión. El SDOM secundario es el que se presenta en el contexto de una respuesta inflamatoria sistémica, o como consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el SIRS. Es el nexo que media, entre la injuria (infecciosa o no) y el SDOM.²

Las estimaciones de su incidencia difieren según la población que se estudió y los criterios que se usaron para definir el síndrome. En los Estados Unidos de América, la disfunción orgánica múltiple explica el 15 % de todas las admisiones a UCI y es responsable del 80 % de todas las muertes en estos servicios, con un costo de, aproximadamente, 100,000.00 dólares por paciente y 500,000.00 dólares por sobreviviente.¹

Los reportes sobre morbilidad y mortalidad de los pacientes en UCI previos muestran que ciertos sistemas de puntuación, incluyendo el puntaje de APACHE II, que es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, así como la puntuación de SOFA y delta SOFA, predicen el pronóstico de sepsis. Sin embargo, a veces no proporcionan un pronóstico para identificar a los pacientes de alto riesgo con sepsis en una etapa temprana.^{4,9}

La severidad del daño hepático se asocia más fuertemente a la infección abdominal en los pacientes con SOFA mayor que 15 a pesar de que ya la relación no es significativa (el V de Cramer igual a 0.229 y de 0.09 en pacientes con SOFA menor o igual a 15). Por tanto, se plantea que entre las variables infección abdominal y el SOFA total máximo existe interacción, lo mismo ocurre con el APACHE II riesgo de mortalidad: la fuerza de asociación es mayor en pacientes con APACHE II riesgo de mortalidad mayor que 76% (0.248) que cuando es menor o igual a ese valor (0.007).¹⁴

2.3.2 Factores predisponentes y comorbilidades

Son múltiples los factores de riesgo o predisponentes relacionados con el desarrollo del SDOM que pueden contribuir a la aparición de alteraciones en el proceso de respuesta ante las agresiones. Frecuentemente un paciente evidencia varios de ellos al mismo tiempo. Los factores más comúnmente encontrados son: ²

1. Reanimación retrasada o inadecuada.
2. Foco infeccioso o inflamatorio persistente.
3. Presencia de hematomas.
4. Edad de 65 años o más.
5. Disfunción orgánica previa.
 - a) Enfermedad renal con uremia.
 - b) Enfermedad respiratoria crónica (obstructiva o restrictiva).
 - c) Insuficiencia cardiaca congestiva.
 - d) Enfermedad hepática.
6. Deficiencias inmunitarias.
 - a) Diabetes Mellitus
 - b) Alcoholismo.
 - c) Malnutrición.
 - d) Cáncer.
 - e) Tratamiento con esteroides.
 - f) Tratamiento con citostáticos.
 - g) Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
7. Anormalidades fisiológicas serias al ingreso en la UCI.

2.3.3 Etiología

Inicialmente se pensó que este cuadro era la expresión fatal de una sepsis incontrolada, sin embargo, posteriormente se ha demostrado que puede ocurrir en ausencia de infección. Es difícil encontrar un elemento causal simple para el SDMO, en la mayoría de los pacientes existen varias causas que se potencian (ver anexos, cuadro11.1).^{1,2,3,415,16}

2.3.4 Fisiopatología

Hasta hace una década, se pensaba que las bacterias o sus productos, tales como las endotoxinas, eran directamente responsables de las manifestaciones fisiopatológicas de la respuesta séptica. Actualmente gran cantidad de estudios clínicos y de laboratorio han acumulado suficiente evidencia de la existencia de una participación activa de la cascada inflamatoria en la génesis de cuadros de disfunción orgánica múltiple. Las

alteraciones se producen a partir de un evento inicial o agresión que produce como respuesta la activación de complejas cascadas humorales y celulares que van dirigidas inicialmente a controlar la situación, pero se hacen excesivas e incontroladas provocando una respuesta inflamatoria generalizada que conduce a daño capilar, aumento de la permeabilidad vascular, edema intersticial, alteraciones microcirculatorias y, finalmente, disfunción e insuficiencia orgánicas.

A medida que estos órganos fracasan, activan y propagan la respuesta inflamatoria sistémica. El paradigma de la falla orgánica es que el huésped es en realidad agredido por una respuesta inflamatoria excesiva o incontrolada, y no por las bacterias por sí, entonces el objetivo de la terapéutica se deberá focalizar en cómo modular esta respuesta inmunológica y a partir de allí limitar la injuria tisular (Ver anexos, cuadro 11.2).^{1,2,3}

Varias características del SDOM presentan paradojas clínicas. En primer lugar, los órganos que fallan frecuentemente no se involucran inicialmente como parte de la enfermedad o enfermedad inicial por la cual el paciente fue ingresado en la UCI. En segundo lugar, a menudo existe un período de retraso entre este insulto inicial y el desarrollo de la falla orgánica sistémica. Tercero, muchas personas creen que el SDOM es una manifestación sistémica de la infección que complica la enfermedad que presenta.³

2.3.4.1 Alteraciones metabólicas

Un trauma severo, quemadura o infección induce un síndrome de alteraciones metabólicas características que se ha denominado respuesta de estrés hipermetabólico. Estos cambios incluyen aumento del consumo de oxígeno, hiperglucemia, hiperlactatemia y catabolismo proteico. Los criterios metabólicos como el consumo de oxígeno, la excreción de nitrógeno ureico en la orina, el nivel de glucosa en sangre y la resistencia a la insulina pueden ser útiles en la estratificación (ver anexos, cuadro 11.3).⁶

2.3.4.1.1 Metabolismo de los carbohidratos

Los grados modestos de hiperglucemia (por ejemplo, glucosa en sangre de 200-300 mg/dL) son comunes durante SIRS y SDOM como consecuencia del aumento de la producción de glucosa hepática, así como la resistencia a la insulina periférica en el músculo esquelético. El grado de resistencia a la insulina es paralelo a la gravedad del hipermetabolismo (cuantificado por el consumo sistémico de oxígeno).

La hiperglucemia no controlada está asociada con un aumento de la morbilidad y la mortalidad, y el control agresivo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados se asocia con un mejor resultado. Una minoría de pacientes con sepsis severa o SDOM (especialmente con enfermedad hepática crónica subyacente) puede llegar a ser hipoglucémica debido a la depresión de la producción de glucosa. La hiperlactatemia es común durante la evolución de la SDOM y aumenta paralelamente con la gravedad de la respuesta al estrés.⁶

2.3.4.1.2 Metabolismo lipídico

Las principales alteraciones en el metabolismo de los lípidos durante SIRS y SDOM incluyen aumento de la lipólisis y reciclado de ácidos grasos, hipertrigliceridemia y esteatosis hepática. Los triglicéridos séricos pueden elevarse como consecuencia del aumento de la producción y/o disminución de la depuración. La hipertrigliceridemia puede manifestarse clínicamente como suero lipémico, particularmente en pacientes que reciben lípidos intravenosos (por ejemplo, nutrición parenteral total, propofol).⁶

2.3.4.1.3 Metabolismo de las proteínas

Las principales alteraciones en el metabolismo de las proteínas durante SIRS o SDOM incluyen el catabolismo del músculo esquelético y el balance de nitrógeno negativo. Los glucocorticoides y citocinas [por ejemplo, factor de necrosis tumoral (TNF), IL-1] son probablemente los mediadores más importantes del catabolismo proteico durante una enfermedad grave. El grado de catabolismo proteico aumenta en proporción directa con la gravedad del estrés y se refleja en la cantidad de excreción urinaria de nitrógeno ureico. La glutamina liberada del músculo se utiliza como fuente de energía

preferida por los enterocitos y las células inmunes. La glutamina también se utiliza para sintetizar las proteínas de choque térmico y el antioxidante glutatión.

La síntesis de proteínas hepáticas se vuelve a priorizar durante el estrés hipermetabólico, lo que da lugar a un aumento en la síntesis de proteínas de fase aguda, mientras que la síntesis de albúmina se vuelve a priorizar durante el estrés catabólico y el agotamiento de las reservas de glutamina libres puede tener efectos deletéreos sobre el intestino y la función inmune. El SDOM tardío se caracteriza por una disminución en la síntesis de proteínas hepáticas que es refractaria a la estimulación nutricional.⁶

2.3.4.2 Exámenes de laboratorio

2.3.4.2.1 Base ácida (pH)

Los pacientes con SDOM tienen comúnmente una acidosis metabólica complicada que suele ser multifactorial, presentando un pH <7.34. Aunque la brecha aniónica a menudo se eleva como resultado de insuficiencia renal aguda o hiperlactatemia, en muchos pacientes el aumento de la brecha aniónica no puede ser completamente explicado. La presencia de "aniones no identificados" ha sido documentada en pacientes críticamente enfermos, y puede ser responsable de una proporción sustancial del aumento de la brecha aniónica. La evidencia reciente sugiere que estos aniones pueden ser intermedios del ciclo de Krebs. Un aumento en el espectro no medido de aniones durante una enfermedad crítica parece estar asociada con un aumento de la mortalidad. Los pacientes con choque circulatorio que son resucitados con grandes cantidades de solución salina normal pueden desarrollar acidosis metabólica hiperclorémica como consecuencia de una disminución en la diferencia de iones fuertes.⁶

2.3.4.2.2 Hematología (hematocrito y plaquetas)

El SDOM suele ir acompañado de una anemia normocítica multifactorial en la etiología, con niveles de hematocrito < 36% en mujeres y < 40% en hombres. Las causas subyacentes incluyen sangrado gastrointestinal, flebotomías frecuentes y hematopoyesis alterada. Los niveles de plaquetas suelen estar alterados, la trombocitopenia es común en los pacientes críticos, y algunos estudios informan una prevalencia tan alta como 50%. En pacientes con traumatismos o sepsis, la presencia de trombocitopenia acompañada de

evidencia clínica o de laboratorio de CID tiene una alta sensibilidad y especificidad para predecir el SDOM.⁶

2.3.4.2.3 Pruebas de función hepática (bilirrubinas)

La disfunción hepática durante una enfermedad grave se asocia con un resultado deficiente que es independiente de otras disfunciones orgánicas; los factores de riesgo críticos incluyen choque, sepsis, ventilación mecánica con presión positiva al final de la expiración y cirugía mayor. El hígado es un órgano que desde los inicios de la afección se afecta en su estructura y su función y se convierte en un órgano perpetuador de la disfunción y el fracaso múltiple de órganos.⁶

El diagnóstico de disfunción hepática en sus primeras etapas puede ser difícil debido a la insensibilidad de las pruebas estándar de la función hepática.¹⁷ La mayoría de los sistemas de puntuación de fracaso de órganos clasifica la gravedad de la disfunción hepática basada en bilirrubina sérica y/o transaminasas.⁶ En cambio, la concentración de bilirrubina tarda tiempo en elevarse, esto puede hacer que el fracaso hepático pueda ser reconocido más tardíamente, además no es específica de fallo hepático y tiene una habilidad limitada para reflejar el espectro completo de la disfunción hepática.¹²

La severidad del daño hepático se asocia más fuertemente a la infección abdominal en los pacientes con SOFA mayor que 15, a pesar de que ya la relación no es significativa.¹⁷ La hiperbilirrubinemia directa significativa suele ser secundaria a la colestásis. Sin embargo, también deben considerarse las causas corregibles de la hiperbilirrubinemia, como el cálculo del tracto biliar, la colecistitis acalculosa o una reacción hemolítica.⁶ Se ha demostrado que la disfunción hepática aparece en pacientes de mayor edad, que son más graves y que tienen mayor comorbilidad asociada.^{14,17} Estos resultados concuerdan con los encontrados en la presente investigación, en la que el 84.8% de los fallecidos a los que se les diagnosticó daño hepático severo estaban en el grupo de mayor edad.¹⁴

El hígado es un órgano que desde los inicios de la afección se afecta en su estructura y su función y se convierte en un órgano perpetuador de la disfunción y el fracaso múltiple de órganos. La disfunción hepática aparece en el contexto del síndrome

de disfunción múltiple de órganos cuando ya se ha establecido, generalmente, el compromiso respiratorio, hemodinámico y renal (o ambos). No obstante, según los criterios utilizados en su definición, es probable que aparezca antes y su verdadera incidencia podría estar subestimada. Es pertinente contar con un instrumento para la predicción de la alteración estructural del hígado cuando se relaciona con la clínica y las alteraciones de las funciones orgánicas.¹⁴

2.3.4.2.4 Albúmina sérica

Aunque la hipoalbuminemia es a menudo interpretada como indicativa de desnutrición proteica, la etiología de la hipoalbuminemia durante la enfermedad crítica generalmente se debe a otros factores como la supresión de la síntesis de albúmina inducida por citoquinas (por ejemplo, repriorización de la síntesis de proteínas), catabolismo a la albúmina, hipoalbuminemia dilucional y pérdidas en el tercer espacio. La hipoalbuminemia tiene un pronóstico adverso durante una enfermedad crítica, pero tiene una sensibilidad y especificidad bajas para predecir la mortalidad hospitalaria.⁶

2.3.4.2.5 Marcadores inflamatorios (procalcitonina y leucocitos)

Diferenciar las causas sépticas de las no sépticas de SDOM tiene implicaciones terapéuticas porque un diagnóstico erróneo de la infección puede resultar en la administración innecesaria de antibióticos.⁶ La localización abdominal del foco infeccioso es uno de los cuadros más frecuentes en UCI postquirúrgicas y polivalentes y desencadena la aparición de sepsis grave. Su mortalidad oscila entre el 40% y el 70% según las series estudiadas por González Lisorge.¹⁷ La medición de los marcadores plasmáticos de infección, tales como leucocitos y Procalcitonina (PCT) puede ser útil en este sentido. El recuento de leucocitos está generalmente elevado, pero puede ser inapropiadamente bajo. Aunque la PCT tiene valor como marcador de inflamación sistémica severa, infección y sepsis, su utilidad clínica está limitada por una falta de especificidad. Los niveles de PCT también pueden estar elevados en diversas condiciones no infecciosas, tales como lesión por inhalación, aspiración pulmonar, pancreatitis, traumatismo y quemadura y postoperatorio.⁶

2.3.5 Secuencia clínica

2.3.5.1 Edad, sexo y mortalidad

Desde un punto de vista clínico se debe recordar que un paciente con una edad por encima de 60 años tiene tendencia a una mayor mortalidad. En cuanto al sexo no se cuenta con alguna referencia que demuestre que este influya en la progresión de la falla orgánica del paciente.⁵ La mortalidad se incrementa del 20% cuando existe una sola falla, al 100% cuando 4 sistemas están afectados.¹⁸ Se ha encontrado que a mayor número de órganos, tanto a su admisión como durante su evolución, mayor riesgo de muerte.¹² En la práctica clínica, cuando se tienen más de tres órganos en falla por más de 48 horas, la mortalidad se eleva por sobre el 90%.^{2,15} A pesar de que la mortalidad es elevada, los pacientes se pueden recuperar de cualquiera de estas formas clínicas. La posibilidad de que un individuo se recupere dependerá de la severidad de la enfermedad o injuria, de la reserva orgánica de base, de la velocidad de institución de un tratamiento efectivo, de lo adecuado del tratamiento y del número y severidad de las subsecuentes injurias y complicaciones.¹

En cuanto al tipo de falla, según Knaus y colaboradores, la neurológica se asocia a una mayor mortalidad, la cifra es del 40% cuando se presenta sola y del 70% cuando se combina con otra falla. En la tesis titulada *Escala apache como evaluación pronóstica de mortalidad por falla orgánica múltiple en pacientes posquirúrgicos*, en Madrid, esto no resultó del todo cierto, pues las fallas iniciales fueron las cardiovasculares y respiratorias, seguidas de la hepática, con una mortalidad de 69.5%. Para cada una de ellas, se observa menor mortalidad en la hematológica (26%) y en la renal (30,4%). De cualquier modo, a medida que se suma el número de órganos comprometidos se va incrementando la mortalidad.¹⁴

2.3.5.2 Alteraciones clínicas cardiovasculares y hormonales

La respuesta normal al estrés y a la injuria ha sido bien estudiada e incluye una serie de cambios cardiovasculares, incluyendo aumento de la frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto, mayor contractilidad, aumento del volumen minuto cardíaco y del consumo de oxígeno, presentando Presión arterial media (PAM) con valores anormales. Las respuestas neuroendocrinas incluyen el aumento en la liberación de catecolaminas,

cortisol, hormona antidiurética, hormona de crecimiento, glucagón e insulina. Se activan la cascada de la coagulación, la cascada del complemento y el sistema fibrinolítico.

