

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**SCORE DE SOFA COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD
EN PACIENTES QUIRÚRGICOS DE LA UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS**

JACOBO DAVID GUZMÁN BARRAZA

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General**

Enero 2020



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.227.2019

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jacobo David Guzmán Barraza

Registro Académico No.: 201590073

No. de CUI: 2344975480101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Cirugía General**, el trabajo de TESIS **SCORE DE SOFA COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES QUIRÚRGICOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

Que fue asesorado por: Dr. Eddy René Rodríguez Gonzalez, MSc

Y revisado por: Dr. Eddy René Rodríguez Gonzalez, MSc

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2020**.

Guatemala, 15 de noviembre de 2019

Dr. Alvaro Giovany Franco Santisteban, MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Sáenz Morales, MA.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/ce

Guatemala, 31 de Enero de 2019

Doctor

Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Presente

Respetable Doctor **Sánchez:**

Por este medio informo que he **asesorado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **JACOBO DAVID GUZMÁN BARRAZA**, carné **201590073**, **DPI 2344975480101**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas Especialidad en Cirugía General, el cual se titula **"SCORE DE SOFA COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES QUIRÚRGICOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS"**.

Luego de asesorar, hago constar que el Dr. Guzman Barraza, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dr. Eddy Rodríguez
MSC Cirugía General
Colegiado 7038


Dr. Eddy René Rodríguez González, MSc
Asesor de Tesis



Guatemala, 31 de enero de 2019

Doctor

Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Presente

Respetable Doctor **Sánchez:**

Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **JACOBO DAVID GUZMÁN BARRAZA, carné 201590073, DPI 2344975480101**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas Especialidad en Cirugía General, el cual se titula **"SCORE DE SOFA COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES QUIRÚRGICOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS"**.

Luego de revisar, hago constar que el Dr. Guzman Barraza, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Eddy Rodríguez
MSC Cirugía General
Colegiado 7038

Dr. Eddy René Rodríguez González, MSc
Revisor de Tesis



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dr. Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc.**
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Hospital Roosevelt

Fecha Recepción: 09 de julio 2019

Fecha de dictamen: 09 de septiembre 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

Jacobo David Guzmán Barraza

*“Score de SOFA como predictor de mortalidad en pacientes quirúrgicos de la
unidad de cuidados intensivos.”*

Sugerencias de la Revisión: **Autorizar examen privado.**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Mynor Iván Gudiel Morales, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

MIGM/karin

AGRADECIMIENTOS

- A Dios Nuestro Señor y a la Santísima Virgen por guiar mis pasos siempre.
- A mis padres Julio Enrique Guzmán Ovalle y Carmen Haydeé Barraza de Guzmán por su amor, respaldo a mis esfuerzos y apoyo incondicional.
- A mis hermanos Haydeé Elizabeth, Julio Enrique y María Margarita por valorar y acompañar con ilusión mis estudios.
- A mi abuelita Margoth de Barraza por su paciencia y dedicación. Y a mis abuelitos Julio, Haydeé y Belisario quienes desde el cielo me dan su protección.
- A mi novia Carla, por acompañarme a lo largo de este camino y darme su amor y apoyo. A su familia por brindarme su cariño.
- A mis primos, tíos y toda mi familia por estimularme a alcanzar mayores logros. • A mis amigos por darme su apoyo siempre.
- A todos los que han hecho posible que este proyecto llegue a una meta y que me han brindado su ayuda y colaboración.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
2.1. Estudios realizados	3
2.2. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS).....	4
2.3. Septicemia Grave.....	5
2.4. Síndrome de Disfunción orgánica múltiple	6
2.5. Escala de SOFA.....	18
III. OBJETIVOS	20
3.1. Objetivo general	20
3.2. Objetivos específicos	20
IV. HIPÓTESIS	21
4.1. Hipótesis nula.....	21
4.2. Hipótesis alternativa.....	21
V. MATERIALES Y MÉTODOS	22
5.1. Tipo de estudio.....	22
5.2. Población	22
5.3. Sujetos de estudio.....	22
5.4. Cálculo de muestra	22
5.5. Criterios de inclusión	22
5.6. Criterios de exclusión	23
5.7. Cuadro de Operacionalización de variables.....	23
5.8. Proceso de Selección de la muestra.....	24
5.9. Descripción de los instrumentos utilizados para recolectar la información	25
5.10. Plan de análisis estadístico.....	25
5.11. Procedimiento para garantizar los aspectos éticos de la investigación	26
VI. RESULTADOS	27
VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	32
7.1. Conclusiones.....	35
7.2. Recomendaciones	36
IX. REFERENCIAS	37
IX. ANEXOS	40
ANEXO 1. Instrumento de recolección de datos	40

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple se define como la falla funcional de dos o más órganos de la economía, en la cual la homeostasis de estos no puede mantenerse sin ningún tipo de intervención. La mortalidad de este síndrome la vuelve la causa más común de muerte en la Unidad de Cuidados Intensivos, lo cual hace necesario utilizar scores para analizar la gravedad, estratificar enfermos y lograr obtener un pronóstico de mortalidad durante la estancia hospitalaria

Objetivo: Determinar la capacidad del score SOFA como indicador de mortalidad en los pacientes del área crítica del área de Cirugía.

Metodología: Estudio de cohorte, se evaluó a 94 pacientes a quienes se les dio seguimiento y se evaluó SOFA a las 24, 48, y 72 horas. Para el análisis estadístico se usaron las curvas ROC.

Resultados: El 61.9% de los pacientes era de sexo masculino, el 66.7% tenía edades menores a 40 años. Las causas principales de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos fueron: herida por arma de fuego (40.2%), trauma craneoencefálico (20.6%) y sepsis abdominal (12.4%). El Score *SOFA* aplicado a las 24 y 48 horas en pacientes del área crítica de Cirugía de Adultos mostró un alto poder discriminante con valores de área bajo la curva ROC de 0.89 y 0.94, sensibilidad de 85% y 86%, especificidad de 82% y 92%, respectivamente, para un punto de corte de 8 puntos en ambos casos. La mortalidad en los pacientes de Cirugía en la Unidad de Cuidados Intensivos durante enero a octubre de 2016 fue de 41.2% [IC 95% 30.9 a 51.6] y en pacientes con puntuaciones de *SOFA* mayor a 8 fue de 77.3%.

Conclusiones: La escala *SOFA* fue útil para predicción de mortalidad en pacientes quirúrgicos sobre todo a las 48 horas donde hubo mejor porcentaje de aciertos y poder discriminante.

Palabras clave: *SOFA* Score, Cuidados Intensivos, Herida por arma de fuego, Trauma craneoencefálico.

I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple se define como la falla funcional de dos o más órganos de la economía, en la cual la homeostasis de estos no puede mantenerse sin ningún tipo de intervención (1). El proceso es continuo y dinámico y ocurre en respuesta a una agresión externa que puede afectar sistemas fisiológicos que no pueden ser considerados como órganos, como lo son el sistema inmunológico endocrino o hematológico. Entre los órganos descritos que están más propensos se encuentran el respiratorio, renal, cardiovascular, neurológico, hepático, gastrointestinal y hematológico (2).

La mortalidad de este síndrome la vuelve la causa más común de muerte en la Unidad de Cuidados Intensivos. Debido a la severidad del manejo del enfermo crítico, fue necesaria la creación de herramientas con la finalidad de analizar la gravedad, estratificar enfermos y lograr obtener un pronóstico de mortalidad durante la estancia hospitalaria de los mismos. Se crearon dos tipos de escalas: Las escalas de gravedad y los índices de disfunción multiorgánica (3,4).

En el congreso realizado en París, Francia en el año 1994 por la European Society of Intensive Care Medicine, se llegó a un consenso para la creación de un score de evaluación de la morbilidad de los pacientes con Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple. A partir de ello nació el Sequential Organ Failure Assesment (SOFA). Para la evaluación de este score se toman en cuenta seis sistemas: el sistema respiratorio, neurológico, renal, cardiovascular, hepático y hematológico. En el sistema respiratorio se analiza la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno; la función renal fue determinada por el valor de creatinina sérica; el sistema neurológico se analiza con el Glasgow obtenido en las primeras 24 horas; la función hepática con el valor de la bilirrubina sérica; la función hematológica por el recuento plaquetario y la cardiovascular por la presión arterial media (5).

Existe otro tipo de escala para evaluar la mortalidad de los pacientes en el área crítica, es la escala de APACHE. En esta se requiere una recolección de datos extensa sobre el estado fisiológico de los pacientes, para poder predecir la ruta clínica que el paciente pudiera presentar. Mientras que la escala de SOFA establece su probabilidad pronóstica en los datos que se obtienen 24 horas posteriores a su ingreso, que luego se modificaran en las 48 horas posteriores. Por lo tanto, los datos trazan una trayectoria de la evolución clínica y de esta forma proporcionan una evaluación semicuantitativa de la mortalidad en base al fallo multiorgánico (6).

