

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

**“MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON DISFUNCION
ORGANICA MULTIPLE EN LOS PRIMEROS TRES DIAS DE
INGRESO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”**

ALLAN OMAR BARILLAS RUIZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Medicina Interna**

Mayo 2013



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Allan Omar Barillas Ruiz

Carné Universitario No.: 100016405

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Mortalidad en los pacientes con disfunción orgánica múltiple en los primeros tres días de ingreso en la unidad de terapia intensiva"**.

Que fue asesorado: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses MSc.

Y revisado por: Dr. Jorge Alexander Walter García MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para mayo 2013.

Guatemala, 13 de mayo de 2013



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/s/

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

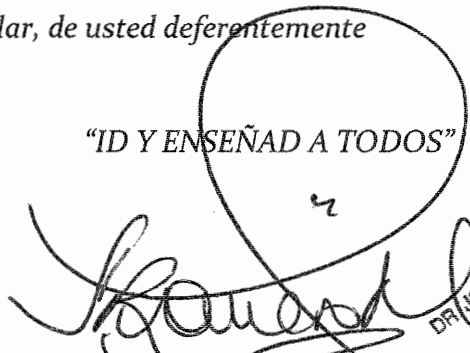
Guatemala 12 Abril 2013

Doctor:
Jorge Alexander Walter García
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital General Enfermedades IGSS

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis "Mortalidad en los pacientes con disfunción orgánica múltiple en los primeros tres días de ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos" perteneciente al Dr. ALLAN OMAR BARILLAS RUIZ, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



DR. JORGE LUIS RANERO M.
MEDICINA INTERNA
TERAPIA INTENSIVA
COL. 0232

Dr. JORGE LUIS RANERO MENESES. MSc
Medicina Interna - Terapia Intensiva
Docente Investigación - Asesor del Trabajo de Tesis
Maestría en Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

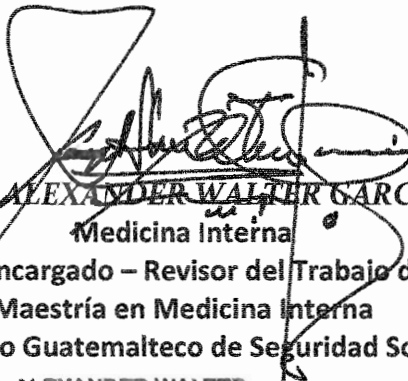
Guatemala 12 Abril 2013.

Doctor:
Jorge Alexander Walter García
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital General Enfermedades IGSS

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis "Mortalidad en los pacientes con disfunción orgánica múltiple en los primeros tres días de ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos" perteneciente al Dr. ALLAN OMAR BARILLAS RUIZ, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. JORGE ALEXANDER WALTER GARCÍA. M.D. M.S.S.
Medicina Interna
Docente Encargado – Revisor del Trabajo de Tesis
Maestría en Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
DR. ALEXANDER WALTER
MEDICINA INTERNA
COL.4927



AGRADECIMIENTOS

Al Alfa y Omega de todas las cosas
A mis Padres por todo su apoyo incondicional a lo largo del camino
A mis Dos Princesas que son el sentido de mi existencia
A mis Maestros de Post grado por sus enseñanzas y consejos
A la Música porque sin ella la vida carece de sentido
A la Gloriosa Academia y a todos los Colchoneros del mundo por
ratificar que este sentimiento es único

INDICE CONTENIDO

INDICE DE TABLAS

INDICE DE GRAFICAS

RESUMEN

I. INTRODUCCION	1,2
II. ANTECEDENTES	3 -15
III. OBJETIVO	16
IV. MATERIALES Y METODOS	17-19
V. RESULTADOS.....	20-22
VI. ANALISIS Y DISCUSION	23
6.1 CONCLUSIONES.....	24
6.2 RECOMENDACIONES	25
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	26-28
VIII. ANEXOS	29

INDICE DE TABLAS

TABLA 1 , Definición de Disfunción orgánica Múltiple propuesta y publicada por Knaus.....	5
TABLA 2 , Sistema de Puntuación para Disfunción Orgánica Múltiple Aplicado y publicado por Michael Law	6
TABLA 3 , Indice de Disfunción Orgánica Múltiple aplicado por John Marshall	7
TABLA 4 , Criterios de Disfunción Orgánica Múltiple aplicados y publicados por Rutledge y Sibbald	8
TABLA 5 , Indice de Disfunción Orgánica Múltiple aplicado por Jean Louis Vincent	9
CUADRO 1 , Edad y días estancia según grupo etéreo	21
CUADRO 2 ,Patología en relación con sexo de paciente	22

RESUMEN

Se sabe que la falla orgánica múltiple es una temible y devastadora complicación que acontece en aquellos pacientes que por diversas circunstancias ameritan hospitalización sobre todo en las área de cuidado crítico de los hospitales. La incidencia de la disfunción orgánica múltiple ha disminuido en los últimos años del 56,8 % en las unidades de cuidados intensivos polivalentes al 2-25 %, en dependencia de la población de pacientes estudiados. Hay un predominio en los subgrupos poblacionales de ancianos, cirugía emergente, cirugía de abdomen séptico y politraumatizados. En el Instituto Guatemalteco de Seguridad social se llevó a cabo el estudio sobre Mortalidad en los pacientes con Disfunción orgánica múltiple en los primeros tres días de ingreso en la unidad de terapia intensiva de el Hospital General de Enfermedades, de junio 2008 a septiembre 2010. El diseño del estudio fue un estudio de tipo observacional, prospectivo y cuyo objetivo fue demostrar la incidencia de la falla orgánica múltiple que tienen los pacientes que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades que es una de la Unidades de este tipo que tiene el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y como objetivos secundarios determinar la mortalidad y patologías más frecuentemente asociados en estos pacientes.

RESULTADOS: Fueron incluidos 25 pacientes que fueron los que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. 16 fueron hombres (66%) y 9 eran mujeres (34%). La edad media de los pacientes masculinos fue de 55 años (+/- 11.5) y en el caso de las mujeres (44 (+/- 12) con un valor de P calculada en 0.04

Conclusiones: La mortalidad que se encontró en el estudio fue de un 100% en estos pacientes y guarda mayor relación con el sexo masculino. La incidencia de Disfunción orgánica múltiple durante este período fue del 2.3%, lo cual no difiere en relación con lo que se reporta a nivel mundial que va desde el 2 al 25% según la región donde se estudie.. La edad promedio a la que las personas desarrollaron la falla orgánica múltiple estaba comprendida entre la 4ta y 5ta década de la vida, lo cual nos hace ver que no es una entidad de personas de edad avanzada sino de personas en plena productividad laboral.