Las citoquinas como la IL-6, IL-8 o el IFN- γ , liberadas de los macrófagos, producen directa o indirectamente cambios clínicos en la hemodinamia, en el metabolismo y alteran la termorregulación (explicando cómo estas citoquinas juegan un papel importante en los cambios de la temperatura corporal. El momento culminante de estos cambios se produce dentro de los tres a cinco días del estímulo inicial, y se agota en siete a diez días. Una disminución progresiva de los requerimientos de fluidos y un descenso del pulso y de la temperatura, seguidos por una diuresis espontánea, definen la presencia de un curso clínico no complicado.¹

2.3.5.3 Alteraciones clínicas pulmonares/ventilatorias

El pulmón es el órgano primario más común de la lesión, se manifiesta por disfunción pulmonar (frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto, $FiO_2 > 40\%$, $PaO_2/FiO_2 < 300$) y se presenta ante cualquier evidencia de disfunción de otros órganos.³ Los cambios patológicos pulmonares pueden variar de moderados a severos. El término injuria pulmonar aguda (ALI) describe la forma leve de la afectación, mientras que el término SDRA hace referencia a la forma grave de la enfermedad. El ALI y SDRA juegan un rol importante en la mayoría de los casos de disfunción orgánica múltiple.

La lesión pulmonar primaria por neumonía, aspiración, contusión, injuria por inhalación o ahogamiento puede desencadenar la ALI y ser el evento iniciador de una falla orgánica múltiple. La sepsis, la hipotensión prolongada de cualquier causa, el trauma, las transfusiones múltiples, la pancreatitis, las quemaduras, la sobredosis de drogas y el bypass cardiopulmonar, aunque primariamente no afecten al pulmón, pueden asociarse con fallo orgánico secundario de este órgano. El pulmón es con frecuencia el lugar de origen de la sepsis, en particular si la misma se desarrolla luego de estar presente el SDRA, la mortalidad observada alcanza al 50%.¹

2.3.5.4 Alteraciones gastrointestinales y renales

Otros sistemas de órganos que están frecuentemente involucrados durante el desarrollo temprano de SDOM incluyen el hígado, los intestinos y los riñones (disminución del filtrado glomerular, manifestándose en el aumento de creatinina sérica y disminución de la excreta urinaria). En estos últimos se pueden considerar con daño al presentarse alteración en los niveles séricos de sodio y potasio debido a un fallo en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. La disfunción hematológica y miocárdica son manifestaciones tardías de la SDOM.³

2.3.5.5 Alteraciones neurológicas

Las secuelas neurológicas, más comúnmente la encefalopatía, pueden presentarse temprano o tarde en el progreso del síndrome, presentando disminución en la escala de Glasgow al evaluar al paciente.³

2.3.6 Escalas pronósticas

Son instrumentos que se desarrollaron principalmente como una herramienta descriptiva que permite comparar variables y formar un criterio de diagnóstico, de manejo o como su nombre lo indica de pronóstico. Por ejemplo, permite comparar grupos de pacientes y su gravedad, pero además predecir su comportamiento clínico. Los sistemas de puntuación pueden basarse en alteraciones fisiológicas, parámetros clínicos o de laboratorio que permitan la estadificación de la gravedad de la disfunción orgánica.^{6,7} Estas medidas o los resultados de ellas se utilizan para apoyar la toma de decisiones clínicas, para normalizar la investigación e incluso se pueden utilizar para comparar la calidad de la atención entre diferentes terapias intensivas.⁷

Además de la observación clínica requerida en pacientes agudos o potencialmente pacientes críticamente enfermos, los sistemas de puntuación forman parte de las etapas de su tratamiento en el hospital. Son sistemas de puntuación que cuantifican la gravedad

de los enfermos críticos y/o lesionados sobre las variables anatómicas, fisiológicas y bioquímicas y clasifican al paciente en un grupo de riesgo específico.⁸

Las escalas pronósticas tienen una primera fase de diseño en la que se seleccionan las variables más significativas y de mayor impacto y una segunda fase de validación en la cual se prueba que realmente la escala sirve para medir las variables que ya se seleccionaron. Generalmente se traducen a valores numéricos y se asignan a escalas de gravedad a partir de variables clínicas o de laboratorio. Se genera entonces una ecuación matemática cuya solución es la probabilidad de un resultado, por lo general la mortalidad. Sin embargo, estas escalas tienen la particularidad de no poder predecir resultados para poblaciones para las que no fueron diseñadas.⁷

Son varios los órganos y sistemas que están expuestos al riesgo de entrar en disfunción, en pacientes en estado crítico. Dentro de los más propensos descritos en la literatura están: respiratorio, renal, cardiovascular, neurológico, hepático y hematológico. Siete sistemas definen al SDOM en más de la mitad de 30 publicaciones revisadas, entre los años 1969 al 1993, por Marshall coincidiendo con los criterios de Knaus y Deitch (ver anexos, cuadro 11.2).^{1,2}

Los sistemas de puntuación más utilizados en pacientes adultos en UCI son APACHE II y III, escala de coma de Glasgow (GCS), SAPS, MPM, SOFA, MODS, y sistema de disfunción de órganos logísticos (LODS). En las primeras 24 horas de estancia en UCI, APACHE, SAPS, LODS y MPM24 se calculan. Hay puntuaciones repetitivas que se calculan en el curso ulterior de tratamiento en UCI (SOFA y MODS) y durante la estancia en UCI. Se utilizan principalmente para la evaluación de la falla de órganos de pacientes críticamente enfermos.⁸

Una de las mayores utilidades de estas puntuaciones, independiente de cual se use y las pequeñas diferencias que entre ellos existan, es que permiten hacer un pronóstico objetivo sobre la evolución del paciente, categorizarlos en términos de gravedad, clasificándolos dentro de lo posible en las etiologías que lo llevaron al estado crítico. Para este fin se han creado escalas que pronostican la evolución de los pacientes en base a lo observado.^{2,15}

La evolución de la puntuación compuesta durante el curso hospitalario del paciente permite pronosticar el riesgo de mortalidad. Estudios que comparan el rendimiento de los distintos sistemas de puntuación no han demostrado una clara superioridad de una sobre otra.⁶

De hecho, los sistemas de puntuación se han convertido en una herramienta necesaria para describir y explicar las diferencias en la mortalidad. Aun así, también es importante señalar que la elección de una escala de puntuación de gravedad, índice o modelo debe coincidir con precisión con el evento, la configuración o la aplicación porque el uso indebido de tales sistemas puede ocasionar pérdidas de tiempo, aumento de costos, extrapolaciones y la escasa ciencia.⁸

2.3.6.1 Escala APACHE II

Gran parte de la comprensión de la epidemiología de SDOM proviene del trabajo de William Knaus y sus colegas que utilizaron los sistemas de puntuación APACHE en la Universidad George Washington. Su trabajo ha dado lugar a un método más consistente de cuantificar la falla orgánica y el resultado del paciente asociado con SDOM.⁶ La versión de APACHE II fue realizada en 1985, el número de determinaciones se redujo a doce variables fisiológicas, más la edad y el estado de salud previo. Se divide en dos componentes; el primero, llamado escala fisiológica de lesión (APS) que califica las variables fisiológicas. Para la determinación de los parámetros fisiológicos se toman: temperatura, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, pH arterial, sodio, potasio y creatinina sérica, hematócrito, leucocitos, y la puntuación de la escala de coma de Glasgow; se puede tomar HCO_3 en caso de no contar con el PaO_2 arterial. A cada variable se le asigna un valor que va del 0 al 4. La suma de las puntuaciones de estas variables proporcionará este primer componente APS del APACHE II, que se considera una medida de la gravedad de la enfermedad aguda del paciente. El segundo componente, denominado evaluación de la salud crónica, califica la edad y el estado de salud previo. Si existe inmunocompromiso, insuficiencia hepática, cardíaca, renal o respiratoria y es sometido a un procedimiento quirúrgico programado deberán sumarse 2 puntos al total, pero si es sometido a un procedimiento de urgencias, deberán sumarse 5 puntos. La suma de ambas escalas constituye la puntuación APACHE II.³

La puntuación máxima posible del sistema APACHE II es 71, aunque apenas existe supervivencia sobrepasando los 55 puntos.¹⁵ En base a lo mencionado anteriormente, ahora se entiende que cuanto mayor es el número de órganos disfuncionales, y cuanto mayor es la duración de esta disfunción, mayor es la mortalidad por SDOM. La insuficiencia de un solo órgano durante más de tres días se asocia con una mortalidad del 30 al 40%; fallo de dos órganos durante más de tres días, mortalidad del 60%; y más de tres fracasos orgánicos durante más de tres días, el 90% de mortalidad. La encefalopatía o coma se asocia con la mayor tasa de mortalidad de un solo órgano alrededor del 40%. Los pacientes mayores de 65 años tienen un aumento de la mortalidad de 10% a 20% en comparación con los menores de 65 años. El APACHE II ha sido validado ampliamente y es usado en todo el mundo.³

APACHE utiliza los peores valores de las variables de las primeras 24 horas al ingreso a la UCI. Todos los modelos APACHE tienen discriminación excelente pero su precisión es muy variable y esto depende de la evolución de los tratamientos y otros factores que pueden influir en los cambios de la mortalidad.⁷

APACHE III sigue las 17 variables. El APACHE III se realiza diariamente y calcula si la condición del paciente mejora o se deteriora diariamente. Un incremento en la puntuación representa el deterioro de la enfermedad. La puntuación de APACHE es el "estándar de oro" para la evaluación de cuidado y es uno de los sistemas de puntuación más comúnmente utilizados en la UCI alrededor del mundo.⁸ Las ventajas de usar APACHE II son: su facilidad de uso y el hecho de que se ha utilizado durante un largo período de tiempo, que permite hacer comparaciones históricas tanto dentro y entre unidades.¹¹

2.3.6.2 Escala SOFA

En 1994, Michael M. Law expone su índice en el cual se evaluaron los sistemas pulmonar, renal, hepático, cardíaco, gastrointestinal, hematológico, neurológico y endocrino. La puntuación individual de cada órgano fue sumado en cada paciente, calculándose el índice de disfunción orgánica múltiple (IDOM), que podría llegar desde 0 hasta 24 puntos. La DOM fue definida cuando el IDOM era de 8 puntos o más.²

En 1995 John Marshall con su índice de disfunción orgánica revolucionó los criterios sobre el tema al considerar por medio de un mecanismo de puntuación, la magnitud de la disfunción de cada uno de los 6 sistemas orgánicos analizados, otorgándoles un valor entre 0 y 4 según la magnitud de la disfunción. Aunque en la actualidad generalmente se excluye al sistema gastrointestinal, debido a la ausencia de un adecuado parámetro que describa el grado de disfunción o fallo en puntuaciones, Rutledge y Sibbald lo incluyen en su investigación, junto a otras disfunciones como la inmunológica y la curación de las heridas, coincidiendo con los criterios de Bazzota, ambas referencias categorizan también a las disfunciones como leve, moderada y severa lo que representó un método más sensible de reconocer la progresión de la disfunción a la falla.²

Jean Roger Le Gall, en 1996, desarrolló un nuevo índice de disfunción multiorgánica, analizando 6 sistemas con una mayor posibilidad de parámetros para cada uno de ellos. Al igual que el índice de Marshall otorga una puntuación según la severidad de la disfunción de un sistema orgánico, pero otorga además un valor relativo a la disfunción existente según sea el órgano o sistema comprometido.²

Jean Louis Vincent y colaboradores con su versión europea de los índices de disfunción (SOFA), no agrega cambios conceptuales significativos a los sistemas anteriores pero los hace clínicamente más amigables.² SOFA se desarrolló como una herramienta para describir cuantitativamente el curso del tiempo de la disfunción orgánica. Los cambios en la puntuación SOFA se han correlacionado con el pronóstico (delta SOFA y SOFA max) y ahora se utilizan ampliamente para evaluar los efectos de las intervenciones terapéuticas.¹⁰

SOFA usa mediciones simples para calcular la falla de los principales órganos a lo cual le asigna una puntuación de gravedad. Las puntuaciones se calculan a las 24 horas de ingreso a la UCI y cada 48 horas posteriormente. La media de los puntajes y los puntajes más altos son más predictivos de la mortalidad además de que los resultados que incrementan el delta en un 30% se asocian con mayor predicción (50%) de mortalidad. El uso de SOFA fue propuesto inicialmente por el grupo de trabajo de sepsis de la Sociedad Europea de Medicina Crítica como una escala pronóstica para los pacientes portadores de la misma.⁷

La validez predictiva de SOFA fue en condiciones variadas de medición, en hospitales comunitarios, en lugares internacionales de atención, infecciones adquiridas en la comunidad y en el hospital. Sin embargo, fue estadísticamente inferior comparado con SOFA para los encuentros en la UCI y tiene una validez de contenido estadísticamente menor como una medida de falla multiorgánica. Por lo tanto, la fuerza de uso de una puntuación SOFA de 2 puntos o más en pacientes con infección como criterios para la sepsis y el uso de qSOFA en entornos que no son de la UCI para considerar la posibilidad de sepsis.¹⁹

El SOFA máximo total (TMS) suma las escalas máximas de cada uno de los seis sistemas orgánicos durante toda la estadía en la unidad independientemente de su secuencia en el tiempo. De tal modo cuantifica la severidad de los fallos orgánicos y los combina en una sola figura. El valor máximo teórico del score TMS es 24. Los resultados de Suistomaa y colaboradores, demuestran que la mortalidad es elevada si el score TMS en cualquier momento es mayor de 15. Por otra parte, si el tiempo entre la admisión y el momento del máximo TMS es mayor de cinco días, la mortalidad también es elevada. Ello sugiere que si el fallo circulatorio que conduce a la disfunción orgánica severa con compromiso progresivo de órganos persiste o se amplifica luego del tratamiento por cinco días, se asocia con mal pronóstico.

Cabre y colaboradores, en España, comprobaron que en los pacientes por encima de 60 años, la presencia de un SOFA máximo de 13 o más en cualquiera de los primeros cinco días, un SOFA mínimo inferior a 10 en cualquier momento, y un SOFA con tendencia estable o en aumento, se asocia con una mortalidad del 100%. Desde un punto de vista práctico conviene recordar que un paciente con un valor de SOFA por encima de 10, una edad por encima de 60 años, y una tendencia positiva o sin cambio en los primeros cinco días tendrá una mortalidad del 100%.⁵

2.3.6.3 Otros tipos de escalas utilizadas en UCI

- SAPS se describió por primera vez en 1984 como alternativa al APACHE. La puntuación original fue ensayada en las primeras 24 horas de ingreso a la UCI e incluyó 14 variables fisiológicas, pero no incluyeron las enfermedades. Ahora se sustituye por la puntuación SAPS II y SAPS III,

que incluyen 12 variables fisiológicas durante las primeras 24 horas de admisión a UCI e incluir la razón de admisión (cirugía planificada o de urgencia u otras razones), la condición médica y años de edad. No se recomienda para niños menores de 18 años de edad, pacientes con quemaduras o pacientes cardíacos.