En este estudio se evaluó a los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt; durante los meses de enero a octubre del año 2016 con el objetivo de determinar si el score SOFA, puede ser un indicador de mortalidad adecuado para los pacientes que ingresan en esta.

El estudio fue de cohorte, e incluyó una muestra de 94 pacientes a quienes se les dio seguimiento y se evaluó SOFA a las 24, 48, y 72 horas.

Los resultados evidenciaron que el Score *SOFA* aplicado a las 24 y 48 horas en pacientes del área crítica de Cirugía de Adultos mostró un alto poder discriminante con valores de área bajo la curva ROC de 0.89 y 0.94, sensibilidad de 85% y 86%, especificidad de 82% y 92%, respectivamente, para un punto de corte de 8 puntos en ambos casos. Las causas principales de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos fueron: herida por arma de fuego (40.2%), trauma craneoencefálico (20.6%) y sepsis abdominal (12.4%). La mortalidad en los pacientes de Cirugía en la Unidad de Cuidados Intensivos durante enero a octubre de 2016 fue de 41.2% [IC 95% 30.9 a 51.6] y en pacientes con puntuaciones de SOFA mayor a 8 fue de 77.3%.

Se concluyó que la escala *SOFA* fue útil para predicción de mortalidad en pacientes quirúrgicos sobre todo a las 48 horas donde hubo mejor porcentaje de aciertos y poder discriminante.

II. ANTECEDENTES

2.1. Estudios realizados

En un estudio publicado por la Revista Española de Anestesiología se evaluaron los factores de riesgo para la mortalidad de los pacientes quirúrgicos en unidades de cuidados intensivos. En dicho estudio se incluyeron 211 pacientes en un período de 1 año, se demostró que la mayor mortalidad la presentaron pacientes que desarrollaron Síndrome de disfunción orgánica múltiple. Teniendo estos una mortalidad del 100% (8).

En el trabajo de tesis realizado por Milá e Iraola en el post-grado de cuidados intensivos del adulto. Se realizó un estudio prospectivo en el cual se evaluó la neumonía nosocomial en pacientes ventilados. En este estudio se incluyeron a 17 pacientes, de los cuales el 41% cumplieron con los criterios de SDOM; de ellos un 85.7% fallecieron (9).

En el estudio prospectivo descriptivo, en el cual se evaluaron pacientes quemados que presentaron fallo multiorgánico. Se evaluaron 79 pacientes, de los cuales el 63.3% presentó SDOM. El sistema renal fue el más afectado seguido por el inmunológico. En pacientes que presentaron cinco o más disfunciones de órganos la mortalidad llegó al 100% (8).

En un estudio realizado en la Universidad Nacional del Nordeste de Argentina, se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. De 1210 pacientes que ingresaron al estudio, 985 desarrollaron algún grado de disfunción en alguno de sus órganos. Se pudo concluir que al aumentar la puntuación SOFA el pronóstico del paciente empeorara y que no depende del número de órganos afectados sino de la severidad con que esto sucede. También se logró determinar que la principal causa de mortalidad en los pacientes fue el desarrollo de SDOM. La mortalidad en los pacientes con una puntuación de SOFA total arriba de 11 puntos fue del 100% (1).

En el estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital de Clínicas en Paraguay. Se realizó un estudio retrospectivo en el cual se evaluaron 169 pacientes post-quirúrgicos que se ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos. Este estudio demostró una mortalidad global del 30%. Una de las influencias en el número de fallecimientos se pudo determinar por las complicaciones que también presentaron los pacientes las cuales fueron significativamente (13).

La implementación de este score en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt es necesaria para la evaluación de los pacientes y poder predecir la morbimortalidad de estos.

2.2. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)

Puede deberse a procesos patológicos, entre ellos pancreatitis, politraumatismos, neoplasia, reacción transfusional o infección. Actualmente se ampliaron los criterios estrictos para el SIRS (taquicardia, taquipnea, fiebre y elevación del recuento de leucocitos) (10).

El SIRS originado por una infección se denomina septicemia y esta mediado por la producción de una cascada de mediadores proinflamatorios elaborados en respuesta a la exposición a productos microbianos, que incluyen lipopolisacáridos (endotoxinas) derivados de microorganismos gramnegativos; peptidoglucanos y ácidos teicoicos provenientes de microorganismos grampositivos; y múltiples componentes de la pared celular como el manano proveniente de levaduras y hongos; y muchos otros. Los pacientes desarrollan septicemia si satisfacen los criterios clínicos para SIRS y tienen pruebas de una fuente de infección local o generalizada (10).

Cuadro 1.

Criterios para el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Variables Generales
Fiebre (temperatura >38.3°C) Hipotermia (temperatura < 36°C) Frecuencia cardiaca > 90 lpm Taquipnea Alteración del estado mental Edema notorio o equilibrio de líquido positivo (>20ml/kg en 24h) Hiperglucemia sin diabetes
Variables inflamatorias
Leucocitosis (WBC >12,000) Leucopenia (WBC < 4,000) Bandemia (>10% de formas en banda) Proteína C reactiva en plasma >2 SD arriba del valor normal Procalcitonina en plasma > 2 SD arriba del valor normal
Variables hemodinámicas
Hipotensión arterial (SBP <90mmHg, MAP <70 o disminución de la SBP>40mmHg) Svo2 >70% Índice cardiaco <3.5L/min por metro cuadrado
Variables de disfunción orgánica
Hipoxemia arterial Oliguria aguda Aumento de la creatinina Anormalidades de la coagulación Íleo Trombocitopenia Hiperbilirrubinemia
Variables de la perfusión hística
Hiperlactemia Llenado capilar disminuido

Fuente: (11).

2.3. Septicemia Grave

Se caracteriza como septicemia combinada con la presencia de falla orgánica de reciente inicio. La septicemia grave es la causa más común de muerte en unidades de cuidados críticos no coronarias, con un índice de mortalidad de 51 casos por 100 mil habitantes al año en 2003. Se han descrito varios sistemas de calificación de la disfunción orgánica. Respecto a los criterios clínicos, debe considerarse que un paciente con septicemia, necesidad de apoyo ventilatorio, oliguria que no responde a la reanimación intensiva con

líquidos o hipotensión que requiere vasopresores ha desarrollado septicemia grave. El choque séptico es un estado de insuficiencia circulatoria aguda que se identifica por la presencia de hipotensión arterial persistente (presión arterial sistólica < 90mmHg) a pesar de la reanimación adecuada con líquidos sin otras causas reconocibles. El choque séptico es la manifestación más grave de infección y ocurre en alrededor del 40% de los individuos con septicemia grave; se acompaña de una tasa de mortalidad de 45 a 60% (10).

Los clínicos enfocados en mejorar el tratamiento de la septicemia elaboraron una nueva forma de clasificar esta entidad. Dicho esquema copió el sistema de estadificación de tumor-ganglio-metástasis utilizado en oncología. La necesidad de elaborar este esquema se explica por la heterogeneidad de los pacientes que desarrollan septicemia. El sistema de asignación de la etapa PIRO clasifica a los pacientes en base a sus padecimientos predisponentes (P), la naturaleza y la extensión de la infección (I), la naturaleza y magnitud de la respuesta del hospedador (R); y el grado de disfunción orgánica (O) concomitante (10).

Cuadro 2.

Esquema de clasificación PIRO

Dominio	Medios de clasificación
Predisposición	Enfermedad premórbida que afecta la probabilidad de supervivencia (edad, genética, inmunodepresión)
Infección	Tipos de microorganismos infectantes, localización de la enfermedad, intervención
Respuesta	SRIS, otros signos de septicemia, presencia de choque, marcadores hísticos
Disfunción orgánica	Disfunción orgánica como un número de órganos en insuficiencia o calificación compuesta.

Fuente: (11).

2.4. Síndrome de Disfunción orgánica múltiple

El síndrome de respuesta de disfunción orgánica múltiple se caracteriza por la disfunción de uno o más órganos, haciendo que estos sean incapaces de mantener una

homeostasis sin apoyo terapéutico. La reversibilidad de estos hacen que el tratamiento del síndrome sea una prioridad en el paciente en estado crítico (10).

Es importante definir el SDOM como el cuadro clínico que se caracteriza por disfunción progresiva y en ocasiones, secuencial de dos o más sistemas fisiológicos, que no pueden mantener la homeostasis sin intervención terapéutica (12).

El SDOM primario es la disfunción que ocurre como producto directo de una lesión conocida. Y el SDOM secundario ocurre como consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el SRIS; que es el cuadro clínico progresivo que se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica, que se encuentra asociado a una agresión orgánica, que puede ser independiente de su causa (2,10,13).

Son varios sistemas u órganos que pueden presentar una disfunción, cada uno de ellos con un distinto tipo de manifestación que expresan la gravedad de la situación clínica del paciente. No existen criterios universales, ya que gran cantidad de autores han hecho sus propias definiciones, como sus criterios y parámetros para el SDOM. Entre las principales disfunciones características de los distintos sistemas podemos mencionar las siguientes (9,14).