Palabras CLAVE: Disfunción orgánica múltiple, Incidencia Falla orgánica múltiple, Fallo multiorgánico, mortalidad.

I. INTRODUCCION

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple se define como la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos disfunción. La reversibilidad de este síndrome y la mortalidad que le acompaña hace que se convierta en una entidad prioritaria en las Unidades de Cuidados Intensivos.

La incidencia de la Disfunción Orgánica Múltiple ha disminuido en los últimos años del 56,8 % en las unidades de cuidados intensivos polivalentes al 2-25 %, en dependencia de la población de pacientes estudiados. Hay un predominio en los subgrupos poblacionales de ancianos, cirugía emergente, cirugía de abdomen séptico y politraumatizados.

A nivel mundial se reporta el 30 y el 80 % de mortalidad de los casos con Falla orgánica múltiple por otro lado La mortalidad según el órgano o sistema afectado se reporta de la siguiente manera: Sistema nervioso 87,2 %, renal 84,6 a 78,6 %, hematológico 78,8 %, respiratorio 65,5 a 78,6 %, hígado 77,8 % y cardiovascular 77,2 %. Debemos añadir, que además de la alta morbimortalidad de la Disfunción Orgánica Múltiple en Unidad de Cuidado intensivo (UCI); hay un deterioro a largo plazo de la calidad de vida. Nielsen y cols. Encontraron que los pacientes con Disfunción Orgánica Múltiple (DOM), un año después de su egreso hospitalario, tienen menos energía, movilidad física y reacciones emocionales; y más limitaciones en el trabajo del hogar, pasatiempos y vida sexual que los pacientes que no sufren Falla orgánica múltiple.

En nuestro contexto no contamos con un dato fiable acerca de la incidencia que esta entidad representa en los hospitales. Es por eso que se consideró de importancia investigar dicha incidencia y a la vez como objetivos secundarios determinar la mortalidad en los pacientes que la llegan a desarrollar y las patologías que más frecuentemente se ven asociadas a esta entidad. Todo esto nos permitirá darnos una idea más clara de lo que sucede en la unidad de terapia intensiva del Hospital General de enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y de esta forma poder en ocasiones futuras comparar dichos datos con otras Unidades Hospitalarias.

Por otro lado durante la realización del estudio se encontraron algunas limitaciones como la falta de llenado correcto de la Boleta recolectora de datos por parte del Médico que se encontrara a cargo en ese momento de la Unidad de Terapia Intensiva (UTIA), lo que llevó incluso a la pérdida de datos que pudieran servir para una mejor interpretación de los resultados.

Debido a que en el Hospital General de Enfermedades no se atienden problemas relacionados con traumatismos, accidentes, etc, no se pudo hacer un análisis más completo en el sentido de determinar que tanta incidencia tenían estas entidades en el desarrollo de la Falla Orgánica Múltiple ó bien comparar las causas quirúrgicas como causa de Falla Orgánica Múltiple vrs causas infecciosas. Y por último otra debilidad del estudio es la poca cantidad de pacientes incluidos dentro del estudio si se compara con otras series internacionales en donde se reportan cientos de casos.

II. ANTECEDENTES

Las grandes guerras del siglo pasado marcaron hitos en la historia de la Medicina pues la elevada mortalidad, como complicación del choque y el traumatismo, suscitó la búsqueda de soluciones urgentes permitiendo el nacimiento de diversos procedimientos terapéuticos.

La insuficiencia funcional de órganos y sistemas específicos se reconoció como una complicación devastadora en la evolución de estos heridos de guerra. Antes de la primera guerra mundial se identificó la insuficiencia cardiovascular; en la guerra de Corea, la renal y en la de Vietnam, la pulmonar. Tales realidades favorecieron la aparición de la reanimación con líquidos y reposición de sangre como solución ante el número de víctimas cobradas por el shock hipovolémico.

En el año 1973 Nicolás Tilney describe por primera vez un síndrome clínico caracterizado por la falla progresiva y secuencial de múltiples órganos que se producía en el período post operatorio de pacientes con reparación de aneurismas de la aorta abdominal. La secuencia se originaba generalmente con falla circulatoria, seguida precozmente de falla ventilatoria y más tardíamente por falla hepática, gastrointestinal y metabólica. Posteriormente dos años más tarde, Arthur Baue al analizar autopsias de pacientes sometidos a períodos de reanimación prolongada en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), estableció la existencia de elementos anatómo-patológicos comunes en aquellos que cursaron con falla de múltiples órganos. Destacando que dichas alteraciones se encontraban relacionadas unas con otras, pero su mecanismo era en ese entonces aún desconocido.

En la década de los 80, algunos autores precisan el término, profundizan en su fisiopatología y su diagnóstico relacionando su frecuencia en los pacientes críticos. En 1985, Goris establece la existencia de cuadros de fallo multiorgánico en enfermos cuya patología inicial era tanto de origen infeccioso (sepsis intrabdominal) como no infeccioso (politraumatizados). La similitud en la incidencia, severidad y secuencia de aparición de la falla en ambos grupos, pese a la diferencia en la presencia de infección asociada, lo hace concluir que la infección no es una condición indispensable para el desarrollo de este evento. Y planteó además que existía una activación masiva de mediadores de la inflamación como consecuencia del daño tisular. Un año mas tarde el mismo Goris es capaz de inducir cuadros de "sepsis" y fallo multiorgánico mediante la inyección de Zymosán intraperitoneal en animales de experimentación (sustancia química que activa el sistema del complemento ysubsecuentemente toda la cascada inflamatoria), en ausencia de infección.

Con el objetivo de unificar criterios y conceptos, en 1991 el American Collage of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) reunidos en la Conferencia de Consenso de Chicago lo definen para beneficio nuestro.

DEFINICIÓN

El término Disfunción de órganos nace como resultado de la Conferencia de Consenso de la ACCP/SCCM, al reconocer que los criterios para determinar la existencia de un trastorno de la función de un determinado órgano ó sistema, es un proceso continuo y dinámico y no un fenómeno dicotómico como el concepto de falla orgánica, que además de ser arbitrario es tardío en su diagnóstico y los criterios utilizados son diferentes de un estudio a otro.

Es la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos falla.