- El MPM es una evaluación de intrahospitalaria de mortalidad basada en condiciones médicas crónicas y el diagnóstico de variables agudas y fisiológicas. El MPM0, en la admisión, el puntaje incluye 15 variables y el puntaje MPM24, 24-horas, que contiene 5 variables de admisión y 8 variables adicionales, y está diseñado para pacientes que permanecen en la UCI por más de 24 horas. La puntuación se puede hacer todos los días durante la estancia de pacientes críticamente enfermos en UCI.
- MODS está conformada por la disfunción de seis sistemas de órganos, que están fuertemente correlacionados con la mortalidad en UCI y el hospital. Cada sistema está marcado de 0 a 4. MODS está correlacionado con el SOFA.
- LODS se determina en las primeras 24 horas. Es significativamente más simple de calcular que el APACHE II y III. El cálculo de la puntuación LODS puede predecir la mortalidad en la UCI, pero su valor predictivo es menor que el APACHE II y III. El LODS se encuentra en algún lugar entre una puntuación de predicción en mortalidad y una puntuación de falla orgánica porque combina una puntuación global que resume el grado total de falla orgánica a través de los sistemas de órganos con y una ecuación de regresión logística que puede usarse para convertir la puntuación en una probabilidad de mortalidad.⁸

Según la literatura, más del 50% de los pacientes en la mayoría de las UCI son mayores de 65 años. La edad, aunque es una variable principal de casi todos los sistemas de puntuación utilizados en pacientes críticos, puede no ser el parámetro principal para la admisión o alta de UCI. La comorbilidad, actualmente evaluada por estado fisiológico y la causa principal que condujo al desarrollo de una condición que requiere monitorización continua, son variables básicas para evaluar el resultado de pacientes críticamente enfermos en la UCI dentro de diferentes sistemas de puntuación.⁸

La existencia de un gran número de puntuación de pronóstico sugiere que el modelo ideal todavía no se encuentra. Esta es la razón por la cual diferentes autores prefieren diferentes sistemas de puntuación en relación con otros. APACHE y MPM se desarrollaron predominantemente en pacientes atendidos en UCI de los Estados Unidos de América.⁸

Si se analiza la escala SDOM de Marshall, se constata que existen marcadas diferencias en la severidad de las anormalidades fisiológicas para los distintos órganos. Estas diferencias explican, en parte, las variaciones en el riesgo de muerte de los pacientes con distintos tipos y combinaciones de fallas. Como ya se citó, se utilizan múltiples índices de severidad para evaluar la gravedad de la enfermedad crítica, incluyendo APACHE, SAPS y MPM. Estos índices permiten el cálculo de la mortalidad estandarizada en el hospital, es decir, la relación entre la mortalidad observada y la esperada. Estos índices predicen la mortalidad en base a las variables fisiológicas tomadas en las primeras 24 horas de estadía en la unidad, ignorando el hecho de que la morbilidad y la mortalidad están estrechamente relacionadas, y que los cambios en los parámetros iniciales pueden influenciar la evolución del paciente.⁵

Ninguna escala ha demostrado ser completamente eficaz para modular esta respuesta inflamatoria y la incidencia y severidad de la SDOM. En la práctica actual de la UCI, el tratamiento se centra en la prevención y el tratamiento de la disfunción de órganos individuales a medida que se desarrolla. Con una mayor comprensión de la fisiopatología de la terapia SDOM vendrán nuevas modalidades que inhiben o interfieren con la propagación de la respuesta inflamatoria sistémica endógena. Los médicos deben, en la medida de lo posible, prever y prevenir su desarrollo, limitar el alcance de la falla orgánica cuando el síndrome se manifieste e intervenir agresivamente para mejorar la función orgánica si se quiere disminuir la morbilidad y mejorar las tasas de mortalidad.³

Los sistemas de puntuación no son adecuados para tomar decisiones para el manejo de pacientes individuales debido a la tasa de mortalidad relativamente alta predicha en los supervivientes y la baja pronosticada en los no sobrevivientes. La conclusión general es que la decisión sobre la continuación del tratamiento no debería basarse únicamente en el valor de estos sistemas de puntuación, sino que solo se utilizará para evaluar la mortalidad prevista.⁸

2.3.7 Pronóstico

La evolución de los conocimientos de la falla orgánica ha llevado a establecer ciertos principios: ¹

- La disfunción y la falla orgánica constituyen un proceso, más que un evento. Por lo tanto, la evaluación debe basarse en una escala.
- El factor tiempo es fundamental por varias razones:
 - a. El desarrollo y la resolución de la falla orgánica toma cierto tiempo. Los pacientes que mueren rápidamente no tienen tiempo de desarrollar una falla orgánica.
 - b. El curso en el tiempo de la falla orgánica puede ser multimodal durante un curso clínico complejo, lo cual es referido en ocasiones como un escenario de “múltiples golpes”.
 - c. La evaluación en el tiempo permite un mejor conocimiento del proceso de la enfermedad. La recolección de datos sobre una base diaria parece adecuada.
- La gradación de la falla orgánica debe estar basada en un número limitado de variables simples pero objetivas, que puedan ser evaluadas fácil y rutinariamente en cualquier unidad. La recolección de esta información no debe imponer ninguna intervención distinta de la que se realiza rutinariamente en cualquier UCI. Las variables utilizadas en lo posible deben ser independientes de la terapéutica, puesto que el manejo terapéutico puede variar entre las instituciones y aun de un paciente a otro.

Un paciente gravemente enfermo está en riesgo inminente de muerte y necesita tratamiento médico en UCI durante más de 5 días. Sepsis severa y choque séptico son razones principales para la admisión a UCI y son las principales causas de mortalidad en UCI no coronarias. Aparte de los países occidentales (incluyendo Estados Unidos de América, Francia, Italia y Reino Unido), se sabe poco sobre los resultados de los pacientes ingresados en la UCI con sepsis grave y choque séptico.⁸

La edad avanzada y condiciones comórbidas específicas también aumentan el riesgo de muerte debido a falla multiorgánica. Debido a que la edad reduce la reserva fisiológica, se admite que los individuos de más de 65 años presentan menor tolerancia a la injuria aguda o a la enfermedad.^{3,5} Knaus y colaboradores, han comprobado que el SIDA, la insuficiencia hepática, los linfomas, leucemias y cánceres metastásicos, la inmunosupresión con corticoides y la cirrosis tienen un impacto en la mortalidad hospitalaria. El diagnóstico de ingreso del paciente a la unidad también influye el pronóstico para aquellos que desarrollan disfunciones orgánicas. La mortalidad hospitalaria es generalmente mayor para los pacientes con fallas orgánicas cuyo diagnóstico de ingreso es clínico y para aquellos que deben ser sometidos a cirugía de urgencia. La mortalidad, por otra parte, es menor en pacientes admitidos por trauma múltiple que en aquellos ingresados por sepsis o luego de un paro cardíaco.⁵

Si la falla de múltiples órganos es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes críticamente enfermos, parece inconsistente que las evaluaciones en serie de la falla de órganos no tienen una mejor puntuación pronóstica basada en la fisiología que solo evaluó al paciente en las primeras 24 horas en UCI. Hay tres posibles explicaciones. En primer lugar, el APACHE II toma en cuenta la edad y la comorbilidad del paciente críticamente enfermo y si la admisión a UCI fue de emergencia.

Estudios anteriores han demostrado que estos factores son importantes para determinar el pronóstico de los pacientes críticos, aunque no tan importante como el trastorno fisiológico. Sus resultados también mostraron que la edad, el estado crónico de salud de los pacientes, el diagnóstico de ingreso a UCI y si fue una admisión de emergencia está asociada significativamente con la supervivencia en los pacientes. Además, esos resultados también mostraron que el desempeño de APACHE II sin edad y puntos de condición de salud crónica, no fue mejor que la puntuación SOFA y del RPHICU del día uno. En segundo lugar, la falla de múltiples órganos no necesariamente sigue un curso progresivo o secuencial y, como tal, las mediciones en serie de la falla de órganos no necesariamente reflejan el pronóstico de los pacientes críticos. Finalmente, la puntuación de fracaso orgánico, según lo evaluado por el SOFA o RPHICU puede ser afectada por intervenciones terapéuticas tales como vasopresores, ventilación mecánica, diálisis y tratamiento diurético.

Así, las diferencias en las puntuaciones de disfunción orgánicas, no solo reflejan la gravedad de la insuficiencia, sino también variaciones en las intervenciones o prácticas de tratamiento entre diferentes pacientes en diferentes momentos durante la estadía en UCI. En conclusión, la puntuación de APACHE II tuvo una mejor capacidad de discriminación, calibración y rendimiento general que las puntuaciones de falla orgánica de SOFA y RPHICU en predecir la mortalidad hospitalaria en pacientes críticamente enfermos.¹¹

En la tesis de síndrome de disfunción multiorgánica, el número de órganos en fallo también se correlacionó con la supervivencia ($p < 0.05$), encontrando que a mayor número de órganos, tanto a su admisión como durante su evolución, mayor riesgo de muerte. Al ingreso: fallecieron el 86.7% de los pacientes que manifestaron fracaso de cuatro o más órganos, frente al 40% de los que tuvieron uno o dos fallos orgánicos.¹⁴

Durante su evolución, es decir el máximo número de órganos en fallo, el comportamiento fue similar: aquellos pacientes con cuatro o cinco sistemas en fallo manifestaron una mortalidad del 81.4% frente al 29.5% de los pacientes con dos fracasos orgánicos. La tasa fue del 100% en los enfermos con seis órganos en fallo. Estos mismos resultados también se mantienen a lo largo del tiempo, como reflejan las curvas de Kaplan-Meier. La supervivencia a los 28 días para los pacientes que presentaron un máximo de dos órganos en fracaso durante su estancia fue aproximadamente del 80%, mientras que para aquellos pacientes que tuvieron cuatro o cinco órganos en fallo fue del 30%. Pasados los diez días de ingreso ningún enfermo con fracaso de seis órganos seguía vivo.⁽¹⁴⁾

2.4 Marco geográfico

La falla orgánica es la principal causa de ingresos hospitalarios en Guatemala, tanto en instituciones públicas como en privadas. Independientemente del órgano afectado, en Guatemala según estadísticas del Instituto Guatemalteco de Estadísticas (INE) la estancia hospitalaria en UCI es de 3 días promedio;²⁰ sin embargo, la estancia hospitalaria puede variar si el paciente presenta algún tipo de complicación médica o/y quirúrgica.

2.5 Marco demográfico

En el IGSS del departamento de Guatemala se cuenta con tres UCI en los siguientes hospitales: Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”. El promedio de estadía hospitalaria es de 12-28 días ocupando el 98.9% de las instalaciones de dicho servicio, ya que estos hospitales de tercer nivel son de referencia, teniendo mayor demanda por ofrecer tratamiento médico quirúrgico en varias especialidades.²¹

En el Hospital General de Enfermedades el 60% de pacientes atendidos son hombres y 40% son mujeres, con promedio de 68 años de edad, presentando una a tres comorbilidades al momento de su ingreso, en el Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” el 43% de pacientes atendidos son hombres y 57% son mujeres, con promedio de 62 años de edad, presentando una a dos comorbilidades al momento de su ingreso y en el Hospital General de Accidentes “Ceibal” el 74% de los pacientes atendidos son hombres y el 26% son mujeres. Se consideró que la mayoría de los afiliados son representados por el género masculino como parte de la población económicamente activa (PEA), con un promedio de edad de 32 años, más del 50% son pacientes adultos jóvenes que ingresan sin presentan comorbilidades.

2.6 Marco institucional

La UCI en el Hospital General de Enfermedades cuenta con 17 camas, atiende un promedio de 90 pacientes al mes, los cuales tienen 7.2 días promedio de estadía en el servicio, con una mortalidad del 42%. En el Hospital General de Accidentes “Ceibal” se atienden un promedio de 142 pacientes al mes contando con dos UCI las cuales cuentan con 21 camas en total. Como centro de referencia este hospital atiende a personas que se encuentran afiliadas al IGSS y a no afiliados, teniendo 4.6 días promedio de estadía en estos servicios con una mortalidad del 18.5%. En el Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” el servicio cuenta con 8 camas, un promedio de 72 pacientes al mes, una estadía hospitalaria de 3.6 días, con una mortalidad de 7%.

3 OBJETIVOS

3.1 General

Asociar la morbilidad al número de fallas orgánicas del paciente críticamente enfermo de las UCI del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de mayo a julio de 2017.

3.2 Específicos

- 3.2.1** Identificar las características sociodemográficas del paciente según el número de fallas orgánicas.
- 3.2.2** Determinar qué falla orgánica es más frecuente en los pacientes críticamente enfermos.
- 3.2.3** Demostrar qué falla orgánica evoluciona con mayor frecuencia a falla multiorgánica.
- 3.2.4** Estimar el número de fallas orgánicas con la puntuación de la escala de SOFA y APACHE II.
- 3.2.5** Cuantificar la asociación entre la morbilidad y el número de fallas orgánicas del paciente críticamente enfermo.

4 HIPÓTESIS

4.1 Hipótesis de investigación

Existe asociación entre las puntuaciones altas de las escalas de SOFA y APACHE con el aumento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con alguna falla orgánica, ingresados a las UCI.

4.2 Hipótesis estadísticas

4.2.1 Hipótesis de nulidad

No existe asociación entre el número de fallas orgánicas y la morbilidad y mortalidad del paciente críticamente enfermo con un valor $p > 0.05$.

4.2.2 Hipótesis alternativa

Existe asociación entre el número de fallas orgánicas y la morbilidad y mortalidad del paciente críticamente enfermo con un valor $p < 0.05$.

4.3 Nivel de significación

Error tipo I, nivel de significancia = 5%

5 POBLACIÓN Y MÉTODOS

5.1 Enfoque y diseño de investigación

5.1.1 Enfoque

Estudio analítico, observacional.

5.1.2 Diseño de investigación

Cuantitativa

5.2 Unidad de análisis y de información

5.2.1 Unidad de análisis

Datos clínicos y bioquímicos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

5.2.2 Unidad de información

Pacientes adultos ingresados con falla orgánica de las Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) del IGSS: Hospital General de Enfermedades, Hospital General de Accidentes “Ceibal”, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” mayo - julio de 2017.

5.3 Población y muestra

5.3.1 Población

- Población diana: pacientes adultos que presentaron falla orgánica en mayo – julio de 2017.
- La población de estudio: todos los pacientes adultos que ingresaron a las Unidades de Cuidado Intensivo (UCIs) del IGSS: Hospital General de Enfermedades, Hospital General de Accidentes “Ceibal”, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo”, durante mayo – julio de 2017.

5.4 Selección de los sujetos a estudio

5.4.1 Criterio de inclusión

- Personas mayores de 18 años
- Ambos sexos
- Pacientes con > 24 horas de ingreso a la UCI durante mayo y julio de 2017.