Existen dos formas del síndrome de disfunción multiorgánica. En la forma más común de SDOM, los pulmones son los órganos predominantemente afectados y con frecuencia el único sistema implicado, los pacientes presentan problemas pulmonares primarios como lo son neumonía por aspiración, contusión pulmonar, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hemorragia o embolia pulmonar. La enfermedad pulmonar puede progresar y cumplir con los criterios de síndrome de distrés respiratorio del adulto. La encefalopatía o coagulopatía leve puede ir juntamente con la disfunción pulmonar, y permanecer durante 2 a 3 semanas. En este punto el paciente puede recuperarse o progresar en el inicio de una disfunción fulminante en otro órgano o sistema. Al agregarse otro sistema afectado, la morbilidad de estos pacientes disminuye (15).

Cuadro 3.

Sistema orgánico y la disfunción que evalúa SOFA

Sistema Orgánico	Disfunción
Cardiovascular	Aumento de la permeabilidad capilar, disminución de la fracción de la eyección, arritmias e hipotensión arterial.
Respiratorio	Hipoxia que requiere ventilación mecánica asistida por lo menos dos días, Síndrome de Distrés respiratorio del adulto progresivo que requiere PEEP > 19 o FiO ₂ > 50% y disminución de la relación PaO ₂ /FiO ₂ .
Hematológico	Trombocitopenia, coagulación intravascular, leucocitosis
Hepático	Hiperbilirrubinemia, transaminasemia, ictericia, elevación de la FA, Prolongación del tiempo de Protombina y disminución de la albumina sérica.
Neurológico	Alteración mental. Disminución del estado de alerta hasta el coma.
Metabólico	Hiperglucemia, alteración de hormonas tiroideas
Gastrointestinal	Íleo con intolerancia a la vía oral, úlceras por stress, colecistitis aguda alitiásica
Renal	Baja diuresis, aumento en los niveles de creatinina.

Fuente:(2)

Otra de las manifestaciones del SDOM puede ocurrir de manera diferente. Estos pacientes pueden tener el origen de sepsis en otros órganos además de los pulmones; el más común es la sepsis intraabdominal, principalmente por pancreatitis o problemas vasculares. Los órganos más afectados son el hepático, hematológico, cardiovascular, renal y como se mencionó con anterioridad el pulmonar. Los pacientes permanecen en un patrón de disfunción compensada durante varias semanas y llegan al punto en el que se pueden recuperar o deteriorarse y terminar en muerte(16).

2.4.1. Etiopatogenia

En diferentes estudios de investigación y de revisión de hallazgos anatómo-patológicos en necropsias realizadas a pacientes que cursaron con Síndrome de Disfunción Multiorgánica, se sospechó de una causa fisiopatológica común (17).

La respuesta inflamatoria descontrolada y la activación masiva de mediadores de la inflamación fue el primer mecanismo fisiopatológico en el que se sospechó. Se evaluaron mediadores inflamatorios (factor activador plaquetario, factor de necrosis tisular, interleukinas) y el papel que juegan éstas en la respuesta inflamatoria, con el objetivo de realizar una identificación pronta del problema y lograr prevenir complicaciones (2,9,16).

La hipoxia y la infección son variables importantes que contribuyen al desarrollo de este síndrome y se puede pensar que son factores precipitantes. Por lo tanto, se determina que la isquemia reperfusión, el trauma, la infección, hipoxia y los trastornos metabólicos llevan a la activación de mediadores inflamatorios que resultan como el SDOM (2).

2.4.2. Fisiopatología

El síndrome de daño multi-orgánico se produce por la activación del sistema inflamatorio de manera generalizada, persistente y anárquica, lo que representa el último eslabón, el más grave del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Tras cualquier agresión, se activan los mecanismos inflamatorios fisiológicos, cuyo objetivo es producir inflamación para la defensa eficaz; cuando la respuesta inflamatoria es excesiva, descontrolada, aparece SRIS y más tarde SDMO. Esta respuesta inflamatoria persiste una vez que la causa inicial ha desaparecido, produce disfunción de los órganos, translocación bacteria, respuesta séptica en presencia o ausencia de infección, y más tarde fracaso multiorgánico y muerte. El SDMO es, por tanto, un proceso sistémico producido por mediadores inflamatorios cuyos efectos permanecen una vez que la causa desencadenante ha finalizado; cuando los mecanismos fisiológicos de control de la inflamación no responden, se agrede al propio huésped hasta que se produce la muerte (2,14).

El SDMO puede iniciarse a través de infección (bacteriana, virus, hongos), lesión tisular (trauma, quemadura) o shock. Los microorganismos juegan un papel desencadenante importante ya que activan los mediadores inflamatorios a través del lípido A de la endotoxina (bacilos gram -) o del ácido teicoico (gram +). Estas producen en el huésped

el mismo efecto que la inoculación de gérmenes vivos, esto es alteraciones cardiovasculares (taquicardia, hipotensión arterial), alteraciones de la termorregulación (fiebre, hipotermia) y alteraciones metabólicas (Acidosis, hipoxemia, hipermetabolismo), todas ellas características del shock séptico. Asimismo la endotoxina activa la coagulación y el complemento por las dos vías, lo que produce una coagulación intravascular diseminada (CID), que aumenta la hipoxia tisular por microtrombosis. La activación del complemento conduce a la vasodilatación (histamina, bradiquina) y activación de los macrófagos y polimorfonucleares (PMN), lo que tiene una gran trascendencia en el desarrollo del cuadro. Los microorganismos o sus productos (endotoxina, ácido teicoico) activan la fosfolipasa A de las células endoteliales y macrófagos, que producen metabolitos del ácido araquidónico que tiene potentes efectos vasomoduladores y permeabilizadores de la pared vascular, permitiendo la pérdida de líquidos del lecho vascular hacia el intersticio. La endotoxina libera también citoquinas (TNF, IL) que juegan un papel fundamental en la respuesta inflamatoria. En resumen, los microorganismos son capaces de activar la respuesta inflamatoria primaria (citoquinas, ácido araquidónico, activador PMN) que, aunque inicialmente tiene un efecto beneficioso, cuando es excesiva o persiste, conduce a daño tisular y fracaso del funcionamiento de algunos sistemas, especialmente cardiocirculatorio (18).

La respuesta séptica aparece también en ausencia de infección. En el pasado se creía que la infección oculta existía, aunque no fuera posible demostrarla; hoy sabemos que la respuesta séptica aparece también ante cualquier agresión severa o persistente (quemadura, traumatismo, pancreatitis), en ausencia de infección, ya que la activación de los mediadores inflamatorios (citoquinas, complemento, activación macrófagos) sucede de idéntica forma ante estímulo infeccioso o no infeccioso. Esto explica que en muchos pacientes aparentemente sépticos no se encuentren gérmenes, siendo imposible distinguir clínicamente entre respuesta séptica (shock séptico sin sepsis) e infección clásica que conduce a shock. Está actualmente aceptado que sepsis no es igual a infección y que la infección clásica está presente en menos de la mitad de los pacientes clínicamente sépticos (2).

Por tanto, la endotoxina, otros productos microbianos, así como algunas situaciones de agresión agudas, tales como necrosis tisular, estimulan la producción y la activación de los macrófagos, incrementan los niveles de complemento sérico, inducen a la granulocitosis y facilitan la respuesta inflamatoria. Cuando ésta es excesiva o persistente, algunos de sus componentes generan toxicidad lejos del lugar de producción; la liberación de citoquinas y otros productos tóxicos procedentes de los macrófagos activados simulan los síndromes infecciosos (síndrome séptico, shock séptico) de manera tan fidedigna que los hace indistinguibles. La liberación descontrolada de citoquinas ha sido documentada tanto en los procesos infecciosos como no infecciosos (shock, hipoxia, lesión tisular, quemados). Estas pueden estimular la inflamación (citoquinas proinflamatorias): TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, interferón- γ , cuyos efectos son sinérgicos entre sí; su inoculación en animales de experimentación o en el hombre produce los mismos cambios clínicos, hemodinámicos, metabólicos y de alteración de la termorregulación que la administración de endotoxina o bacterias, bien directamente por citotoxicidad o bien induciendo la activación de otros mediadores (eicosanoides, radicales libres de O₂, factor de agregación plaquetaria, proteasas). Se sabe que algunas citoquinas potencian la producción de otras pro-inflamatorias, pero se conoce poco de los mecanismos que permiten al organismo la sobreproducción y el fracaso en el control de ésta, de forma que mientras las citoquinas proinflamatorias están aumentadas, otras antiinflamatorias (IL4, IL-10, IL-13) están disminuidas (2,9,16).