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) se considera como un conjunto de síntomas y signos de patrón diverso, que se relacionan en su patogenia, están presentes por lo menos durante 24 a 48 horas y son causados por disfunción orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, y cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado.

Asimismo debemos definir el Síndrome de disfunción orgánica *primario* cuando ocurre una vez que cualquier sistema orgánico falla, en forma evidente o sea como resultado directo de una lesión conocida, por ejemplo, luego de un episodio de insuficiencia respiratoria aguda por lesión pulmonar después de un trauma tislular global o contusión pulmonar, la insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis y a la coagulopatía por politransfusión. El SDOM *secundario* es el que se presenta en el contexto de una respuesta inflamatoria sistémica, o consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), es el nexo que media entre la injuria (infecciosa o no) y el SDOM.

El SRIS y el SDMO son la vía final común de muerte en pacientes severamente enfermos o lesionados, en los que la tecnología avanzada existente en las UCI ha posibilitado su resucitación.

DEFINICIÓN DE LAS DISFUNCIONES ORGÁNICAS.

Son varios los órganos y sistemas que están expuestos al riesgo de entrar en disfunción, en pacientes en estado crítico, dentro de los más propensos descritos

en la literatura están: respiratorio, renal, cardiovascular, neurológico, hepático y hematológico. No existen criterios uniformes para definir la insuficiencia o disfunción de un órgano determinado, pues la mayoría de los autores utilizan su propia terminología y parámetros, lo que añade confusión a un campo ya complejo. Consideramos oportuno mostrar algunos de los mismos para tener una idea de magnitud del problema. Siete sistemas definen al SDOM en más de la mitad de 30 publicaciones revisadas, entre los años 1969 al 1993, por Marshall coincidiendo con los criterios de Knaus Deitch (Tabla 1).

Tabla 1	
Definiciones de disfunción orgánica individual propuesta y publicada por Knaus	
SISTEMA ORGANICO	DISFUNCION
Respiratorio	Hipoxia que requiera VM al menos por 2 días, SDRA progresivo Necesitando PEEP de 10 o Fio2>50%
Renal	Diuresis < 500 ml/día ó Creatinina 265 mmol/l, Necesidad de Diálisis
Hepático	Bilirrubina > 31 mmol/l, Transaminasas > del doble del valor
Cardiovascular	Disminución de fracción de eyección, aumento de la permeabilidad Capilar. Respuesta hipodinámica pese a soporte inotrópico
Gastrointestinal	Ileo con intolerancia a alimentación oral por más de 5 días, úlcera de Stress que requiera transfusión o Colecistitis aguda acalculosa
Hematológico	TP o TPT > 25% de referencias, Plaquetas < 80,000, CID
Neurológico	Alteración mental, coma progresivo. Glasgow< 6 pts
VM: Ventilación Mecánica, SDRA: Síndrome de Distrés respiratorio del adulto, PEEP: Presión positiva al final de la espiración, CID: Coagulación intravascular diseminada, Fio2: Fracción inspirada de oxígeno	

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

Tabla 2			
Sistema de puntuación para la disfunción orgánica múltiple aplicado y publicado por Michael Law			
SISTEMA ORGANICO	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
Respiratorio (VM)	> 48 hrs	> 72 hrs	>72 hrs PEEP> 10, Fio2: >50%
Renal (Creatinina mg/dl)	> 1.8	> 2.5	> 5 ó HD
Hepático (Billirubina sérica, Albúmina, Tiempo de protombina)	2.0 – 4.0 mg/dl < 2.8 mg/dl	4.1-8.0 mg/dl < 2.3 mg/dl >Control + 2seg	> 8.0 mg/dl < 1.9 mg/ > control +4 seg
Cardiovascular (soporte inotrópico)	Mínima: Dopamina 5 mcg /kg /min	Moderada: Dopamina 5-10 mcg/kg/ min	Elevada: Dopamina > 10 mcg/kg /min
Hematológico (Conteo de plaquetas, Conteo de Leucocitos)	50-70,000 pla	< 50,000 plaquetas <5,000 leucos	< 25,000 plaquetas
Neurológico (Escala de Glasgow)	> 14	8-13	< 8
Metabolismo (Requerimiento de insulina, Triglicéridos)	2 unidades/hora	2-4 uds/h 250-350 mg/dl	>4uds/h > 350 mg/dl
VM: Ventilación Mecánica, SDRA: Síndrome de Distrés respiratorio del adulto, PEEP: Presión positiva al final de la espiración, CID: Coagulación intravascular diseminada, Fio2: Fracción inspirada de oxígeno			

En 1995 John Marshall con su Índice de Disfunción Orgánica revolucionó los criterios sobre el tema al considerar por medio de un mecanismo de puntuación, la magnitud de la disfunción de cada uno de los 6 sistemas orgánicos analizados,

otorgándoles un valor entre 0 y 4 según la magnitud de la disfunción. Este sistema de puntuación se correlacionó estrechamente con la mortalidad dentro de la Unidad de Cuidados intensivos (UCI) tanto cuando se utilizaban los valores obtenidos durante las primeras 24 horas desde la admisión como cuando se aplicaba durante la estadía (Tabla 3).

Tabla 3					
Indice de Disfunción orgánica aplicado por John Marshall					
SISTEMA ORGANICO	0	1	2	3	4
Respiratorio					
(Relación Pao ₂ /Fio ₂)	>300	226-300	151-225	76-150	<75
Renal					
(Creatinina mg/dl)	<1.0	1-2.0	2.0-3.5	3.5-5.0	>5.0
Hepático					
(Billirubina sérica mg/dl)	<0.2	0.21-0.60	0.61- 1.20	1.21-2.4	> 2.4
Cardiovascular					
(Presión ajustada a la Frecuencia Cardiaca)	>10.0	10.1-15.0	15.1-20.0	20.1-30.0	> 30.0
Hematológico					
(Conteo de plaquetas por 10)	>120	81-120	51-180	21-150	<20
Neurológico					
(Escala de Glasgow)	15	13-14	10-12	7-9	<6
La presión ajustada a la frecuencia cardíaca calculada como el promedio de la frecuencia cardíaca por la presión de la aurícula derecha, presión venosa central (PVC) entre la presión arterial media (PAM)					

Aunque en la actualidad generalmente se excluye al sistema gastrointestinal, debido a la ausencia de un adecuado parámetro que describa el grado de disfunción o fallo en puntuaciones Rutledge y Sibbald lo incluyen en su investigación, junto a otras disfunciones como la inmunológica y la curación de las heridas, coincidiendo con los criterios de Bazzot, ambas referencias categorizan también a las disfunciones como leve, moderada y severa lo que representa un método más sensible de reconocer la progresión de la disfunción al fracaso (Tabla 4).