5.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)
- Pacientes con cáncer
- Pacientes embarazadas

4.5 Definición y operacionalización de las variables

4.5.1 Variables

Macrovariables	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de Medición	Criterios de clasificación/unidad de medida
Sociodemográfica	Edad	Permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo	Edad en años tomado del expediente del paciente	Numérica discreta	Razón	Años
	Sexo	Es el conjunto de peculiaridades que caracteriza a los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Percepción de identidad sexual tomado del expediente del paciente	Categórica dicotómica	Nominal	Masculino y femenino
	Diagnóstico de ingreso	Es el proceso patológico que tras el estudio pertinente y según criterio facultativo, se considera la causa principal o motivo del ingreso del paciente a la unidad hospitalaria	Patología por la que el paciente ingresa a la unidad de terapia intensiva tomado del expediente del paciente	Categórica policotómica	Nominal	Falla respiratoria, falla cardiovascular, falla hepática, falla renal y falla neurológica

Características clínicas del paciente	Falla orgánica	Se define como el fallo potencialmente reversible en la función de un órgano incapaz de mantener la homeostasis sin intervención medica	Disfunción de un órgano incapaz de mantener la homeostasis, se presenta al estar el paciente en unidad de cuidado intensivo	Categórica policotómica	Nominal	Falla respiratoria, falla cardiovascular, falla hepática, falla renal y falla neurológica
	Comorbilidad	La presencia de uno o más enfermedades además de la enfermedad primaria	Presencia de uno a más enfermedades previamente diagnosticadas por médico, que no sean la enfermedad primaria tomado del expediente del paciente	Categórica policotómica	Nominal	Hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Temperatura axilar	Magnitud física que expresa el grado o nivel de calor de los cuerpos o del ambiente, y cuya unidad en el sistema internacional es el kelvin	Temperatura en grados centígrados tomado por termómetro de mercurio a nivel axilar, tomado del expediente del paciente	Numérica continúa	Intervalo	Grados centígrados
	Presión arterial media (PAM)	Es la presión constante con la que la misma resistencia periférica produciría el mismo	La suma de dos veces la presión arterial diastólica más presión arterial sistólica dividido	Numérica discreta	Razón	Milímetros de mercurio

Características clínicas del paciente		caudal (volumen minuto cardiaco) que genera la presión arterial variable	tres, tomado del expediente del paciente			
	Frecuencia cardiaca	Es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo se expresa en pulsaciones por minuto	Pulsaciones o latidos por minuto, tomado del expediente del paciente	Numérica discreta	Razón	Latidos por minuto
	Frecuencia respiratoria	Es la cantidad de ciclos respiratorios que aparecen en un individuo durante un minuto	Ciclos respiratorios por minuto, tomado del expediente del paciente	Numérica discreta	Razón	Respiraciones por minuto
	Escala Glasgow	Es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico durante las primeras 24 horas pos trauma.	Puntuación según evaluación verbal, ocular y motora, tomado del expediente del paciente	Categórica	Ordinal	3 – 15 puntos
Características bioquímicas del paciente	Fracción inspirada de oxígeno (FiO ₂)	Concentración de oxígeno en el aire inspirado.	Porcentaje de oxígeno inspirado medido en sangre, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	Porcentaje (%)

Características bioquímicas del paciente	pH arterial	Expresa la concentración de iones hidrogeno presentes en la sangre.	Logaritmo negativo en base 10 de la actividad de los iones hidrogeno, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	Unidad logarítmica
	Sodio	Es el ion positivo que se encuentra principalmente fuera de las células, en los fluidos extracelulares del cuerpo.	Niveles de ion sodio en sangre, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	mEq/l
	Potasio	Es un metal alcalino que se simboliza con la letra k y es un elemento químico esencial involucrado en las diferentes reacciones químicas del cuerpo	Niveles de ion potasio en sangre, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	mEq/l
	Creatinina	Producto final del metabolismo de la creatina que se encuentra en el musculo y la sangre de los vertebrados, excretada por la orina.	Niveles de creatinina en sangre, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	μosm/l
	Hematocrito	Porcentaje del volumen de toda la sangre que está compuesta de	Porcentaje total de glóbulos rojos de una muestra sanguínea,	Numérica continua	Razón	Porcentaje (%)

Características bioquímicas del paciente		glóbulos rojos.	tomado del expediente del paciente			
	Leucocitos	Conocidos también como glóbulos blancos son células producidas por la medula ósea que son responsables de las defensas del sistema inmunológico	Cantidad de glóbulos blancos de una muestra sanguínea, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	$\times 10^9/l$
	Índice de Kirby	Resultado de dividir la presión arterial de oxígeno entre la fracción inspirada de oxígeno que mide indirectamente la lesión pulmonar	División de presión arterial de oxígeno dividido fracción inspiratoria de oxígeno en sangre arterial, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	
	Plaquetas	Son fragmentos citoplasmáticos pequeños derivados de los megacariocitos que circulan en la sangre que están involucrados en la hemostasia y la formación de coágulos	Numero de plaquetas en una muestra sanguínea, tomado del expediente del paciente	Numérica discreta	Razón	$\times 10^9/l$

Características bioquímicas del paciente	Bilirrubina	Pigmento amarillo que se encuentra en la bilis y se forma por la degradación de la hemoglobina	Niveles de bilirrubina en una muestra sangre, tomado del expediente del paciente	Numérica continua	Razón	Mg/dl
Escala pronósticas	Escala SOFA	Es un sistema de medición diaria predictivo de falla orgánica múltiple de seis disfunciones orgánicas	Puntuación según valoración respiratoria, cardiovascular, hepático, renal y neurológico, obtenido de datos del expediente del paciente	Numérica	Razón	0 – 9 puntos 10 – 14 puntos ≥ 15 puntos
	Escala APACHE II	Es un sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades, uno de varios sistemas usado en las unidades de cuidado intensivo.	Puntuación según valoración respiratoria, cardiovascular, hepático, renal, neurológico, electrolítico e inmunológico, obtenido de datos del expediente del paciente	Numérica	Razón	0 - 9 puntos 10 - 19 puntos 20 – 29 puntos ≥ 30 puntos
Condición de egreso del paciente	Morbilidad	Proporción de personas que fallecen con respecto al total de la población	Condición de egreso anotado en el registro clínico, tomado del expediente del paciente	Categórica dicotómica	Nominal	vivo muerto

5.6 Recolección de datos

Observación sistemática y análisis de contenido

5.6.1 Procesos

Se realizará la elaboración de un instrumento recolector de datos, dando a conocer el adecuado llenado del instrumento a los integrantes del estudio encargados de la recolección de datos. En el instrumento se colocará la fecha de ingreso a UCI de cada paciente y los datos demográficos obtenidos del expediente en la primera serie del instrumento.

En la segunda serie se encontrarán las características clínicas y bioquímicas, iniciando con la especificación de la falla por la que ingreso el paciente a UCI y sus comorbilidades en ese momento. Luego sigue una tabla donde se anotará diariamente la temperatura axilar tomada con termómetro de mercurio por aproximadamente tres minutos, la presión arterial media mediante esfigmomanómetro eléctrico, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria con monitor eléctrico, el resultado de los gases sanguíneos arteriales para obtener pH, FiO_2 y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y los laboratorios sanguíneos de sodio sérico, potasio sérico, creatinina sérica, hematocrito, leucocitos, plaquetas y bilirrubinas séricas y la evaluación del nivel de conciencia mediante la puntuación de la escala de Glasgow. En la tercera serie cada día se calculará la puntuación de SOFA y APACHE II; si el paciente tuvo egreso del servicio se anotará la condición de este. Con todos los datos obtenidos se realizará el análisis estadístico pertinente para comprobar hipótesis respecto de todos los resultados.

5.6.2 Instrumento

El instrumento recolector de datos que se realizó está conformado inicialmente por el encabezado que contiene el nombre de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la Facultad de Ciencia Medicas y el nombre del área académica correspondiente, así mismo, a cada lado de este se encuentran los logotipos de la USAC e IGSS. En la parte inferior presenta el nombre de la investigación y las unidades institucionales del IGSS en donde se hará el estudio. Está conformado por cuatro series:

- Serie I, inicia con los datos de caracterización demográfica del paciente: fecha de ingreso a UCI, edad, sexo, falla orgánica por la que ingreso al servicio y comorbilidades actuales a su ingreso.
- Serie II, conformada por una tabla que contiene las diferentes variables de los aspectos clínicos y bioquímicos que se evaluarán diariamente en el hospital, para dar una valoración asignada a cada uno de ellos, según las escalas de APACHE II y SOFA.
- Serie III, está comprendida por las puntuaciones obtenidas de los aspectos de la serie anterior según la ponderación que da la escala de APACHE II y SOFA a cada variable que la conforma. En el caso de la escala de APACHE solo deberá realizarse el primer día de ingreso a UCI, para SOFA deberá realizarse todos los días que el paciente se encuentre en el servicio de UCI hasta su egreso. Inferior se colocará por día el número de fallas que presente el paciente para evaluar si evoluciona a falla multiorgánica. En la última parte de esta serie se marcará el estado de egreso del paciente por medio de las variables vivo o muerto.
- Serie IV: incluye las tablas de la escala de SOFA y APACHE II con su respectivo puntaje en cada uno de sus variables, como guía al momento de realizar el cálculo de la ponderación de la puntuación de cada escala para la serie anterior.

5.7 Procesamiento y análisis

5.7.1 Procesamiento de datos

Después de recolectar los datos de cada paciente se procedió a elaborar la base de datos en una hoja de Excel, se colocaron en una fila las variables y en columnas los resultados de dicha variable para cada paciente, entre las variables que se tomaron como objeto de estudio se encontraron la edad, el sexo, el punteo de SOFA primer día en UCI, SOFA último día en UCI, APACHE II ingreso a UCI, mortalidad, comorbilidades, falla orgánica al ingreso a UCI, número de fallas orgánicas.

Las variables recolectadas se codifican como se explica a continuación:

- Edad: variable cuantitativa medida en años cumplidos, anotado en el registro clínico del paciente.

- Sexo: variable cualitativa, dicotómica, anotada en el registro clínico del paciente (femenino = f; masculino = m).
- Falla orgánica al ingreso: variable categórica policotómica, anotada en el registro clínico del paciente (falla respiratoria= FRP; falla cardiovascular = FCV; falla hepática = FHP; falla neurológica = FNR; falla renal = FRN).
- Comorbilidad de ingreso: variable categórica policotómica, anotada en el registro clínico del paciente (hipertensión arterial = HTA; diabetes mellitus = DM; cardiopatías = CRD; enfermedad renal crónica = ERC; enfermedad pulmonar obstructiva crónica = EPOC; post operatorio programado = PSP; post operatorio no programado = PNP).
- Punteo de APACHE II (mortalidad): variable cuantitativa medida por puntos (0 a 34) calculado al ingreso y anotado en el instrumento diseñado para el efecto.
- Punteo de SOFA (morbilidad): variable cuantitativa media por puntos (0a 24) calculado todos los días de estadía en UCI y anotado en el instrumento diseñado para el efecto.
- Número de fallas orgánicas: variable cuantitativa, medida todos los días según las fallas orgánicas detectadas, anotadas en el instrumento diseñado para el efecto.
- Condición de egreso: variable categórica dicotómica, anotada en el instrumento diseñado para el efecto (vivo = viv; muerto = mrt).

5.7.2 Análisis de datos

Al terminar la recolección y el procesamiento de datos con la ayuda del software Microsoft Office Excel, se identificó las edades por medio de rangos de intervalos de 10 años y sexo dividiéndolos en masculino y femenino, según las fallas orgánicas de ingreso. Clasificando en una, dos e igual y mayor a tres fallas presentadas al momento de su ingreso, relacionando todas las variables con una tabla de frecuencias.

Se determinó qué falla orgánica era la más frecuente utilizando estadística descriptiva con medidas de tendencia central, específicamente moda.

Se demostró por medio de proporciones y porcentajes relacionando cada una de las fallas orgánicas presentada al ingreso con el total de la población. Para evidenciar qué

falla evolucionó a falla multiorgánica con mayor frecuencia, se tomó la población total de pacientes que terminaron con falla multiorgánica en relación con la falla que presentaron a su ingreso.

Se estimó el número de fallas orgánicas de ingreso de los pacientes por medio de estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y las medias obtenidas de las puntuaciones de las escalas de APACHE II y SOFA al ingreso. Se calculó la distribución de la población mediante la prueba estadística Kolmogorov-Smirnov; dicha prueba evidenció resultados inferiores a $p < 0.05$, por lo que se determinó que la distribución de la muestra fue normal.

Se determinó la asociación entre la morbilidad del paciente críticamente enfermo según el número acumulado de fallas orgánicas, en este caso debido a que las variables de estudio pertenecen a diferentes categorías, la variable numérica la cual es número de fallas orgánicas se decidió dicotomizar dejándola como variable cualitativa, quedando de la siguiente manera: Sí: ≥ 3 fallas y No: ≤ 2 fallas, para poder asociarla con la mortalidad. Se esquematizaron en una tabla de contingencia de 2x2 para determinar la medida de fuerza de asociación para las dos variables, se estimó el Chi-cuadrado. Además, este caso particular posee un grado de libertad 1 y se estimó el intervalo de confianza.

5.8 Alcances y límites de la investigación

5.8.1 Obstáculos

- Falta de realización de algunos estudios de laboratorio al ingreso del paciente o durante su estadía en las UCI.
- Mal funcionamiento de las máquinas de gasometría sanguínea.
- Mala técnica de toma de gasometrías sanguíneas o laboratorios por médicos o técnicos de laboratorio.
- Protestas o bloqueos de calles en el camino hacia las unidades del IGSS sujetas a estudio, que dificulten llegar o ingresar a esas unidades.

5.8.2 Alcances

Relacionar las fallas orgánicas de los pacientes críticamente enfermos y su morbilidad, en las UCIs del IGSS, por medio de las escalas pronósticas de SOFA y APACHE II; ya que se ha demostrado en estudios anteriores que a mayor puntaje de estas dos escalas aumenta el porcentaje de morbi-mortalidad de los pacientes críticamente enfermos. Por lo cual se realizará la siguiente investigación en Hospital General de Enfermedades, Hospital de Accidentes “Ceibal”, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” con los pacientes de las UCI para demostrar la relación existente entre las variables ya planteadas. Se espera que la información recolectada sirva de base informativa sobre este tema, ya que no se cuenta con este tipo de investigaciones en el país y para mejora en técnicas y/o métodos de manejo de pacientes con falla orgánica.

5.9 Aspectos éticos

5.9.1 Principios éticos generales

Se utilizó las papeletas de cada paciente, respetando a todas las personas con autonomía disminuida o deteriorada asegurando ningún daño o abuso durante la recaudación de datos, considerando que en este estudio no se intervino directamente en el paciente. De esta manera se protegió la vulnerabilidad de los pacientes que se encontraban ingresados a la UCI, debido a que su condición médica impidió el goce completo de su autonomía.

El beneficio que se proporcionó con la siguiente investigación fue la aplicación de los resultados de la información obtenida en próximos pacientes con falla orgánica sin causar maleficencia a los pacientes en estudio actualmente.

5.9.2. Categoría de riesgo

La presente investigación no presenta riesgo para los pacientes que integrarán el estudio ya que se utilizaran técnicas observacionales, con las que no se realiza ninguna intervención o modificación directa a los pacientes, por lo que la investigación presenta una categoría I de riesgo, ya que solo se emplearán los datos obtenidos de los expedientes de cada paciente.