El endotelio juega un importante papel en la regulación del tono vascular y de la hemostasia. Cuando sus células son activadas (endotoxina, citoquinas) adquieren funciones procoagulantes y protrombóticas por la liberación de tromboplastina y FAP. Además, las células endoteliales sintetizan y expresan moléculas de contacto para la adhesión y activación de PMN. Cuando las células endoteliales son activadas producen citoquinas, FAP, PGI₂ y endotelina (sustancia vasoconstrictora) y óxido nítrico (NO). Durante la sepsis se produce una sobreproducción de NO que es responsable de vasodilatación e hipotensión arterial. Por último, la lesión endotelial y algunas sustancias vasomoduladoras (metabolismo del ácido araquidónico, leucotrienos) aumentan la permeabilidad capilar, lo que permite la salida de fluido al intersticio y edema, que es

especialmente dañino para el pulmón. Por diversos mecanismos se produce insuficiencia cardiocirculatoria: escape del agua al intersticio, que aumenta el daño tisular; hipotensión arterial secundaria a la vasodilatación con secuestro de la volemia en los capilares persistentemente abiertos; disminución de la contractilidad miocárdica por depresores miocárdicos circulantes. Todo ello produce insuficiencia en la perfusión de los órganos y tejidos corporales que perpetua el SDMO (2).

Recientemente está cobrando importancia el papel del intestino en el desarrollo y establecimiento del SDMO. Básicamente, cuando el organismo necesita redistribuir el flujo sanguíneo (shock cardiogénico, hipovolemia, politraumatismo, quemaduras) con el objeto de mantener la perfusión tisular de los órganos vitales, se produce una autotransfusión desde el área esplácnica a la circulación general, lo que produce isquemia del tracto gastrointestinal, pérdida de la integridad anatómica y funcional de la mucosa y paso de las bacterias o sus antígenos desde la luz hacia el torrente sanguíneo (translocación bacteriana). Estas bacterias o sus endotoxinas estimulan la producción local (lamina propia) de citoquinas proinflamatorias que llegan a la circulación general a través de la vena porta, del sistema linfático o de la cavidad peritoneal. Estudios experimentales y clínicos han demostrado que existe pérdida de la barrera intestinal en los pacientes con riesgo de desarrollar SDMO, lo que podría explicar porqué no se encuentra foco infeccioso en las autopsias de más de la tercera parte de los fallecidos por SDMO con bacteriemia (2,9).

La detección de la isquemia intestinal puede hacerse mediante la determinación del pH, gástrico o sigmoideo a través de la tonometría. El papel del intestino en el desarrollo y mantenimiento del SDMO ha sido muy importante ya que tiene implicaciones terapéuticas.

En resumen, el SDMO es el resultado de una excesiva respuesta del huésped frente a la agresión, microbiana o no. Aunque los mecanismos de defensa son habitualmente beneficiosos, a veces producen daño tisular por excesiva activación. Existe evidencia de que las citoquinas proinflamatorias son liberadas a la circulación y estimulan la actividad

de distintas células, endotelio, plaquetas, macrófagos y neutrófilos y que las citoquinas antiinflamatorias (IL-10) son desbordadas en su papel de modular la respuesta inflamatoria. Además, son activados los sistemas del complemento, coagulación, fibrinólisis, contacto, eicosanoide, y se produce y liberan productos tóxicos y radicales de oxígeno. Aunque no se conoce con exactitud la interrelación que existe entre esta compleja red de células activadas y mediadores, productos tóxicos y moduladores antiinflamatorios, es seguro que las citoquinas cumplen un papel fundamental en el desarrollo del shock y SDMO (2).

2.4.3. Manifestaciones Clínicas

Una de las tareas más importantes es reconocer la causa probable que pueda estar causando el cuadro clínico para luego implementar el tratamiento apropiado. Otro de los objetivos es reconocer las comorbilidades asociadas que el paciente presente (2).

2.4.3.1. Cardiovascular

El shock circulatorio de tipo distributivo esta causado por los mediadores celulares y las toxinas bacterianas; lo que causan una disminución la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento del gasto cardíaco. Posterior a esto se puede asociar el shock circulatorio que es de origen cardiogénico y está caracterizado por disfunción sistólica y diastólica. En el transcurso del shock séptico la taquicardia y la reducción de la postcarga pueden aumentar el gasto cardíaco. Los cambios hemodinámicos de la disfunción sistólica se pueden considerar como factor pronostico (2).

2.4.3.2. Sistema nervioso central

Los pacientes que se encuentran sépticos presentan alteración del estado de conciencia, que van desde confusión, delirio, obnubilación y coma. La causa de estas alteraciones es producto de la hipotensión arterial o hipoxemia, pero al momento en el que estas se

corrigen puede ser causa de una encefalopatía secundaria a sepsis o encefalopatía séptica. Esta es la manifestación más común en la sepsis severa (2,16).

2.4.3.3. Pulmonar

Al inicio de la sepsis los pacientes pueden presentar taquipnea. Uno de los hallazgos clínicos más temprano es la aprehensión y la hiperventilación. Presentándose la alcalosis respiratoria como la alteración más temprana a nivel metabólico; del síndrome séptico causado por bacilos gramnegativos. Al inicio del cuadro la hipoxemia pasa desapercibida, pero los pacientes que progresan a sepsis severa o shock séptico tienen mayores posibilidades de desarrollar lesión pulmonar aguda y presentes un SDRA. Entre los criterios para definir lesión pulmonar aguda se encuentran (2).

- $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg
- Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax PA
- Presión de oclusión de la arteria pulmonar <18 mmHg o ningún dato de hipertensión de aurícula izquierda.

Entre los criterios para definir Síndrome de distress respiratorio agudo podemos mencionar:

- $paO_2/FiO_2 <200$ mmHg
- criterios para lesión pulmonar aguda

2.4.3.4. Hematológico

La leucocitosis (12.000 a 30.000/mm³) es común en la sepsis. La neutropenia es un marcador de mal pronóstico, ya que indica la imposibilidad de la médula ósea para responder frente a los estímulos inflamatorios. La anemia es frecuente, también la trombocitopenia ($<100.000/mm^3$), puede ser secundaria al aumento de la destrucción y a la formación de microagregados. En los casos severos se puede presentar coagulación intravascular diseminada (9).

2.4.3.5. Hepáticas

En los pacientes que presentan sepsis es común observar trastornos en la función hepática manifestándose incrementos de los niveles de enzimas hepáticas y de bilirrubina. En los pacientes que presentan estados severos estas alteraciones pueden progresar a insuficiencia hepática franca con disminución de los niveles de protombina, ictericia e hipoglicemia (2).

2.4.3.6. Gastrointestinales

La alteración de la motilidad es la complicación gastrointestinal más frecuente asociada a la sepsis, como también la atonía gástrica con retardo de la evacuación del estómago y en algunas ocasiones íleo adinámico generalizado. La hemorragia secundaria a la enfermedad de la mucosa es una de las complicaciones que puede estar presente en los pacientes sépticos, en especial cuando el paciente se encuentra en SDOM. El edema mucosa y submucosa, atrofia de las vellosidades, necrosis y apoptosis de los enterocitos, son alteraciones histológicas que pueden darse en pacientes que cursan con sepsis o Shock séptico. Este se puede asociar al aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal con pérdida de la función de barrera, lo que facilita procesos de translocación bacteriana, la absorción de endotoxina luminal y en algunas ocasiones la producción de citoquinas proinflamatorias a nivel de la pared intestinal (2).

2.4.3.7. Renal

Los pacientes sépticos presentan oliguria o incluso anuria. Esto se asocia a la disminución del volumen sanguíneo circulante con perfusión renal inadecuada. Esto se puede corregir generalmente con la expansión del volumen plasmático. Cuando esta entidad tiene mala evolución los pacientes pueden presentar insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda. La causa de la necrosis tubular aguda, se debe a las citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y la IL-1, así como el

tomboxano A2, los leucotrienos y el factor activador plaquetario producen vasoconstricción renal que ocasiona isquemia y finalmente necrosis tubular aguda (2).

2.4.4. Marcadores diagnósticos

Es importante tener en cuenta que en los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos los signos y síntomas característicos de sepsis se pueden presentar durante la inflamación sistémica de origen no infeccioso, por lo que la identificación de ellos es útil para el diagnóstico y la valoración de la severidad del proceso. Se ha buscado un marcador que sea útil en la identificación de la sepsis tanto clínico como de laboratorio; entre los marcadores que son útiles se pueden mencionar:

- Recuento leucocitario y diferencial
 - La leucocitosis es asociada a un proceso inflamatorio o infeccioso; en el segundo caso se ha determinado que este no es un marcador sensible ni específico, ya que el aumento del valor leucocitario se puede dar por cualquier proceso inflamatorio o traumático. Por otra parte la neutrofilia es un marcador de inflamación sistémica muy limitado (2).

- Procalcitonina (PCT)
 - Diferentes literaturas identifican a la procalcitonina como un posible marcador de SIRS en respuesta a infección. Este es un prepeptido de calcitonina que es producido en la glándula tiroides, se estima que la vida media prolongada de ésta es de más de 24 horas. La síntesis de la procalcitonina puede ser inducida por lesiones no infecciosas pero los niveles no son tan elevados como en la sepsis y shock séptico en los que pueden ser mayores de 10ng/mL e incluso superiores a 100 ng/mL (2).