Tabla 4

Criterios de Disfunción Orgánica Múltiple aplicados y publicados por Rutledge y Sibbald

SISTEMA ORGANICO	LEVE	MODERADO	SEVERO
Respiratorio			
(Relación Pao ₂ /Fio ₂)	>250	150-250	<150
Rena	l< 1.5 mg/dl	1.5 -3.0 mg/dl	>3.0 ó HD
(Creatinina,necesidad de hemodiálisis)			
Hepático			
(Bilirubina, transaminasas Fosfatas alcalina , amoniaco)	<0.3 mg/dl	0.30-0.80 mg/dl	>0.80
		Elevación de ASAT,ALAT y FA	Amoniaco
Cardiovascular			
	TSV	Inotrópicos a <10mcg/kg/min	Inotrópicos mayor dosis
Hematológico	> 60,000	20-60,000	<20,000 ó
(Plaquetas, Tiempo de protrombina, Tiempo parcial de tromboplastina)		Aumento de TP y TPT	CID
Neurológico			
(Escala de Glasgow)	13-14	10-12	<9
Metabólico			
(Requerimientos de insulina, T3 y T4)	< 1 U/hora	2-4 U/hora	>5 U/hora
Gastrointestinal			
(Drenaje nasogástrico, acalculosa)	<300ml/hora	300-1,000 ml /24 horas	>1,000 ml /24 hrs
		Sangrado visible	Colecistitis
Sangramiento, ileo, colecistitis Pancreatitis			
Acalculosa, pancreatitis)			
Inmunológico			
Recurrente	2,000-4,000	Anergia Cutánea	Sepsis
(Conteo de linfocitos,Anergia Cutánea, sepsis)			
Curación de Heridas			
	Infección de las	Tejido de granulación	Alteración de la
de las heridas,Tejido no útil, tejido necrótico	Heridas	no útil	cicatrización
TSV: Taquicardia Supraventricular, HD: Hemodiálisis, TAM: Tensión Arterial Media, CID: Coagulación intravascular diseminada			

Jean Louis Vincent y cols con su versión Europea de los índices de Disfunción (SOFA), no agrega cambios conceptuales significativos a los sistemas anteriores pero los hace clínicamente más amiable (Tabla 5)

Tabla 5					
Indice de Disfunción Orgánica Múltiple aplicado por Jean Louis Vincent					
SISTEMA ORGANICO	0	1	2	3	4
Respiratorio					
(Relación Pao ₂ /Fio ₂)	>400	<400	<300	<200 con VAM	<100 con VAM
Renal					
(Creatinina sérica	<100	117-170	171-299	300-440	>440
diuresis)				<0.5l/día	<0.7l/día
Hepático					
(Billirubina, sérica mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>11.9
Cardiovascular					
(Hipotensión)	No	PAM<70	Dopamina	Dopa<5	Dopa>5
			<5 mcg/kg/min	Epine<0.1	Epi>0.1
			ó dobutamina	Norepi<0.1	Norepi >0.1
Hematológico					
(Cífra de Plaquetas)	>150,000	<150,000	<100,000	<50,000	<20,000
Neurológico					
(Escala de Glasgow)		15-13	14 10-12	6-9	<6
Dopa:Dopamina, Epi:Epinefrina, Nore: Norepinefrina					

Una de las mayores utilidades de estas puntuaciones, independiente de cual se use y las pequeñas diferencias que entre ellos existan, es que nos permiten hacer un pronóstico objetivo sobre la evolución del paciente. En la práctica clínica, cuando tenemos más de tres órganos en falla por más de 48 horas, la mortalidad se eleva por sobre el 90%.

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

Factores de riesgo:

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

ETIOLOGÍA. Inicialmente se pensó que éste cuadro era la expresión fatal de una sepsis incontrolada, sin embargo posteriormente se ha demostrado que puede ocurrir en ausencia de infección. Es difícil encontrar un elemento causal simple para el SDMO, existiendo en la mayoría de los pacientes varias causas que se potencian o sinergizan.

1. Traumatismos multisistémicos graves.
2. Postoperatorio.
3. Inestabilidad hemodinámica.
4. Infecciones severas.
5. Pancreatitis aguda.
6. Quemados.
7. Necesidad de ventilación mecánica prolongada.
8. Hemorragia gastrointestinal.
9. Disección, ruptura o reparación de aneurisma aórtico.
10. Perforación gastrointestinal.
11. Enfermedad inflamatoria intestinal.
12. Nutrición parenteral prolongada.
13. Cirugía valvular cardiaca.
14. Transfusiones masivas.
15. Coagulación intravascular diseminada.

FISIOPATOLOGÍA

Hasta la fecha gran cantidad de estudios clínicos y de laboratorio han acumulado suficiente evidencia de la existencia de una participación activa de la cascada inflamatoria en la génesis de cuadros de disfunción orgánica múltiple. Es así como agentes de origen infeccioso ó no infeccioso son capaces de iniciar el proceso inflamatorio, activando vías comunes que a manera de respuesta inespecífica, permiten al huésped reaccionar frente a la injuria. Los mecanismos de producción del Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el Síndrome de Disfunción orgánica múltiple (SDOM) son complejos e interrelacionados y no están todavía totalmente aclarados. Las alteraciones se producen a partir de un evento inicial o agresión que produce como respuesta la activación de complejas cascadas humorales y celulares que van dirigidas inicialmente a controlar la situación, pero se hacen excesivas e incontroladas provocando una respuesta inflamatoria generalizada que conduce a daño capilar, aumento de la permeabilidad vascular, edema intersticial, alteraciones microcirculatorias y finalmente Disfunción e insuficiencia orgánicas. Así se presentan los principales aspectos fisiopatológicos del Síndrome de disfunción Orgánica Múltiple existen varias hipótesis para explicar la iniciación y desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica y el SDOM que tienen múltiples aspectos implicados entre sí. Con el fin de lograr una mayor comprensión de las mismas vamos a desarrollarlas separadamente, pero debemos tener siempre presente que estos mecanismos tienen gran número de aspectos comunes y superpuestos. Históricamente, la sepsis se ha planteado como la causa de este síndrome (hipótesis infecciosa), su presencia se consideró requisito indispensable para realizar su diagnóstico. Sin embargo, en los años 80 se evidenció que en gran parte de los casos no se constataron focus sépticos clínicamente ni en las necropsias y aunque se detectara y drenara un absceso no siempre se revertía en el SDOM, lo que ha sugerido que el complejo SRIS-SDOM no necesita de un foco infeccioso para mantenerse. Posteriormente se desarrolló la teoría "intestinal" o "de translocación bacteriana", que aboga por la migración de bacterias y endotoxinas del intestino a la sangre y la producción de sepsis y SDOM. Hay evidencias de que en diferentes enfermedades humanas ocurre la translocación bacteriana, que puede provocar un desequilibrio en mediadores de la inflamación. Más recientemente, y apoyada en la identificación de mecanismos relacionados con el SRIS y el SDOM se ha planteado la hipótesis inmunológica que explica el desarrollo de estos síndromes a partir de la intensa y prolongada estimulación de los macrófagos y los linfocitos, con la subsecuente producción y liberación excesiva de citoquinas. Esta teoría destaca que independientemente de una infección, una lesión inicial (1er golpe) impacta y prepara los mecanismos inflamatorios en un proceso predominantemente subclínico en su inicio, y una segunda agresión (2do golpe) desencadena la liberación de mediadores en una respuesta inflamatoria exagerada ya en el ámbito clínico, que conduce a la DOM.