6 RESULTADOS

Cuadro 6.1

Características sociodemográficas, clínicas y escalas pronósticas de los pacientes críticamente enfermos ingresados a las unidades de cuidado crítico del Hospital General de Enfermedades, del Hospital General de Accidentes y Hospital "Doctor Juan José Arévalo Bermejo" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de mayo a julio 2017

N=106

Pacientes		Frecuencia	Porcentaje
Edad 48 ± 21			
Sexo	F	31	29.3
	M	75	70.7
Procedencia hospitalaria	HGE	60	57.0
	HGA	37	35.0
	HDJJAB	9	8.0
Comorbilidad	HTA	34	32.1
	DM	19	17.9
	CRD	6	5.7
	ERC	5	4.7
	EPOC	3	2.8
	PSP	8	7.5
	PNP	35	33.0
Falla orgánica de ingreso	FRP	85	80.2
	FCV	22	20.8
	FHP	8	7.5
	FNR	14	13.2
	FRN	28	26.4
Puntuación escala de APACHE II	0-9	10	9.4
	10 - 19	24	22.6
	20 - 29	56	52.8
	> 29	26	15.2
Puntuación escala de SOFA ingreso	0-9	82	77.4
	10-14	23	21.7
	15-24	1	0.9
Puntuación escala de SOFA egreso	0-9	75	70.8
	10-14	25	23.6
	15-24	6	5.7
Mortalidad		34	32.0
Días de estancia en UCI		4 (2 - 36)	

Abreviaturas: F: femenino, M: masculino, HGE: Hospital General de Enfermedades, HGA: Hospital General de Accidentes "Ceibal", GDJJAB: Hospital "Doctor Juan José Arévalo Bermejo", HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, CRD: cardiopatías, ERC: enfermedad renal crónica, EPC: enfermedad obstructiva crónica, PSP: post operatorio programado, PNP: post operatorio urgente o médico, FRP: falla respiratoria, FCV: falla cardiovascular, FHP: falla hepática, FNR: falla neurológica, FRN: falla renal, UCI: Unidad de cuidado intensivo.

Cuadro 6.2

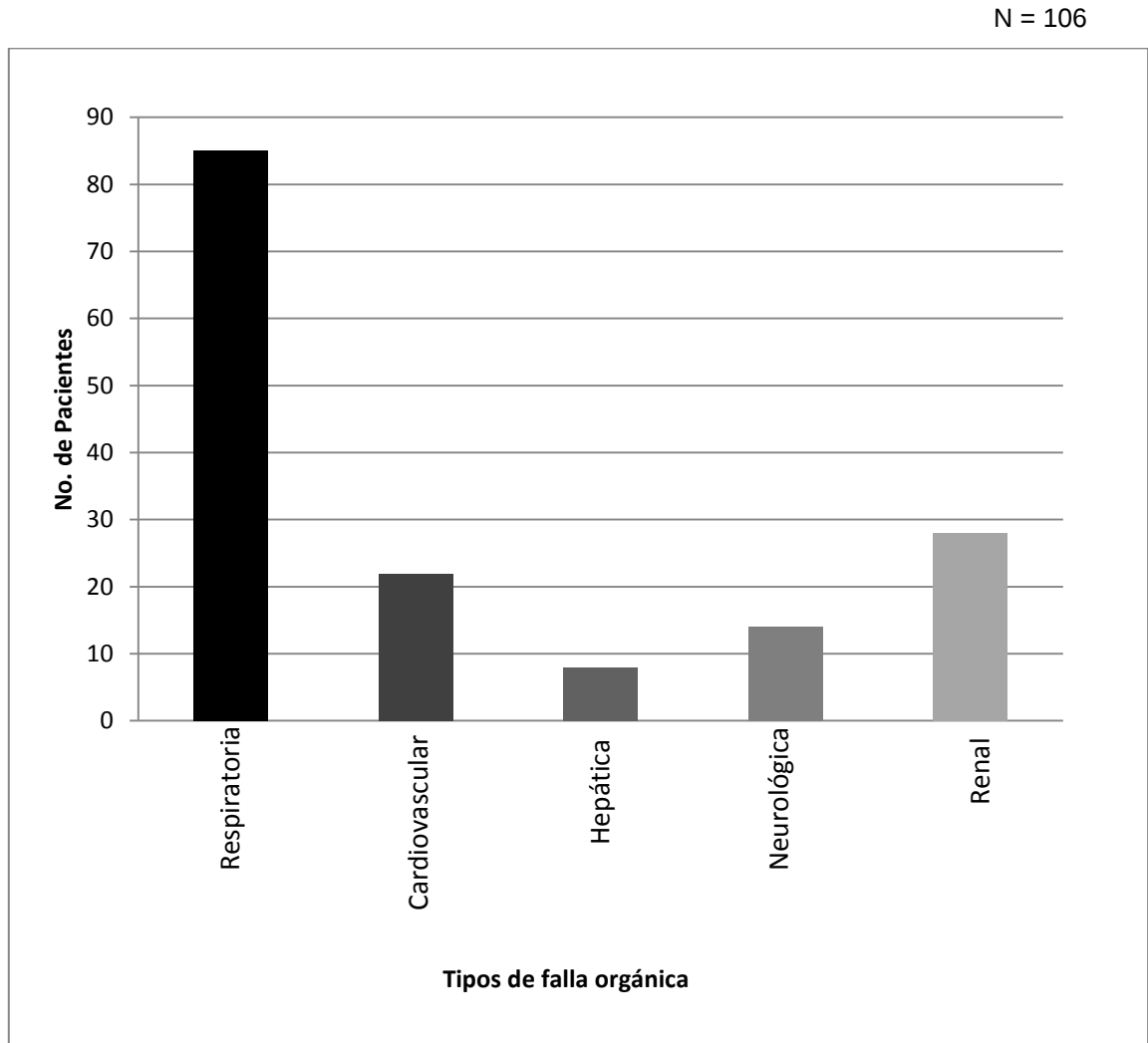
Características sociodemográficas según el número de fallas orgánicas de los pacientes críticamente enfermos ingresados a las Unidades de Cuidado Crítico del Hospital General de Enfermedades, del Hospital General de Accidentes y Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de mayo a julio 2017

N = 106

Edad (años)	1 Falla al ingreso		2 Fallas al ingreso		≥ 3 Fallas al ingreso		Total
	M	F	M	F	M	F	
18 - 27	8	1	5	0	1	1	16
28 - 37	12	3	5	0	1	0	21
38 - 47	2	0	2	1	0	0	5
48 - 57	4	5	5	3	1	2	20
58- 67	4	2	3	0	2	0	11
68 - 77	4	1	0	4	1	1	11
78 - 87	7	4	3	1	3	1	19
> 88	0	0	2	1	0	0	3
Total	41	16	25	10	9	5	106
Total	57		35		14		

Gráfica 6.1

Fallas orgánicas más frecuentes de los pacientes críticamente enfermos de las Unidades de Cuidado Intensivo del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de mayo a julio de 2017.



Cuadro 6.3

Falla orgánica que evoluciona con mayor frecuencia a falla multiorgánica de los pacientes críticamente enfermos de las unidades de cuidado intensivo del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de mayo a julio de 2017.

N = 106

Falla orgánica	Falla presentada al ingreso (%)	Falla multiorgánica al egreso (%)
Falla respiratoria	80	48
Falla renal	26	75
Falla cardiovascular	21	55
Falla neurológica	13	29
Falla hepática	7	88

De las 5 fallas orgánicas observadas en éste estudio, la falla que con mayor frecuencia progresó a falla multiorgánica fue la falla hepática, ya que del 7% que la presentó el 88% evolucionó a más de 3 fallas orgánicas.

Cuadro 6.4

Número de fallas orgánicas y las puntuaciones de las escalas de APACHE II y SOFA de ingreso de los pacientes críticamente enfermos de las Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de mayo a julio de 2017.

N = 106

No. Falla Organiza	Puntuación APACHE II ($\bar{x}$)	MORBILIDAD %	Puntuación SOFA de ingreso ($\bar{x}$)	MORTALIDAD %
1	19	25	5	≤ 10
2	23	40	7	15 - 20
≥ 3	26	55	12	40 - 50

Cuadro 6.5

Asociación entre morbilidad y el número de fallas orgánicas de los pacientes críticamente enfermos de las Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de mayo a julio de 2017.

N = 106

Chi ²	Valor <i>p</i>	OR	IC	S/NS*
18.30	0.01	6.42	2.6 -15.89	S

* S: Significativo, NS: No Significativo

Se estimó chi cuadrado de 18.30 con un valor *p* de 0.01, obteniendo un OR de 6.42 para un intervalo de confianza de 2.6 -15.89; lo que significa que la asociación es estadísticamente significativa. (Ver anexo, cuadro 11. 5)

7 DISCUSIÓN

Durante los meses de mayo a julio de 2017 en las unidades de cuidado crítico (UCIs) del Hospital General de Enfermedades, Hospital General de Accidentes y Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social se evaluó a un total de 106 pacientes (N=106).

Se observó las características demográficas de la población ingresada a UCI según el número de falla orgánica obteniendo que el sexo masculino representó el 71% de los ingresos a este servicio y de ellos el 31% avanzó en su número de fallas orgánicas durante su estancia. Se debe considerar que de la población afiliada la mayoría son representados por el género masculino, razón por la cual en este estudio prevalecen los pacientes de este sexo. El sexo femenino fue el 29% de la población estudiada y el 48% progresó en su número de fallas orgánicas. En cuanto al sexo no se cuenta con alguna referencia que demuestre que este influya en la progresión de la falla orgánica del paciente, ⁵ sin embargo, en el estudio se encontró que el sexo femenino fue el que tuvo mayor progreso en el número de fallas durante su estadía en UCI.

Para la edad se obtuvo una media de 48 ± 21 años; los pacientes con una o dos fallas orgánicas se encontraban en un rango de edad de 28-37 ($\bar{x}$ 32) años, esto se debe a que en este grupo pertenece a la población económicamente activa, la cual es joven y que normalmente sufre accidentes laborales, accidentes automovilísticos que provocan la disfunción de un órgano, el cual es motivo de ingreso a una unidad de cuidados intensivos. El grupo etario que evolucionó con mayor frecuencia a tres o más fallas orgánicas está comprendido entre las edades de 78-87 ($\bar{x}$ 82) años.

Debido a que la edad reduce la reserva fisiológica, se admite que los individuos de más de 65 años presentan menor tolerancia a la injuria aguda o a la enfermedad.^{3,5} La razón es que en esta edad se cuenta con un deterioro notable en las funciones vitales del organismo, las cuales se manifiestan en patologías como hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, diabetes mellitus, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar falla multiorgánica. El diagnóstico de ingreso del paciente a la unidad también influye el pronóstico para aquellos que desarrollan disfunciones orgánicas.

La mortalidad es menor en pacientes admitidos por trauma múltiple que en aquellos ingresados por sepsis o luego de un paro cardíaco.⁵ La falla orgánica más frecuente en el diagnóstico de ingreso en la población de estudio fue la falla ventilatoria, la cual representó un 80 % de la falla de ingreso, la causa de este comportamiento es que en la población elegida se tuvo pacientes con trauma craneoencefálico severo, pacientes post-operados con fallo ventilatorio, pacientes post-paro cardíaco.

En un estudio realizado en el Servicio de terapia intensiva polivalente médico quirúrgico del Hospital Escuela “José Francisco de San Martín” de la ciudad de Corrientes, Argentina; entre agosto de 2003 y julio de 2006, de los pacientes analizados la edad media fue de 49 ± 19 años, 750 de sexo masculino (65.61%).⁴ Se puede apreciar que el sexo más representativo fue el masculino y la edad se encuentra entre rangos igual a lo observado en este estudio.

Al momento de ingreso de los pacientes al UCI se identificó que la falla respiratoria, se presentó en el 80% de los pacientes, seguida por la falla renal con el 28% de los pacientes evaluados. En 2012, en Madrid se realizó una tesis cuyo objetivo era conocer la incidencia del SDOM y describir las principales características de los enfermos que desarrollan o ingresan con dicho síndrome en una UCI médica, analizando la morbilidad y la mortalidad asociada a este síndrome. Se estudió un total de 469 enfermos y se determinó que el motivo de ingreso más frecuente en la unidad fue la insuficiencia respiratoria, presentándose en el 42.2% de los pacientes.¹²

Esto se debe a que el pulmón es el órgano primario más común de la lesión, y esta se puede manifestar por disfunción pulmonar (frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto, $FiO_2 > 40\%$, $PaO_2/FiO_2 < 300$) y estas alteraciones se presentan tempranamente al iniciar el fallo de dicho órgano.³ Por lo anterior se puede afirmar que dichos cambios se producen por procesos patológicos pulmonares, los cuales pueden ser de moderados a severos. Se pueden distinguir en dos tipos de lesiones: la injuria pulmonar aguda (ALI) describe la forma leve de la afectación, mientras que el término SDRA hace referencia a la forma grave de la enfermedad.

La lesión pulmonar primaria causada por neumonía, aspiración, contusión, injuria por inhalación o ahogamiento puede desencadenar la ALI y ser el evento iniciador de una

falla orgánica múltiple. Este órgano es con frecuencia el lugar de origen de la sepsis, en particular si la misma se desarrolla luego de estar presente el Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA), la mortalidad observada alcanza al 50%. También se relaciona a que en otras etiologías aunque primariamente no afecten al pulmón, pueden asociarse con fallo orgánico secundario, como por ejemplo en la sepsis, la hipotensión prolongada de cualquier causa, el trauma, las transfusiones múltiples, la pancreatitis, las quemaduras, la sobredosis de drogas y el bypass cardiopulmonar.¹

Otros sistemas de órganos que están frecuentemente involucrados durante el desarrollo temprano de SDOM incluyen el hígado, los intestinos y los riñones. En este último se puede identificar por medio de los siguientes aspectos clínicos y bioquímicos: disminución del filtrado glomerular, manifestándose en el aumento de creatinina sérica y disminución de la excreta urinaria. También se pueden considerar con daño al presentarse alteración en los niveles séricos de sodio y potasio debido a un fallo en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.³

De las cinco fallas orgánicas evaluadas en este estudio se obtuvo que el tipo de falla con evolución a falla multiorgánica fue de tipo hepático ya que del total de pacientes que la presentaron el 88% evolucionó a falla multiorgánica. En Madrid, durante el 2012 se realizó una tesis en la cual se describieron las principales características de pacientes con SDOM ingresados en UCI en los cuales se analizó la morbilidad y mortalidad asociada a este síndrome. En los resultados obtenidos se identificó que el fracaso hepático fue el de mayor tasa de muerte, con un 70.3 %, seguido del renal, con una mortalidad del 61.4%, fracaso respiratorio y el cardiovascular presentaron cifras similares (50.6% y 55.2%) debido a su progresión a falla multiorgánica.¹²

Cabe destacar que en la literatura se ha identificado que el hígado es un órgano en el cual, desde los inicios de la afección se afecta en su estructura y su función y se convierte en un órgano perpetuador de la disfunción y el fracaso múltiple de órganos. Y durante una enfermedad grave o ciertos factores de riesgo como: choque, sepsis, ventilación mecánica con presión positiva al final de la expiración y cirugía mayor, la disfunción hepática se asocia con un resultado deficiente; esta es independiente de otras disfunciones orgánicas.⁶

El diagnóstico de disfunción hepática en sus primeras etapas puede ser difícil debido a la insensibilidad de las pruebas estándar de la función hepática.¹⁷ La mayoría de los sistemas de puntuación de fracaso de órganos clasifican la gravedad de la disfunción hepática basada en bilirrubina sérica y/o transaminasas.⁶ En cambio la concentración de bilirrubina tarda tiempo en elevarse, esto puede hacer que el fracaso hepático pueda ser reconocido más tardíamente, además no es específica de fallo hepático y tiene una habilidad limitada para reflejar el espectro completo de la disfunción hepática.¹²

La severidad del daño hepático se asocia fuertemente a la infección abdominal.¹⁷ También se ha demostrado que la disfunción hepática aparece en pacientes de mayor edad, que son más graves y que tienen mayor comorbilidad asociada.^{14,17}

La disfunción hepática se encuentra en el contexto del síndrome de disfunción múltiple de órganos cuando ya se ha establecido, generalmente, el compromiso respiratorio, hemodinámico y renal (o ambos); sin embargo, es probable que aparezca antes y su verdadera incidencia podría estar subestimada. Por lo que se considera pertinente contar con un instrumento para la predicción de la alteración estructural del hígado cuando se relaciona con la clínica y las alteraciones de las funciones orgánicas.¹⁴

Se estimó la puntuación de SOFA y APACHE II según el número de fallas presentado al ingreso y se obtuvo que para una falla orgánica la puntuación media en los pacientes fue de 5 y 19 puntos respectivamente. En los que presentaron dos fallas la media obtenida fue de 7 y 23 puntos, y por último en los que se encontró de tres o más fallas orgánicas en adelante fue de ≥ 12 y ≥ 26 puntos, por lo cual a partir de este punteo se obtiene un porcentaje de morbilidad para una falla orgánica de 25% en una falla orgánica, 40% en dos fallas orgánicas y de 55% o más para tres fallas orgánicas. Respecto de la mortalidad se encontró con $\leq 10\%$, 15 -20% y de $>40\%$ respectivamente, según el número de fallas orgánicas que presentó cada paciente se da una mayor probabilidad de mortalidad al tener tres o más fallas orgánicas.

La escala de SOFA se divide en dos componentes; el primero, llamado escala fisiológica de lesión, califica las variables fisiológicas, se toman en cuenta: temperatura, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, pH arterial, sodio, potasio y creatinina sérica, hematócrito, leucocitos, y la puntuación de la escala de

coma de Glasgow y se puede tomar HCO_3 en caso de no contar con el PaO_2 arterial. A cada variable se le asigna un valor que va del 0 al 4. La suma de las puntuaciones de estas variables proporcionará este primer componente, que se considera una medida de la gravedad de la enfermedad aguda del paciente. En APACHE II se encuentra un segundo componente por evaluar, es la salud crónica, donde se califica la edad y el estado de salud previo. Si existe inmunocompromiso, insuficiencia hepática, cardíaca, renal o respiratoria y es sometido a un procedimiento quirúrgico programado donde deberán sumarse 2 puntos al total, pero si es sometido a un procedimiento de urgencias, deberán sumarse 5 puntos.³

El APACHE II y sus resultados también mostraron en estudios anteriores que la edad, el estado crónico de salud de los pacientes, el diagnóstico de ingreso a UCI y si fue una admisión de emergencia asociada significativamente con la supervivencia en los pacientes. La puntuación de fracaso orgánico, según lo evaluado por el SOFA o Royal Perth Insuficiencia de órganos en UCI hospitalarios (RPHICU), puede ser afectada por intervenciones terapéuticas tales como vasopresores, ventilación mecánica, diálisis y tratamiento diurético. Así, las diferencias en las puntuaciones de disfunción orgánicas, no solo reflejan la gravedad de la insuficiencia, sino también variaciones en las intervenciones o prácticas de tratamiento entre diferentes pacientes en diferentes momentos durante la estadía en UCI.¹¹

Con base en lo anterior, ahora se entiende que cuanto mayor es el número de órganos disfuncionales, y cuanto mayor es la duración de esta disfunción, mayor es la mortalidad por SDOM. La insuficiencia de un solo órgano durante más de tres días se asocia con una mortalidad del 30 al 40%; fallo de dos órganos durante más de tres días, mortalidad del 60%; y más de tres fracasos orgánicos durante más de tres días, el 90% de mortalidad. Los pacientes mayores de 65 años tienen un aumento de la mortalidad de 10% a 20% en comparación con los menores de 65 años.³

Se realizó un estudio para evaluar el rendimiento de la puntuación de SOFA y puntaje RPHICU para predecir la mortalidad hospitalaria y comparar el desempeño de las puntuaciones de falla orgánica con la puntuación de APACHE II, se tuvieron 1,311 ingresos consecutivos en la UCI. Los no supervivientes eran mayores, con un mayor número de condiciones de salud crónicas, tenían más probabilidades de tener una

admisión de emergencia, y tenían una severidad de la enfermedad en el momento de ingresar en la UCI.¹¹

El objetivo general era asociar la morbilidad al número de fallas orgánicas del paciente críticamente enfermo de las UCI, por lo que se dicotomizó la morbilidad de los pacientes divido en egresado vivo (0) o muerto (1) con el número de falla orgánica que presentaron (< 3 y ≥ 3 fallas orgánicas), se estimó Chi-cuadrado de 18.3 con un valor p de 0.01 indicando que la asociación es estadísticamente significativa, para dar un intervalo de confianza de 2.6 – 15.89, lo que significa que la asociación es estadísticamente significativa .

Frye y colaboradores afirman que a medida que el número de órganos en falla aumentó de 1 a 4, la mortalidad se incrementó progresivamente del 30 al 100%.⁵ Varios estudios concuerdan que entre mayor número de fallas orgánicas se presentan, existe un mayor punteo de SOFA y APACHE II, el cual está relacionado con el aumento en morbilidad de los pacientes que se encuentran en las unidades de cuidado intensivo. En la tesis que estudió la morbilidad y mortalidad de pacientes con síndrome de disfunción multiorgánica, se determina que aquellos pacientes con cuatro o cinco sistemas en fallo manifestaron una mortalidad del 81.4% frente al 29.5% de los pacientes con dos fracasos orgánicos.¹² La comorbilidades específicas también aumentan el riesgo de muerte debido a falla multiorgánica.^{3,5}

SOFA usa mediciones simples para calcular la falla de los principales órganos a lo cual le asigna una puntuación de gravedad. Las puntuaciones se calculan a las 24 horas de ingreso a la UCI y cada 48 horas posteriormente. La media de los puntajes y los puntajes más altos son más predictivos de la mortalidad, además de que los resultados que incrementan el delta en un 30% se asocian con mayor predicción (50%) de mortalidad.⁷

El SOFA máximo total (TMS) suma las escalas máximas de cada uno de los seis sistemas orgánicos durante toda la estadía en la unidad independientemente de su secuencia en el tiempo. De tal modo cuantifica la severidad de los fallos orgánicos y los combina en una sola figura. Demostrando que la mortalidad es elevada si el score TMS en cualquier momento es mayor de 15. Desde un punto de vista práctico conviene

recordar que un paciente con un valor de SOFA por encima de 10, una edad por encima de 60 años, y una tendencia positiva o sin cambio en los primeros cinco días tendrá una mortalidad del 100%.⁵

La comorbilidad, actualmente evaluada por estado fisiológico y la causa principal que condujo al desarrollo de una condición que requiere monitorización continua, son variables básicas para evaluar el resultado de pacientes críticamente enfermos en la UCI dentro de diferentes sistemas de puntuación.⁸

Durante el estudio se pudo documentar que a mayor número de fallas orgánicas en el paciente críticamente enfermo aumenta 6 veces la morbilidad. Se encontró la limitante de que no a todos los pacientes se les realizaba panel hepático diariamente, por lo que se dificultó la identificación de falla hepática, teniendo en cuenta que esta es la que con mayor frecuencia evoluciona a falla multiorgánica. Además se observó que no hay una guía consensuada a nivel institucional sobre el manejo oportuno del paciente en área crítica.

8 CONCLUSIONES

1. De las características sociodemográficas se pudo documentar que el sexo masculino fue el que predomina en los pacientes ingresados, teniendo o no falla multiorgánica. Respecto de la edad se identifica que la mayoría de los pacientes con una y dos fallas tienen una media de 32 años y los que presentaban tres o más fallas se encontraban en una media de 82 años. En el diagnóstico al ingreso 8 de cada 10 pacientes presenta falla respiratoria.
2. La falla respiratoria es la falla orgánica más frecuente en el paciente críticamente enfermo.
3. La falla hepática es la que más evoluciona a falla multiorgánica en el paciente críticamente enfermo.
4. Se estimó que el puntaje de SOFA y APACHE II para una falla orgánica tiene una media de 5 y 19 puntos, respectivamente, para 2 fallas la media es de 7 y 23 puntos, y de 3 o más fallas orgánicas en adelante es ≥ 12 y ≥ 26 puntos. A mayor número de fallas orgánicas aumenta la probabilidad de morbilidad y mortalidad.
5. Existe asociación entre la morbilidad y el número de fallas orgánicas del paciente críticamente enfermo, lo que indica que se aumenta 6 veces la mortalidad al presentar más de 3 fallas orgánicas.

9 RECOMENDACIONES

A los médicos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Juan José Arévalo Bermejo”, Hospital General de Accidentes “Ceibal”:

1. Tener presente que los pacientes mayores de 38 años en adelante, evolucionan más rápidamente en el número de fallas orgánicas que presentan, asociadas o no al sexo y a las comorbilidades de base.
2. Elaborar un protocolo general para el manejo del paciente en las unidades de cuidado crítico tomando en cuenta las escalas de APACHE y SOFA así como controles periódicos de bilirrubinas aunque los pacientes no hayan sido intervenidos quirúrgicamente en la región abdominal, ya que este dato ayudará a controlar la función hepática y evitar que se presente falla hepática, ya que evoluciona rápidamente a falla multiorgánica.
3. Identificar oportunamente las fallas orgánicas para evitar progreso a falla multiorgánica ya que representa mayor morbimortalidad en el paciente críticamente enfermo.

10 APORTES

1. Se entregará un informe detallado de los resultados obtenidos de la investigación a las unidades de cuidados intensivos del Hospital General de Enfermedades, Hospital General de Accidentes “Ceibal”, Hospital “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
2. Se dejarán esquemas en manta vinílica de las escalas de APACHE II y SOFA en las unidades de cuidado intensivo de los Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sotelo Díaz W G ,Uloa Barbaran C A. Valoración del índice disfunción orgánica múltiple de Marshall en pacientes con sepsis en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo,[tesis Medico Internista en línea].Lima, Peru: Universidad Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Humana; 2004. [citado 21 Mar 2017]. Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/1776/1/Ulloa_bc.pdf
2. Misas Menéndez M,Hernández Lara A, Iraola Ferrer M D. La disfunción orgánica múltiple un síndrome de relevancia en nuestra práctica. Aspectos etiológicos y fisiopatológicos – I. ReviElectron de Biomed [en línea]. 2005 [citado 24 Mar 2017]; 2: 23-38.Disponible en: <http://biomed.uninet.edu/2005/n2/misas.html>
3. Murray M J, Coursin D B. Multiple organ dysfunction syndrome. Yale J Biol Med. 1993 Dic; 66: 501-510. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
4. Lange J M, Reyes Prieto M L. Sosa L, Ojeda J. Utilidad del Score APACHE II en terapia intensiva. Argentina: UNNE; 2006 [citado 22 Mar 2017]. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-050.pdf>
5. Lovesio C. Drogas vasoactivas en el paciente crítico [en línea]. Buenos Aires: El Ateneo; 2001 [citado el 22 Mar 2017]. Disponible en: <https://elenfermerodelpendiente.files.wordpress.com/2014/01/drogas-vasoactivas-en-el-paciente-critico-lovesio.pdf>
6. Mizock B A. The multiple organ dysfunction syndrome. DisMon[en línea]. 2009 Aug [citado 24 Mar 2017]; 55 (8):476-526. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2009.04.002>
7. Mata Vicente J F. Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva [en línea]. 2012 Oct-Dic [citado 24 Mar 2017]; 26 (4): 234-241. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2012/ti124h.pdf>

8. Sekulic A D, Trpkovic S V, Pavlovic A P, Marinkovic O M, Ilic A N. Scoring systems in assessing survival of critically ill ICU patients. Med SciMonit [enlinea]. 2015 Sep [citado 23 Mar 2017]; 21: 2621-2629. Doi: 10.12659/MSM.894153

9. Sugita H, Kinoshita Y, Baba H. The duration Of SIRS before organ failure is a significant prognostic factor of sepsis. Int J EmergMed [en línea]. 2012 Dic [citado 25 Mar 2017]; 5: 44. Doi: 10.1186/1865-1380-5-44

10. Sakr Y, Lobo S M, Moreno R P, Gerlach H, Ranieri V M, Michalopoulos A, et.al. patterns and early evolution of organ failure in the intensive care unit and their relation to outcome. Crit Care [enlinea]. 2012 Nov [citado 25 Mar 2017]; 16 (6): R222. Doi: 10.1186/cc11868

11. Ho K M, Lee K Y, Williams T, Finn J, Knuiman M, Webb S A R. Comparison of acute physiology and chronic health evaluation (APACHE) II score with organ failure scores to predict Hospital mortality. Anaesthesia [enlinea]. 2007 Mar [citado 25 Mar]; 62 (5): 466-473. Doi: 10.1111/j.1365-2044.2007.04999.x

12. Arenal López S. Síndrome de disfunción multiorgánica: análisis de morbilidad y mortalidad. evaluación funcional a largo plazo. [tesis Doctoral en línea]. España, Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina; 2012. [citado 6 Ago 2017]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=95443>

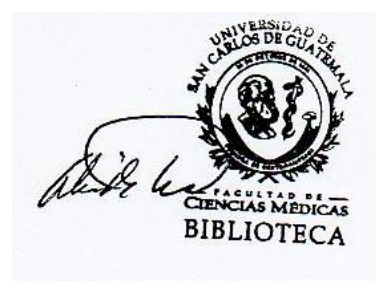
13. El-Menyar H, Al Thani H, Zakaria E R, Zarour A, Tuma M, Abdulrahman H, et.al. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS): Is it preventable or inevitable?. Int J ClinMed [enlinea]. 2012 Dec [citado 26 Mar 2017]; 3 (7): 722-730. Doi: 10.4236/ijcm.2012.37A127

14. Polania Cabrera F A, Perdomo Salinas H A, Murcia Mono W R. Escala apache como evaluación pronostica de mortalidad por falla orgánica múltiple en pacientes posquirurgicos que Ingresan a la unidad de Cuidado Intensivo [tesis Médico y Cirujano en línea]. Colombia: Universidad Surcolombiana, Facultad de Ciencias la Salud; 2005. [citado 6Ago 2017]. Disponible en: <https://contenidos.usco.edu.co/images/documentos/grados/T.G.Medicina/204.T.G->

Fernando-Andr%C3%A9s-Polania-Cabrera,-H%C3%A9ctor-Alfredo-Perdomo-Salinas,-William-Rodrigo-Murcia-Mono-2005.pdf.

15. Gien López J A, Salazar Escalante D D C, López R,Ramirez de Reza J J. Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán. RevAsocMexMedCrit Ter Int [en línea]. 2006 Mar [citado 26 Mar 2017]; 20 (1): 30-40. Disponible en : <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2006/ti061e.pdf>
16. Barrillas Ruiz A O. Mortalidad en los pacientes con disfunción orgánica múltiple en los primeros tres días de ingreso en la Unidad de terapia intensiva [tesis de Maestría en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2013 [citado 26 Mar 2017]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9104.pdf
17. Rodríguez Rueda J M, Consuegra Carvajal A N, Montero Gonzale T J,Ygualada Correa I P. Nueva escala de severidad del daño hepático por sepsis. Acta Med Cent [en línea]. 2015 [citado 6 Ago 2017]; 9 (4): 4-12. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=62814>
18. Carillo Esper R,Telléz Morales M A, Salinas Ruiz S. Mortalidad por disfunción orgánica múltiple en una unidad de cuidados intensivos. RevFacMedUnivNacAutonMex [en línea]. 2001 Ago [citado 26 Mar 2017]; 44 (4): 156-160. Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no44-4/RFM44404.pdf>
19. Seymour C W, Liu V X, Iwashyna T J, Brunkhorst F M, Rea T D, Scherag A, et.al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA [en línea]. 2016 Feb [citado 26 Mar 2017]; 315 (8): 762-774. Doi:10.1001/jama.2016.0288
20. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. Estadísticas Hospitalarias [en línea]. Guatemala: INE; 2013. [citado 6 Ago 2017]. Disponible en: <http://www.ine.gob.gt>>2015/07/20

21. Guatemala. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Boletín Estadístico. 2015.
22. Monge Ivars J F, Juan Perez A A. Estadística no paramétrica: Prueba de Chi-cuadrado. Proyecto e-Math de la Secretaría de Estado de Educación y Universidades [en línea]. Catalunya, España: UOC; 2009. [citado 6 Ago 2017]. Disponible en: <http://www.ouc.edu>
23. Wayne D. Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. 4ed. México. Editorial Limusa Wiley; 2002. Capítulo 10. Regresión y correlación múltiple. p. 474 – 477.



11. ANEXOS

Anexo 11.1



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación



*Estudio: Morbimortalidad del Paciente Críticamente Enfermo
 según el Número Acumulado de Fallas Orgánicas*

**Hospital General de Enfermedades, Hospital “Dr. Juan José Arévalo Bermejo” y
 Hospital General de Accidentes “Ceibal”**

➤ **SERIE I: “Características sociodemográficas”**

Instrucciones: Marcar con una “X” los ítems necesarios y llene los espacios indicados:

Boleta No. _____

Fecha de Ingreso UCI ____ / ____ / ____

Edad: _____

Sexo: Femenino ☐ Masculino ☐

➤ **SERIE II: “Características clínicas y bioquímicas del paciente”**

Instrucciones: Marcar con una “X” los ítems necesarios y llene los datos clínicos y bioquímicos correspondientes:

• **Falla orgánica de ingreso a UCI:**

Falla respiratoria ☐ Falla cardiovascular ☐ Falla hepática ☐

Falla neurológica ☐ Falla renal ☐

• **Comorbilidad de ingreso a UCI:**

Hipertensión arterial ☐ Diabetes mellitus ☐ Cardiopatías ☐

Enfermedad renal crónica ☐ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ☐

Post operatorio programado ☐ Post operatorio urgente o medico ☐

Días de hospitalización	1	2	3	4	5	6	7
Temperatura axilar (°C)							
Presión arterial media							
Frecuencia cardiaca							
Frecuencia respiratoria							
Escala de Glasgow							
FiO ₂							
PaO ₂ / FIO ₂							
pH sérico							

Sodio sérico (mmol/L)							
Potasio sérico (mmol/L)							
Creatinina sérica (mg/dL)							
Hematocrito (%)							
Leucocito ($\times 10^9/L$)							
Plaquetas ($10^3/mm^3$)							
Bilirrubina (mg/dL)							

➤ **SERIE III: “Puntuación de escalas pronósticas y condición de egreso”**

Instrucciones: Llene los espacios indicados y marque con un “X” el ítem correcto:

Día de Hospitalización	1	2	3	4	5	6	7
Puntuación APACHE II							
Puntuación SOFA							
Número de fallas orgánicas							

APACHE II	
Puntuación	Morbilidad
0 – 4	4%
5 – 9	8%
10 – 14	15%
15 – 19	25%
20 – 24	40%
25 – 29	55%
30 – 34	75%
>34	85%

SOFA	
Puntuación	Mortalidad
0 – 6	<10%
7 – 9	15 - 20%
10 – 12	40 - 50%
13 – 14	50 - 60%
15	>80%
15 – 24	>90%

Condición de egreso: Vivo ☐ Muerto ☐

➤ **SERIE IV: “Escalas de SOFA y APACHE II”**

Instrucciones: Tomar como guía al momento de realizar el cálculo de la ponderación de la cada escala para la serie anterior los esquemas de las escalas de SOFA y APACHE II.

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Frec. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109	50-69			< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109	55-69	40-54		< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación:									
Si FiO2 ≥ 0,5 (AaDO2)	> 499	330-499	200-349		< 200				
Si FiO2 ≤ 0,5 (paO2)					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		< 2,5
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD									
≤ 44	0								
45 - 54	2								
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
ENFERMEDAD CRÓNICA									
Postoperatorio programado			2						
Postoperatorio urgente o Médico			5						
Puntos APS (A)		Puntos GCS (B)		Puntos Edad (C)		Puntos enfermedad previa (D)			
Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)									
Enfermedad crónica:									
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático									
Cardiovascular: Drona o angina de reposo (clase IV de la NYHA)									
Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar									
Renal: diálisis crónica									
Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas									

Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
Respiración*					
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación					
Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado					
Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular*					
Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; *PaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; *Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

Anexo 11. 2 “Glosario”

- Temperatura: Magnitud física que expresa el grado o nivel de calor de los cuerpos o del ambiente, y cuya unidad en el sistema internacional es el kelvin.
- Presión arterial media: Es la presión constante con la que la misma resistencia periférica produciría el mismo caudal (Volumen minuto cardíaco) que genera la presión arterial variable.
- Frecuencia cardíaca: Es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo se expresa en pulsaciones por minuto
- FiO_2 : Concentración de oxígeno en el aire inspirado.
- Ph arterial: Expresa la concentración de iones hidrogeno presentes en la sangre.
- Sodio: Es el ion positivo que se encuentra principalmente fuera de las células, en los fluidos extracelulares del cuerpo.
- Potasio: Es un metal alcalino que se simboliza con la letra k y es un elemento químico esencial involucrado en las diferentes reacciones químicas del cuerpo
- Creatinina; Producto final del metabolismo de la creatina que se encuentra en el musculo y la sangre de los vertebrados, excretada por la orina.
- Hematocrito: Porcentaje del volumen de toda la sangre que está compuesta de glóbulos rojos.
- Leucocitos: Conocidos también como glóbulos blancos son células producidas por la medula ósea que son responsables de las defensas del sistema inmunológico
- Índice de Kirby: Resultado de dividir la presión arterial de oxígeno entre la fracción inspirada de oxígeno que mide indirectamente la lesión pulmonar.
- Plaquetas: Son fragmentos citoplasmáticos pequeños derivados de los megacariocitos que circulan en la sangre que están involucrados en la hemostasia y la formación de coágulos.
- Escala Glasgow: Es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico durante las primeras 24 horas pos trauma.
- Nitrógeno de urea (BUN): Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo

- Falla orgánica: Se define como el fallo potencialmente reversible en la función de un órgano incapaz de mantener la homeostasis sin intervención médica.
- Escala SOFA: Es un sistema de medición diaria predictivo de falla orgánica múltiple de seis disfunciones orgánicas,
- Escala APACHE II: Es un sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades, uno de varios sistemas usado en las unidades de cuidado intensivo.
- Edad: Permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.
- Morbilidad: es la proporción de personas que se enferman en un sitio y tiempo determinado.
- Mortalidad: indican el número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo y causa.
- UCI: Es un sistema de asistencia clínica que se ocupa de los pacientes con una patología que haya alcanzado un nivel de severidad tal que suponga un peligro vital, actual o potencial, susceptible de recuperabilidad.
- Sepsis: infección sospechada o documentada clínica y/o microbiológicamente con uno o más de los criterios de SIRS o cualquiera de los siguientes:
 - a. Variables generales: alteración del estado mental, edema significativo o balance hídrico positivo ($>20\text{mg/kg}$ en 25hrs), hiperglucemia (glucosa en sangre $>120\text{mg/dl}$) en ausencia de diabetes
 - b. Variables inflamatorias: leucocitos >12.000 o <4.000 . número de leucocitos normal con $>10\%$ de formas inmaduras. Proteína C reactiva >2 veces el valor normal, procalcitonina >2 veces el valor normal.
 - c. Otros: saturación de sangre venosa mixta $>70\%$, índice cardíaco $>3.5\text{L/min}$

Cuadro 11.1	
Causa Probables de Síndrome de Disfunción Multiorgánica	
1. Traumatismos multisistémicos graves 2. Postoperatorio. 3. Inestabilidad hemodinámica (choque hipovolémico). 4. Infecciones severas (peritonitis e infecciones intraabdominales, neumonía, infección necrotizante de tejidos blandos, endocarditis, meningitis, candidiasis, infecciones por estreptococo grupo A) 5. Pancreatitis aguda. 6. Quemados. 7. Necesidad de ventilación mecánica prolongada. 8. Hemorragia gastrointestinal. 9. Isquemia mesentérica. 10. Oclusión aortica. 11. Disección, ruptura o reparación de aneurisma aórtico.	12. Perforación gastrointestinal. 13. Enfermedad inflamatoria intestinal. 14. Reacciones Inmunes (enfermedades autoinmunes, rechazo de trasplante, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, enfermedad injerto versus huésped, administración de interleucina 2). 15. Nutrición parenteral prolongada. 16. Cirugía valvular cardiaca. 17. Transfusiones masivas. 18. Coagulación intravascular diseminada. 19. Idiopático (purpura trombocitopénica trombótica, síndrome de HELLP, feocromocitoma) 20. Intoxicaciones (reacciones por drogas, intoxicación por salicilato, intoxicación por arsénico, sobredosis de acetaminofén golpe de calor). 21. Endocrinos (tormenta tiroidea, crisis adrenal, como mixedematoso)

Fuentes: Maribel Misas Menéndes, Aleyda Hernández Lara, Marcos D. Iraola Ferrer. La Disfunción Orgánica Múltiple un Síndrome de Relevancia en Nuestra Práctica. Aspectos Etiológicos y Fisiopatológicos. Revista Electrónica de Biomedicina / ElectronicJournal of Biomedicine. 2005 Junio 25.

Cuadro 11.2
Criterios de Disfunción Orgánica
Sistema Cardiovascular:
• Presión sistólica menor de 40 mm Hg en menores de 12 meses o menor de 50 mm Hg en mayores de 12 meses. • Frecuencia cardíaca menor de 50 o mayor de 220 latidos por minuto en menores de 12 meses, y menor de 40 o mayor de 200 latidos por minuto en mayores de 12 meses • Paro cardíaco • Ph sérico menor de 7,20 (con PaCO₂ normal) • Infusión continua de agentes inotrópicos (para mantener la presión sanguínea o el gasto cardíaco)
Aparato Respiratorio
• Frecuencia Respiratoria mayor de 90 respiraciones por minuto en niños menores de 12 meses y más de 70 respiraciones por minuto en mayores de 12 meses. • PaCO₂ mayor de 65 mmHg • PaO₂ menor de 40 mmHg (en ausencia de cardiopatía cianógeno) • Ventilación Mecánica (por más de 24 horas en pacientes posoperados) • PaO₂/FiO₂ menor de 250 (en ausencia de cardiopatía cianógeno) • Intubación endotraqueal para obstrucción de la vía aérea, o insuficiencia respiratoria. • SDRA progresivo necesitando PEEP 10 o FiO₂ > 50%
Sistema Neurológico:
• Puntuación de la escala de coma de Glasgow menor de 5 en ausencia de sedación • Coma progresivo o Alteración mental • Pupilas fijas dilatadas • Hipertensión intracraneal (requiriendo intervención terapéutica)
Sistema Hematológico:
• Hemoglobina menor de 5 g/dl • Leucopenia menor de 3000 cel/mm³ • Plaquetopenia menor de 20 000/mm³ • Coagulación intravascular diseminada (tiempo de protombina mayor de 20 segs., o tiempo parcial de tromboplastina activada mayor de 60 segundos, con eritrocitos fragmentados).
Sistema Renal:
• Creatinina serica igual o mayor de 2.0 mg/dl (en ausencia de enfermedad renal preexistente) • Diuresis ≤ 500 ml/día • Diálisis
Aparato Gastrointestinal:
• Transfusión Sanguínea mayor de 20 ml/kg en 24 horas debido a hemorragia gastrointestinal • Íleo con intolerancia a la alimentación oral más de 5 días • Úlcera de estrés que necesita transfusión o colecistitis aguda alitiásica
Hepático:
• Bilirrubina total mayor de 5 mg/dl y transaminasa glutámico oxalacetica o deshidrogenasa láctica más de 2 veces lo normal (en ausencia de hemólisis) • Ictericia • Encefalopatía hepática igual o mayor del grado 2

Fuente:

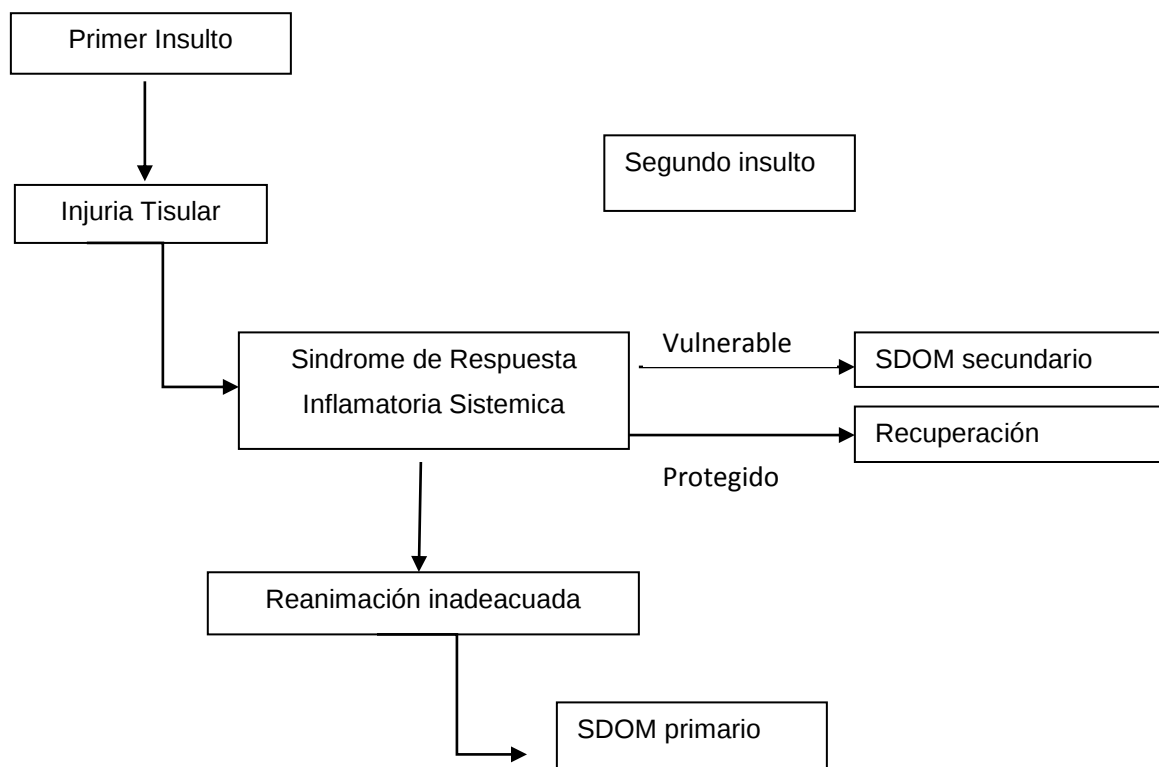
- Maribel Misas Menéndes, Aleyda Hernández Lara, Marcos D. Iraola Ferrer. La Disfunción Orgánica Múltiple un Síndrome de Relevancia en Nuestra Práctica. Aspectos Etiológicos y Fisiopatológicos. Revista Electronica de Biomedicina / Electronic Journal of Biomedicine. 2005 Junio 25.
- Menchaca DJI. Guía Clínica Del Síndrome De Disfunción Orgánica Múltiple. 2006 Agosto.

Cuadro 11.3					
Estatificación del Estrés por Criterios Metabólicos					
Nivel de Estrés	Nitrógeno de Urea, g/d	Lactato en Plasma, mM/L	Glucosa en Plasma, ^a mg/dL	Resistencia a la Insulina	VO ₂ mL/min/m ²
Bajo	<10	<1.5	<150	Nunca	<140
Medio	10-20	1.5-3.0	150-250	A veces	140-180
Alto	>20	>3	>250	Siempre	>180

^a En ausencia de diabetes mellitus, pancreatitis y terapia esteroidea

Fuente: Mizock B. ResearchGate. [Online]; 2009 [cited 2017 Febrero 23. Available from: https://www.researchgate.net/publication/26664039_The_Multiple_Organ_Dysfunction_Syndrome?enrichId=Source=Y292ZXJQYWdlOzI2NjY0MDM5O0FTOjlyNjg1NDY4MzMyMDMyMUAxNDMxMDk3Nzc5MjIz&el=1_x_2&esc=publicationCoverPdf

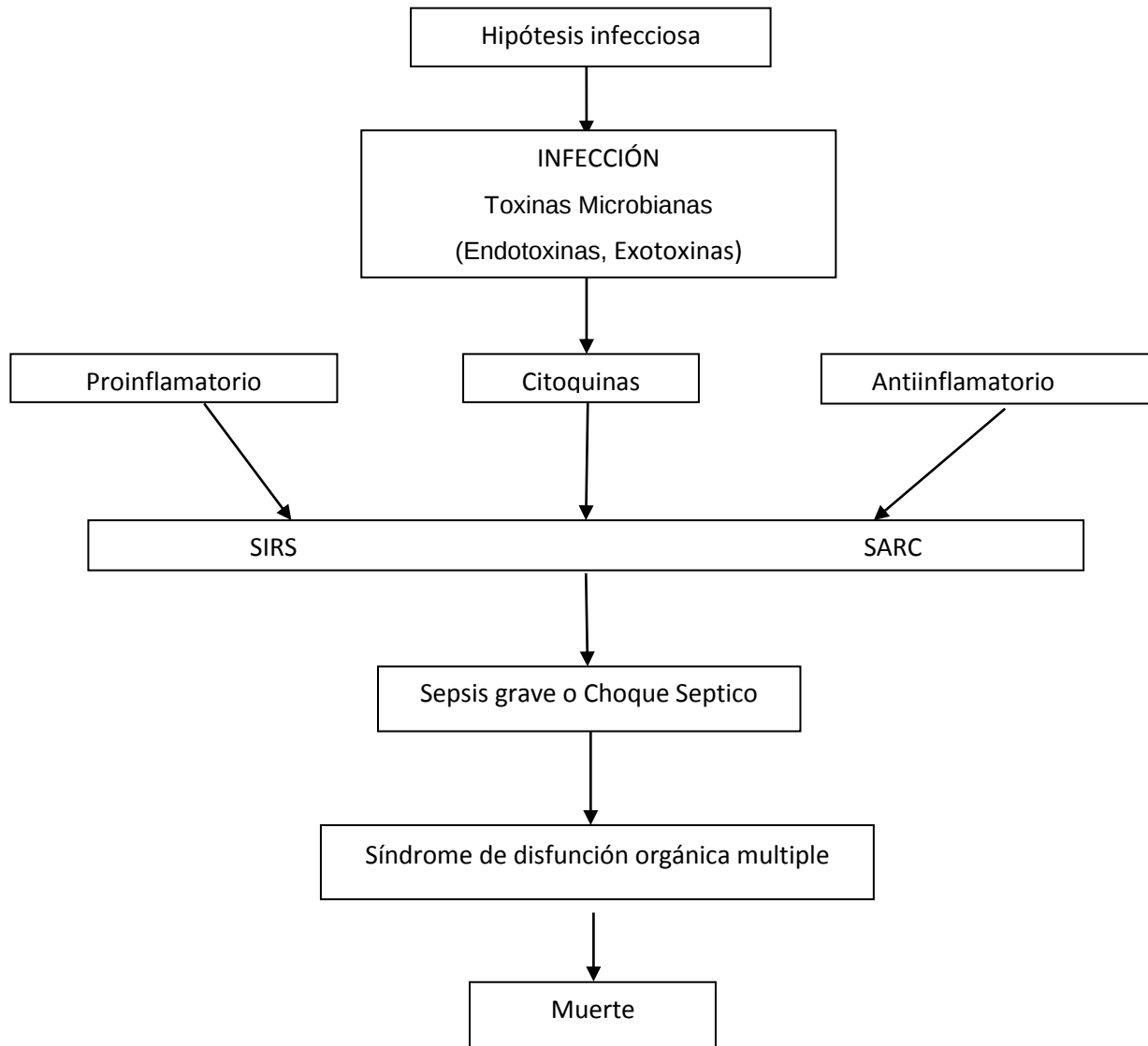
Figura 11.1
Patogénesis del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple Posinjuria



Fuente: Wendy Guisela Sotelo Díaz CAIB. Valoración del índice de Disfunción Orgánica Múltiple de Marshall en Pacientes con Sepsis en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2004.

Figura 11.4

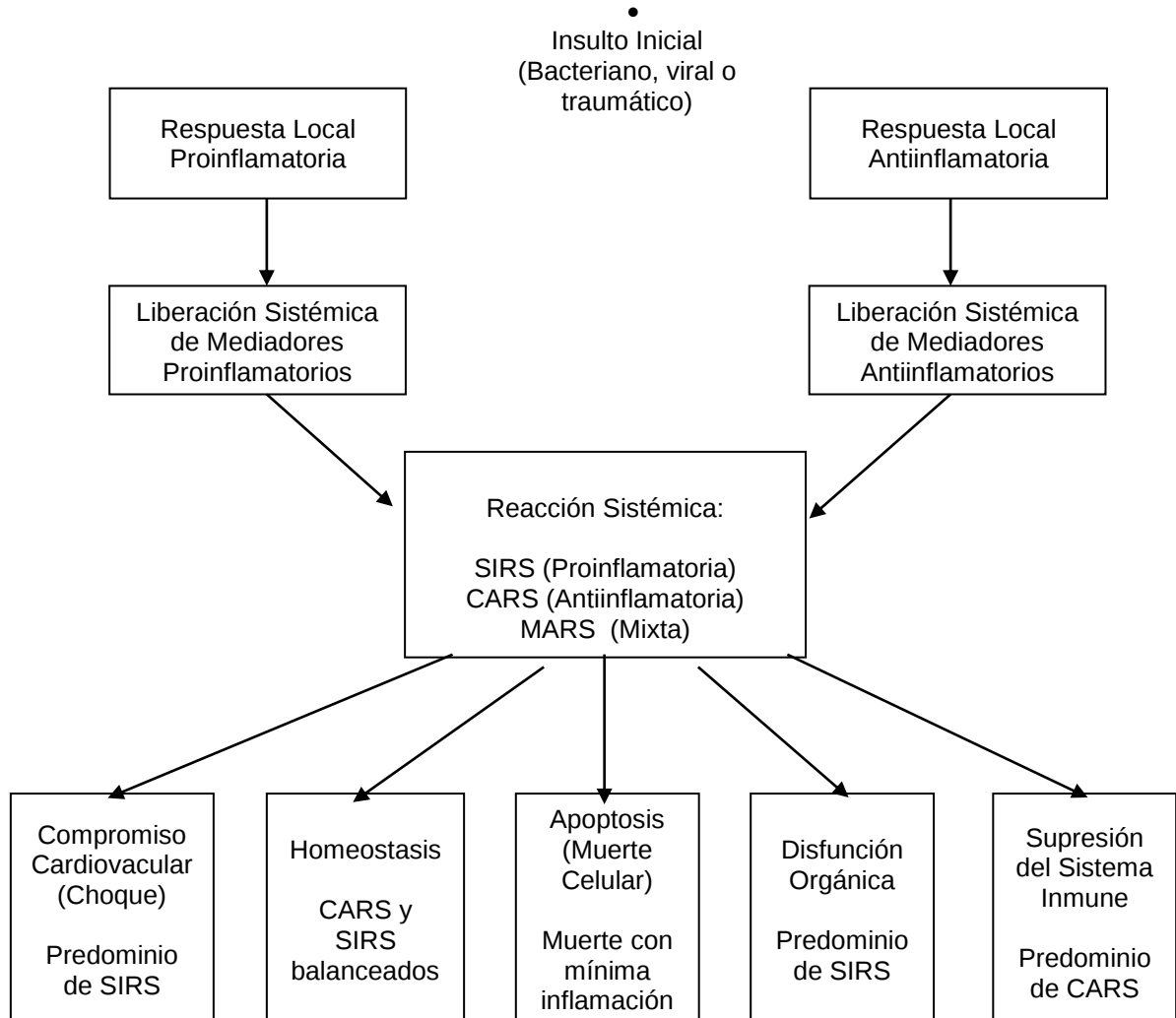
Relación entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensadora en sepsis grave.



Fuente: Maribel Misas Menéndes, Aleyda Hernández Lara, Marcos D. Iraola Ferrer. La Disfunción Orgánica Múltiple un Síndrome de Relevancia en Nuestra Práctica. Aspectos Etiológicos y Fisiopatológicos. Revista Electronica de Biomedicina / Electronic Journal of Biomedicine. 2005 Junio 25

Figura 11.3

Conceptos de la Evolución de la SIRS (respuesta inflamatoria sistémica) y de la CARS (contra respuesta inflamatoria sistémica) hacia el SDOM (síndrome de disfunción orgánica múltiple)



Fuente: Wendy Guisela Sotelo Diaz CAIB. Valoración del índice de Disfunción Orgánica Múltiple de Marshall en Pacientes con Sepsis en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2004.

Cuadro 11.4

Fallas orgánicas más frecuentes de los pacientes críticamente enfermos de las Unidades de Cuidado Intensivo del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de mayo a junio de 2017.

Tipo de falla orgánica	No. de pacientes
Falla respiratoria	85
Falla cardiovascular	22
Falla hepática	8
Falla neurológica	14
Falla renal	28

Cuadro 11.5

Asociación entre morbilidad y el número de fallas orgánicas del paciente críticamente enfermo de las Unidades de Cuidados Intensivos del Hospital General de Enfermedades, Hospital “Doctor Juan José Arévalo Bermejo” y Hospital General de Accidentes “Ceibal”, del Instituto

Morbimortalidad	Falla Multiorgánica		Total
	Sí*	No*	
Muerto	24	11	35
Vivo	18	53	71
Total	42	64	106

- Sí: mayor o igual de 3 fallas orgánicas, No: menor de 3 fallas orgánicas.

Cuadro 11.6

Variables categóricas relacionadas con la morbi-mortalidad de los pacientes críticamente enfermos ingresados a las Unidades de Cuidado Crítico del Hospital General de Enfermedades, del Hospital General de Accidentes y Hospital Doctor Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de mayo a julio 2017

Variable		Mortalidad				OR	p valor
		Muerto		Vivo			
		Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %		
Sexo	Masculino	23	30.7	52	69.3	1.243 (0.514-3.01)	0.629*
	Femenino	11	35.5	20	64.5		
Fallas orgánicas	FRP ¹	29	34.1	56	65.9	1.657 (0.55-.4.97)	0.365*
	FCV ²	7	31.8	15	68.2	0.985 (0.360-2.697)	0.977*
	FHP ³	3	37.5	5	65.2	1.297 (0.291-5.773)	0.732*
	FNR ⁴	2	14.3	12	85.7	0.313 (0.066-1.483)	0.126*
	FRN ⁵	12	42.9	16	57.1	1.909 (0.779-4.678)	0.154*
Comorbili- dades	HTA ⁶	17	50.0	17	50.0	3.235 (1.363-1.682)	0.007*
	DM ⁷	8	42.1	11	57.9	1.706 (0.615-4.735)	0.301*
	CRD ⁸	3	50.0	3	50.0	2.226 (0.425-11.653)	0.333*
	ERC ⁹	2	40.0	3	60.0	1.438 (0.229-9.030)	0.697*
	EPOC ¹⁰	1	33.3	2	66.7	1.061 (0.093-12.118)	0.962*
	PSP ¹¹	1	12.5	7	87.5	0.281 (0.033-2.384)	0.215*
	PNP ¹²	12	34.1	23	65.7	1.162 (0.492-2.747)	0.732*
Hospital	HGE ¹³	27	45.0	33	65.0	--	0.004*
	HGA ¹⁴	5	13.5	32	86.5		
	HDJJAB ¹⁵	2	22.2	7	77.8		

¹ FRP: Falla Respiratoria

² FCV: Falla Cardiovascular

³ FHP: Falla Hepática

⁴ FNR: Falla Neurológica

⁵ FRN: Falla Renal

⁶ HTA: Hipertensión Arterial

⁷ DM: Diabetes Mellitus

⁸ CRD: Cardiopatías

⁹ ERC: Enfermedad Renal Crónica

¹⁰ EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

¹¹ PSP: Post Operatorio si Programado

¹² PNP: Post Operatorio no Programado

¹³ HGE: Hospital General de Enfermedades

¹⁴ HGA: Hospital General de Accidentes "Ceibal"

¹⁵ GDJJAB: Hospital "Doctor Juan José Arévalo Bermejo"

* Chi Cuadrado, resultados obtenidos en base a la población total estudiada.

Cuadro 11.7

Variables numéricas relacionadas con la morbi-mortalidad de los pacientes críticamente enfermos ingresados a las Unidades de Cuidado Crítico del Hospital General de Enfermedades, del Hospital General de Accidentes y Hospital Doctor Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de mayo a julio 2017

Variable	Mortalidad				<i>p</i> valor
	Muerto		Vivo		
	Media	Desviación Estándar	Media	Desviación Estándar	
Edad (en años)	63.3	19.9	48.18	21.09	0.01*
Fallas ingreso	1.56	0.613	1.44	0.625	0.285*
Máximo fallas	3.06	0.851	2.04	0.926	0.000*
APACHE II	25.38	4.961	19.71	8.106	0.001*
SOFA Ingreso	8.82	2.668	6.22	3.298	0.000*
SOFA Egreso	10.65	3.659	4.65	3.212	0.000*

* Mann-Whitney, resultados obtenidos en base a la población total estudiada.

Cuadro 11.8

Variables numéricas relacionadas con la morbi-mortalidad de los pacientes críticamente enfermos ingresados a las Unidades de Cuidado Critico del Hospital General de Enfermedades, del Hospital General de Accidentes y Hospital Doctor Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de mayo a julio 2017

Variable	Mortalidad				<i>p</i> valor
	Muerto		Vivo		
	Media	Desviación Estándar	Media	Desviación Estándar	
Edad (en años)	63.3	19.9	48.18	21.09	0.01*
Fallas ingreso	1.56	0.613	1.44	0.625	0.285*
Máximo fallas	3.06	0.851	2.04	0.926	0.000*
APACHE II	25.38	4.961	19.71	8.106	0.001*
SOFA Ingreso	8.82	2.668	6.22	3.298	0.000*
SOFA Egreso	10.65	3.659	4.65	3.212	0.000*

* Mann-Whitney, resultados obtenidos en base a la población total estudiada.