- Proteína C reactiva (PCR)
 - Esta es una proteína de fase aguda, que es liberada por el hígado después del comienzo de la reacción inflamatoria o del daño tisular. En los pacientes

con sepsis los niveles de esta se ven aumentados dramáticamente. La proteína C reactiva es un marcador sensible pero tardía y de baja especificidad, ya que no solo esta aumentado en las injurias agudas, sino que se eleva también en los procesos inflamatorios crónicos e incluso en el infarto agudo de miocardio (2).

- Parámetros de coagulación
 - La activación de la coagulación se da en el curso de la sepsis, con consumo de factores, aumento del dimero D y disminución de la actividad de los anticoagulantes naturales. Se ha demostrado que los niveles plasmáticos de proteína C están disminuidos en los pacientes que presentan sepsis (2).

- Citoquinas proinflamatorias
 - Las citoquinas proinflamatorias, como lo son la IL-6 e IL-8 han demostrado correlación con el pronóstico en diversos estudios efectuados en pacientes críticos. Existen algunos contras en la utilización de estas como marcadores, ya que son de alto costo, la vida media es muy corta y las concentraciones varían rápidamente por lo que es difícil interpretarlas (2).

Otra de las ayudas diagnósticas para determinar la causa de la infección local como complicaciones ocultas a la clínica, son los estudios de imagen. La radiografía de tórax es útil en los pacientes en estado crítico, se ha visto la identificación de infiltrados clínicamente ocultos en pacientes con fiebre sin síntomas o signos de localización y en pacientes que presentan fiebre y neutropenia pero sin signos pulmonares (2).

La radiografía abdominal es útil cuando se sospecha de una fuente infecciosa intraabdominal, pero el uso en esta región tiene muchas limitaciones. La tomografía es el estudio de predilección en procesos abdominales, ya que permite la evaluación intraabdominal o retroperitoneal. Es útil en la sospecha de abscesos como fuentes de la infección (2,9).

2.5. Escala de SOFA

En 1994 durante el congreso organizado por la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos (ESICM por sus siglas en ingles); se realizó la escala de puntaje SOFA, la cual fue hecha para establecer el pronóstico de morbilidad de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos y presentan Síndrome de Falla Multiorgánica (17,19–23).

Este es un puntaje descriptivo que evalúa la morbilidad que presenta el paciente y poder así individualizar el grado de disfunción orgánica, de forma cuantitativa obtenida periódicamente, por intermedio del estudio de seis órganos, que son:

- Respiratorio
- Neurológico
- Cardiovascular
- Hepático
- Hematológico
- Renal

El puntaje va de 0 a 4 puntos dependiendo del valor de referencia en el que se encuentren los valores de cada sistema (24–27).

Cuadro 4.

Puntuaciones de la escala SOFA

	0	1	2	3	4
Función respiratoria: PaFI (PaO ₂ /FiO ₂ en mmHg)	>400	≤400	≤300	≥200	≤100
Evaluación neurológica: Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Función Renal: Creatinina sérica (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	>5
Función Cardiovascular: PAM (mmHg)	≥70	<70	Dopa < 5 o Dobutamina	Dopa > 5 y/o Adrenalina <0,1	Dopa >15 o Adrenalina >0,1
Función Hepática Bilirrubina sérica (mg/dl)	<1,2	1.2-1,9	2-5,9	6-11,9	>12
Función Hematológica: Recuento de plaquetas	>150	≤150	≤100	≤50	≤20d

Fuente: (11).

Dependiendo del valor obtenido en los diferentes parámetros se evalúa el porcentaje de morbilidad que presenta el paciente:

Cuadro 5.

Riesgo de mortalidad según puntuaciones

PUNTAJE	% de Morbilidad
6 puntos	<10%
7 – 9 puntos	15-20%
10 – 12 puntos	40 – 50%
13- 14 puntos	50-60%
15 puntos	>80%
15- 24 puntos	>90%

Fuente: (11).

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

Cuantificar la capacidad del score SOFA para predecir mortalidad en los pacientes del área crítica del área de cirugía de adultos.

3.2. Objetivos específicos

3.2.1. Identificar las causas principales de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

3.2.2. Calcular la tasa de mortalidad en los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos.

IV. HIPÓTESIS

4.1. Hipótesis nula

El Score SOFA no es útil como indicador de mortalidad en los pacientes del área crítica del área de Cirugía.

4.2. Hipótesis alternativa

El Score SOFA es útil como indicador de mortalidad en los pacientes del área crítica del área de Cirugía.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Tipo de estudio

En esta investigación se realizó un estudio cohorte, el grupo expuesto se consideraba que era constituido por los pacientes con puntuaciones de SOFA ≥ 8 y el grupo no expuesto quienes obtuvieron puntuaciones SOFA < 8 . Estudio se realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt durante enero a octubre de 2016.

5.2. Población

La población de este estudio se conformó por los pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a octubre de 2016.

5.3. Sujetos de estudio

Los sujetos de estudio fueron los pacientes ingresados al estudio y sus datos en el expediente clínico a los cuales se les monitoreo con escala de SOFA.

5.4. Cálculo de muestra

Se tomaron en cuenta por conveniencia a la mitad de la población que presentaron los criterios de inclusión durante el periodo de enero a octubre de 2016. Semejando a un muestreo sistemático se evaluaba a un paciente y a otro no.

5.5. Criterios de inclusión

- Pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos por primera vez.
- Pacientes de 18 a 60 años.

5.6. Criterios de exclusión

Referidos de otros centros hospitalarios.

5.7. Cuadro de Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo y Escala	Valor de Medida
Score SOFA	Puntaje elaborado para la valoración de la morbilidad del paciente en estado crítico.	Se tomarán los parámetros de respiración, coagulación, función hepática (bilirrubinas), cardiovascular, sistema nervioso central, renal y (creatinina). Se usó la aplicación móvil: https://play.google.com/store/apps/details?id=br.sofa	Cuantitativa de razón	Puntaje de 0 a 4 en cada parámetro a evaluar; se toma el porcentaje total según punteo.
Mortalidad	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.	El resultado del seguimiento intrahospitalario del paciente.	Cualitativa Nominal	Vivo o muerto (resumen con porcentaje)
Diagnóstico	Conocimiento diferencial que se adquiere del estado físico y psíquico del enfermo mediante la observación de los signos y los síntomas de la enfermedad que presenta.	Diagnóstico clínico asignado al paciente para su ingreso a UTIA.	Cualitativa nominal	Tipo
Edad	Tiempo de vida que ha transcurrido desde su nacimiento.	Edad con la que ingreso el paciente a UTIA.	Cuantitativa de Razón	Años
Sexo	Característica anatómicas y biológicas que determinan a una persona.	Según la revisión de la hoja de ingreso del paciente.	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Comorbilidades	Patologías asociadas que presentan los pacientes.	Patologías reportadas al	Cualitativa Nominal	a) Diabetes Mellitus.

		médico al ingreso a UTIA en expediente clínico de emergencia.		b) Hipertensión arterial c) Falla Renal d) Otros
--	--	---	--	--

5.8. Proceso de Selección de la muestra

Para la toma y selección de la muestra, se evaluaron a todos los pacientes quirúrgicos que se encuentran la Unidad de cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt. Se obtuvieron los datos del examen físico realizado a los pacientes y la información obtenida en las fichas clínicas.

Al paciente se le evaluó su estado neurológico, en base a la escala de Glasgow. A los pacientes que se encuentren sedados y paralizados se les omitió el medicamento para poder realizar la evaluación neurológica. El examen físico también consistió en la toma de la presión arterial, para poder sacar la presión arterial media y evaluar el uso de aminos, y determinar el puntaje en el aspecto cardiovascular.

Para la recolección de datos de la función hepática, respiratoria, renal y hematológica se revisaron las fichas clínicas, donde se verificaron los patrones respiratorios y los resultados de los valores de laboratorios sanguíneos y así poder realizar la estimación del puntaje.

El puntaje se midió en 4 ocasiones. En las primeras 24 horas, 48 horas, 72 horas y séptimo día. La información se tomó en esos días y se colocó en la boleta de recolección de datos.

La recolección de datos se realizó de enero a octubre del año 2016. Los datos obtenidos fueron trasladados a una base de datos en el programa Microsoft Excel; posterior a ello

se trasladó al programa SPSS. Con los datos ya colocados se realizaron el análisis de estos, posterior a esto se realizó el análisis de datos y se elaboró del informe final.