Por último la hipótesis microcirculatoria propone que la disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos.

Respuesta normal del huésped a la agresión (estrés).

El organismo humano responde ante una agresión determinada (hipoxia, trauma, hemorragia, infección, etc.) liberando sustancias de diferente origen y composición química, conocidas genéricamente como "mediadores" los cuales actúan localmente y a distancia, y promueven una respuesta de los diferentes sistemas y órganos con el fin de limitar la lesión inicial, y favorecer su reparación y recuperación. Los mediadores se consideran primarios cuando están previamente preformados dentro de la célula, usualmente formando gránulos, listos para ser expulsados ante determinados estímulos y secundarios cuando solo se sintetizan, una vez la célula es estimulada, liberándose en forma inmediata. Actúan a nivel endocrino (a distancia, en tejidos diferentes al que se producen, circulando en la sangre, en cantidades muy variables), paracrino (en células vecinas) y autocrino (en la célula que las produce).

La respuesta al estrés tiene algunas características generales:

1. **Su intensidad**, proporcional a la severidad de la lesión inicial, a la lesión producida y a la presencia de factores concomitantes que perpetúan el estímulo. La respuesta máxima ocurre 3 a 5 días después del estímulo inicial, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer en los casos no complicados entre los 7 y 10 días.

2. **Evolución en fases**: inicial o de sufrimiento celular caracterizada por hipoperfusión, disminución del metabolismo, del consumo de oxígeno, de la temperatura corporal y de la presión arterial que dura varias horas y fase secundaria que incluye un período de respuesta de la fase aguda en el cual se incrementan los mediadores y proteínas de la fase aguda; hay hipermetabolismo y catabolismo y un período de adaptación en el cual predomina el anabolismo, disminuyen los mediadores y el hipermetabolismo, hay restauración de las proteínas viscerales y cicatrización de las lesiones y dura varias semanas.

3. **Regulación**: Está regulada por varios sistemas, destacándose el, llamado eje neuro-inmuno-endocrino y el sistema hepático-muscular, los cuales ejercen sus efectos por medio de hormonas y citoquinas.

4. **Modificación**: Puede ser modificada por múltiples factores de ocurrencia y frecuente en los pacientes hospitalizados tales como: factores que incrementan

la respuesta: catecolaminas, hormona tiroidea, dolor, inanición, insomnio, infección, complicaciones quirúrgicas o de tipo médico, actividad motora, agitación psíquica, desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y en el ciclo de Krebs, metabolismo ineficiente a través del ciclo de Cori o por anaerobiosis. Y factores que disminuyen la respuesta: prostaglandinas, sedantes y analgésicos, relajantes neuromusculares, alfa y beta bloqueadores, sepsis en estado terminal.

Hipótesis Infecciosa

El SDOM inducido por la infección (sepsis severa), no es secundario a la acción directa de las bacterias, sino es debido a la acción de los mediadores de la inflamación producidos por el propio paciente. Actualmente se acepta que la DOM de la sepsis severa es la manifestación de una lesión endotelial generalizada, que se observa en el contexto de una respuesta excesiva y descontrolada de los mediadores de la inflamación, los que normalmente son liberados frente a la agresión de los organismos invasores.

En la fase inicial de la respuesta a la infección, la liberación de endotoxinas o exotoxinas por las bacterias induce la activación de macrófagos, los que sintetizan y liberan receptores proinflamatorios que provocan cambios a nivel endotelial y modifican el equilibrio procoagulante-anticoagulante, proceso que evoluciona a la obstrucción y mal funcionamiento de la microcirculación con disfunción orgánica. La respuesta inflamatoria en la infección es mediada por los organismos los cuales tienen péptidos inmunorreguladores que interactúan sobre receptores localizados en diferentes líneas celulares. Esta respuesta guarda un estrecho equilibrio que es mediado por citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias:

Citocinas proinflamatorias:

- Factor de necrosis tumoral alfa (FNT)
- Interleucinas: 1, 2, 6, 8.
- Interferón gamma
- Citocinas antiinflamatorias: Interleucinas: 4, 10
- Antagonistas de 17 receptores de citocinas

De acuerdo a la intensidad del disparador inicial y de la relación entre ambas respuestas el Dr. Roger Bone ha descrito varias fases evolutivas:

1. Respuesta inflamatoria local.
2. Respuesta inflamatoria sistémica controlada.
3. Respuesta inflamatoria sistémica no controlada.
4. Disonancia inmunológica.
5. Parálisis inmunológicas.

