



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD DE MEDICINA CRÍTICA

**TÍTULO: SOFA SCORE COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE LOS
PACIENTES CON SEPSIS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL
AÑO 2016**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA COMO REQUISITO
PREVIO A OPTAR POR EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA**

AUTOR: JORGE EDUARDO BANEGAS MIRANDA

TUTOR: DR. CARLOS MAWYN MUÑOZ

Guayaquil, Enero 2017

DEDICATORIA

A mis padres por darme las herramientas necesarias para construir un futuro mejor para mi y mi futura familia. Gracias por los valores, la confianza, la paciencia, el amor que siempre me han demostrado. Toda la vida estare agradecido con ustedes.

A mi hermano porque a pesar de ser el menor supo enseñarme con su valentía y coraje que para grandes logros se requieren grandes sacrificios, te deseo que alcances todo lo que has soñado.

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios por haberme dado todo, a mi padre Jorge Humberto y mi madre María Robertina, a mi Hermano Fernando Javier sin ellos a mi lado todo hubiera sido imposible de lograr.

A mi compañera de vida, Arlene, no me alcanzarían las palabras para agradecerle todo lo que has hecho por mí, con tus actos me demuestras que este futuro promisorio que se viene solo lo viviría contigo.

Al hospital regional Teodoro Maldonado Carbo quien me recibió durante estos tres años y que cada día sirvió para formarme profesionalmente, además a la universidad Espíritu Santo por haberme dado la oportunidad de poder realizar uno de mis más grandes sueños, participar en este postgrado.

Por último a mi tutor Dr. Carlos Mawyin, más que un guía, es mi amigo y tiene para mí las altas consideraciones.

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA

CERTIFICACION DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR(A) DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA DE LA FACULTAD DE POSTGRADOS DE LA UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA POR EL DOCTOR(A) (O MÉDICO (A) JORGE EDUARDO BANEGAS MIRANDA. CON C.I. No 0919545806

CUYO TEMA ES “SOFA SCORE COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON SEPSIS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS”.

REVISADO Y CORREGIDO SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

.....

TUTOR

INDICE GENERAL

PORTADA	- 9 -
DEDICATORIA	II
AGRADECIMIENTO	III
CERTIFICACION DEL TUTOR.....	IV
INDICE GENERAL	V
INDICE DE TABLAS	VIII
RESUMEN.....	9
SUMMARY	III
CAPITULO I.....	1
1. INTRODUCCION	1
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA	2
1.3 HIPOTESIS	2
1.5 OBJETIVOS GENERAL- ESPECIFICOS:.....	3
1.5.1. Objetivo general.....	3
1.5.2 Objetivos específicos	3
CAPÍTULO II.....	4
2. MARCO TEÓRICO	4
2.1 GENERALIDADES.....	4
2.2 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA.....	7
2.2.1 Clasificación de los mediadores.....	8
2.2.2 Mediadores agrupados en celulares y plasmáticos.	8
2.2.3 Evolución del síndrome de respuesta inflamatorio sistémica..	9
2.3 SEPSIS	10
2.3.1 Fisiopatología de la sepsis	10
2.3.2 Inflamacion y coagulacion.....	12
2.3.3 Fibrinolisis	15

2.3.4 Sepsis severa	16
2.4 DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE	16
2.4.1 ETIOPATOGENIA.....	18
2.4.2. FACTORES ASOCIADOS:	18
2.5 SHOCK SÉPTICO.....	19
2.5.1 Cuadro clínico	21
2.6 ESCALAS PRONÓSTICAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA	21
2.7 SOFA SCORE COMO MARCADOR PRONOSTICO EN PACIENTES CRITICOS.....	22
2.7.1 Componentes de la escala SOFA.....	23
2.7.2 Función respiratoria	24
2.7.3 Valoración neurológica escala de Glasgow	25
2.7.4 Función renal	26
2.7.5 Función cardiovascular	27
2.7.6 Función hepatica.....	29
2.7.7 Función hematológica	30
CAPITULO III.....	32
3.MATERIALES Y METODOS	32
3.1 DISEÑO METODOLÓGICO	32
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	32
3.2.1 Criterios de inclusión.....	32
3.2.2 Criterios de exclusión.....	33
3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	33
3.4 INSTRUMENTOS.....	34
3.5 PROCEDIMIENTO PARA LA EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.	34
CAPITULO IV	35
4 RESULTADOS	35
4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO	35
4.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LAS DIFERENCIAS POR GRUPOS.....	38

4.3 IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SEPSIS CON UNA REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	40
4.4 DETERMINACION DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD.....	45
CAPITULO V	50
5 DISCUSION.....	51
CAPITULO VI	54
6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	54
6.1 CONCLUSIONES.....	54
6.2 RECOMENDACIONES	55
BIBLIOGRAFIA.....	56
ANEXOS.....	60

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Detalle de los componentes de la sepsis.	4
Tabla 2 Mediadores celulares y plasmáticos.	8
Tabla 3 Factores asociados con el desarrollo de SDOM.	19
Tabla 4 Escala SOFA	23
Tabla 5 Escala Glasgow	26
Tabla 6 Características de la población de estudio.	37
Tabla 7 Distribución de los pacientes según el foco infeccioso.	38
Tabla 8 Análisis de factores de riesgo para mortalidad en pacientes con sepsis usando Chi cuadrado.....	38
Tabla 9. Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo 1	40
Tabla 10 Resumen del modelo 1.	41
Tabla 11 Tabla de clasificación modelo 1.	41
Tabla 12 Variables en la ecuación modelo 1	41
Tabla 13 Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo 2.	42
Tabla 14 Resumen del modelo 2.	43
Tabla 15 Tabla de clasificación modelo 2.	43
Tabla 16 Variables en la ecuación modelo 2.	44
Tabla 17 Pacientes según SOFA inicial y mortalidad.	45
Tabla 18 Pacientes según SOFA a las 48 horas y mortalidad.....	46
Tabla 19 Pacientes según SOFA a las 96 horas y mortalidad.....	46

RESUMEN

Introducción: La escala SOFA o *Sequential Organ Failure Assesment* es un score que evalúa de manera secuencial y continua 6 diferentes aparatos o sistemas a través de diferentes marcadores que evalúan la disfunción de cada uno de ellos al tener como parámetros lo siguiente; la PAFI, Glasgow, Creatinina, TAM, Bilirrubina y Plaquetas. Se evalúa cada una de ellas desde un valor de 0 a 4 lo que reportara al final la presencia o no de falla orgánica si solo se presenta en 1 aparato o sistema, y a su vez de falla multiorganica cuando se presenta en dos o más de los parámetros antes mencionados.

Justificación: La escala SOFA ha sido usada esporádicamente en varias instituciones de salud del país, pero en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo no ha sido de uso común en las áreas de cuidado crítico. Este estudio pretende promover el uso protocolizado de este tipo de escalas en las diferentes áreas de cuidados críticos.

Es importante recalcar que durante la realización de la toma de muestra, era evidente el interés que promovía el uso de esta escala en las áreas donde se lo utilizaba, por lo que los resultados que arrojen este estudio estarán a disponibilidad de las mismas para su conocimiento y discusión.

Esta investigación permite el desarrollo de conductas en el manejo de área critica, contribuyendo con el aporte para la comunidad que ingresa a las unidades. Con el fin reducir la tasa de morbimortalidad, obteniendo un impacto positivo en diario vivir de las unidades críticas.

Objetivos: Demostrar la utilidad de la escala SOFA en pacientes con sepsis en el área de cuidado críticos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Metodología: Tipo de estudio: Descriptivo, prospectivo, observacional. Tamaño de muestra de 100 pacientes que ingresan a las Áreas críticas del Hospital Regional “Dr. Teodoro Maldonado” durante el año 2016 con diagnóstico de sepsis. Tipo de muestreo: No probabilístico por conveniencia.

Resultados: Se tomo 100 pacientes en total, el 49% (49 pacientes) perteneció al sexo masculino. La mediana de edad de la serie fue de 65,25 años (+/-18,09), con un rango 47,16–83,34 años, el rango de edad más frecuente fue de 80 a 99 años en 50% (50 pacientes) seguido del rango de 60 a 79 años en 33% (33 pacientes). Al analizar la mortalidad se determinó que el 56% (56 pacientes) fallecieron. En relación a las comorbilidades el 24,9% (24,9 pacientes) presento antecedente de 1 comorbilidad, 61,1% (61,1 pacientes) presento antecedente de 2 o más comorbilidades y 14% (14 pacientes) no presentaron antecedentes de comorbilidad.

Respecto al índice SOFA, el promedio de SOFA inicial fue de 7,06 (+/- 3,56) el 63% (63 pacientes) presentó una puntuación menor a 7 y el 37% (37 pacientes) más de 7, el promedio de SOFA a las 48 horas fue de 7,59 (+/-4,23) el 55% (55 pacientes) presentó una puntuación menor a 7 y el 45% (45 pacientes) presentó una puntuación más de 7, el promedio de SOFA a las 96 horas fue de 7,1 (+/-4,53) el 61% (61 pacientes) presentó una puntuación menor a 7 y más de 7 el 39% (39 pacientes).

Conclusión: La escala SOFA es una buena herramienta para el pronóstico de los pacientes que ingresan con sepsis a la unidad de cuidados críticos tomada desde el ingreso y con particular valor predictivo a las 96 horas de ingreso.

Recomendación: Se recomienda el uso rutinario de la escala SOFA en las diferentes áreas de unidad crítica del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Palabras clave: Sepsis, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), mortalidad

SUMMARY

Introduction: The SOFA or Sequential Organ Failure Assessment scale is a score that evaluates in a sequential and continuous way 6 different devices or systems through different markers that evaluate the dysfunction of each of them having as parameters the following; PAFI, Glasgow, Creatinine, TAM, Bilirubin and Platelets. Each one is evaluated from a value of 0 to 4 which will report in the end the presence or not of organic failure if it only occurs in 1 device or system, and in turn multiorgan failure when it occurs in two or more of the Parameters mentioned above.

Rationale: The SOFA scale has been used sporadically in several health institutions in the country, but in the Teodoro Maldonado Carbo Hospital it has not been commonly used in critical care areas. This study aims to promote the protocolized use of this type of scales in the different areas of critical care.

It is important to emphasize that during the sample making it was evident the interest that promoted the use of this scale in the areas where it was used, so that the results of this study will be available to them for their knowledge and discussion.

This research allows the development of behavior in the management of critical area, contributing with the contribution to the community that enters the units. In order to reduce the morbimortality rate, obtaining a positive impact in daily living of the critical units.

Objectives: To demonstrate the utility of the SOFA scale in patients with sepsis in the critical care area of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital.

Methodology: Type of study: Descriptive, prospective, observational. Sample size of 100 patients entering the Critical Areas of the Regional

Hospital "Dr. Teodoro Maldonado "during the year 2016 with diagnosis of sepsis. Type of sampling: Not probabilistic for convenience.

Results: A total of 100 patients were included, 49% (49 patients) were male. The median age of the series was 65.25 years (+/- 18.09), with a range of 47.16-83.34 years, the most frequent age range was 80 to 99 years in 50% (50 patients) followed by the range of 60 to 79 years in 33% (33 patients). When analyzing mortality, it was determined that 56% (56 patients) died. In relation to comorbidities, 24.9% (24.9 patients) had a history of 1 comorbidity, 61.1% (61.1 patients) presented a history of 2 or more comorbidities, and 14% (14 patients) had no history of comorbidities. Comorbidity.

Regarding the SOFA index, the initial SOFA average was 7.06 (+/- 3.56), 63% (63 patients) had a score lower than 7 and 37% (37 patients) more than 7, the average Of SOFA at 48 hours was 7.59 (+/- 4.23) 55% (55 patients) presented a score lower than 7 and 45% (45 patients) presented a score more than 7, the average of SOFA at 96 hours was 7.1 (+/- 4.53) 61% (61 patients) had a score lower than 7 and more than 7, 39% (39 patients).

Conclusion: The SOFA scale is a good tool for the prognosis of patients who enter with sepsis to the critical care unit taken from the entrance and with particular predictive value at 96 hours of admission.

Recommendation: The routine use of the SOFA scale is recommended in the different critical unit areas of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital.

Key words: Sepsis, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), mortality

CAPITULO I

1. INTRODUCCION

Como es de conocimiento la unidad de cuidados críticos representa unas de las áreas de mayor complejidad en los diferentes centros hospitalarios en el mundo. La necesidad de mantener una alta calidad en el manejo de pacientes que ingresan a estas áreas. Por ese motivo, durante muchos años se han evidenciado el uso de diferentes scores para la evaluación de múltiples parámetros que en algunos casos denotan la posibilidad diagnóstica del cuadro ante el que se enfrenta el personal médico, y en otros casos conocer la morbimortalidad a la que están sujetos los pacientes que ingresan al área de cuidados críticos (1).

Es por esto que resulta necesario realizar este tipo estudios para afianzar aún más los conocimientos previamente establecidos sobre diferentes protocolos de manejo de este tipo de pacientes. En este caso, al plantearse una necesidad de realizar un estudio que permita mejorar la atención, y además de entregar las herramientas necesarias a los profesionales de la salud para enfrentarse ante la constante sed de resultados que sean lo más cercanos a la realidad del paciente, se opta por la realización de este estudio. Estudio que lleva por objetivo determinar la evaluación pronóstica de los ingresos a área a las áreas críticas con diagnóstico de sepsis a través del Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

De tal forma se evaluó una muestra de 100 pacientes ingresados a las diferentes áreas críticas del hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año

2016 con diagnóstico de Sepsis. Se realiza este estudio a este grupo de pacientes ya que la sepsis como tal representa estadísticamente a nivel internacional como una de las causas más comunes de mortalidad en los pacientes ingresados a las unidades de cuidados intensivos.

Es por esto que alinear el estudio a esta patología en común, representa una gran oportunidad de seguir encontrando más herramientas para el manejo y mejor evolución de estos pacientes.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es la escala SOFA una herramienta de pronóstico de mortalidad para los pacientes que ingresan con diagnóstico de sepsis a las unidades de cuidados críticos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo?

1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA

La sepsis en la unidad de cuidados críticos representa uno de los factores más influyentes para la mala evolución de los pacientes que ingresan a esta unidad. La escala SOFA desempeña un papel importante en la evaluación inicial de los mismos, es por esto que determinar su valor en este estudio, entregara al Hospital Teodoro Maldonado Carbo datos estadísticos preponderantes y contundentes para que su uso sea socializado a nivel de las instancias correspondientes, mejorando de forma sustancial la calidad de atención que se merecen todos nuestros pacientes.

1.3 HIPOTESIS

Si aumentan los valores de la escala SOFA aumenta la mortalidad de los pacientes ingresados con sepsis en las unidades de cuidados críticos.

1.5 OBJETIVOS GENERAL- ESPECIFICOS:

1.5.1. Objetivo general

Demostrar la utilidad de la escala SOFA en pacientes con sepsis en el área de cuidado críticos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

1.5.2 Objetivos específicos

Validar la escala SOFA como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis con la evolución de cada paciente.

Identificar la mortalidad de los pacientes ingresados a las áreas críticas de acuerdo a los valores SOFA obtenidos en las mediciones realizadas de forma continua y sistemática.

Determinar la sensibilidad y especificidad de la escala SOFA inicial, a las 48 horas y 96 horas como predictor de evolución en pacientes con sepsis.

Determinar los factores asociados con mayor mortalidad en pacientes con sepsis ingresados en la unidad de cuidados intensivos.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 GENERALIDADES

Una de las causas más importantes de morbi-mortalidad en nuestro medio siguen siendo las infecciones, especialmente en países en vías de desarrollo como el nuestro (1). Además es y sigue siendo la causa más importante de muerte en la unidad de cuidados intensivos, más aún cuando está asociado a Falla multiorgánica o Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO), que es el nombre más apropiado (2).

Haciendo una reseña histórica el término Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) data de un consenso realizado en 1991 tomando los conocimientos de la época en el que se veía a la sepsis como un resultado del SRIS (3). Se define al SRIS a la presencia de dos o más de los componentes del siguiente cuadro: (3).

Tabla 1 Detalle de los componentes de la sepsis.

Temperatura > 38°C o < 36 °C
Frecuencia Cardiaca > 90 lpm
Frecuencia respiratoria >20/min o PaCO ₂ <32mm Hg (4,3 kPa)
Cifras de leucocitos >12000/mm ³ o <4000/mm ³ o >10% células en cayado

Estudios realizados en Estados Unidos determinan que en los años 1993 al 1994, 12.759 pacientes fueron monitorizados y 1342 fueron confirmados con sepsis. La estimación de la incidencia (media \pm 95% límite de confianza) del síndrome de sepsis fue de $2,0 \pm 0,16$ casos por cada 100 ingresos, o $2,8 \pm 0,17$ por 1000 pacientes. Los pacientes en unidades de cuidados intensivos representaron el 59% del total de casos, los pacientes no ingresados en la UCI con cultivos positivos de sangre para el 11%, y los pacientes no ingresados en la UCI con hemocultivos negativos para el 30%. En cuantos pacientes con shock séptico estuvo presente en la aparición del síndrome de sepsis en 25%. Infección del torrente sanguíneo fue documentada en un 28%, con organismos gram-positivos que son las cepas más frecuentes. La mortalidad fue del 34% a los 28 días y el 45% a los 5 meses (4).

En México, Carrillo y colaboradores realizaron estudio dentro en las Áreas de terapia intensiva que reportando una incidencia de 40,957 casos de sepsis al año, donde existen 40 casos por cada 100,000 habitantes, en la mortalidad un 30% (5).

Las manifestaciones clínicas de la sepsis ya eran conocidas por Hipócrates (460-377 a. C.), quien dio el término de “herida putrefacta”. En Persia, el padre de la medicina llamado Avicena, 980-1037 d. C., observó que la sepsis era habitualmente acompañada por fiebre. Llegando a mediados del siglo XVIII, Louis Pasteur relacionó la putrefacción de las sustancias con la presencia de microorganismos (6).

En 1914, Hugo Shottmüller incluyó los fundamentos para la definición moderna de sepsis y fue el primero en describir la presencia de la infección como parte fundamental de la enfermedad. Citas ideológicas en décadas posteriores de Lewis Thomas provocaron el cambio en el entendimiento de la sepsis bajo su teoría de “... Es la respuesta del hospedador la que provoca la enfermedad” (6).

Observándose las distintas limitaciones en las definiciones anteriores que incluían a lo largo cierto énfasis excesivo de múltiples definiciones y terminologías y que se mantienen en uso para la sepsis, shock séptico y disfunción de órganos, dando lugar a un listado de discrepancias en incidencia y la mortalidad (6).

Para continuar el desarrollo de este estudio debemos tener en cuenta ciertos conceptos actualizados y criterios clínicos, ofrecer una mayor consistencia para estudios epidemiológicos, ensayos clínicos, y facilitar el reconocimiento temprano en el riesgo de morbilidad en el desarrollo de presentar sepsis (7).

En el 2001, se realiza el consenso por el ACCP, la SCCM, la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), la American Thoracic Society (ATS) y la Surgical Infection Society (SIS), Donde se incluyó el término 'pseudosepticemia', el cual contempla diversos signos y hallazgos bioquímicos para que el médico considere a los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de causa infecciosa. Parte de estos hallazgos comprenden signos de disfunción orgánica temprana, como:

- Hipoxemia arterial ($PaO_2/FiO_2 < 300$).
- Oliguria aguda (uresis $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$).
- Incremento de creatinina ($> 0.5 \text{ mg/dL}$).
- Alteraciones en la coagulación (INR > 1.5 o TPT $> 60 \text{ seg}$).
- Trombocitopenia ($< 100,000/\text{mm}^3$).
- Íleo.
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total $> 4 \text{ mg/dL}$) (10).

Pero no se determina como signos específicos por lo que su diagnóstico oportuno puede ser difícil, por lo que el médico deberá evaluar cada día la evolución del paciente y si existe la sospecha clínica

del diagnóstico, utilizará el término 'pseudosepticemia'. Para esto el abordaje en su diagnóstico se propone la nemotecnia PIRO (11):

- **Predisposición** (estado premórbido que hace al paciente susceptible).
- **Infección**.
- **Respuesta** (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, signos de septicemia).
- **Órganos con disfunción** (10).

2.2 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se ha identificado a la presencia de dos o más de los siguientes parámetros:

- Frecuencia cardíaca > 90/min.
- Hiperventilación; frecuencia respiratoria > 20/min o PaCO₂ menor de 32 mm Hg.
- Leucocitos > 12,000 mm³, < 4,000 mm³ o >10% de bandas.
- Temperatura > 38°C o < 36°C (5).

Lo cual denota la presencia de un proceso inflamatorio que altera la homeostasis normal, pero que aún no es evidente ni demostrable con métodos de diagnóstico complementarios. En la fisiopatología de la sepsis serán estudiados más a fondo los procesos inflamatorios que ocurren en esta cadena de sucesos pero podemos indicar que los mediadores de la respuesta inflamatoria sistémica son sustancias químicas inducidas de origen local que actúan mediante la acción de estímulos sobre el plasma y las células tanto circulatorias como endoteliales que alteran y producen cambios vasculares de la inflamación. Nombraremos algunos de los mediadores inflamatorios más importantes y su clasificación (12).

2.2.1 Clasificación de los mediadores

- Aminas vasoactivas: histamina y serotonina.
- Proteasas plasmáticas
 - Sistema de cininas (bradicinina, calicreína).
 - Sistema de complemento (C3a, C5a, C5b, C9).
 - Sistema fibrinolítico de la coagulación (fibrinopéptidos, productos de degradación de la fibrina).
- Metabolitos del ácido araquidónico (AA).
- Vía ciclooxigenasa (endoperóxidos, prostaglandinas (pG5), tromboxano (Tx).
- Vía lipooxigena. Leucotrienos (LTs), ácido hidropenoieicosatetraicoico (HPETE) y ácido hidroxieicosaletraicoico (HETE).
- Radicales libres de oxígeno (RL).
- Constituyentes liposómicos (proteasa)
- Citoquina.
- Factores de crecimiento.

2.2.2 Mediadores agrupados en celulares y plasmáticos.

Tabla 2 Mediadores celulares y plasmáticos.

CELULARES	PLASMATICOS
<i>Preformados:</i> Histamina Serotonina Enzimas lisosomales	<i>Sistema del complemento:</i> Sistema de cininas Sistema de coagulación fibrinólisis
<i>Nueva síntesis:</i> PG5	

LTs	
Factor de agregación plaquetaria	
Citoquinas	
Radicales libres de oxígeno	
Factor de crecimiento	

2.2.3 Evolución del síndrome de respuesta inflamatorio sistémica

Fase 1.

Aumento en las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, mediada por la ciclooxigenasa al sintetizarse tromboxanos; esta respuesta de vasoconstricción inicial (13).

Fase 2

Caracteriza por aumento en la permeabilidad endotelial, especialmente a nivel del lecho pulmonar; no se presentan mayores cambios hemodinámicos; esta fase está mediada básicamente por el factor de necrosis tumoral alfa y el factor activador de plaquetas (13).

Fase 3

Los cortocircuitos, se intensifica la vasoconstricción pulmonar hipóxica (en un intento de limitar la circulación pulmonar desperdiciada), existe evidencia clara de disfunción miocárdica (13).

Fase 4

Se trata de la parálisis inmune de acuerdo a la ventana inmunodeficiencia, en esta fase hay una hiperactividad llevando al paciente a un estado de anergia y de inmunosupresión que es totalmente susceptible a las infecciones y en rápida progresión (14).

2.3 SEPSIS

Se define a la sepsis como la presencia tanto posible como demostrada de un proceso infeccioso junto con manifestaciones sistémicas de infección ya detalladas previamente como SRIS. Es la respuesta del huésped multifacética a un patógeno infeccioso que puede ser compleja de manera significativo por factores endógenos. La conceptualización original como la infección con al menos 2 de los 4 criterios de SRIS. Ahora se involucra la activación temprana de tanto las respuestas pro-y anti-inflamatorias, con los principales modificaciones en las vías que no son inmunológicas como cardiovascular, neuronal, autonómica, hormonal, bioenergética, metabólicos y de coagulación, que sirven de importancia pronostico determinando que la disfunción de órganos, incluso cuando es grave, no debería estar asociada con la muerte celular sustancial (7).

2.3.1 Fisiopatología de la sepsis

En la fisiopatología de la sepsis se incluyen patógenos, células inmunológicas, epitelio, endotelio y sistema neuroendocrino. Se producen mediadores proinflamatorios que contribuyen a la erradicación de los microorganismos invasores y antiinflamatorios que alteran esta respuesta (8).

El sistema inmunológico reconoce y reacciona ante señales internas de peligro como, endotoxina o lipopolisacarido en bacterias gramnegativas y exotoxinas como el ácido lipoproteicos y peptidoglucanos en las grampositivas, antígenos víricos y fúngicos, dichas señales serán reconocidas por un patrón específico de receptores celulares que inducirán a la liberación de citocinas (8).

La unión de estos patrones moleculares específicos con los agentes infecciosos y ciertos receptores específicos llamados pseudo Toll van a producir diversas reacciones que fosforilan al inhibidor del factor nuclear, que es a su vez es el principal iniciador de la respuesta inflamatoria celular, este se transloca hacia al núcleo donde se va a unir a la región que promueve la producción de genes de la respuesta inflamatoria, de estos especialmente el c-Fos y c-Jun, que promueven la síntesis de citocinas y otros mediadores proinflamatorios (10).

Es importante también hablar del sistema de complemento que es otra forma de activar la respuesta inflamatoria. El sistema de complemento está formado por 30 proteínas a su vez formada por múltiples componentes. Consta de tres vías de activación: la clásica, la alterna y la del complejo MB-Lectina. La vía clásica se activa por medio del complejo antígeno-anticuerpo, en cambio la vía alterna se activa por lipopolisacaridos, ambas vías se convergen en el complejo de ataque de membrana que tiene como finalidad lisar las células extrañas y formar poros a nivel de sus membranas celulares, como también de activar la inflamación y la coagulación (10).

Cuando existe una bacteria que entra al torrente sanguíneo se activa la proteína C3 que es la molécula iniciadora de la vía alterna del complemento, y que por medio de procesos enzimáticos realizados por las convertasas se fragmenta en C3a y C3b. la porción C3b se une a los lipopolisacaridos de la pared de la membrana bacteriana dando inicio a procesos de quimiotaxis y fagocitosis. Este proceso induce al reclutamiento de macrófagos y aumento de la permeabilidad endotelial (10).

Una vez activados los macrófagos, monocitos y neutrófilos, se produce el Factor de necrosis tumoral o TNF- α , que dentro de sus funciones está el de activar a los monitos y macrófagos, estimular la

liberación de factor activador de las plaquetas, libera el factor tisular, aumentar la temperatura, entre otros. El TNF- α es la primera citocina en ser liberada en la sepsis, aproximadamente en las primeras 3 a 4 horas, y se relaciona con el aumento de la temperatura. Un dato que cabe recalcar es que cuando el paciente presenta el aumento de temperatura disminuyen las concentraciones de TNF- α , por lo que no es un buen marcador diagnóstico y pronóstico (10).

Otra citocina liberada es la IL-6 producida por las células endoteliales activadas y los monocitos, a diferencia del TNF- α , sus concentraciones se mantienen elevadas durante el proceso séptico. Su funciones están relacionadas con: Liberar el factor tisular, Producir proteína C reactiva, Activar los linfocitos T, Quimiotaxis de neutrófilos al sitio de la infección (10).

La citocina antiinflamatoria más importante es la IL-10 que es producida por los linfocitos b, linfocito t colaboradores, monocitos y macrófagos, que disminuye la producción de IL-1, IL-6. TNF- α , IL-8. Sus concentraciones están relacionadas con la gravedad de la enfermedad (10).

2.3.2 Inflamacion y coagulacion

Estos dos terminos suelen estudiarse por separado, pero sin embargo es evidente su estrecha participación durante la sepsis. La sepsis es un proceso que, cuando el sistema inmunológico se encuentra intacto, en forma inicial existe un proceso proinflamatorio y procoagulante, que junto a la disminución de la fibrinólisis, produce la formación de trombos, lo que da como origen la disfunción multiorgánica (10).

La forma en que se producen estos procesos es de la manera siguiente: cuando un organismo patógeno ingresa al organismo se

produce una respuesta local mediada por monocitos, estas células liberan el factor tisular lo que va a estimular a la producción de complejos de factores de coagulación VIIIa – IXa y Va – Xa. El factor Va o también llamado acelerina, aumenta la conversión de protrombina a trombina. Como vemos el factor tisular da inicio a la cascada de coagulación y se inician los procesos secuenciales de la misma en que la protrombina se convierte en trombina, esta a su vez convierte el fibrinógeno en fibrina, lo que estimula la agregación plaquetaria (10).

La trombina es un elemento importante en los procesos de inflamación y coagulación, pero depende de su estado libre en forma de complejo trombina-trombomodulina. Por esto podemos decir que es la molécula principal que une los procesos de inflamación y coagulación. Sus funciones principales son las siguientes: Convertir el fibrinógeno en fibrina, Activar el inhibidor de la fibrinólisis activado por fibrina, Activar los factores V, VIII, XI y XIII, Activar las células endoteliales mediante el factor de crecimiento derivado de plaquetas, Activar la quimiotaxis de los neutrófilos, Facilitar la unión de los neutrófilos con el endotelio mediante moléculas de adhesión y el factor activador de plaquetas y neutrófilos, Incrementar la expresión de las moléculas de adhesión: ECAM, ICAM y P-selectina, Estimular la liberación de IL-6 e IL-8 por células endoteliales y monocitos, Incrementar la liberación de IL-1 β mediante macrófagos inducida por endotoxinas, activar la proteína C y dentro de sus efectos antiinflamatorios está el de disminuir la producción de citocinas y la adhesión endotelial (10).

Es importante recalcar que el tiempo de protrombina es un buen marcador pronóstico en la sepsis, ya que un aumento del mismo está asociado a una alta mortalidad. Debe haber un equilibrio entre los procesos procoagulantes y anticoagulantes. Ya que un desequilibrio del mismo índice a la producción de coágulos o sangrado. Y además es importante que exista un buen sistema de fibrinólisis para degradar los

coágulos formados en este estado de procoagulación ya que el aumento de los mismos se asocia a un peor pronóstico por ser los factores desencadenantes de la falla multiorgánica (10).

Existen tres importantes sistemas anticoagulantes en el organismo: la proteína C, la antitrombina III y el inhibidor del factor tisular, de ellos nos enfocaremos en los dos primeros.

La **Proteína C** es una proenzima o un zimógeno inactivo que se produce en el hígado, se activa en la superficie endotelial a partir de la unión con el complejo trombina-trombomodulina-proteína S y su función es la regulación de la cascada de la coagulación. Tiene tanto funciones anticoagulantes como antiinflamatorias. De las primeras tenemos funciones como Inhibir la función de los factores Va y VIII; y neutralizar el inhibidor del activador de plasminógeno. Y de las segundas tenemos Inhibir la adhesión celular mediada por E-selectina, inhibir la producción de IL-1 y TNF- α mediante monocitos y por ultimo desacoplar la interacción de lipopolisacáridos con receptores CD4+.

La proteína C es activa en el endotelio sano, en pacientes con sepsis el endotelio está comprometido disminuyendo las concentraciones de trombomodulina que como lo dijimos anteriormente es un importante activador de la Proteína C por lo que sus niveles también disminuyen. Es importante traer a colación los resultados del estudio PROWESS que demostró el 6,1% de disminución de la mortalidad en pacientes con sepsis grave posterior a la administración de Proteína c recombinante (10).

La **Antitrombina III** es un polipéptido de la familia de las serpinas formado por una sola cadena de aminoácidos. Es un anticoagulante natural que inhibe principalmente la función de la trombina y el factor Xa, y en menor grado los factores IXa y XIa, la plasmina, calicreina y tripsina.

Tiene una vida media de 48 horas y es degradada por elastasas de los neutrófilos activados. La Antitrombina III inhibe la permeabilidad capilar y la agregación leucocitaria inducida por endotoxinas en el pulmón. El efecto protector de la trombomodulina puede inhibirse durante la sepsis, debido a su contrarregulación mediante elastasas de los neutrófilos activados como consecuencia de esto el endotelio será más dependiente de antitrombina III y de su efecto protector cuando se produce el aumento de la trombina durante la inflamación. Valores bajos de antitrombina III es frecuente en la sepsis, lo que evidencia su valor pronóstico, ya que por lo que de lo contrario valores elevados de la misma disminuye el riesgo de coagulación intravascular diseminada, falla multiorgánica y por ende la mortalidad (10).

2.3.3 Fibrinólisis

Existen además de efectos pro y anticoagulantes, efectos fibrinolíticos e inhibidores de la fibrinólisis. Entre ellos tenemos a bloqueadores de la fibrinólisis como son el inhibidor del activador tisular de plasminógeno (PAI-1) y el inhibidor de la fibrinólisis activado por fibrina (TAFI). En condiciones fisiológicas normales evitan la degradación excesiva de los coágulos. Pero en los pacientes con sepsis las plaquetas y células endoteliales producen estos elementos en mayor cantidad e inhiben la degradación de microtrombos que se forman en la circulación. El dímero-D y además los productos de degradación de la fibrina son indicadores de la producción de trombina y la subsecuente degradación del coágulo (10).

Como ya lo hemos mencionado los mediadores de la respuesta inflamatoria mejor conocidos son las citocinas, que funcionan como un mecanismo en cadena en la estimulación de la línea celular monocito/macrófago. La célula endotelial es una de las principales células diana de los mediadores inflamatorios. La disfunción orgánica inducida por la sepsis grave es consecuencia de la alteración del endotelio, debido

al incremento de permeabilidad capilar que induce a la alteración de la adhesión leucocitaria al influir sobre las selectinas o moléculas de adhesión leucocitaria endotelial que serán responsables de la adherencia inicial y diapédesis intravascular de leucocitos. Además de que las Integrinas CD11a/CD18 y CD11b/CD18 que son responsables de la migración transendotelial de los polimorfonucleares producirán la alteración del tono vascular (vasodilatación periférica), como consecuencia de la liberación por las células endoteliales de óxido nítrico que actúa como mediador del shock séptico (8).

2.3.4 Sepsis severa

Sepsis asociada con disfunción orgánica, que se da por presentar hipoperfusión respondiendo a líquidos Las anomalías en la perfusión incluyendo acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental (5). Se debe recalcar que este termino ya ha sido modificado según las nuevas guías (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) de sobreviviendo a la sepsis publicadas en el Febrero del 2016 (14).

2.4 DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE

Se determina como la función orgánica alterada en el paciente críticamente en el que la homeostasia no puede mantenerse sin intervención (5). El grupo de trabajo de estudio formado en la European Society of Intensive Care y la Society of Critical Care Medicine, que definieron como la disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección en una amenaza para la supervivencia (15).

La puntuación que se emplea en mayor porcentaje para medir la gravedad de la disfunción orgánica es SOFA sequential organ failure

assessment, de ser mayor la puntuación mayor es la probabilidad de mortalidad, calificándose la alteración del sistema orgánico que se acompaña de exámenes complementarios (7).

El Síndrome se caracteriza por la alteración de la función de un órgano vital asociado a cambios en otros sistemas orgánicos, que se obtiene como respuesta a una agresión externa, infecciosa o no, y que se desarrolla en base a una etiopatogenia común. Esta situación es como un fenómeno secundario al progreso de la sepsis llevando al paciente en estado crítico, asociándose una elevada mortalidad, morbilidad (2).

El concepto de fracaso orgánico viene determinado por la alteración, potencialmente reversible, de la función del órgano con incapacidad para mantener la homeostasis propia. Consta de mucha variabilidad de criterios en cuanto a cuáles son los marcadores de función orgánica, cuándo hablar de disfunción o de fracaso, qué órganos son los que caracterizan dicho síndrome, sin la existencia de un claro consenso al respecto. Por este motivo y ante la necesidad de describir esta entidad, cuantificar el grado de fallo orgánico y la gravedad del enfermo surgen los índices de disfunción orgánica, obteniendo de la misma manera información pronóstica (2).

Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple este cuadro clínico se caracteriza por disfunción progresiva, y en ocasiones de forma secuencial, de dos o más sistemas fisiológicos que no pueden mantener su adecuada homeostasis (16). SDOM primario: se define a la disfunción que ocurre como consecuencia directa que proviene de una lesión conocida (16). SDOM secundario: se determina como consecuencia a la respuesta del huésped hacia una agresión englobándose en el SRIS (16).

2.4.1 ETIOPATOGENIA

Los primeros trabajos de investigación y los hallazgos anatómopatológicos de necropsias practicadas a estos enfermos (con diagnósticos primarios muy diferentes), hicieron pensar en un sustrato fisiopatológico común (17). El primer mecanismo fisiopatológico sospechado fue una respuesta inflamatoria descontrolada y la activación masiva de mediadores de la inflamación. Se plantearon distintos estudios sobre el papel de mediadores inflamatorios (interleuquinas, factor activador plaquetario, factor de necrosis tisular, eicosanoides), con el fin de disminuir la incidencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, paliar sus consecuencias y encontrar nuevas terapias (17).

Tras estas primeras investigaciones y dada la escasa mejoría después del tratamiento de la respuesta inflamatoria se plantean nuevas hipótesis fisiopatológicas. Recientes trabajos investigan el papel de la de la hipoperfusión tisular y las alteraciones metabólicas (17). Aunque inicialmente se propuso como un signo de infección oculta e incontrolada, posteriormente ha sido bien documentado que puede ocurrir después de diversas condiciones clínicas, pero se hace necesario reseñar que la hipoxia y la infección son variables que contribuyen al desarrollo de este síndrome, tal vez incluso como factores precipitantes (17).

2.4.2. FACTORES ASOCIADOS:

Son múltiples los factores de riesgo 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 (18):

Tabla 3 Factores asociados con el desarrollo de SDOM.

<i>Reanimación retrasada o inadecuada.</i>	
<i>Foco infeccioso o inflamatorio persistente.</i>	
<i>Presencia de hematomas</i>	
<i>Edad de 65 años o más.</i>	
<i>Disfunción orgánica previa</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Enfermedad renal con uremia. b) Enfermedad respiratoria crónica (obstructiva o restrictiva). c) Insuficiencia cardiaca congestiva. d) Enfermedad hepática
<i>Deficiencias inmunitarias.</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Diabetes. b) Alcoholismo. c) Malnutrición. d) Cáncer e) Tratamiento con esteroides f) Tratamiento con citostáticos. g) SIDA.
<i>Anormalidades fisiológicas serias al ingreso en la UCI</i>	

2.5 SHOCK SÉPTICO

Síndrome clínico caracterizado por presentar riesgo tisular inadecuado, que no responde a las demandas metabólicas de los lechos tisulares, manifestado por hipoxia celular (19). Es además un cuadro de hipotensión inducida por sepsis a pesar de darse una adecuada reanimación hídrica con anomalías en la perfusión, se acompaña de

acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental .Tensión arterial sistólica < 90 mm Hg o reducción de 40 mm Hg en relación con la basal (19).

Se asocia a una mortalidad del 61% de los casos contra un 31% de pacientes con sepsis severa, dicha cantidad se refleja con aumento en el grupo de personas de los países en vías de desarrollo, de los cuales, los neonatos y menores de 5 años, tienen mayor riesgo de padecerla por las condiciones insalubres de vida, la pobreza y la falta de recursos tecnológicos. Se tiende como mayor frecuencia a desarrollar shock séptico, para infecciones de origen en el pulmón, abdomen, tracto urinario y bacteriemia primaria, siendo la más común producida por gérmenes Gram positivos (20).

Al ingreso del germen al organismo, el sistema inmune del individuo es la primera línea de defensa contra la infección, activándose las barreras naturales del huésped, a partir de la vía alterna del complemento donde se produce liberación de proteínas de fase aguda, inmunoglobulinas, monocitos, macrófagos, neutrófilos, células dendríticas y células Natural Killer. Estos mediadores junto con la cascada del complemento inducen a la migración de neutrófilos a los órganos blanco, donde los mastocitos se desgranulan liberando histamina y serotonina, con la activación del sistema caliceína y liberación de bradicinina. Todo el sistema así desencadenado llevará a la presencia de acidosis láctica, que libera hormonas como la GH, ACTH y cortisol dando lugar a la hiperglucemia de la fase inicial del shock (21).

Todo esto estimularía la liberación de neutrófilos de la médula ósea dando lugar a la leucocitosis con neutrofilia, mientras que su degranulación en los órganos diana, daría lugar a la leucopenia resultante. Del mismo modo el factor de necrosis tumoral llevaría a la

producción de mecanismos inhibitorios de la coagulación e inhibición del sistema fibrinolítico (21).

2.5.1 Cuadro clínico

El paciente con shock séptico se caracteriza por presentar un cuadro de: Shock hiperdinámico: propio de un proceso infeccioso, que tiene como inicio fiebre, taquipnea, piel diaforética y enrojecida, caliente, poco hidratada, además se mantiene un pulso amplio, estos datos clínicos pueden ser desapercibidos en pacientes ancianos o con algún grado de inmunosupresión, pudiendo presentar trombosis e hipercoagulabilidad (22). Shock hipodinámico, que ocurre en fases avanzadas de la enfermedad, la función cardiaca se ha deteriorado y presenta hipotensión arterial, pulso filiforme, piel fría y cianótica, con oliguria marcada que llega a fallo renal, además de compromiso de la conciencia y estado de hipocoagulación por daño hepático y falla de los mecanismos de coagulación. El paciente presentará hemorragia digestiva, ictericia, datos de endocarditis, y lesión pancreática, así como lesiones purpúricas difusas (2). El shock compensado (temprano) no presenta alteración de los órganos, los cuales se mantienen íntegros gracias a los mecanismos reguladores intrínsecos, los cuales se alteran en el shock descompensado, donde la disminución de la presión hidrostática en la microcirculación manifestará los datos clínicos en los órganos blancos. Por su parte, el shock irreversible, caracterizado por insuficiencia respiratoria, incluye el daño multiorgánico e hipotensión prolongada con daño mitocondrial irreversible y muerte, aun cuando las variables hemodinámicas y de oxigenación se normalicen (2).

2.6 ESCALAS PRONÓSTICAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

En la especialidad de medicina intensiva se demuestra la evolución que experimenta años tras años, que van de la mano con nuevas

métodos de soporte vital y de distintos procedimientos que determinan el método o la conducta a seguir en el tratamiento de cada paciente con el fin de disminuir los efectos adversos y complicaciones graves que pueden asociarse a una evolución desfavorable (23). Procurando que este ingreso permita la supervivencia en corto, mediano y largo plazo y que además desde un inicio sean identificadas la gravedad y el pronóstico utilizando las escalas en terapia intensiva (23).

Estas escalas sirven de instrumento donde se realizan comparación entre diferentes variables, de esta forma se crean criterios para un eficaz diagnóstico, que determinan el manejo o de pronóstico, además permiten clasificar entre cierto grupos de pacientes y su gravedad, pero además de predecir su comportamiento clínico (24).

El personal médico al obtener resultados puede tomar decisiones sobre el cuadro clínico y así determinar la calidad de la atención entre diferentes tipos de pacientes. De las escalas que más se conocen se puede mencionar la de APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation); SAPS (Simplified Acute Physiology Score), MPM (Mortality Probability Models) y SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) (24).

Se han desarrollado muchos sistemas de puntuación que evalúan el grado de disfunción orgánica. El primero fue múltiple organ dysfunction score pero debido a su limitación en la variable de cálculo de la falla cardiovascular fue poco valorada. Después la escala de Bruselas que apareció posteriormente pero resulto ser sub-óptima, por esto ante la demanda de poder determinar una escala que sea más útil finalmente fue presentada la escala SOFA (25).

2.7 SOFA SCORE COMO MARCADOR PRONOSTICO EN PACIENTES CRITICOS

Esta escala es de uso frecuente en el servicio de terapia intensiva donde demuestra el porcentaje de morbilidad en pacientes que presentan cuadro crítico (26). Cabe recalcar que en los últimos años se popularizaron diferentes escalas de puntuación para el diagnóstico y pronóstico, ninguna de las cuales incluye el sistema digestivo, siendo de importante evaluarlo por los mecanismos fisiopatológicos asociados a éste (27). Al emplear el score SOFA permite no solamente predecir la mortalidad, sino que además facilita el seguimiento de las disfunciones durante la internación de los pacientes críticos (26).

La puntuación del SOFA se compone de la suma del puntaje obtenido de la evaluación de seis órganos, cada uno con una escala que va de 0 a 4 puntos, calificados según el grado de disfunción. En el score APACHE II se evalúa en los pacientes críticos al ingreso, y predice fielmente la mortalidad de éstos (26).

Debemos tener en claro que evaluación secuencial durante los primeros días de ingreso en la UCI es un buen indicador de pronóstico. Tanto la media y altas puntuaciones SOFA son predictores particularmente útiles del resultado final. Por otro lado es totalmente independiente la puntuación inicial, un aumento en la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas en la UCI predice una tasa de mortalidad de al menos el 50% (28).

2.7.1 Componentes de la escala SOFA

Tabla 4 Escala SOFA

PUNTOS	0	1	2	3	4
Función respiratoria: PaFI (PaO₂/FiO₂ en	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100

mmHg)					
Evaluación neurológica: Glasgow	15	14-13	12-10	9-6	<6
Función renal: Creatinina sérica (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	>5
Función cardiovascular: PAM (mmHg)	≥ 70	< 70	Dopamina < 5 o igual ug/kg/min o dobutamina cualquier dosis	Dopamina > 5 ug/kg/min o epinefrina < o igual 0.1 ug/kg/min o norepinefrina < o igual 0.1 ug/kg/min	Dopamina > 15 ug/kg/min o epinefrina > 0.1 ug/kg/min o norepinefrina > 0.1 ug/kg/min
Función hepática: Bilirrubina sérica (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Función hematológica: Recuento de plaquetas	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20

2.7.2 Función respiratoria

La PA/FI (PaO₂/FiO₂) es un índice para evaluar el intercambio de oxígeno, su importancia se potencia al formar parte de las definiciones de síndrome respiratorio agudo y lesión pulmonar aguda, en la Conferencia de Consenso Americano-Europea. Así se puede hablar de ALI (injuria

pulmonar aguda) a la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales, descartando causa cardiogénica (presión de enclavamiento pulmonar menor de 18 mmHg) y una PaFi entre 201 y 300. Se considera SDRA cuando tiene los mismos condicionantes radiográficos y hemodinámicos y la PaFi se sitúa en valores iguales o inferiores a 200 (29).

En cuanto a su aplicación clínica debido a que es una simple relación entre la PaO₂ y la FIO₂. Tiene como ventaja que no requiere del cálculo de la presión alveolar de O₂, pero por la misma razón, no toma en cuenta la influencia de los cambios en la PaCO₂ sobre la oxigenación arterial (29).

Desde el punto fisiopatológico existen alteraciones de la oxigenación que van a repercutir decisivamente al metabolismo corporal y al presentar una respuesta temprana y otra tardía. La primera es una consecuencia vital de adaptación, debido a un estado hiperdinámico, donde existe la elevación del consumo de oxígeno y una capacidad normal para extraerlo de las células y también para utilizarlo (30). Luego de que esto sucede el sistema respiratorio ya presenta alterado el transporte de oxígeno además del metabolismo celular. La oxigenación no cumple su ciclo, por anomalías en la distribución del flujo sanguíneo a diferentes órganos específicos, pero aun mayor es el daño a nivel de la microcirculación. .Otro punto crítico es el consumo del oxígeno periférico debido a la mala distribución produciendo una situación hipermetabólica. Finalmente como consecuencia la acidemia, cuyo alteración afecta gravemente el estado del paciente (31).

2.7.3 Valoración neurológica escala de Glasgow

Se debe describir el nivel de alerta y conciencia que presenta el paciente, existen varios instrumentos que sirven para evaluar, la más conocida es la escala de Glasgow a pesar de ser para pacientes con

traumatismo craneo encefalico (32). Esta exploración neurológica se realiza de manera completa ordenada para proporcionar datos que pueden ayudar en el diagnóstico y el tratamiento ante un compromiso neurológico que presenta el paciente (33).

Califican de manera individual 3 aspectos de la consciencia: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora; el puntaje se da con base a la respuesta obtenida de cada uno de estos puntos. Se proporciona un lenguaje común y objetivo para mejorar la comunicación en el reporte de los resultados conseguidos (33).

Tabla 5 Escala Glasgow

Puntos	1	2	3	4	5	6
Respuesta ocular	No hay respuesta	Frente a estímulos dolorosos	Frente a ordenes	Espontanea	x	x
Respuesta verbal	No hay respuesta	Ruidos incomprensibles	Respuesta inapropiada	Respuesta confusa	Orientado	x
Respuesta motora	No hay respuesta	Respuesta extensora	Respuesta flexora anómala	Retira al dolor	Localiza el dolor	Obedece ordenes

INTERPRETACION

15 puntos normal	3-6 puntos bajo nivel de consciencia	3 puntos daño cerebral
------------------	--------------------------------------	------------------------

2.7.4 Función renal

Como dato inicial indicar que el parámetro clave para la evaluación de la función renal es la tasa de filtración glomerular o velocidad de filtración glomerular. Indicando falla renal valores por debajo de 70 ml/min/1.73 m2.

Pero para este estudio en la escala SOFA el parámetro que se usa para evaluación rutinaria es el valor de creatinina sérica.

Creatinina

Es una molécula de peso molecular de 113 Daltons, que se produce endógenamente en los músculos y se excreta por la orina. Es derivada de la creatina una molécula muy importante para el metabolismo muscular. Diariamente el 2% aproximadamente de la creatina se convierte en creatinina. Este marcador de función renal corresponde al producto de desecho del metabolismo muscular que es filtrado por los riñones de la sangre hasta la orina para ser eliminado. Cuando la función renal se encuentra alterada por cualquier estado patológico esta se acumula en la sangre y se comporta como un compuesto tóxico. En el laboratorio se mide la cantidad en miligramos de creatinina que hay en un decilitro de su sangre (mg/dL) (34). Los valores normales son el hombre adulto de 0,6 a 1,2 mg/dl y en la mujer adulta de 0,5 a 1,1 mg/dl. Sin embargo, como los valores de creatinina son muy variables y son afectados por la alimentación, se deberá controlar su nivel de creatinina para saber si su función renal decrece (35).

2.7.5 Función cardiovascular

La presión arterial representa la tensión ejercida por el flujo sanguíneo sobre las paredes de las arterias. Estas tres variables se relacionan entre sí para lograr la regulación de la presión arterial (PA): el gradiente de presión (ΔP), el caudal o flujo de sangre (Q) y la resistencia periférica (R), Se representa en una fórmula que se expresa de la siguiente forma $Q = \Delta P / R$.

De acuerdo a las leyes de la hemodinámica la presión de un vaso sanguíneo es igual al flujo que circula en él multiplicado por la resistencia

de las paredes del vaso que ejercen oposición. La fórmula de la presión arterial es $PA = GC \times RVS$, donde PA es la presión arterial, GC es el gasto cardiaco y RVS la resistencia vascular sistémica.

La presión arterial normal en un adulto es de 120/80 mm Hg, está formado por dos componentes la presión sistólica y presión diastólica, donde la presión sistólica es la presión que se ejerce al momento de eyección del ventrículo izquierdo y apertura de la válvula aortica, mientras que la presión diastólica se representa por el periodo de llenado del ventrículo izquierdo y cierre de la válvula aortica.

Presión arterial media

En forma teórica la presión arterial media es el valor obtenido de la suma de una presión diastólica y dos presiones diastólicas dividido el resultado para tres. La presión arterial media de 60 mm Hg representa el valor mínimo que permite una adecuada presión de perfusión para los diferentes órganos. La Fórmula: $PAM = (PS) + (PD \times 2) / 3$, con valores normales: $PAM = 70-105$ mm Hg.

Pacientes en estado crítico necesitan recibir medicamentos por vía intravenosa, durante su estancia deben ser monitoreados su presión sanguínea de la mejor manera ya se por medio de dispositivos externos o bien por métodos invasivos que representan la forma más exacta de tener resultados precisos. El método invasivo está basado en el empleo de una línea arterial al colocar un catéter en la arteria en la mayoría de los casos en la arteria radial. Esta presión arterial media representa la fuerza de conducción del flujo sanguíneo a través de la cisterna cardiovascular siendo el punto más elevado de la aorta, la importancia de esta presión está dada por la aplicación de este dato para determinar el episodio de hipotensión arterial que puede presentar el órgano blanco afectado siendo

entre otros el riñón uno de los más afectados ya que originaría necrosis tubular aguda e insuficiencia renal aguda de origen pre renal (36).

2.7.6 Función hepática

El hígado está encargado de realizar cerca de 500 funciones orgánicas. Desempeña un papel en la digestión, en el metabolismo de los carbohidratos y las grasas, e incluso desempeña un papel importante en el sistema inmunitario. Además es el sitio de síntesis de varios factores de coagulación especialmente los vitamina K dependientes por lo que su papel en los procesos de coagulación son de gran importancia. Procesa prácticamente todo lo ingerimos, respiramos o absorbemos a través de la piel. Se estima que cerca del 90% de los nutrientes del organismo procedentes de los intestinos pasan por el hígado. Almacena nutrientes y produce proteínas sanguíneas. Además, actúa como filtro para eliminar sustancias nocivas de la sangre.

Existen múltiples marcadores de función hepática entre ellos tenemos las transaminasas representadas por la Alanina Transaminasa (ALT) y la Aspartato Aminotransferasa (AST), la albumina, la Fosfatasa Alcalina, la Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT), la coloniseterasa entre otros. Pero en existe un componente de la Escala SOFA que la bilirrubina que desempeña un papel pronostico importante.

Bilirrubina sérica

Como ya lo hemos dicho el hígado es el gran regulador del metabolismo. Sus funciones en el metabolismo de glucósidos, lípidos y proteínas son esenciales para la homeostasis del organismo. Es capaz de generar la mayor parte de las moléculas necesarias para otros tejidos, y utilizar las que aquellos no pueden hacerlo. En el producto de deshecho tenemos a la bilirrubina proveniente del metabolismo de la hemoglobina.

Los hematíes viejos, defectuosos o dañados, son retirados de la circulación, estos liberan dos componentes el grupo hem y el grupo globina, el grupo hem se va a transformar en biliverdina y esta a su vez en bilirrubina no conjugada o indirecta. Esta sustancia es no es soluble en agua y para su transporte en sangre va unida a la albúmina (37). La bilirrubina no conjugada al pasar por el hígado se conjuga con el ácido glucorónico transformándose en bilirrubina directa o conjugada.

Debemos conocer que al realizar estudios de laboratorio sistemáticos se reportan los siguientes valores Bilirrubina total que resulta de la suma de valores de bilirrubina indirecta o no conjugada que represente de 70 al 80% y bilirrubina directa o conjugada los valores restantes. El aumento en los valores de bilirrubina total a expensas de la bilirrubina directa o conjugada evidencia trastornos que afectan al órgano hepático tanto por procesos obstructivo de la vía biliar o colestasis como también por daño propio del hepatocito. En cambio sí se presentan valores altos de bilirrubina total por aumento del porcentaje de bilirrubina indirecta denota trastornos de hemolisis por destrucción aumentada de los hematíes por diversos procesos patológicos.

2.7.7 Función hematológica

Las plaquetas o trombocitos se encuentran en la sangre en valores normales de 150.000 a 400.000 x mm³. Se forman a partir de la médula ósea y son los elementos más pequeños de la sangre con un diámetro de 2 micras. Son corpúsculos anucleados con múltiples gránulos citoplasmáticos. Tienen como función el mantenimiento de la integridad vascular, la Interrupción inicial de la hemorragia, mediante la formación del tapón plaquetario, clavo plaquetario o trombo blanco, la estabilización del tapón mediante los factores necesarios para la formación de fibrina, la retracción del trombo y la Restauración del endotelio vascular mediante la producción de factores de crecimiento.

Recuento de plaquetas

Dentro de los trastornos hematológicos que se manifiestan en la sepsis se encuentran los de la función plaquetaria, en mayor porcentaje estos defectos se detectan de manera accidental. La manera en la que se miden estos defectos en las pruebas de laboratorio como la biometría hemática, muchas veces el descenso en el recuento plaquetario no se correlaciona con el riesgo de hemorragia. (38) Por lo tanto, la decisión médica de evaluar trastornos adquiridos de la función plaquetaria depende exclusivamente de si el defecto observado puede presentarse como una amenaza para el paciente (39).

Los trastornos adquiridos de la función plaquetaria se clasifican ampliamente en los provocados por defectos intrínsecos a las plaquetas, y los causados por defectos extrínsecos a ellas (39).

La escala SOFA consta de varios parámetros entre ellos PAFI, Creatinina, Diuresis, Bilirrubina, Presión arterial, Plaquetas y Glasgow, todos ellos dan puntuaciones las cuales indicaran el grado de severidad o pronóstico de la patología por la que el paciente se encuentra ingresado Este estudio que fue realizado en hospital Teodoro Maldonado Carbo tiene como fin promover el uso protocolizado de la escala y determinar el análisis de pacientes que fueron admitidos en las distintas áreas críticas que cumplían con los criterios que mantenían edades a partir de las 16 años en delante de ambos sexos fueron incluidos en el estudio, además de las mediciones clínicas y exámenes complementarios que se encontraban en sus historias clínicas fueron anotados de forma individual al sistema SOFA registrándose desde el día de ingreso, luego a las 48 y a las 96 horas de tal forma que fueron analizado cada resultado determinando la morbimortalidad que existió en el paciente (40).

CAPITULO III

3.MATERIALES Y METODOS

3.1 DISEÑO METODOLÓGICO

El presente es un estudio transversal, descriptivo, prospectivo y observacional. Se empleó un muestreo no probabilístico por conveniencia. Este trabajo se realizó en las áreas críticas del Hospital Regional “Dr. Teodoro Maldonado en el periodo 2016”.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.

En el presente estudio el Universo o Población, estuvo constituido por hombres y mujeres mayores de 16 años de edad con criterios de sepsis al ingreso a áreas críticas atendidas en el Hospital Regional “DR. TEODORO MALDONADO CARBO” del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) durante el período 2016-2017. La muestra no probabilística coincidió con el universo, es decir se estudiaron en total 100 pacientes.

3.2.1 Criterios de inclusión.

- Hombres y mujeres mayores de 16 años de edad.
- Pacientes que tuvieron ingreso a las distintas áreas críticas de la institución.
- Pacientes que presenten dos o más criterios de SRIS.
- Pacientes con estancia en área mayor o igual a 96 horas.

3.2.2 Criterios de exclusión.

- Pacientes con edades menores a 16 años.
- Pacientes que presenten menos de 2 criterios de SRIS.
- Paciente con menos de 96 horas de permanencia en áreas críticas.
- Pacientes con reingresos a área crítica durante el mismo periodo de hospitalización.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	TIPO	ESCALA
EDAD	Número de años cumplidos de una persona.	Cualitativo	20 a 39 años 40 a 59 años 60 a 79 años 80 a 99 años
SEXO	Condición de tipo orgánica que diferencia al hombre de la mujer.	Cualitativo	Masculino Femenino
MORTALIDAD	Personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados.	Cualitativa.	Fallecidos No fallecidos
COMORBILIDADES	Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Cualitativa	1 2 o mas No tiene comorbilidades
SOFA	Sistema de evaluación de la aparición y evolución del Fallo Multiorgánico en enfermos de UCI medido al ingreso a la unidad.	Cualitativa	Menos de 7 Más de 7 Al inicio , 48 h y 96 h.
FOCO INFECCION DE	Órgano donde se localiza la infección.	Cualitativa	Digestivo Urinario Respiratorio Partes blandas

3.4 INSTRUMENTOS.

Se utilizaron los expedientes clínicos de hombres y mujeres mayores a 16 años (historia clínica, evoluciones y exámenes complementarios) y una recolección de datos a cada paciente bajo absoluta reserva de la identidad de las mismas, con el fin de evaluar el grado de la evolución de los pacientes con los resultados obtenidos durante a su estancia hospitalaria.

3.5 PROCEDIMIENTO PARA LA EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

Para poder ejecutar la investigación, se contó con la autorización pertinente de la institución hospitalaria Hospital Teodoro Maldonado Carbo, sede del estudio, con el fin de tener acceso a la información requerida de los pacientes y sus historias clínicas.

Dicha recolección de datos fue empleada al momento de la admisión de los pacientes a la unidad de área crítica, con la cual se evaluó el puntaje del score SOFA en pacientes con sepsis realizada a través de una escala subjetiva donde los resultados se tomaron en base a 6 parámetros (PAFI, Glasgow, Creatinina, TAM, Bilirrubina y Plaquetas), cada con posibilidad de valoración de 0 a 4 puntos, donde al momento del ingreso al área crítica se anotó el score SOFA luego a las 48 horas y el último a las 96 horas de permanencia en el área. La tabulación de los datos obtenidos, la elaboración de tablas y gráficos se realizó mediante el programa Microsoft Excel versión X®. Se empleó estadística descriptiva como frecuencias y porcentajes.

CAPITULO IV

4 RESULTADOS

Un total de 100 pacientes con diagnóstico de sepsis ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo comprendido del 2016 al 2017, que cumplían los criterios de inclusión y exclusión. En primera instancia se describen las características clínicas y demográficas de toda la población estudiada, posteriormente se realizó un análisis estadístico de los factores encontrados en el estudio. Para el análisis estadístico univariado se realizó regresión logística binaria, en la cual consideramos factores estadísticamente significativos aquellos que presentaron una $p < 0,05$.

4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Del total de participantes, el 49% (49 pacientes) perteneció al sexo masculino. La mediana de edad de la serie fue de 65,25 años (+/-18,09), con un rango 47,16–83,34 años, el rango de edad más frecuente fue de 80 a 99 años en 50% (50 pacientes) seguido del rango de 60 a 79 años en 33% (33 pacientes). Al analizar la mortalidad se determinó que el 56% (56 pacientes) fallecieron. En relación a las comorbilidades el 24,9% (24,9 pacientes) presento antecedente de 1 comorbilidad, 61,1% (61,1 pacientes) presento antecedente de 2 o más comorbilidades y 14% (14 pacientes) no presentaron antecedentes de comorbilidad.

Respecto al índice SOFA, el promedio de SOFA inicial fue de 7,06 (+/- 3,56) el 63% (63 pacientes) presentó una puntuación menor a 7 y el 37% (37 pacientes) más de 7, el promedio de SOFA a las 48 horas fue de 7,59 (+/-4,23) el 55% (55 pacientes) presentó una puntuación menor a 7 y el 45% (45 pacientes) presentó una puntuación más de 7, el promedio de SOFA a las 96 horas fue de 7,1 (+/-4,53) el 61% (61 pacientes) presentó una puntuación menor a 7 y más de 7 el 39% (39 pacientes).

Tabla 6 Características de la población de estudio.

VARIABLE	RESULTADO N (%)
Población	100
Edad	65,25 (+/-18,09)
Hombres	49 (49)
Mujeres	51 (51)
<i>Mortalidad</i>	
Fallecidos	56 (56)
No fallecidos	44 (44)
<i>Edad</i>	
20 a 39 años	9 (9)
40 a 59 años	8 (8)
60 a 79 años	33 (33)
80 a 99 años	50 (50)
<i>Comorbilidades</i>	
1	24.9 (24.9)
2 o mas	61.1 (61.1)
No	14 (14)
<i>SOFA inicial</i>	
Menos de 7	63 (63)
Más de 7	37 (37)
<i>SOFA a 48 horas</i>	
Menos de 7	55 (55)
Más de 7	45 (45)
<i>SOFA a 96 horas</i>	
Menos de 7	61 (61)
Más de 7	39 (39)

Fuente: Base de datos

Elaborado: Autores

En cuanto al foco de la sepsis este fue de origen digestivo en el 34% (34 pacientes), urinario en el 19% (19 pacientes), respiratorio en el 32% (32 pacientes) e infección de partes blandas en el 15% (15 pacientes).

Tabla 7 Distribución de los pacientes según el foco infeccioso.

Variable	N	%
Digestivo	34	34%
Urinario	19	19%
Respiratorio	32	32%
Partes blandas	15	15%
Total	100	100%

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

4.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LAS DIFERENCIAS POR GRUPOS.

Se analizó la relación entre cada una de las variables independientes con la variable dependiente (sepsis). Para ello, se utilizó el test de la Chi cuadrado de Pearson.

Tabla 8 Análisis de factores de riesgo para mortalidad en pacientes con sepsis usando Chi cuadrado.

Variable	Chi-cuadrado	Valor p	OR	95% IC
Sexo	0,31	0,859	1,07	0,48-2,36
Edad	9,03	0,003	3,62	1,53-8,53
Comorbilidad	13,03	<0,001	11,32	2,39-53,49
SOFA inicial	0,91	0,341	1,49	0,65-3,41
SOFA a 48 horas	9,97	0,002	3,82	1,63-8,95
SOFA a 96 horas	14,31	<0,001	5,58	2,20-14,13
Infección urinaria	4,47	0,034	0,34	0,12-0,94
Infección digestiva	0,19	0,658	0,82	0,36-1,90
Infección respiratoria	1,97	0,159	1,88	0,77-4,61
Infección partes blandas	6,45	0,092	0,67	0,50-9,72

Fuente: Base de datos

Elaborado: Autores

Se analizó si existía relación entre los factores recogidos en el estudio y la mortalidad de los pacientes con sepsis. Los resultados se muestran en la Tabla .

El sexo no es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 0,31; $p < 0,859$).

La edad es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 9,03; $p < 0,003$), a mayor edad incrementa el riesgo de mortalidad 3,62 veces comparado con pacientes más jóvenes (OR 3,62; IC 95% 1,53-8,53).

El antecedente de comorbilidad es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 13,03; $p < 0,001$), el antecedente de comorbilidad incrementa el riesgo de mortalidad 11,32 veces comparado con pacientes sin antecedentes (OR 11,32; IC 95% 2,39-53,49).

El SOFA inicial no es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 0,91; $p > 0,341$).

El SOFA a las 48 horas es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 9,97; $p < 0,002$), el SOFA a las 48 horas mayor a 7 incrementa el riesgo de mortalidad 3,82 veces comparado con pacientes con SOFA menor a 7 (OR 3,82; IC 95% 1,63-8,95).

El SOFA a las 96 horas es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 14,31; $p < 0,001$), el SOFA a las 96 horas mayor a 7 incrementa el riesgo de mortalidad 5,58 veces comparado con pacientes con SOFA menor a 7 (OR 5,58; IC 95% 2,20-14,13).

La infección urinaria es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 4,47; p: 0,034), la infección de foco urinario incrementa el riesgo de mortalidad 0,34 veces comparado con pacientes con otros focos de infección (OR 0,34; IC 95% 0,12-0,94).

La infección digestiva no es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 0,19; p: 0,658).

La infección respiratoria no es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 1,97; p: 0,159).

La infección de partes blandas no es un factor de riesgo asociado a mortalidad (Chi^2 6,45; p>0,092).

4.3 IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SEPSIS CON UNA REGRESIÓN LOGÍSTICA.

Tabla 9. Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo 1

	Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso	33,137	6	,000
Bloque	33,137	6	,000
Modelo	33,137	6	,000

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

Para el análisis de regresión logística el bloque 1 indica que el conjunto de variables independientes pronostican la mortalidad. (test de χ^2 : 33,137; p<0,001).

Tabla 10 Resumen del modelo 1.

-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
104,049	,282	,378

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

El modelo explica entre el 28,2% y 37,8% de la varianza de la mortalidad (0,282 y 0,378).

Tabla 11 Tabla de clasificación modelo 1.

Observado		Pronosticado		
		COMPLICACION		Porcentaje correcto
		VIVO	MUERTO	
MORTALIDAD	VIVO	26	18	59,1
	MUERTO	8	48	85,7
Porcentaje global				74,0

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

Para el análisis de regresión logística el bloque 1 indica que el modelo predice correctamente el 74,0% de los casos, con una sensibilidad 59,1% y especificidad 85,7%.

Tabla 12 Variables en la ecuación modelo 1

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp (B)
SEXO	0,093	0,506	0,034	1	0,854	0,911

EDAD	1,031	0,545	3,575	1	0,059	2805
COMORBILIDAD	2,040	0,878	5,398	1	0,020	7688
SOFA INICIAL	0,694	0,609	1,299	1	0,254	0,500
SOFA 48 HORAS	0,542	0,670	0,655	1	0,418	1719
SOFA 96 HORAS	1,773	0,673	6,939	1	0,008	5888

Fuente: Base de datos

Elaborado: Autores

La puntuación de Wald para el modelo probado indica que las variables antecedente de comorbilidad (Wald: 5,398; $p < 0,020$) y SOFA a las 96 horas mayor a 7 (Wald: 6,939; $p < 0,008$) aportan significativamente a la predicción de la mortalidad en pacientes con diagnóstico de sepsis.

Posteriormente, se realizó nuevamente el análisis de regresión logística solamente con las variables significativas (antecedente de comorbilidad y SOFA a las 96 horas), se detalla a continuación:

Tabla 13 Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo 2.

	Chi cuadrado	Gl	Sig.
Paso	27,882	2	,000
Bloque	27,882	2	,000
Modelo	27,882	2	,000

Fuente: Base de datos

Elaborado: Autores

Para el análisis de regresión logística el bloque 1 indica que el conjunto de variables independientes (antecedente de comorbilidad y SOFA a las 96 horas) pronostican la mortalidad en pacientes con sepsis. (test de χ^2 : 27,882; $p < 0,001$).

Tabla 14 Resumen del modelo 2.

-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
109,304	,243	,326

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

El modelo explica entre el 24,3% y 32,6% de la varianza de la complicación posquirúrgica (0,243 y 0,326).

Tabla 15 Tabla de clasificación modelo 2.

Observado	Pronosticado			
	COMPLICACION		Porcentaje correcto	
	VIVO	MUERTO		
Paso 1	VIVO	39	5	88,6
	MUERTO	26	30	53,6
Porcentaje global				69,0

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

Para el análisis de regresión logística el bloque 1 indica que el modelo predice correctamente el 69% de los casos, con una sensibilidad 88,6% y especificidad 53,6%.

Tabla 16 Variables en la ecuación modelo 2.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp (B)
SOFA A 96 HORAS	1,798	0,522	11,867	1	,001	6,037
COMORBILIDAD	2,538	0,849	8,942	1	,003	12,659
	-2,599	0,849	9,370	1	.002	,074

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

La puntuación de Wald para el modelo probado indica que las variables comorbilidad (Wald: 8,942; p=0,003) y SOFA a las 96 horas (Wald: 11,867; p=0,001) aportan significativamente a la predicción de la mortalidad en pacientes con sepsis.

El coeficiente B indica que la presencia de las variables independientes aumenta la probabilidad de ocurrencia de complicaciones.

Finalmente, la ecuación de predicción resultante del modelo es la siguiente:

$$Z = (b + b.comorbilidad + b.SOFA a 96 horas)$$

Z: probabilidad de la regresión lineal

B: coeficientes (B) de las variables. En este caso una constante de -2,599, comorbilidades de 1,798 y SOFA a las 96 horas de 2,538.

4.4 DETERMINACION DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD.

Posteriormente se calculo la sensibilidad y especificidad de la escala SOFA como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis al ingreso a la unidad de cuidados criticos, a las 48 y 96 horas, mediante la siguiente formula:

$$VPP = \frac{\text{Verdaderos positivos (Vp)}}{\text{Verdaderos positivos (Vp) + Falsos positivos (Fp)}}$$

- SOFA INICIAL.

Tabla 17 Pacientes según SOFA inicial y mortalidad.

		SOFA INICIAL	
		SOFA menos de 7	SOFA más de 7
MORTALIDAD	Vivo	30	14
	Muerto	33	23
Total		63	37

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

En la tabla 17 se aprecia que el porcentaje de pacientes que según SOFA fueron bien clasificados fue del 23%, por lo que un 14% de pacientes fueron erróneamente clasificados.

Se determinó una sensibilidad del 62% y especificidad del 68% del SOFA inicial como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis.

- SOFA A LAS 48 HORAS.

Tabla 18 Pacientes según SOFA a las 48 horas y mortalidad.

		SOFA 48HORAS	
		SOFA menos de 7	SOFA más de 7
MORTALIDAD	Vivo	32	12
	Muerto	23	33
Total		55	45

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

En la tabla 18 se aprecia que el porcentaje de pacientes que según SOFA fueron bien clasificados fue del 33%, por lo que un 12% de pacientes fueron erróneamente clasificados.

Se determinó una sensibilidad del 73% y una especificidad del 72% del SOFA a las 48 horas como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis.

- SOFA A LAS 96 HORAS.

Tabla 19 Pacientes según SOFA a las 96 horas y mortalidad.

		SOFA 96 HORAS	
		SOFA menos de 7	SOFA más de 7
MORTALIDAD	Vivo	36	8
	Muerto	25	31
Total		61	39

Fuente: Base de datos
Elaborado: Autores

En la tabla 19 se aprecia que el porcentaje de pacientes que según SOFA fueron bien clasificados fue del 31%, por lo que un 8% de pacientes fueron erróneamente clasificados.

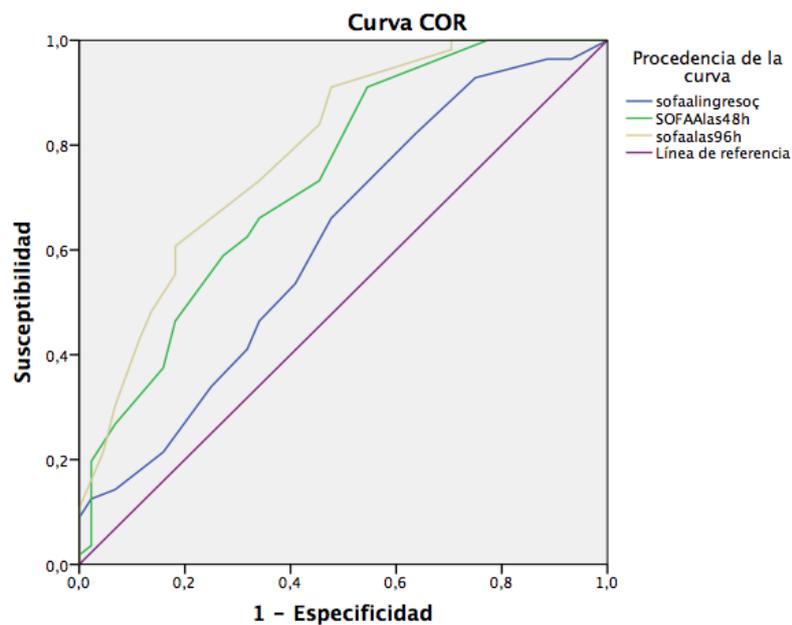
Se determinó una sensibilidad del 79% y una especificidad del 81% del SOFA a las 96 horas como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis. Es decir que la utilidad del SOFA es mayor a las 96 horas del ingreso a unidad de cuidados intensivos.

Tabla 20. Resumen del proceso de casos

MORTALIDAD	N válido (según lista)
Muerto	56
Vivos	44

Total de 100 casos analizados para el analisis de la curva COR 56 mueron

Grafico 1 Curva COR



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Se evidencia que el área bajo la curva del test SOFA a las 96 horas muestra un mejor patrón en comparación a los otros dos test por lo tanto una mayor poder de discriminar vivos de muertos por ende sensibilidad y especificidad y es adecuada y aplicable por lo que se encuentra por encima de la línea de referencia que es el punto de referencia para discriminar los pacientes que murieron o vivieron .

Tabla 21 .Área bajo la curva

Variables resultado de contraste	Área	Error típ. ^a	Sig. asintótica ^b	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
SOFA al ingreso	,617	,057	,044	,506	,729
SOFA 48 horas	,738	,050	,000	,640	,836
SOFA 96 horas	,790	,045	,000	,701	,879

La variable (o variables) de resultado de contraste: sofá al ingreso, SOFA a las 48h, SOFA a las 96h tiene al menos un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Los estadísticos pueden estar sesgados .

- a. Bajo el supuesto no paramétrico
- b. Hipotesis nula verdadera = 0,5

Se observa en la tabla presentada que el área cubierta bajo la línea del test de SOFA al ingreso fue del 61,7 % , en comparación al test SOFA 96 h que demuestra un área cubierta del 79% bajo la curva demostrando que superior en términos de defenir de manera precisa vivos de muertos en el modelo predictor . lo que se traduce que la tasa de mortalidad presentada por la escala SOFA en este estudio a las 96h fue de 0,7 %, (IC 0,7 – 0,8).

Tabla 22 Coordenadas de la curva

Variables resultado de contraste	Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	Especificidad
SOFA a las 96h	-1,000	1,000	1,000
	,500	1,000	,909
	1,500	1,000	,705
	2,500	,982	,705
	3,500	,911	,477
	4,500	,839	,455
	5,500	,732	,341
	6,500	,679	,273
	7,500	,607	,182
	8,500	,554	,182
	9,500	,482	,136
	10,500	,429	,114
	11,500	,304	,068
	12,500	,214	,045
	13,500	,107	,000
	15,000	,071	,000
16,500	,036	,000	
18,500	,018	,000	
21,000	,000	,000	

Las tabla demuestra las cordenadas que sirven para determinar el punto de corte exacto donde la curva puede discriminar adecuadamente vivos de muertos y determina la mayor sencibilidad y especificidad de los test comparados .

CAPITULO V

5 DISCUSION

Cuando se realiza la evaluación de la importancia de tener como herramienta una escala como SOFA, es importante reconocer las diferentes variables que pueden alterar el pronóstico y por ende aumentar la mortalidad de los pacientes que ingresan a las áreas críticas, y más aún cuando diversos factores, a los que están expuestos, pueden ser tan dinámicos como influenciados según las medidas que se ejecuten para mejorarlos.

La ejecución del presente estudio incluyó las historias clínicas de 100 pacientes, obtenidos por muestreo aleatorio, de los cuales 49 (49%) correspondieron al sexo masculino y 51 (51%) al sexo femenino, estos datos coinciden con los datos presentados en el estudio de Safari y Amani quienes encontraron que el sexo masculino fue más frecuente en 53% y 56,9% respectivamente. Además se determinó que el sexo no es un factor de riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis.

Respecto a la edad en nuestra cohorte de pacientes se encontró que la media fue de 65,25 años (+/-18,09), siendo el grupo etario más frecuente de 80 a 99 años en 50% de los casos seguido del grupo de 60 a 79 años en 33% de los casos, esto se justificaría por el hecho de que la población de atención más frecuente en el hospital donde se realizó el estudio son los pacientes de tercera edad. Estos datos son similares a los descritos por Safari quien reportó una media de edad 68 años (+/-18) y Franclos que

reporto una media de 65 años (+/-8,01), por otro lado, Amani en su serie describe una media de edad de 56.7 años (+/- 19,1) datos que contrastan con los anteriores. Además el análisis de factores de riesgo determino que a mayor edad incrementa el riesgo de mortalidad 3,62 veces en comparación con pacientes de menor edad.

La discriminación del SOFA se refiere a la capacidad del modelo para diferenciar o separar los pacientes de acuerdo con su nivel de riesgo de presentar un desenlace determinado, y se expresa en términos de AUC-ROC. Esta área va desde 0,5 (no discriminación) hasta 1,0 (perfecta discriminación), en caso de SOFA a las 96h en la investigación esta en una discriminación adecuada con 0,79, que se considera adecuada o buena. Estos valores, si bien corresponden a un buen desempeño en términos de calibración por lo que tienen validez. Datos son comparables con los estudios de Singer et al quien presento una curva de puntuación de 0,78, en pacientes valorados en urgencias. Sfaari reporto una puntuación de 0,72 .

A diferencia de otros estudios similares, en nuestro estudio se analizó la incidencia del antecedente de comorbilidades en la mortalidad de los pacientes con sepsis, se determinó que el 14% de los pacientes no presentaron antecedente de comorbilidades, el 24,9% presento antecedente de 1 comorbilidad y el 61,1% presento antecedente de 2 o mas comorbilidades. Al realizar el análisis de factores de riesgo de mortalidad se estableció que el antecedente de comorbilidad incrementa el riesgo de mortalidad en 11,32 veces.

La sepsis es una patología que conlleva una alta mortalidad, sobretodo en presencia de fallo multiorganico. En nuestro estudio se encontró una mortalidad real del 56%, datos similares a los descritos por Safari, Amani y Franclos quienes reportaron una mortalidad del 51,4%, 40% y 50%, respectivamente. Al comparar con la mortalidad estimada

según el SOFA al ingreso a la unidad de cuidados críticos en la presente serie esta fue del 37%, según SOFA a las 48 horas fue del 45% y según SOFA a las 96 horas fue del 39%. Al contrastar la mortalidad estimada por SOFA con la mortalidad real mediante análisis estadístico, se determinó que únicamente el SOFA mayor a 9 a las 96 horas conlleva un incremento de la mortalidad. Además en nuestro estudio se determinó la sensibilidad y especificidad de la escala SOFA seriada, en la cual se determinó que el SOFA a las 96 horas presenta una sensibilidad del 79% y especificidad del 81%, datos que son mayores al SOFA inicial y a las 48 horas.

Se obtuvo un promedio de estancia en área crítica de 21,16 días, en el que los pacientes con días de estancia superiores a este punto de corte presentaron una mortalidad del 80% superior al de los pacientes que permanecieron menos de 21 días en el área crítica que tuvieron una mortalidad del 43,07%. Además se estableció la relación que existe entre la estancia hospitalaria previo al ingreso a área crítica donde se obtuvo un valor promedio de 4,95 días, observándose una mortalidad de 48,61% para los pacientes que tenían 5 días o menos versus los 75% que presentaron los que estuvieron más de 5 días.

Posteriormente se analizó el promedio de SOFA seriado describiendo un promedio de SOFA inicial del 7,06 (+/-3,56), SOFA a las 48 horas del 7,59 (+/-4,23) y SOFA a las 96 horas del 7,1 (+/-4,53). Se realizó un promedio entre los totales de los SOFA de inicio, a las 48 horas y a las 96 horas, obteniendo un valor de 7 al que se le llamo SOFA promedio.

Es importante mencionar que según el análisis de factores de riesgo se estableció que la infección de foco urinario es un factor de riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis, al compararlo con otros focos de infección.

CAPITULO VI

6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

- Se determino que variables como la edad, sexo y origen de foco séptico no representan un valor predictivo de mortalidad en este estudio.
- El uso de la escala SOFA desde el ingreso del paciente al área crítica y en particular a los valores por arriba de 7 a las 96 horas de ingreso representan un buen predictor de mortalidad.
- La presencia de comorbilidades de los pacientes que ingresan al área crítica representan un factor que predice de manera muy eficiente la mortalidad.

6.2 RECOMENDACIONES

- Se recomienda el uso rutinario de la escala SOFA en las diferentes áreas de unidad crítica del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, ya que representa una herramienta confiable como predictor de mortalidad desde el ingreso y con mayor valor predictivo a las 96 horas de estancia.
- Promover el uso de protocolos de manejo de los pacientes que ingresan a las áreas críticas, para lograr un manejo mas eficiente de las medidas tanto terapéuticas como de pronóstico que se utilicen en estas áreas antes mencionadas.

BIBLIOGRAFIA

1. ESPICHÁN MM. ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA SOBREVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON SEPSIS SEVERA. ACTA MED PER. 2010 ABRIL.
2. LOPEZ SA. SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA: ANÁLISIS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD. EVALUACIÓN FUNCIONAL A LARGO PLAZO. 2012..
3. SINGER M; DEUTSCHMAN CS; SEYMOUR CW . INTRAMED. [ONLINE].; 2016 [CITED 2016 MARZO 15.
4. SANDS KE. EPIDEMIOLOGIA DE LA SEPSIS EN 8 CENTROS MEDICOS. JAMA JORUNAL. 1997 JULIO; 278(3).
5. COL MRJY. SEPSIS. NIETO EDITORES. 2014 MARZO; 30(2).
6. TAPIA-JURADO. BASES MOLECULARES DE LA SEPSIS. ELSEVIER. 2013 MAYO; 76(2).
7. CLIFFORDS.DEUTSCHMAN M. DEFINICIONES CONSENSUADA PARA LA SEPSIS Y SHOCK SEPTICO. JAMA JOURNAL. 2016 FEBRERO; 315(8).
8. JP MM. FISIOPATOLOGIA DE LA SEPTICEMIA ENFOQUE MOECULAR. MEDICINA INTERNA DE MEXICO. 2008 AGOSTO; 24(4).
9. CRUCES PRM. CLASIFICACION PIRO EN SESIS GRAVE Y SHOCK SEPTICO. REVISTA CHILENA DE INFECTOLOGIA. 2009 DICIEMBRE; XXVII(1).
10. REIBAL LEON DA. SINDROME DE RESPUETA INFLAMATORIA SISTEMICA. REVISTA MEDICA CUBANA. 2004 SEPTIEMBRE; XLIII(4).
11. DUARTE MOTE DJ. SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA. MEDIGRAPHIC. 2009 DICIEMBRE; XXIII(4).
12. MORENO MARTIN DG. DOCFOC. [ONLINE].; 2014 [CITED 2016 05 15. AVAILABLE FROM: [HTTP://WWW.DOCFOC.COM/ACTUALIZACION-](http://www.docfoc.com/actualizacion-)

FISIOPATOLOGICA-DEL-SINDROME-DE-RESPUESTA-
INFLAMATORIA-SISTEMICA.

13. ET RC. SEPSIS GRAVE Y SHOCK SEPTICO. REVISTA ESPAÑOLA ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION. 2007 OCT; 54(8).
14. GRUPO INFURG-SEMES. SEPSIS. JAMA JOURNAL. 2016 FEBRERO; 315(8).
15. CONDE MERCADO J. DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE. 2007. HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.
16. C OL. CONOCIMIENTOS ACTUALES DE LA FISIOPATOLOGIA DE LA SEPSIS. 2005. HOPSITAL UNIVERSITARIO DE VIRGINEA , SEVILLA.
17. MISAS MENENDEZ M. DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE. REVISTA CUBANA DE MEDICINA INTERN Y EMERGENCIA. 2005 ENERO; IV(4).
18. GIMENEZ RICO HD. SEPSIS Y SHOCK SEPTICO MEDIADORES DE MANEJO TERAPEUTICO. REVISTA ARAN EDICIONES. 2002 ABRIL; II(36).
19. BUSTAMANTE CABRERA. SHOCK SEPTICO. REVISTA BOLIVIANA DE MEDICINA. 2013 SEPTIEMBRE; XXXVI (45).
20. MACHADO , MACHADO B. TRATAMIENTO DE SEPSIS GRAVE , RESISTENCIA HEMODINAMICA. REVISTA BRASILEIRA DE TERAPIA INTENSIVA. 2011 ENERO; IV(89).
21. COLS, N.BELTRAN S Y. PROGRESION DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA EN PACIENTES CON APENDICITIS. REVISTA CHILENA. 2014 AGOSTO; LXVI(4).
22. SANCHEZ RICO P. ANALISIS DE FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL ARE A DE MEDICINA INTENSIVA. 2011. UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BARCELONA.
23. MATA VICENTE JF. ESCALAS PRONOSTICAS EN TERAPIA INTENSIVA. MEDIGRAPHIC. 2012 OCTUBRE; XXVI(5).

24. SANCHEZ VELASQUEZ L. PREDICCIÓN DE MORTALIDAD CON LA ESCALA MODIFICADA DE BRUSEKAS. ELSEVIER DOYME. 2013 OCTUBRE; XXXIX(1).
25. SOSA L. USO DEL SCORE SOFA PARA DETECTAR EL SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE. 2006..
26. DELGADO FERNANDEZ RI. VALOR PRONOSTICO DE LA ESCALO SOFA. REVISTA CAMAGUEY. 2015; XIX(15).
27. LOPEZ FERREIRA F. EVALUACIÓN DE SERIE DE LA PUNTUACIÓN SOFA PARA PREDECIR EL RESULTADO EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS. AMERICA MEDICAL ASSOCIATION. 2001 OCTUBRE; CCLXXXVI(14).
28. CASADO MS. RELACION ENTRE GRADIENTE ALVEOLO - ARTERIAL DE OXIGENO Y LA PAO₂/FIO₂. ELSEVIER DOYME. 2011 DICIEMBRE; XXXVI(5).
29. COLS JCY. MORTALIDAD Y FACTORES ASOCIADOS EN PACIENTES CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA. ACTA MEDICA COLOMBIANA. 2015 OCTUBRE; XL(4).
30. ZUÑIGA FARIÑO LD. VALORACION PRONOSTICA DEL INDICE DE PRESION ARTERIAL Y FRACCION INSPIRADA DE OXIGENO EN PACIENTES CRITICOS. 2016..
31. RODRIGUEZ JEM. ESCALA DE COMA DE GLASGOW ORIGEN , ANALISIS Y USO APROPIADO. REVISTA ELSEVIER. 2013 SEPTIEMBRE; XI(1).
32. SAURI SUAREZ S. ESTADO DE COMA Y TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA : REVISION ANALITICA DESDE UN ENFOQUE NEUROFUNCIONAL. REVISTA ESPAÑOLA MEDICA QUIRURGICA. 2013 MARZO; XVIII(1).
33. OLIVER RIUZ JM. SINDROME HIPOXEMICO CRONICO. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA. 2009 DICIEMBRE; IX(1).
34. MIYAHIRA ARAKAKI JM. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. REVISTA MEDICZ HEREDIA. 2003 ENERO; XIV(1).
35. TORRICO CASTELLON MD. CONTROVERSAS EN HIPERTENSION ARTERIAL Y ANESTESIA. REVISTA MEDICA COCHABAMBA. 2009

JUNIO; XX(30).

36. COLS FRAY. SINDROME DE GILBERT. REVISTA ESPAÑOLA DE GERIATRIA Y GERONTOLOGIA. 2002 NOVIEMBRE; XXXVII(6).
37. CAMPUZANO MAYA G. UTILIDAD DEL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA. MEDICINA & LABORATORIO: PROGRAMA DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA CERTIFICADA. 2008 DICIEMBRE; XIV(11).
38. SHARATHKUMER AA. TRASTORNOS DE LA FUNCION PLAQUETARIA. WORD FEDERATION OF HEMOPHILY. 2008 ABRIL; II(19).
39. DELLINGER DRP. CAMPAÑA PARA SOBREVIVIR A LA SEPSIS: RECOMENDACIONES INTERNACIONALES PARA EL TRATAMIENTO DE SEPSIS GRAVE Y CHOQUE SEPTICEMICO, 2012. CRITICAL CARE MEDICINE. 2013 FEBRERO; 41(2).
- 40 S. SAFARI ET AL. ACCURACY OF SOFA SCORE IN PREDICTION OF 30-DAY OUTCOME OF CRITICALLY ILL PATIENTS TURKISH JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE 16 (2016) 146E150
- 41 [HTTP://DX.DOI.ORG/10.1016/J.TJEM.2016.09.005](http://dx.doi.org/10.1016/j.tjem.2016.09.005) . SINGER ET AL QUICK SOFA SCORES PREDICT MORTALITY IN ADULT EMERGENCY DEPARTMENT PATIENTS WITH AND WITHOUT SUSPECTED INFECTION ANNALS OF EMERGENCY MEDICINE VOLUME 16, ISSUE 4
[HTTP://DX.DOI.ORG/10.1016/J.ANNEMERGMED.2016.10.007](http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.10.007)

ANEXOS
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

TEMA: SOFA como marcador pronóstico de los pacientes con sepsis en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

AUTOR: JORGE EDUARDO BANEGAS MIRANDA

POSTGRADO: MEDICINA CRITICA

1. NOMBRE DEL PCTE:
2. EDAD:
3. SEXO: MASCULINO FEMENINO
4. ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

5. HISTORIA CLINICA:
6. FECHA DE INGRESO AL HTMC:
7. FECHA DE INGRESO A AREA CRITICA:
8. DIAGNOSTICO DE INGRESO:

CRITERIOS DE SIRS (SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA)

Temperatura >38°C o <36°C	
Frecuencia cardíaca >90/min	

Frecuencia respiratoria >20/min o PaCO ₂ <32mm Hg (4,3 kPa)	—
Cifras de leucocitos >12000/mm ³ o <4000/mm ³ o >10% células en cayado	—

SEPSIS (2 O MAS CRITERIOS DE SIRS)		SHOCK SEPTICO(HIPOTENSION QUE NO RESPONDE A VOLUMEN O USO DE VASOACTIVOS)	
--	--	---	--

ESCALA SOFA

	0	1	2	3	4
Función respiratoria: PaFI (PaO₂/FiO₂ en mmHg)	> 400 	≤ 400 	≤ 300 	≤ 200 	≤ 100
Evaluación neurológica: Glasgow	15 	14-13 	12-10 	9-6 	<6
Función renal: Creatinina sérica (mg/dl)	<1, 2 	1,2-1, 9 	2,0-3,4 	3,5-4,9 	>5
Función cardiovascular: PAM (mmHg)	≥ 70 	< 70 	Dopamina < 5 o igual ug/kg/min o dobutamina cualquier dosis 	Dopamina > 5 ug/kg/min o epinefrina < o igual 0.1 ug/kg/min o norepinefrina < o igual 0.1 ug/kg/min 	Dopamina > 15 ug/kg/min o epinefrina > 0.1 ug/kg/min o norepinefrina > 0. 1 ug/kg/min
Función hepática: Bilirrubina sérica (mg/dl)	<1,2 	1,2-1,9 	2,0-5,9 	6,0-11,9 	>12
Función hematológica: Recuento de plaquetas	> 150 	≤ 150 	≤ 100 	≤ 50 	≤ 20

NOTA: Cada círculo indica la puntuación en orden desde el ingreso, a las 48 horas y a las 96 horas respectivamente

SOFA	INGRESO	48 HORAS	96 HORAS
PUNTUACION			

FECHA DE EGRESO DE SALA	VIVO	MUERTO
		