5.9. Descripción de los instrumentos utilizados para recolectar la información

Se realizó una boleta de recolección de datos que fue impresa en una hoja tamaño carta, donde se tuvo que anotar el registro médico; que se obtuvo de la ficha clínica; y se debió llenar las diferentes casillas con los datos solicitados de las variables a estudiar. Las variables que se analizaron son la edad del paciente, el sexo de los pacientes la cual se llenara un cuadro dependiendo del caso, las principales impresiones clínicas, se tomaron en cuenta también las comorbilidades que presenten los pacientes, como las enfermedades base. Se realizó un cuadro con los diferentes valores para la evaluación del SOFA y poder así darle el puntaje. Entre los aspectos que se debió anotar son la función neurológica, en base a la escala de Glasgow; evaluación renal, conforme los niveles de creatinina; la función respiratoria; según los valores de Pa/Fi; a función cardíaca, dependiendo de los valores de presión arterial media que presente y si utiliza o no aminas vasoactivas; la función hepática, según los niveles de Bilirrubinas; y la función hematológica, dependiendo del número de plaquetas que el paciente presente (*Ver Anexo No. 1.*).

5.10. Plan de análisis estadístico

Para la elaboración del análisis estadístico, se tomaron en cuenta los datos obtenidos en las boletas de recolección. Con estos datos se elaboraron bases de datos utilizando el programa Microsoft Excel®, y los datos fueron analizados en SPSS 22®.

Los datos fueron resumidos con frecuencias absolutas y relativas. Se usó una curva ROC para evaluar el valor pronóstico de la escala a las 24, 48 y 72 horas y los siete días. Para ello se calculó el área bajo la curva, su intervalo de confianza del 95% y se contrastó la hipótesis de nulidad de área bajo la curva = 0.5.

Se calcularon además los puntos de corte y se categorizaron las variables para evaluar asociación en una tabla de contingencia la prueba de ji cuadrado de Pearson y calcular riesgo relativo de muerte según puntuación de SOFA.

Para calcular la mortalidad se usó la siguiente fórmula:

$$\% \text{ de Mortalidad} = \left(\frac{\text{Fallecidos durante el seguimiento}}{\text{Total de pacientes en seguimiento}} \right) * 100$$

5.11. Procedimiento para garantizar los aspectos éticos de la investigación

Se presentó el protocolo de Investigación al comité de Ética de la Universidad De San Carlos de la Escuela de Estudios de Posgrado y al Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt para la aprobación de este. Se garantizó el uso exclusivo de la información que se obtuvo de los registros clínicos de los pacientes para la realización del estudio. Para mantener la confidencialidad de los datos se omitieron el nombre de los pacientes.

No se presentaron resultados individuales y se garantizó que los resultados de esta investigación sean de uso exclusivo para fines científicos.

VI. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados para evaluar la utilidad del Score SOFA para predecir la muerte en pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a octubre de 2016. En este periodo se evaluó a 97 individuos con el Score SOFA. Las características demográficas se presentan a continuación. La tabla 2 muestra la mortalidad y las 3 a 5, así como las gráficas 1 a 3, muestran los análisis de curva ROC para el Score SOFA como predictor de muerte a las 24, 48 y 72 horas. En la tabla 6 se muestran la estimación del tamaño del efecto al evaluar la asociación entre SOFA y muerte.

Tabla 1.

Características de los pacientes (n = 97)

Características demográficas		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	37	38.1%
	Masculino	60	61.9%
Edad (años)	< 20	10	10.3%
	20 a 29	27	27.8%
	30 a 39	28	28.9%
	40 a 49	15	15.5%
	50 a 59	12	12.4%
	60 a 69	3	3.1%
	> 69	2	2.1%
Causas de ingreso a la unidad de Cuidados Intensivos	Herida por arma de fuego	39	40.2%
	Trauma craneoencefálico	20	20.6%
	Sepsis abdominal	12	12.4%
	Fístula enterocutánea	7	7.2%
	Trauma cerrado de abdomen	7	7.2%
	Tumor craneal	7	7.2%
	Quemaduras	3	3.1%
	Otros	2	2.1%

Edad promedio = 35.7 ± 13.8 años

Tabla 2.

Pronóstico de los pacientes (n = 97)

Pronóstico	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	57	58.8
Fallecido	40	41.2
Total	97	100.0

IC 95% = 30.94 a 51.55

Tabla 3.

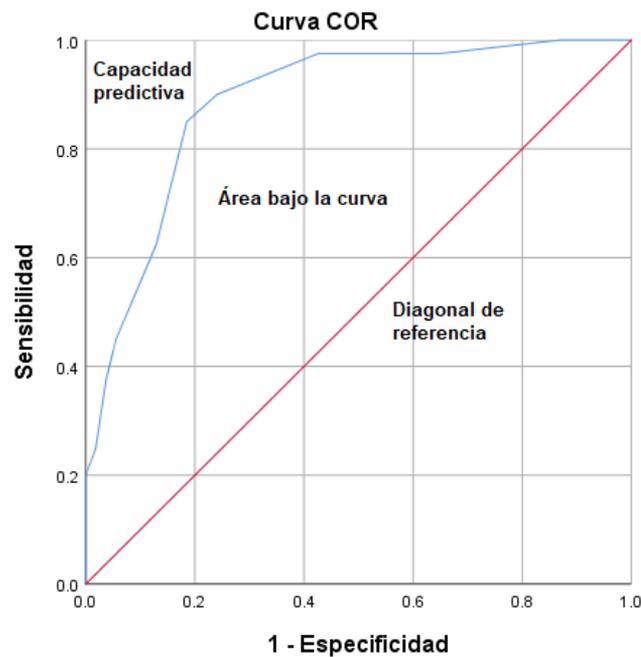
Análisis de curva ROC de SOFA a las 24 horas como predictor de muerte (n = 94)

Área	Error estándar	Valor p	IC 95%	
			Límite inferior	Límite superior
0.886	0.034	< 0.001	0.819	0.953

Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Gráfica 1.

Curva ROC de SOFA a las 24 horas como predictor de muerte



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Tabla 4.

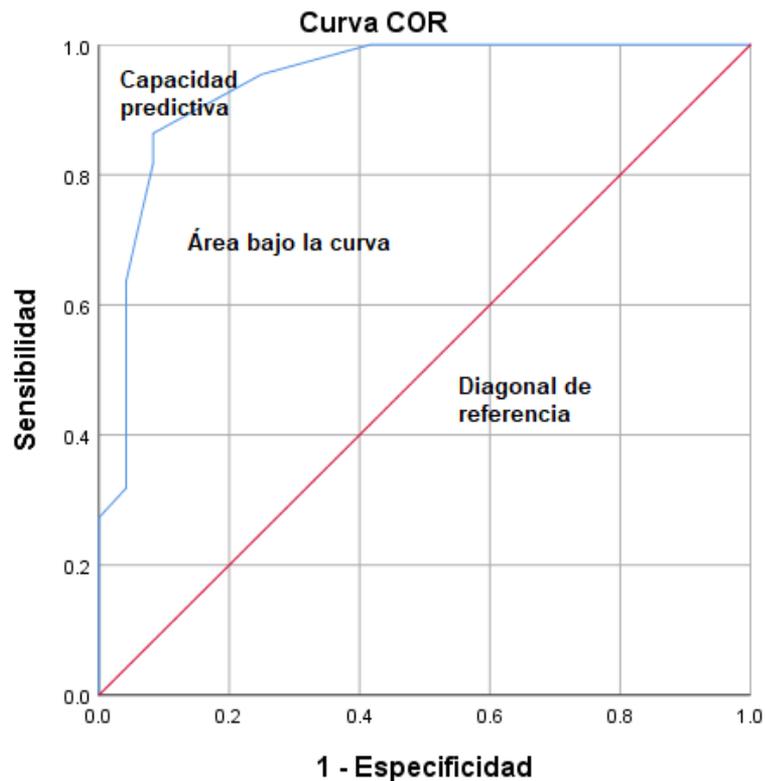
Análisis de curva ROC de SOFA a las 48 horas como predictor de muerte (n = 46)

Área	Error estándar	Valor p	IC 95%	
			Límite inferior	Límite superior
0.940	0.035	< 0.001	0.871	1.000

Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Gráfica 2.

Curva ROC de SOFA a las 48 horas como predictor de muerte



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Tabla 5.

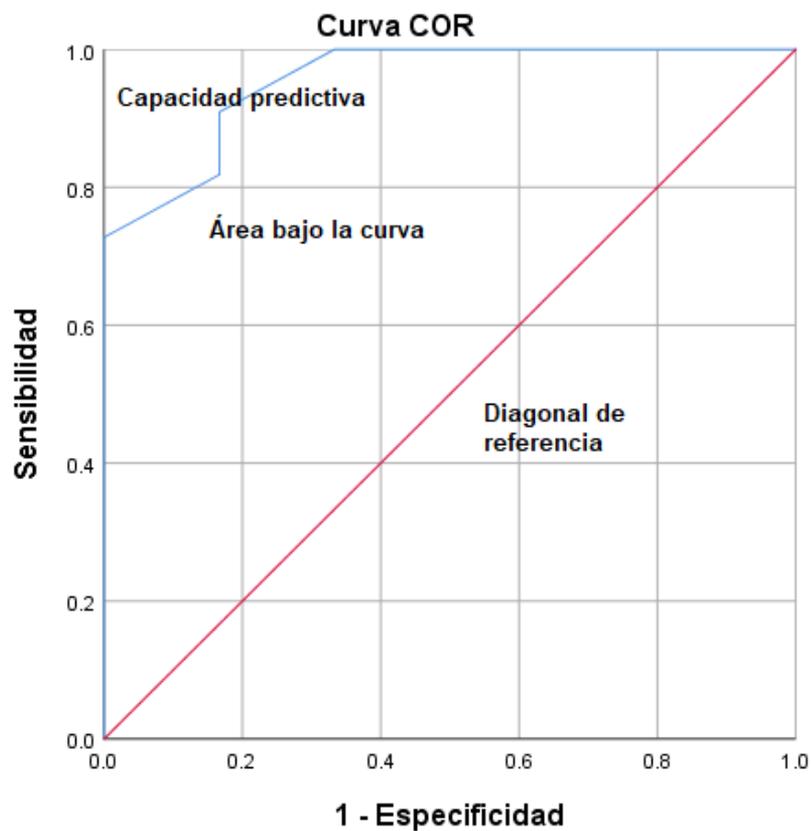
Análisis de curva ROC de SOFA a las 72 horas como predictor de muerte (n = 17)

Área	Error estándar	Valor p	IC 95%	
			Límite inferior	Límite superior
0.955	0.048	0.003	0.861	1.000

Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Gráfica 3.

Curva ROC de SOFA a las 72 horas como predictor de muerte



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Tabla 6.

SOFA a las 24, 48 y 72 horas y estimación del tamaño del efecto

SOFA		Desenlace				Valor p	RR
		Vivo		Fallecido			
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje		
24 h	< 8	44	88.0%	6	12.0%	< 0.001	6.4
	>= 8	10	22.7%	34	77.3%		
48 h	< 8	22	88.0%	3	12.0%	< 0.001	7.5
	>= 8	2	9.5%	19	90.5%		
72 h	< 9	6	66.7%	3	33.3%	0.004	3.0
	>= 9	0	0.0%	8	100.0%		

Tabla 7.

Porcentaje de mortalidad según puntuación a Score SOFA

SOFA	Frecuencia	Porcentaje
24 h	0 a 6	4 8.9%
	7 a 9	18 64.3%
	10 a 12	10 76.9%
	13 a 14	8 100.0%
48 h	0 a 6	1 5.3%
	7 a 9	7 58.3%
	10 a 12	7 100.0%
	13 a 14	2 66.7%
	15	2 100.0%
	> 15	3 100.0%
72 h	0 a 6	2 28.6%
	7 a 9	1 50.0%
	10 a 12	4 100.0%
	13 a 14	1 100.0%
	15	1 100.0%
	> 15	2 100.0%

VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En esta investigación se pudo realizar el análisis de los pacientes quirúrgicos que fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt. En ésta podemos ver que la mayor parte de los pacientes son de sexo masculino 61.9%; esto es muy importante ya que uno del principal diagnóstico de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos son heridas por proyectil de arma de fuego y es el sexo masculino el que tiene mayor riesgo de sufrir este tipo de agresiones. En cuanto a la edad, el 66.7% eran personas jóvenes (< 40 años), lo cual también concuerda con el perfil de personas con mayor riesgo de sufrir heridas por arma de fuego, diagnóstico que se presentó con mayor frecuencia (40.2%), el otro diagnóstico que le siguió en frecuencia fue el trauma craneoencefálico, que también se presenta con mayor frecuencia en varones en edades jóvenes. Lo anterior nos dice que los ingresos por causas de lesiones violentas o los accidentes, son el reflejo de la situación por la situación de inseguridad por la que atraviesa el país y de la deficiencia de los programas por mejorar la seguridad vial.

La mortalidad de los pacientes fue del 41.2% falleciendo 40 de 97 personas y el intervalo de confianza estima la mortalidad en la población que estaría entre el 30.9% al 51.5%.

Para evaluar la capacidad pronóstica del Score SOFA se realizaron análisis de curvas ROC para determinar los puntos de corte, donde se diese la combinación óptima que maximizaba simultáneamente la sensibilidad y la especificidad para detectar la muerte: a las 24 horas el área bajo la curva era de 0.886, se interpreta que a las 24 horas la prueba tiene una alta capacidad predictiva de muerte, su intervalo de confianza del 95% iba de 0.819 a 0.953 (amplitud = 13), y se consideraba un predictor significativo al rechazar la hipótesis de nulidad ($p < 0.001$).

A las 48 horas, la sensibilidad y especificidad aumentaron según lo muestra la gráfica ROC y, en consecuencia, el área bajo la curva era mayor, en este caso fue de 0.940, con un intervalo de confianza del 95% de 0.871 a 1.000 (amplitud = 13) y al realizar la prueba

de hipótesis correspondiente, también se concluyó que este es un predictor significativo. La sensibilidad en el punto de corte a las 48 h era de 86% y la especificidad de 92%.

A las 72 horas, la capacidad predictiva era mayor (área bajo la curva = 0.955, IC 95% 0.861 a 1.000, amplitud = 14), se rechazó la hipótesis de nulidad, pero estos cálculos están basados en una muestra más pequeña, en consecuencia, su error estándar, es decir error de estimación es mayor que al usar el predictor a las 48 y 24 horas; por tanto, al comparar la amplitud de los intervalos como el error estándar, se concluye que a pesar que la sensibilidad y especificidad del Score es mayor a las 72 horas, la evaluación a las 24 y 48 horas presentan mayor validez, por contar con mayor evidencia (mayor tamaño de muestra), lo cual influyó en la disminución del error estándar y la disminución de la amplitud del intervalo.

Los datos a los 7 días eran limitados, solo se evaluó a 7 pacientes, de los cuales 1 falleció, no se consideró válido hacer un análisis ROC con tan pocos datos.

Luego de determinar que la escala SOFA es predictora significativa de muerte a las 24, 48 y 72 horas, y calcularse los puntos de corte, se generó una variable categórica por cada evaluación de SOFA, lo cual se presenta en la tabla 6, donde se observa a las 24 horas los pacientes que puntuaron 8 o más, presentan 6.4 veces el riesgo de morir en relación con los pacientes que presentaban menor puntuación y esta diferencia de 77.3% a 12.0% resultó significativa ($p < 0.001$). A las 48 horas, con el mismo punto de corte, las personas que presentaban valores altos de SOFA presentaban 7.5 veces el riesgo de morir y la diferencia en la mortalidad era mayor (12.0% vrs 90.5%) y significativa ($p < 0.001$). A las 72 horas el punto de corte era de 9 puntos, y se observó que un paciente con valores de SOFA altos tenía 3.0 veces el riesgo de morir en relación con quienes tenían puntuaciones bajas, la diferencia en la mortalidad era menor que en los casos anteriores (33.3% vrs 100%) y significativa ($p = 0.004$).

En estudios como el de Safari y colaboradores, el punto de corte era igual o mayor a 7, en una evaluación realizada en pacientes en el área crítica en un hospital iraní durante

2014 a 2015. Los pacientes no presentaban trauma y el diagnóstico más frecuente era la sepsis (28). En este estudio la mayor mortalidad se vio en pacientes con fístula enterocutánea (71.4%), HPAF (43.6%) y sepsis abdominal (41.7%) (28).

En otro estudio el punto de corte fue incluso menor, como es el caso del estudio de Delgado y colaboradores realizados en pacientes quirúrgicos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital cubano durante el 2013. En este estudio el punto de corte fue de 5 (29).

En la tabla 7 se observan los porcentajes de mortalidad según rango de puntuaciones de SOFA, a las 24 y 48 horas, de 0 a 6 puntos la mortalidad era mayor al 10%, pero a las 72 horas ya era del 28.6%, en el resto de las puntuaciones, la mortalidad era igual o mayor al 50% en cada evaluación.

En el estudio de Arenal la mortalidad en los pacientes con una puntuación de SOFA total arriba de 11 puntos fue del 100%, esto se cumplió en este estudio en la evaluación a las 48 y 72 horas pero no a las 24 (2).

7.1. Conclusiones

- 7.1.1. El Score *SOFA* aplicado a las 24 y 48 horas en pacientes del área crítica de Cirugía de Adultos mostró un alto poder discriminante con valores de área bajo la curva ROC de 0.89 y 0.94, sensibilidad de 85% y 86%, especificidad de 82% y 92%, respectivamente, para un punto de corte de 8 puntos en ambos casos.
- 7.1.2. Las causas principales de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos fueron: herida por arma de fuego (40.2%), trauma craneoencefálico (20.6%) y sepsis abdominal (12.4%).
- 7.1.3. La mortalidad en los pacientes de Cirugía en la Unidad de Cuidados Intensivos durante enero a octubre de 2016 fue de 41.2% [IC 95% 30.9 a 51.6] y en pacientes con puntuaciones de *SOFA* mayor a 8 fue de 77.3%.

7.2. Recomendaciones

- 7.2.1. Implementar el uso del Score de SOFA en todos los pacientes que ingresen a la Unidad de Cuidados Críticos, del área quirúrgica; para la evaluación de la morbilidad y mortalidad de éstos.
- 7.2.2. Realizar la evaluación continua, al ingreso, 24 horas, 48 horas y 72 horas; del Score.
- 7.2.3. Protocolizar la recolección de las muestras de laboratorio que nos permitan sacar el Score de SOFA.

VIII. REFERENCIAS

1. Sosa L, Ojeda J, Laprovitta J, Bengoa N. Uso del score SOFA para detectar el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple en pacientes críticos. Corrientes, Argentina: Universidad Nacional del Nordeste; 2006.
2. Arenal S. Síndrome de disfunción multiorgánica. Análisis de morbilidad o mortalidad: evaluación funcional a largo plazo (tesis de pregrado). Universidad Complutense de Madrid; 2012.
3. Pettilä V, Pettilä M, Sarna S, Voutilainen P, Takkunen O. Comparison of multiple organ dysfunction scores in the prediction of hospital mortality in the critically ill. *Crit Care Med* [Internet]. 2002;30(8):1705–11. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12163780>
4. Liste D, López F, Landín L, Rodríguez R, de Pablo R. Fisiopatología del fallo multiorgánico. *Nefrología*. 1992;12(Supl 4):3–10.
5. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* [Internet]. 1996;22(7):707–10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8844239>
6. Mata J. Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. *Med Crítica y Ter Intensiva*. 2012;26(4):234–41.
7. Alsherif A, Darwesh H, Badr M, Eldamaraw M, Shawky A, Emam A. SOFA Score as a Predictor of Mortality in Critically Ill Cirrhotic Patients. *Life Sci J*. 2013;10(2):2384–92.
8. López S, Iraola M, Álvarez F, Dávila E, Álvarez M. Factores de riesgo para la mortalidad de los pacientes quirúrgicos en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Española Anest*. 2000;47:281–6.
9. Milá S, Iraola M. Neumonía nosocomial en pacientes ventilados: Características clínicas y frecuencia de disfunción orgánica múltiple. Buenos Aires; 1996.
10. Brunicardi F, Anderson D, Billiar T, Dunn D. Principios de Cirugía. 9ª ed. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2010.
11. Muñoz-García A, Mendoza M, Huerta-Valerio R, López-González R, Sánchez-Domínguez R, Villa-Aranda R. SOFA como escala predictora de gravedad en pancreatitis aguda severa medida por los criterios de JPN. *Rev la Asoc Mex Med Crítica y Ter Intensiva*. 2014;38(4):245–57.
12. Díaz F, Pérez L, Martínez E. Fallo múltiple de órganos en pacientes quemados (tesis de posgrado). Universidad de San Marcos; 2000.
13. Ferreira F, Romero F, Báez S, Bianco H, Figueredo B, Ayala C. Evaluación de pacientes quirúrgicos en cuidados intensivos. *Cirugía Paraguaya*. 2007;30(1):10–

- 3.
14. Loompart-Pou J, Talayero M, Homar J, Royo C. Fallo multiorgánico en el paciente con trauma grave. *Med Intensiva*. 2014;38(7):455–62.
15. Ciesla DJ. A 12-Year Prospective Study of Postinjury Multiple Organ Failure. *Arch Surg* [Internet]. 2005;140(5):432. Disponible en: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archsurg.140.5.432>
16. Morlans K, Santos J, González-Prendes C, Rodríguez F, Bruno G, Saínez H. Falla Orgánica Multiple: Acercamiento al tema. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc*. 1999;13(1):61–71.
17. El-Menyar A, Thani H Al, Zakaria ER, Zarour A, Tuma M, AbdulRahman H, et al. Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS): Is It Preventable or Inevitable? *Int J Clin Med* [Internet]. 2012;03(07):722–30. Disponible en: <http://www.scirp.org/journal/doi.aspx?DOI=10.4236/ijcm.2012.37A127>
18. Rozman C, Cardellacha F. Farreras Rozman Medicina Interna. 18ª ed. Madrid: Elsevier; 2016.
19. Köner Ö. Risk of mortality assessment in pediatric heart surgery. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2013;21(3):633–8. Disponible en: <http://tgkdc.dergisi.org/text.php?id=1837>
20. Halim D, Murni T, Redjeki I. Comparison of Apache II, SOFA, and Modified SOFA Scores in Predicting Mortality of Surgical Patients in Intensive Care Unit. *Crit Care Shock*. 2009;12:157–69.
21. Tamayo E, Fierro I, Bustamante-Munguira J, Heredia-Rodríguez M, Jorge-Monjas P, Maroto L, et al. Development of the Post Cardiac Surgery (POCAS) prognostic score. *Crit Care* [Internet]. 2013;17(5):R209. Disponible en: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc13017>
22. Doerr F, Badreldin AM, Heldwein MB, Bossert T, Richter M, Lehmann T, et al. A comparative study of four intensive care outcome prediction models in cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2011;6(1):21. Disponible en: <http://cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com/articles/10.1186/1749-8090-6-21>
23. Chen S-J, Chao T-F, Chiang M-C, Kuo S-C, Chen L-Y, Chiang D-H, et al. Predictors of mortality in surgical patients with *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *J Microbiol Immunol Infect* [Internet]. 2011;44(3):209–14. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1684118211000314>
24. Kim YH, Yeo JH, Kang MJ, Lee JH, Cho KW, Hwang S, et al. Performance Assessment of the SOFA, APACHE II Scoring System, and SAPS II in Intensive Care Unit Organophosphate Poisoned Patients. *J Korean Med Sci* [Internet]. 2013;28(12):1822. Disponible en: <https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.3346/jkms.2013.28.12.1822>
25. Caroleo S, Onorati F, Bruno O, Vuoto D, Infelise F, Rubino A, et al. The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score: a useful prognostic instrument after

cardiac surgery for the elderly patient. *BMC Geriatr* [Internet]. 2010;10(Suppl 1):A99. Disponible en: <http://bmcgeriatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2318-10-S1-A99>

26. Namendys-Silva SA, Silva-Medina MA, Vásquez-Barahona GM, Baltazar-Torres JA, Rivero-Sigarroa E, Fonseca-Lazcano JA, et al. Application of a modified sequential organ failure assessment score to critically ill patients. *Brazilian J Med Biol Res = Rev Bras Pesqui medicas e Biol* [Internet]. 2013;46(2):186–93. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21991703>
28. Safari S, Shojaee M, Rahmati F, Barartloo A, Hahshemi B, Forouzanfar MM, et al. Accuracy of SOFA score in prediction of 30-day outcome of critically ill patients. *Turkish J Emerg Med* [Internet]. 2016;16(4):146–50. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2452247316301182>
29. Delgado R, Colas A, Hernández A, Hernández J, Alcalde G. Valor Pronóstico de la escala SOFA en pacientes quirúrgicos graves. *AMC*. 2015;19(5):441–9.

IX. ANEXOS

ANEXO 1. Instrumento de recolección de datos

Dr. Jacobo Guzmán

Score de SOFA como predictor de mortalidad en pacientes quirúrgico de la Unidad de Cuidados Intensivos



Fecha ingreso:		
Edad:	Sexo:	Registro:

Impresión Clínica:

SOFA	24 HORAS		VIVO	MUERTO	TOTAL:	Puntaje
	0	1	2	3	4	
PaFi	>400	≤400	≤300	≤200	≤100	
Glasgow	15 pts	13 - 14	10 - 12	7 - 9	<6	
Creatinina	<1,2	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9	>5	
PAM	≥ 70mmHg	<70mmHg	D<5 o Dob	D>5 A<0,1	D>15A>0,1	
BBSS	<1,2	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	>12	
PLT	>150	≤150	≤100	≤50	≤20	

D:Dopamina Dob:Dobutamina A: Adrenalina

SOFA	48 HORAS		VIVO	MUERTO	TOTAL:	Puntaje
	0	1	2	3	4	
PaFi	>400	≤400	≤300	≤200	≤100	
Glasgow	15 pts	13 - 14	10 - 12	7 - 9	<6	
Creatinina	<1,2	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9	>5	
PAM	≥ 70mmHg	<70mmHg	D<5 o Dob	D>5 A<0,1	D>15A>0,1	
BBSS	<1,2	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	>12	
PLT	>150	≤150	≤100	≤50	≤20	

D:Dopamina Dob:Dobutamina A: Adrenalina

Validacion: Vincent J.L. Paris, 1996

Anexo No. 2

	0	1	2	3	4
Función respiratoria: PaFI (PaO₂/FiO₂ en mmHg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Evaluación neurológica: Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Función renal: Creatinina sérica (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	> 5

Función cardiovascular: PAM (mmHg)	≥ 70	< 70	Dopa < 5 γ o Dobutamina	Dopa > 5 γ o Adrenalina < 0,1 γ	Dopa > 15 γ o Adrenalina > 0,1 γ
Función hepática: Bilirrubina sérica (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	> 12
Función hematológica: Recuento de plaquetas	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20

PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “**SCORE DE SOFA COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES QUIRÚRGICOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala ~~o que~~ induzca a su reproducción o comercialización total