Hipótesis Intestinal

La translocación bacteriana que constituye el paso de las bacterias (bacteriemia endógena) y sus productos, endotoxinas, (sepsis abacteriémica) a través de la mucosa gastrointestinal ayuda a explicar la aparente paradoja entre la no localización de un foco séptico y aparición del SDOM. Para que se produzca esta translocación debe haber una isquemia de la mucosa y ruptura de la barrera intestinal. Este paso induce la activación del sistema inmune inflamatorio local y de las células de Kupffer en el hígado con producción de mediadores que exacerban la respuesta inflamatoria sistémica y provocan una mayor permeabilidad intestinal, lo que lleva a un círculo vicioso. Por lo que se ha planteado que si el sistema inmune es el "motor" de la DOM, el intestino es el "pistón" de dicho "motor". Existen varios factores implicados:

1. Alteraciones de la flora bacteriana gastrointestinal Aumento del pH gástrico (antiácidos, anti- H2) Parálisis intestinal (sedantes, relajantes musculares, decúbito prolongado) Administración de antibióticos de amplio espectro. Infusión de dietas enterales no estériles directamente en duodeno y yeyuno.
2. Alteración de los mecanismos defensivos locales del huésped. Factores mecánicos: mucus y empalizada epitelial. Factores inmunológicos: disminución de la IgA.
3. Lesión anatómica y funcional de la mucosa intestinal. Hipoxia celular: disminución del aporte de O₂, aumento de las necesidades tisulares y descenso de la capacidad para la extracción de O₂. Mediadores citotóxicos: radicales libres de O₂, factor de necrosis tumoral, factor activador plaquetario. Factores nutricionales: Ausencia de estímulo intraluminal, deficiencia del aporte o utilización de glutamina, ácidos grasos de cadena corta.

Hipótesis Inmunológica

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

Hipótesis microcirculatoria

Propone que la disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperfusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos ante la respuesta exagerada, en contraste a una respuesta coordinada, controlada y beneficiosa para el huésped en situación normal, lleva a una alteración de la permeabilidad capilar, con trastornos de la microcirculación, alteraciones de la coagulación y del metabolismo celular, la fase inicial de la respuesta a la infección.

C. **Isquemia.** La hipoxia celular conlleva una serie de cambios ("hypoxic priming") dentro de las cuales están: a. Edema celular: por disminución en la actividad de la sodio-potasio ATPasa, se presenta acúmulo de sodio y agua intracelular b. Estimulación de los sistemas de segundo mensajero. Hay acúmulo de calcio intracelular e incremento en los niveles de AMP cíclico c. Se lesiona el endotelio vascular por diferentes mecanismos (acidosis intracelular, acúmulo de calcio intracelular, pérdida de precursores del ATP y producción de radicales libres de oxígeno) d. Disminución de los mecanismos antioxidantes e. Se modifica la expresión genética de las proteínas de respuesta al estrés (proteínas heat shock, proteínas de respuesta oxidativa, proteínas de fase aguda)

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

C. **Interacciones célula endotelial-leucocitos.** La perfusión tisular estimula la inflamación por activación de polimorfonucleares y plaquetas, agrava la lesión endotelial y ocasiona un desequilibrio en la producción de las sustancias vasoactivas (endotelinas, óxido nítrico), las sustancias procoagulantes (inhibidor del plasminógeno, factor V, factor de activación plaquetario, fibronectina), las anticoagulantes (prostaciclina, trombomodulina, proteínas C y S), los factores de adhesión intercelular (ICAM-1, ICAM-2, ELAM-1) y las citoquinas (IL-1, IL2, IL5, IL8).

III.OBJETIVO

3.1 GENERAL

Determinar la Mortalidad de los pacientes con Disfunción orgánica múltiple en los primeros tres días de ingreso en la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, independientemente de la causa del ingreso.

3.2 ESPECIFICOS

3.2.1

Determinar la incidencia de Disfunción Orgánica Múltiple en los pacientes que ingresaron en la Unidad de Terapia Intensiva (UTIA).

3.2.2

Determinar cuales son las patologías que principalmente llevaron a los pacientes a la falla orgánica múltiple.

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio Descriptivo- Prospectivo

4.2 POBLACION: Todos los pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) entre julio 2008 y septiembre de 2010.

4.3 MUESTRA: Pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión

4.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes entre los 15- 85 años
Pacientes masculinos y femeninos
Pacientes con puntuación SOFA 3 y 4

4.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con puntuación SOFA 1 y 2
Pacientes que ya se encontraran con una falla orgánica múltiple al momento del ingreso
Pacientes que fallecieron 72 horas después de desarrollar la FOM

4.4 PROCEDIMIENTOS

4.4.1 VARIABLES A ESTUDIAR: Se estudiaron las siguientes:

- Mortalidad
- Incidencia de Disfunción Orgánica Múltiple
- Patologías
- Edad
- Días Estancia

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDIDA	ESCALA
MORTALIDAD	Número de pacientes que fallecen en un tiempo determinado por disfunción orgánica múltiple	$\frac{\# \text{ pacientes fallecidos por disfunción orgánica múltiple}}{\# \text{ pacientes que desarrollaron la disfunción orgánica múltiple}}$	Porcentaje	Numérica
INCIDENCIA	Número de casos que comienzan en un determinado período y en una población específica	$\frac{\# \text{ pacientes incluidos en el estudio}}{\# \text{ pacientes ingresados en unidad de terapia intensiva}}$	Porcentaje	Numérica
PATOLOGIA	Enfermedad o condición clínica que llevo a una persona a estar hospitalizada	Tomado del Expediente Médico al momento del Ingreso	Patología específica de cada paciente	Nominal
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años Reportados	Años de Vida	Numérica
DIAS ESTANCIA	Período que transcurre desde el ingreso hasta el fallecimiento de paciente	Tomado del expediente médico	Días Estancia	Numérica

4.5. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS : Se utilizó una boleta recolectora de datos, la cual contiene datos de interés según los objetivos planteados

4.6 EJECUCION DE LA INVESTIGACION:

- Se obtuvo autorización por parte de las autoridades de Post- Grado y del IGSS para poder iniciar con la recolección de los datos y reclutamiento de pacientes
- Los Datos Fueron recolectados mediante la boleta de recolección de datos
- El período de recolección fue de julio 2008- septiembre 2010
- Los datos fueron recopilados en la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
- Se tabularon los datos obtenidos y se trasladó la información al programa EPI INFO.

4.7 PRESENTACION DE RESULTADO Y TIPO DE TRATAMIENTO

ESTADISTICO: Se procesó toda la información en el programa especial para esta investigación que fue el sistema “EPI INFO”. Se presentaron Tablas para su fácil comprensión.

4.8 ASPECTOS ETICOS: Debido a que fue realizado un estudio de Tipo Descriptivo- Prospectivo no se realizó ningún tipo de intervención tanto médica como quirúrgica que pudiera afectar la condición ó pronóstico del paciente. Se mantuvo la confidencialidad del nombre de los pacientes sujetos al estudio.

V. RESULTADOS

Fueron incluidos 25 pacientes que fueron los que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. 16 fueron hombres que representó el sesenta y seis por ciento (66%) del total de la población incluida en el estudio y 9 eran mujeres que significó un treinta y cuatro por ciento del total (34%).

5.1 MORTALIDAD

De los 25 pacientes que fueron incluidos en el estudio y que desarrollaron la falla orgánica múltiple el 100% falleció dentro de los primeras 72 horas de su estancia en terapia crítica.

5.2 INCIDENCIA

La incidencia en este trabajo fue calculado mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Pacientes incluidos en el estudio}}{\text{Total de pacientes ingresados en UTIA}} \times 100$$

Lo cual en base a los datos correspondió a lo siguiente:

$$\frac{25}{1081} \times 100 = 2.3\%$$

Lo cual nos deja con el dato de que la incidencia de Disfunción Orgánica Múltiple en los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva fue del 2.3%.

5.3 EDAD

La edad media de los pacientes masculinos fue de 55 años con una desviación estándar de (+/- 11.5) y en el caso de las mujeres fue de 44 años con desviación estándar de (+/- 12) (cuadro 1).

5.4 DIAS ESTANCIA

En el caso de los hombres presentaron un promedio de días estancia de 1.63(+/- 0.8) antes de desarrollar la falla multiorgánica y en el caso de las mujeres fue de 1.33+/- (0.7) antes de desarrollar la misma. (cuadro 1).

CUADRO 1. EDAD Y DIAS ESTANCIA SEGUN GRUPO ETAREO

($\bar{x} \pm \sigma$)	M	F
EDAD AÑOS	55 +/- (11.5)	44+/- (12)
DIAS ESTANCIA	1.63 +/- (0.8)	1.33+/- (0.7)

5.5 PATOLOGIA EN RELACION CON EL SEXO DE LOS PACIENTES

De los 25 pacientes incluidos en el estudio 8 pacientes presentaron como diagnóstico de base, Sepsis (de diferente etiología), de los cuales 4 eran Hombres (50%) y 4 mujeres (50%). Como segunda causa de Disfunción Orgánica Múltiple estuvo el Choque Séptico (de diferente etiología), que fueron 7 pacientes de los cuales 6 eran hombres (85%) y 1 mujer (15%). Además hubieron 3 pacientes que ingresaron post-laparotomía exploradora, y finalmente pacientes con colangitis, insuficiencia renal, enfermedad renal crónica, neumonía y cetoacidosis diabética con 1 paciente cada uno. (CUADRO 2)

CUADRO 2. PATOLOGIA EN RELACION CON EL SEXO DE LOS PACIENTES

DIAGNOSTICO	SEXO		TOTAL
	MASCULINO n (%)	FEMENINO n (%)	
SEPSIS	4 (50%)	4 (50%)	8 (32%)
CHOQUE SEPTICO	6 (85%)	1 (15%)	7 (28%)
POST- LAPAROTOMIA	2 (67%)	1 (33%)	3 (12%)
NEUMONIA	0 (0%)	1 (100%)	1 (4%)
POST- AMPUTACION	1 (100%)	0 (0%)	1 (4%)
COLANGITIS	1 (50%)	1 (50%)	2 (8%)
IRA	1 (100%)	0 (0%)	1 (4%)
ERC	1 (100%)	0 (0%)	1 (4%)
CETOACIDOSIS DIABETICA	0 (0%)	1 (100%)	1 (4%)
TOTAL	16	9	25 (100%)

VI. ANALISIS Y DISCUSION

En este estudio se encontró una mortalidad del 100% de los pacientes que llegaron a desarrollar Disfunción Orgánica Múltiple ya que de los 25 pacientes que cumplieron con los criterios, los 25 llegaron a fallecer, y no se detectó ningún caso que llegará a sobrevivir una vez desarrollada dicha patología. Este resultado es un poco más elevado si se compara con la literatura mundial la cual reporta entre el 30 y el 80 % de mortalidad de los casos con Falla orgánica múltiple. Se pudo observar en el estudio que la mayor parte de pacientes que fallecieron era de sexo masculino, esto debido a que el seguro social cubre en su mayoría a personas del sexo masculino.

La incidencia de Disfunción orgánica múltiple durante el estudio fue del 2.3%, la cual fue calculada en base a la fórmula establecida para calcular la incidencia, que en este caso implicó la cantidad de pacientes incluidos en el estudio y como denominador el total de pacientes ingresados durante el tiempo del estudio en la unidad de terapia intensiva. Este dato no difiere en relación con lo que se reporta en la literatura a nivel mundial que va desde el 2 al 25% según la región donde se estudie y que nos puede indicar que dicha entidad se comporta de una manera bastante homogénea independientemente de situaciones geográficas ó patologías propias de ciertas regiones.

Por otro lado según lo reportado en la literatura los órganos o sistemas mayormente afectados en los casos de Disfunción Orgánica Múltiple son los siguientes: Sistema nervioso 87,2 %, renal 84,6 a 78,6 %, hematológico 78,8 %, respiratorio 65,5 a 78,6 %, hígado 77,8 % y cardiovascular 77,2 %(2). En el caso de este estudio aunque no era el objetivo determinar el órgano ó sistema más afectado si se pudo observar que las causas infecciosas son responsables de la gran mayoría de los casos de falla orgánica múltiple, lo que se ve reflejado en que casi la mitad de los pacientes que fueron incluidos en este estudio fallecieron ya sea por Sepsis ó Choque Séptico.

Se pudo observar en este estudio que entre la Cuarta y Quinta década de la vida, se encontraba la mayoría de los pacientes que cumplieron con los criterios para ser incluidos y que posteriormente fallecieron a causa de Disfunción Orgánica Múltiple.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La mortalidad encontrada en el estudio fue del 100% ya que todos los pacientes que desarrollaron la Disfunción Orgánica Múltiple fallecieron antes de los 3 días.
- 6.1.2 Se encontró durante el estudio una Incidencia del 2.3% de Falla Orgánica Múltiple en los pacientes ingresados en el Servicio de UTIA del Hospital General de Enfermedades del IGSS.
- 6.1.3 El promedio de días estancia en el caso de los hombres fue de 1.63 días desde el momento del ingreso hasta que fallecieron.
- 6.1.4 El promedio de días de estancia en el caso de las Mujeres fue de 1.33 días desde el momento del ingreso hasta el fallecimiento.
- 6.1.5 La Sepsis y el Choque séptico fueron las principales causas que llevaron a los pacientes a desarrollar Falla Orgánica Múltiple.

6.2 RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones y resultados que arrojó este estudio podemos recomendar lo siguiente:

- 6.2.1 Realizar un estudio donde puedan ser incluidos pacientes traumatizados, con cirugías de emergencia para poder observar la incidencia que tienen estas situaciones dentro del desarrollo de la Disfunción Orgánica Múltiple.
- 6.2.2 Hacer un Estudio que permita comparar dos sistemas de puntuación de Gravedad del Enfermo, por ejemplo APACHE vrs SOFA y cual se correlaciona más adecuadamente con la Mortalidad.
- 6.2.3 Investigar que parámetros bioquímico ó de laboratorio se correlacionan con mayor incidencia ó gravedad de la Falla Orgánica Múltiple.
- 6.2.4 Hacer un estudio con similares características a este trabajo pero donde puedan ser incluida una mayor muestra para un peso estadístico más sólido.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rev Cubana CardiolCirCardiovasc 1999;13(1):61-71 Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos .FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE: ACERCAMIENTO AL TEMA
2. Reyes Héctor La disfunción mitocondrial como posible causa de la falla orgánica múltiple asociada a la sepsis severa* Departamento de Farmacología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER)2009.
3. Schouten M, Wiersinga WJ, Levi M, van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. JLeukocBiol 2008;83:536-545.
4. Hotchkiss RS, Karl IE. The Pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 2003;348:138-150.
5. Briceño I. Sepsis: Definiciones y aspectos fisiopatológicos. Medcrit 2005;2:164-178.
6. Gullo A, Iscra F, Di Capua G, et ál. Sepsis and organ dysfunction: an ongoing challenge. Minerva Anesthesiol 2005;71:671-699.
7. Gutierrez, et al, Enfoque Médico en el area de terapia critica, Medicina en Area Crítica, Anales de Medicina Interna 2007;25:1820-6
8. Rodríguez TFA, Henao LAI, Osorno USC, Jaimes BFA. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en el Servicio de Urgencias de Adultos. Iatreia 2007;20:223-243.
9. Rivers EP, McIntyre L, Morro DC, Rivers KK. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity. CMAJ 2005;173:1054-1065.
10. Tomicic FV, Guerrero PJ. Endotelio y sepsis. Med Intensiva 2005;29:142-150.
11. Hurtado BFJ, Nin VN, Rubbo AH. Estrés oxidativo y nitrosativo en la sepsis. Med Intensiva 2005;29:159-165.

12. Taylor CT, Pouyssegur J. Oxygen, hypoxia, and stress. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1113:87-94.
13. Schieber. B, Barillas E. Estimación de las inversiones públicas en Programas de Salud, Ciudad de Guatemala 1999.20 p
14. Konge. J.C et al. Health and economic consequences of septic induced abortion *JgyObs.* 1992, Mar;37(3): 193-197
15. Partrick DA, Moore EE, Moore FA, Biffi WL, Barnett CC. Reduced PAF-acetylhydrolase activity is associated with postinjury multiple organ failure. *Shock* 1997;7:170-4.
16. Yamada Y, Endo S, Kasai T, Koike S, Takakuwa T, Inoue Y, et al. Nuclear matrix protein, tumor necrosis factor-alpha, and nitrite-nitrate levels in patients with multiple organ dysfunction syndrome. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol* 1998;100(1):92-104.
17. Hara K, Yamagami K, Nishino N, Tanaka T, Takahashi H. Measurement of levels of plasma endothelin-1 and serum nitrate anion in patients with sepsis. *Rinsho Byori* 1998;46(3):265-70.
18. Gando S, Kameue T, Nanzaki S, Hayakawa T, Nakanishi Y. Participation of tissue factor and thrombin in posttraumatic systemic inflammatory syndrome. *Crit Care Med* 1997;25:1820-6.
19. Furse RK, Kodys K, Zhu D, Miller-Graziano CL. Increased monocyte TNF-alpha message stability contributes to trauma patients increased TNF production. *J Leukoc Biol* 1997;62:524-34.
20. Presterl E, Staudinger T, Pettermann M, Lassnigg A, Burgmann H, Winkler S, et al. Cytokine profile and correlation to the APACHE III and MPM II scores in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:825-32
21. Partrick DA, Moore FA, Moore EE, Biffi WL, Sauaia A, Barnett CC Jr, et al. Barney Resident Research Award winner. The inflammatory profile of interleukin-6, interleukin-8, and soluble intercellular adhesion molecule-1 in postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 1996;172:425-9.

22. Posadas CJG, Ugarte TA, Domínguez ChG. El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la Mitocondria. Neumol Cir Torax 2006;65: 60-67.

23. Organización Panamericana de la Salud. Situación de la salud de las américas, Indicadores 2007

24. Organización Panamericana de la Salud. "Resumen del análisis de situación y tendencias de la salud: Situación y tendencias", Disponible en <http://www.paho.org/spanish//dd/AIS/cp> 320 htm

25. Riedemann NC, Guo RF, Ward PA. Novel strategies for the treatment of sepsis. Nat Med 2003;9:517-524

VIII. ANEXO No. 1

INSTRUMENTO RECOLECTOR DE DATOS

“DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE Y MORTALIDAD EN LOS PACIENTES EN LOS PRIMEROS 3 DIAS DE INGRESO EN UTIA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL ZONA 9 DE JULIO 2008- SEPTIEMBRE 2010”

Nombre: _____ Edad: _____ Afiliación: _____

Sexo: M F

Fecha de Ingreso: _____ Dias de estancia: _____

Fecha de Fallecimiento: _____ Diagnóstico: _____

	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200*	≤ 100
PO2/FiO2					
Creatinina	< 1,2mg/dl	1,2-1,9mg/dl	2,0-3,4mg/dl	3,5-4,9 ó < 500 ml / d	≥ 5 ó < 200 ml / d
Diuresis					
Bilirrubinas	< 1,2mg/dl	1,2-1,9mg/dl	2,0-5,9	6,0-11,9	≥ 12
Circulatorio	No hipotensión	PAM < 70	DA ≤ 5 ó DBT	DA > 5 ó N/A ≤ 0,1	DA > 15 ó N/A > 0,1
Plaquetas	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Glasgow	15 pts	13-14 pts	10-12 pts	6-9 pts	< 6 pts

Observaciones: Favor llenar con un circulo ó bien subrayar los datos que corresponden al paciente

* Observar ejemplo

Permiso del autor para copiar el trabajo

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE EN LOS PRIMEROS TRES DIAS DE INGRESO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”**, 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 lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial