

11237
20
190

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA: DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

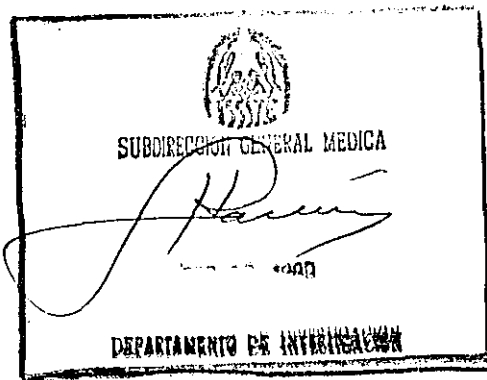
I.S.S.S.T.E
HOSPITAL REGIONAL
"LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
COORDINACION DE PEDIATRIA

SINDROME DE FALLA ORGANICA MULTIPLE EN NIÑOS

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

P R E S E N T A

DR. LILIA LORENA RODRIGUEZ MORENO



DR. RICARDO LOPEZ FRANCO
JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO

DR. BALTAZAR BARRAGAN FERNANDEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE PEDIATRIA.

FALLA EN ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	21
DISCUSION	32
BIBLIOGRAFIA	24

SINDROME DE FALLA ORGANICA MULTIPLE EN NIÑOS

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Dra. Lilia Lorena Rodríguez Moreno
Río Mixcoac #27 Departamento 4
Col Crédito Constructor CP03940
México, Distrito Federal

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DR. Jorge Robles Alarcón*
DR. Sergio Pérez Arauz**

*Jefe de Sección de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE México, D.F.

**Residente de Primer año de la especialidad de Medicina del Enfer-
mo en Estado Crítico en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López
Mateos" ISSSTE México, Distrito Federal.

RESUMEN:

El Síndrome de Falla Orgánica Múltiple ha sido poco estudiado en niños. Esta revisión de catorce casos de pacientes con este diagnóstico se realizó en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos". Los resultados obtenidos demostraron lo siguiente: Mortalidad del 50% con un promedio de cinco órganos dañados. Los índices terapéuticos de los pacientes vivos fueron de 22.7 ± 6.4 y de los que fallecieron fue de 49.7 ± 9.3 y su índice de estabilidad fisiológica para los vivos fue de 32.2 y para los que fallecieron fue de 44.2. Trece de los pacientes fueron menores de un año. El estado nutricional de los pacientes fue analizado, -- llegando a la conclusión de que los mejor nutridos tenían mejor pronóstico.

PALABRAS CLAVES: FALLA ORGANICA MULTIPLE, SEPSIS, COMPLICACIONES QUIRURGICAS.

SUMMARY:

The Syndrome of Multisystem Organ Failure has not been studied thoroughly in children. This work reports fourteen patients that were hospitalized and developed the Syndrome, all of them -- were children. The work was done at Hospital Regional "Lic. Adolfo Lopez Mateos" the results that were obtained demonstrated that 50% of the patients died, five girls and two boys, the average -- number of organs affected was five. The therapeutic intervention index for the ones that survived was 22.7 ± 6.4 and for the ones -- that died was 49.7 ± 9.3 , and the physiology stability index for the ones that survives was 32.2 and for the ones that died was -- 44.2. The nutritional state of the patients was analyzed and the conclusion was that it was in direct way related to the prognosis. KEY WORDS: MULTISYSTEM ORGAN FAILURE, SEPSIS, SURGICAL COMPLICATIONS

I N T R O D U C C I O N

HISTORIA:

En las últimas tres décadas los avances en el diagnóstico, tratamiento y apoyo del paciente críticamente enfermo han determinado el desarrollo de las Unidades de Cuidados Intensivos. Los principios de monitoreo hemodinámico, apoyo ventilatorio, hemodiálisis, apoyo nutricional, terapia hidroelectrolítica y antimicrobiana que ahora son comunes, virtualmente no existían hace 30 años. La aplicación de estos principios mantiene vivos a los pacientes por periodos mas largos después del trauma inicial. En muchos de estos pacientes se observa un daño de órganos y sistemas que parte en forma de cascada a partir del sitio del daño.(1)

La entidad conocida como Síndrome de Falla Orgánica Múltiple se describió recientemente como un estado hipermetabólico e hiperdinámico idéntico a la sepsis, esta última puede o no estar presente cuando se desarrolla el Síndrome primeramente mencionado (1 v3). Durante la Segunda Guerra Mundial se observó que la insuficiencia cardiovascular mataba a la mayoría de la víctimas lo que permitió estandarizar las técnicas de reemplazo volumétrico y de reanimación. Los sobrevivientes de la Guerra de Corea a menudo curaban con insuficiencia renal aguda que les impedía su recuperación total, lo que dio paso al mejoramiento de las técnicas de reanimación y el advenimiento de la hemodiálisis.

Durante la Guerra de Vietnam el Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto (ARDS), fue descrito y causaba el 70% de las muertes; por este motivo las técnicas de asistencia ventilatoria fueron desarrolladas, posteriormente se describe SFOM, como una serie de eventos secuenciales que llevaba a la insuficiencia a va-

rios órganos y el 50% de los pacientes presentaban sepsis. Para algunos autores el pulmón es el órgano pivote y el que desencadena la cascada de acontecimientos que se describirán posteriormente(1,3)

La mayor parte de los médicos que participan en el cuidado del paciente críticamente enfermo tratan de disminuir los porcentajes de mortalidad a través del diagnóstico temprano y el tratamiento de la enfermedad que pone en peligro al paciente(1). Es lógico esperar que un paciente que ha sido sometido a una severa -- agresión presente una respuesta con diversas características, tanto adrenérgicas como metabólicas que será óptima en la medida en que los factores predisponentes se lo permitan. De esta manera puede obtenerse una respuesta adecuada o bien desencadenar factores que puedan contribuir al desarrollo de SFOM. La sepsis puede o no estar presente y si lo esta ensombrece el pronóstico.

El manejo de estos pacientes debe encaminarse al cuidado de cada órgano y/o sistema que va fallando en forma secuencial y en algunos casos simultaneamente, en la bibliografía mundial ya aparecen medidas de prevención para proteger a los demás órganos que potencialmente pueden ser afectados(1).

Encontramos que en la literatura hace 5 años la mortalidad era de 83% con tres órganos afectados. Un factor que Cerra(14) y colaboradores han destacado es el de la nutrición y el apoyo que se debe dar.

Es conveniente entender a la septicemia como un padecimiento que tiene muchas variantes metabólicas: dentro de ellas un déficit de energéticos, además de una serie de respuestas compensadoras que se ponen en juego independientemente del agente etiológico por

lo anteriormente mencionado se propone a la sepsis como una enfermedad adquirida del metabolismo intermedio provocada por diversos factores infecciosos (1).

Las medidas de prevención que nos recomienda DeCamp son(1):

METODOS YA ESTABLECIDOS:

Prevención y soporte: Terapia hidroelectrolítica severa, apoyo cardiopulmonar temprano, monitorización invasiva, ventilación mecánica, soporte inotrópico, atención temprana de las quemaduras, reducción temprana de fracturas, tratamiento agresivo contra las infecciones, soporte nutricional temprano, combinación de la nutrición parentera y la enteral. Especial atención a los requerimientos calóricos y proteícos del paciente.

METODOS EXPERIMENTALES:

Prevención y soporte: Optimizar el consumo y aporte de oxígeno, infusión de prostaciclina o prostaglandina E1, transfusiones sanguíneas para aumentar el aporte de oxígeno, optimizar la nutrición y modificar la respuesta inflamatoria. Proteínas: soluciones con aminoácidos de cadenas ramificadas. Lípidos: disminuir el ácido linoleico, estimular la cicatrización de las heridas, eliminar las causas de infección, usar antibióticos no absorbibles. Inmunoterapia: modificaciones inespecíficas: reponer fibronectina y muramyl dipéptido. Modificaciones específicas: anticuerpos antifébril A para bloquear la actividad de las endotoxinas. Tratamiento con modadores específicos: Inhibidores y antagonistas del ácido araquidónico, ibuprofen, inhibidores de la tromboxano sintetasa, inhibidores de la lipoxigenasa y antagonistas del leucotrieno, antagonistas del factor activador de las plaquetas, superóxido dismutasa o

catalasa, anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral, antagonistas de las endorfinas(naloxona).

METODOS QUE SE DESAPRUEBAN:

Terapia con esteroides: Lo que DeCamp(1) opina es que los efectos inmunosupresores son la desventaja mayor de esta terapia.

OBJETIVOS:

- 1) Identificar desde el punto de vista fisiopatológico al paciente pediátrico críticamente enfermo.
- 2) Identificar y relaciona clínica con pronóstico.
- 3) Establecer una guía de estudio y de manejo en el paciente con Síndrome de Falla Orgánica Múltiple.

DEFINICION:

En general se esta de acuerdo que el SFOM se inicia con una agresión fisiológica como un trauma múltiple v/O seticemia con cho que séptico severo. De Camp(1) explica que la respuesta mediada por la cadena de proteínas solubles y de mediadores lípidos es la vía común entre la sepsis y el SFOM. El estado final es hipodinámico e hipometabólico con insuficiencia cardiovascular y falla en las vías metabólicas de oxigenación. El paciente es generalmente fácilmente reanimado de una primera agresión y después de un período de latente estabilidad se inicia el daño a diferentes órganos.

La respuesta a la agresión en el humano depende en parte de los factores predisponentes, que pueden contribuir al desarrollo de la infección.

Es importante hacer notar que una enfermedad sistémica no es igual que el SFOM, Jonas(2) en su reporte de cistinosis en una paciente de 25 años que presentaba hipotiroidismo, insuficiencia renal, daño a nivel de retina y síndrome de Fanconi lo llama Fal-la Organica Múltiple, sin embargo este es un ejemplo claro de una enfermedad sistémica (4). Mainwright en su reporte de dos casos de psitacosis que iniciaron con daño pulmonar y posteriormente insuficiencia renal, hepática y gastrointestinal(3) Landercasper en su reporte de biopsia de mama que se complicó por sepsis y finalmente se produjo daño a varios órganos, la paciente fue manejada oportunamente y salió adelante los reportes anteriores nos ilustran como SFOM puede ser desencadenado casi como complicación de cualquier evento terapéutico.(9)

EPIDEMIOLOGIA:

Wilkinson estudio 726 pacientes de cinco Unidades de Cuidados Intensivos; de estos pacientes solo 177(24%) presentaron el SFOM y murieron 83 (11% de los 726), se encontro que si dos organos estaban afectados correspondían al 26%; si tres 62%; cuatro o mas organos afectados 88%. El 46% se asocio a sepsis y tuvieron mayor mortalidad que los que solo presentaban SFOM, tambien la etiología es importante para el pronóstico, incluso el factor mas importante que la sepsis misma. concluye el autor(5,8).

García González (6) estudio 80 pacientes de edades comprendidas entre un mes y 15 años con diagnóstico de SFOM que se subdividieron y el segundo grupo de 22 pacientes que fallecieron, en este artículo se menciona que hay una puntuación de acuerdo al número de intervenciones terapéuticas que se realizaron. El 70% de los pacientes del grupo I tenían dos organos afectados: 62% tres organos cuatro organos 53.47; cinco organos 26.5% y siete organos 3.4%. Los organos afectados siguieron este orden: cardiovascular, respiratorio, hematológico, renal, gastrointestinal, hepático, metabólico, en este punto es importante mencionar el trabajo de Walter de la Torre que reporta que los pacientes en los cuales la osmolaridad sérica aumentaba presentaron mal pronóstico y que influyó mas que las modificaciones en los iones y coincide con Inaba y colaboradores(7). consumo de oxígeno, neurológico, estado nutricional, estado de salud previo lo que difiere con los reportes en adultos en los que se destaca al pulmón como organo clave.(6.1).

El segundo grupo reporta que el daño a dos organos se encontro en el 4.5% de los pacientes: tres organos 77.2%; cuatro órga-

nos afectados esto y un puntaje mayor de intervenciones terapéuticas empeora el pronóstico(1,6).

García González (4) también presenta un trabajo de evaluación pronóstica basándose únicamente en la función respiratoria, semejan varios grupos y se concluye que los pacientes que sobrevivieron tuvieron una puntuación menor de 12 puntos y los que fallecieron tenían un puntaje mayor que el número ya mencionado.

Echeverría y Robles reportan en una serie una mortalidad de 83% con un promedio de 3 órganos afectados(12).

FISIOPATOLOGIA:

El siguiente cuadro es propuesto por DeCamp(1)

DAÑO O LESION, TRAUMA

BACTERIAS

ENDOTOXINAS

TEJIDO NECROTICO

FACTORES DESENCADENANTES:

I.- Cascada de la coagulación:

a).-Vía clásica

b).-Vía alterna.

II.- Mediadores de inflamación aguda:

a).- Activación del factor activador de las plaquetas que induce un aumento en la circulación de macrófagos, leucocitos y plaquetas.

b).- Cascada del complemento que atrae a neutrófilos y los margina al endotelio induciendo a los activadores radicales de oxígeno y proteasas que incrementan la circulación de peroxidasas lipídicas.

La marginación de neutrófilos y el aumento en la circulación

de las plaquetas nos lleva: -9-

III.- Aumento del metabolismo del ácido araquidónico que estimula:

- a).- Vasoconstrictores: leucotrieno, C4 y tromboxano
- b).- Vasodilatadores: prostaglandina E 1
- c).- Linfocinas: Interleucina 2
- d).- Monocinas: Factor de necrosis tumoral y la interleucina 1

El factor de necrosis tumoral se ha considerado como un factor de pronóstico pues si se encuentra es el responsable de la fiebre, alteraciones de la perfusión, aumento del ácido láctico, coagulación intravascular diseminada, aumento de la permeabilidad capilar e incluso la muerte.

La interleucina II interviene en los procesos mencionados como factor de defensa en la sepsis, sin embargo aumenta el catabolismo del sistema musculoesquelético.

Cerra(14) en su artículo acerca de hipermetabolismo, falla orgánica y soporte metabólico hace un análisis profundo acerca de los factores que pueden desarrollar Falla Orgánica. El propone por teorías: la primera es una disminución en la autorregulación que conlleva una falla. La segunda causa es la mediada por toxinas y la tercera es la malnutrición, esta última es defendida por el autor quién estipula que el manejo de estos pacientes debe ser integral y que si solo se maneja el estado hiperdinámico el paciente no saldrá adelante o lo hará en un mayor tiempo, además de que puede ser causa de que se perpetue el problema de base. En este artículo la sepsis se incluye como problema básico para el desarrollo del SFOM.

Las alteraciones a nivel de carbohidratos, proteínas y lípidos se encuentran presentes y son inherentes al hipermetabolismo del cual ya se hizo mención.

CUADRO CLINICO:

Los órganos que se dañan han sido mencionado con anterioridad sin embargo trataremos por medio de este cuadro de dar una imagen mas clara acerca de la fisiopatología traducida a signos y a síntomas que nos van a llevar a integrar el SFOM del cual hemos dado una introducción(1):

ORGANO	FISIOPATOLOGIA	RESULTADO
Pulmon:	Fase aguda: Alteraciones plaquetarias con microtrombos	Hipertensión pulmonar
	· aumento de sustancias vaso--	Broncoconstricción
	activas	Atelectasias
	Fase tardía: Aumento de la permeabilidad y alteración en la relación ventilación perfusión. Dism. metabolismo de las sust. vasoactivas.	Dism. complianza
	Disfunción antimicrobiana y "mala" defensa muscular.	Hipoxemia. inestabilidad hemodinámica y neumonía nosocomial
Hígado	Aumento inicial de la síntesis proteica	Hipermetabolismo
	Descenso tardío	Ictericia y coagulopatía
	Descenso de producción IgA	Aumento bacteriano y de endotoxinas

Hígado	D escenso sales biliares	
Immunológico	Activación de Cél de Kupffer	Depresión de hepatocitos y catabolismo periférico
	Disminución de fibronectina y fagocitosis	Bacteremia, endotoxemia, embolia microvascular
Riñón	Hipovolemia, redistribucion del flujo renal, drogas nefrotóxicas	Azotemia, con o sin oliguria
Tracto Gastro Intestinal	Disminución de IgA, uso de antibióticos y antiácidos. atrofia de mucos y aumento de permeabilidad	Aumento de bacterias y endotoxinas en la luz intestinal, sangrado por stress, paso de bacterias y endotoxinas a la circulación
Corazon	Circulación del factor depresor del miocardio	disminucion de la fraccion de eyeccion.
SNC	Circulación de falsos transmisores y opiomiméticos	Alteracion del estado mental e inestabilidad hemodinamica.

El siguiente cuadro nos habla acerca de la presentacion clínica del SFOM por estadios y tiempo en el cual se manifiesta: (1)

ESTADIO I:.- Sepsis (2-7días) fiebre y leucocitosis: disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Aumento del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno.

ESTADIO II.- Síndrome de Falla Orgánica Múltiple temprano:(7-14 días) Dificultad respiratoria aguda, intercambio de oxígeno inadecuado. Hipermetabolismo con o sin ictericia. Ileo y trombocitopenia. Leucocitosis o leucopenia. Probables cambios en el estado mental.

ESTADIO III:.- Síndrome de Falla Orgánica Múltiple ya establecido (de 2 semanas a meses) Síndrome de Dificultad Respiratoria Progresiva(fibrosis), inestabilidad hemodinámica, hipermetabolismo, acidosis láctica, ictericia y azotemia con o sin oliguria; sangrado de tubo digestivo: Coagulación Intravascular Diseminada

ESTADIOIV:.- SFOM Preterminal (de semanas a meses) Estado cardiovascular hipodinámico refractario a tratamiento con sustancias inotrópicas y alfa-adrenergicas. intercambio de oxígeno mínimo, empeora la acidosis láctica.

Cerra(14) nos hace una descripción similar en la que nos habla de hipermetabolismo que cursa con una fase aguda en la cual puede haber recuperación en 7 días cuyo acme será a los 3 días; puede haber una reactivación del cuadro que nos lleve a una fase temprana del SFOM alrededor del décimo día. Tenemos dos caminos uno de recuperación y el otro que nos lleva a una fase terminal. etapa comprendida entre los 14 y los 21 días. Este autor difiere en cuanto al tiempo en el que podemos encontrar manifestaciones

que el paciente presente o no en los datos estadísticos que manejen los diferentes autores.

Estos estudios por lo general fueron llevado a cabo en adultos, en niños las manifestaciones dependen del estado nutricional previo(13), la etiología y las condiciones de salud.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 14 pacientes con SFOM en edades comprendidas entre los 0 y los 14 años en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional "Lic Adolfo López Mateos", ISSSTE en el periodo comprendido de septiembre de 1987 a octubre de 1988. A todos los pacientes se les determinó:

1).- Edad y Sexo

2).- Mortalidad

3).- Índice de estabilidad fisiológica: (6) es un sistema de análisis que ha servido como guía de costos y pronóstico. Ha sido utilizada en varios hospitales:

PUNTAJE	1	3	5
CARDIOVASCULAR			
Niños de 0-1 año			
Presión arterial	55-65	40-54	Menos de 40
Sistólica(mm Hg)	130-150	Mas de 160	Mas de 200
frecuencia cardiaca	75-90	50-74	Menos de 50
por min menos de un año	160-180	Mas de 200	Menos de 50
MAYORES DE UN AÑO			
Presion arterial	65-75	50-64	
sistólica(mmHg)	150-200	Mas de 200	Menos de 50
Frecuencia cardiaca	68-80	40-59	Mas de 200
por min. más un año	150-170	171-200	Menos de 40

PUNTAJE	1	3	5
CARDIOVASCULAR			
Todas las edades			
Presión arterial diastólica (mmHg)	90-110	110-129	Más de 130
Diferencia a/v de oxígeno (Vol%)	Más de 4 menos de 6 Menos de 2.5 mas de 1	Menos de 6 mas de 1	
PVC	Menos de 0 mas de 0.5		
RESPIRATORIO			
Niños de 0-1 año			
Frecuencia respiratoria/min	50-60	61 a 90	Más de 90 apnea
Mayores de 1 año			
Frecuencia respiratoria/min	30-50	51-70	Más de 70
Todas las edades			
PaO ₂ (mmHg)	50-60	40-49	Menos de 40
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg/%)	200-300	100-200	Menos de 200
PACO ₂ (mmHg)	45 -50	51-65	Más de 65
HEMATOLOGICA			
Hematocrito (mL/dL)	60-73	74-83	Más de 84
Hemoglobina	16-23	10-15	Menos de 10
Leucocitos/mm ³	3mil-5mil	mil quinientos a dos mil	
	20mil a 40mil	Más de 40 mil	Menos de mil quinientos
Plaquetas/mm ³	50mila 100mil mas de 300mil	20mil a 49 mil	de 20 mil
Tiempo de protombina	prolongado 1 vez el control	prolongado 1.5 veces el control	Prolongado 2 veces el control

PUNTAJE	1	3	5
hematológico			
Tiempo parcial de tromboplastina (seg)	prolongado una vez el control	prolongado 1.5 veces el control	prolongado dos veces el control
Productos líticos de fibrina(mcg/ml)	-	5.5 - 12	Mas de 12
Factor V(%)	-	50 - 25	Menos de 25
Fibrinógeno (mg/dl)	150-200	100-50	Menos 50

RENAL

Urea(mg/dL)	40 - 100	Mas de 100	-
Creatinina(mg/dL)	1 - 2	2.1 - 5	Mas de 5
Diuresis(mL/Kg/h)	0.5-1	de 0.5	
	3 - 5	de 5	anuria
FENA	--	2 -4.9	mas de 5
Bicarbonato en orina	0.8-1.9	2-15	mas de 15

GASTROINTESTINAL Y HEPATICO

TGO(u/mL)	50 -200	Mas de 200	--
TGP(U/mL)	50- 200	Mas de 200	--
Bilirrubinas totales (mg/dL)	1 - 2	2.1 - 4.9	mas de 5
amilasa(u/L)	Mas de 500	-	-
D-Xilosa (%)	25-15	Menos de 15	-
PIR (IR)	4-3.1	3-2	Menos de 2

METABOLICO

Sodio(mEq/Lt)	115-125	100-114	Menos de 100
	150-160	161-170	Mas de 170
Potasio(mEq/Lt)	3-3.5	2.5-2.9	Menos de 2
	6.5-7.5	7.6-8	Mas de 8
Calcio (mEq/Lt)	7-9	5-6.9	-
	12-15	Mas de 15	Menos de 5
Glucosa(mEq/Lt)	10-60	20-39	
	259-400	Mas de 400	Menos de 20

PUNTAJE	1	3	5
pH	7.20-7.30	7.10-7.19	
	7.55-7.65	Mas de 7.65	Menos de 7.10
Exceso de base	de -5 a-10	de -11 a-15	Mas de -15
	de 5 a 10	de 11 a 15	Mas de 15
CONSUMO DE OXIGENO			
Lactato(mg/dL)	10-15	15-40	Menos de 40
P50 (torr)	27-25	Mas de 35	-
NEUROLOGICO			
Glasgow			
Lactantes 0-6 meses	5	4	Menos de 3
de 6-11meses	6	5	Menos de 4
de 1-3 años	7	6	Menos de 5
Mayores de 3 años	10	9	Menos de 8
Crisis convulsivas	Focales	status epileptico menos de 12hrs	status epilepticus de 12hrs
Pupilas	isocóricas respuesta lenta	anisocóricas midriaticas sin respuesta	fijas midriaticas
Oculocefalico	-	-	Ausente
Oculovestibular	-	-	Ausente
ESTADO NUTICIONAL			
Desnutricion	Grado I	GradoII	GradoIII
ESTADO DE SALUD PREVIO			
	Internamiento previo por la misma enfermedad	Internamiento en dos ocasiones por la misma enfermedad.	Enfermedad crónica

4)

Índice de Intervención Terapéutica:

Se refiere al puntaje que reciben las intervenciones terapéuticas de acuerdo al grado de especialización e invasividad.

(11)

4 Puntos

- a Paro cardíaco y/o desfibrilación en las 48 horas previas
- b Ventilación controlada con o sin PEEP
- c Ventilación controlada con uso de relajantes musculares
- d Uso de sonda de Sengstaken-Blackmore
- e Línea arterial
- f Marcapaso
- g Diálisis peritoneal
- h Transfusión de plaquetas
- i Procedimiento quirúrgico de emergencia en las 24hrs previas
- j Lavado para sangrado gastrointestinal agudo
- k Broncoscopia o endoscopia de emergencia
- m Coma barbitúrico terapéutico
- n Ileostomía de alto gasto
- n Uso de manitol para hipertensión intracraneana

3 Puntos:

- a Alimentación parenteral
- b Sonda de pleurotomía
- c Ventilación mandatoria intermitente o asistida
- d CPAP
- e Intubación naso u orotraqueal.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- f Medicamentos IV sin horario (en bolo)
- g Infusión de drogas vasoactivas (una droga)
- h Infusión frecuente de productos sanguíneos (más de dos en 24hrs)
- i Uso de cardiotonicos (digital)
- j Medicamentos antiarrítmicos(agudo)
- k Inducción de uresis con sobrecarga de líquidos
- l Uso de alcalinizantes para acidosis metabólica
- m Toracocentesis o cardiocentesis
- n Uso de heparina en las 48 hrs iniciales
- n Uso de mas de dos antibioticos IV
- o Anticonvulsivantes para crisis convulsivas o encefalopatía metabólica dentro de las primeras 48 horas.
- p Artritis infecciosa como complicación del manejo médico
- q Trabajo de choque

2 puntos

- a Cateter de PVC
- b Dos catéteres perifericos IV
- c Traqueostomía
- d Respiracion espontanea por traqueostomía o tubo endotraqueal
- e Alimentacion por sonda nasogastrica
- f Reemplazo de perdidas excesivas de líquidos
- g Escala de Glasgow
- h Monitoreo de gases transcutáneo

1 Punto

- a Monitoreo

- b Signos vitales cada hora
- c Un cateter periférico IV
- d Heparina por mas de 48 horas
- e Pruebas sanguineas urgentes
- f Medicamentos IV con horario intermitente
- g Cuidados de traqueostomía
- h Ulceras de decubito
- i Suplemento de oxígeno nasal o en mascara
- j Antibióticos IV dos o mas
- k Fisioterapia pulmonar
- l Colostomía e ileostomía
- m Sonda nasogástrica por descompresión
- n Alimentación parenteral periférica

5) Número de organos dañados

6) Estado nutricional tomando en cuenta el inciso referente al índice de estabilidad fisiológica que se refiere a este punto: Desnutricion de primero, segundo y tercer grados de acuerdo al peso

7) Promedio de días estancia

RESULTADOS :

De los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", catorce pacientes en edades comprendidas entre los 0 y los 14 años, en un periodo comprendido entre septiembre de 1987 a octubre de 1988.

De los 14 paciente, 13 eran menores de un año. Siete femeninos y siete masculinos. Fallecieron cinco niñas el 71.4% y dos niños 28.5%.

De los pacientes vivos se encontró un índice terapéutico de 22.7 ± 6.4 y un índice de estabilidad fisiológico de 32.2. De los pacientes que fallacieron tenían un índice terapéutico de 49.7 ± 9.3 y de estabilidad fisiológica de 44.2. El número de órganos afectados fue de 5. Se tomó en cuenta el estado nutricional de los pacientes que fallecieron, uno de ellos era eutrófico (14.4%), desnutridos de primer grado (14.4%), desnutrición de segundo grado (14.4%), desnutridos de tercer grado 4 (57.4%). De los que vivieron dos eran eutróficos (28.8%), desnutridos de primer grado tres (42.8%), desnutridos de segundo grado uno (14.4%), desnutridos de tercer grado uno (14.4%).

El promedio de días estancia de los pacientes que fallecieron fue de 11.7 días y para los que vivieron fue de 17.5 días.

Todos los pacientes presentaron sepsis, otros diagnósticos fueron gastroenteritis probablemente infecciosa, coagulación intravascular diseminada, desequilibrio hidroelectrolítico, pulmón de choque, gastrosquisis . Ver figuras 2 a 5 .

DISCUSION:

El Síndrome de Falla Orgánica Múltiple se presenta en un número significativo de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Regional "Lic. Adolfo - López Mateos".

La mortalidad fue de 50%; 5 niñas, 2 niños, menores de un año de edad. La mortalidad se reporta en esa misma proporción a nivel mundial y algunos autores reportan hasta 70% en adultos. Con referencia al sexo no hay reporte alguno que señale predominio. La edad nos dice que entre mas pequeños sean, mas riesgo presentan

Desde 1974, se han hecho intentos por estimar cuantitativamente las medidas terapéuticas y se crea por ello un índice que el Dr. García González y colaboradores manejan como un dato pronóstico. Su estudio dice que si el paciente tiene un índice mayor de 12 su pronóstico es malo, esto es únicamente para la función respiratoria. Nuestro índice fue global siendo para los vivos de 22 ± 6.4 y para los pacientes que fallecieron de 19.7 ± 9.3 . Se anexan a este trabajo los parámetros de otro índice pronóstico e indirectamente costos siendo el Índice de Estabilidad Fisiológica, resultando para los pacientes vivos de 32.2 y de 44.2 para los pacientes que fallecieron.

Estos índices se convierten de esta manera en un factor útil para determinar el pronóstico de los pacientes.

El número de órganos dañados era anteriormente el único factor pronóstico y encontramos en nuestro estudio un promedio de 5 órganos dañados con 50% de supervivencia. Hace algunos años la mortalidad era del 83% con 3 órganos dañados (12). Esto demuestra el avance tecnológico importante en los últimos años. Los órganos -

y sistemas principalmente dañados fueron el gastrointestinal y en seguida el hematológico; esto difiere con los reportes en adultos y coincide con los reportes mundiales en pacientes pediátricos.

La nutrición previa es un factor que se tomó en cuenta en -- nuestros pacientes observándose que los mejor nutridos eran los -- que presentaron un mejor pronóstico siendo por esto importante -- que se considere como un factor clave dentro del tratamiento integral del paciente.

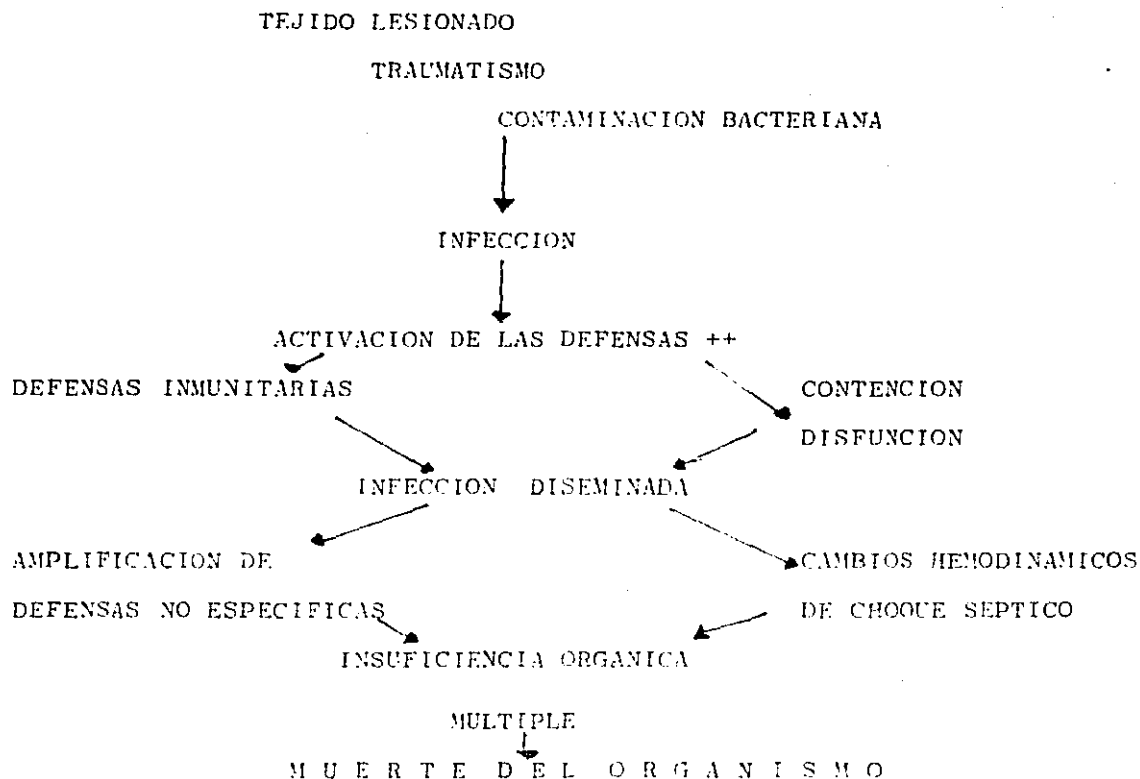
Los diagnósticos incluyen en todos los casos sepsis. Las infecciones siguen siendo la causa número uno de complicaciones en nuestro país.

Por último el número de pacientes de nuestro estudio no es -- muy grande, sin embargo nos da una idea de las posibilidades diagnósticas, terapéuticas y pronósticas de los pacientes que cursan con el Síndrome de Falla Orgánica Múltiple.

De nuestro trabajo concluimos que el Síndrome de Falla Orgánica Múltiple en niños críticamente enfermos puede ser identificado clínicamente pero también fisiopatológicamente. El número de órganos afectados es un factor pronóstico. El pronóstico de estos pacientes mejora cuanto más colocemos la fisiopatología de -- este síndrome. Es factible establecer mediante métodos pronósticos y de evolución clínica el grado de afección orgánica específica y poder determinar sobre otra base además del número de órganos afectados el manejo y el pronóstico.

FIGURA I

CHOQUE
COMPLICACIONES OPERATORIAS ADYUVANTES



Esquema de la secuencia de acontecimientos que determinan el SFOM algunas sustancias tales como cuerpos extraños, horatina actuan como coadyuvantes (++) autacoides, bradisinina, complemento, prostaglandinas, coagulacion intravascular diseminada.

FIGURA 2:

ESTA FIGURA INDICA LA EDAD, EL SEXO Y LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES QUE CURSARON CON SINDROME DE FALLA ORGANICA MULTIPLE EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" ISSSTE MEXICO DISTRITO FEDERAL.

Paciente	Edad	Paciente	Sexo	Paciente	Mortalidad
13	menores de un año	7	femenino	5	71.4%
1	mayores de un año	7	masculino	2	28.4%

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HOSPITAL REGIONAL "LIC ADOLFO LOPEZ MATEOS"

FIGURA 3:

ESTA FIGURA INDICA EL NUMERO DE PACIENTES VIVOS Y FALLECIDOS, SU INDICE TERAPEUTICO Y SU INDICE DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA. ESTOS PACIENTES CURSARON CON SINDROME DE FALLA ORGANICA MULTIPLE Y ESTUVIERON INTERNADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" ISSSTE MEXICO DISTRITO FEDERAL. DE SEPTIEMBRE DE 1987 A OCTUBRE DE 1988.

Paciente	Indice de Intervención Terapéutica	
7	22.7 ± 6.4	VIVOS
7	48.7 ± 9.3	FALLECIDOS

Paciente	Indice de Estabilidad Fisiológica	
7	32.2	VIVOS
7	44.2	FALLECIDOS

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DEL ARCHIVO CLINOC DEL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" ISSSTE

FIGURA4:

ESTA FIGURA INDICA EL ESTADO NUTRICIONA DE LOS PACIENTES Y LA MORTALIDAD RELACIONADA CON SFOM EN ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" ISSSTE MEXICO, DISTRITO FEDERAL DE SEPTIEMBRE DE 1987 A OCTUBRE DE 1988.

Pacientes	Eutróficos	Desnutridos		
		I	II	III
14	3 (42.8%)	4 (57.1%)	2 (28.4%)	5 (71%)
VIVOS				
7	2 (28.8%)	3 (42.8%)	1 (14.4%)	1 (14.4%)
FALLECIDOS				
7	1 (14.4%)	1 (14.4%)	1 (14.4%)	4 (42.8%)

FUENTE: EXPEDIENTES DEL ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" ISSSTE

FIGURA 5

CUADRO EN EL QUE SE INDICA LA EDAD, SEXO, DIAGNOSTICO, MORTALIDAD PROMEDIO DE INDICES DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA Y DE INTERVENCION TERAPEUTICA DE LOS PACIENTES QUE CURSARON CON SFOM , EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA DEL HOSPITAL "LICADOLFO LOPEZ M" ISSSTE DE SEPTIEMBRE DE 1987 A OCTUBRE DE 1988

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICOS	MORTALIDAD
1	F	45 d	GEPI, SEPSIS	vivo
2	M	7 a	DEF.FACTOR X SESPIS,HEMATOMA YUYUNAL	vivo
3	M	8 m	GEPI, SEPSIS	vivo
4	M	2 m	CID, GEPI,SEPSIS	vivo
5	M	4 m	CID, SEPSIS IRA	vivo
6	F	1 m	SEPSIS,GASTROS- QUISIS	vivo
7	M	4 m	SEPSIS, GEPI, DEHE	vivo

Promedio de Índice de intervenciones terapéuticas: 22.7 ± 6.4

Promedio del Índice de estabilidad fisiológica : 32.2

GEPI= Gastroenteritis probablemente infecciosa

CID= Coagulación intravascular deseminada

DEHE= Desequilibrio Hidroelectrolítico

IRA= Insuficiencia renal aguda

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS".

FIGURA 6

CUADRO EN EL QUE SE INDICA LA EDAD, SEXO, DIAGNOSTICO MORTALIDAD, PROMEDIO DE LOS INDICES DE ESTABILIDAD FISIOLÓGICA Y DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA DE LOS PACIENTES QUE CURSARON CON SFOM, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL "LIC. ADOLFO LOPEZ" ISSSTE DE SEPTIEMBRE DE 1987 A OCTUBRE DE 1988

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICOS	MORTALIDAD
8	M	18d	ATRESIA ESOFAGICA	MUERTO
9	F	2m	MENINGITIS BACTERIANA	MUERTO
10	F	9m	GEPI, SFOM, SEPSIS	MUERTO
11	F	7m	GEPI, SFOM, SEPSIS	MUERTO
12	F	2m	CID, SEPSIS, PULMON DE CHOQUE, INVAGINACION INTESTINAL	MUERTO
13	F	2m	SEPSIS, CID, GASTROENTERITIS	MUERTO
14	M	17d	SEPSIS, ACIDOSIS, HIPERBILIRRUBINEMIA	MUERTO

Promedio de índice de intervenciones terapéuticas: 49.7 ± 9.3

Promedio de índice de estabilidad fisiológica : 44.2

CID=Coagulación intravascular diseminada

SFOM= Síndrome de Falla Orgánica Múltiple

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

HOJA DE RECARACION DE DATOS SINDROME DE FALLA ORGANICA MULTIPLE

ORGANO	DATOS PARACLINICOS	DATOS CLINICOS	STENO	DISFUNCION CLINICA
PULMON	VENTILACION DIAS PEEP FIO2	SILVERMAN CIANOSIS DIFICULTAD RESP		S DISTRES RESPIRATORIO
RINON	REATININA UREA VOL URINARIO	EDEMA EDEMA AG PULMON TRNS CONCIENCIA		INSUF. RENAL AGUDA
HIGADO	BILIRHUBINAS TGO, TGP DHL	ICTERICIA HEPATOMEGALIA TRNS COAGULACION TRNS CONCIENCIA		INS HEPATICA
ESTOMAGO	SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	HEMATEMESIS DIST ABDOMINAL ANEMIA		ULCERAS DE STRESS EN ESTOMAGO Y DUODENO
COAGULACION	TROMBOCITOPENIA TP, TPT, FIBRINA PROD LITICOS HIPOFRINOGENEMIA	PETEQUIAS Y EQUIMOSIS SAN GRADO DE OTROS ORGANOS CUALES		COAGULACION INTRA VASCULAR DISEMINADO
CORAZON	HIPOTENSION ARRITMIAS	FC PULSOS ECG		FALLA MIOCARDICA
ORGANO	DATOS PARACLINICOS	DATOS CLINICOS	STENO	DISFUNCION CLINICA
SNC	OBNUBILACION RESPUESTA SOLO A ESTIMULOS DOLOROSOS	IDEM		ESTADO DE COMA
ESTADO NUTRICIONAL	PROTEINAS REL A/G EDAD OSEA	GRADO I % GRADO II % GRADO III %		DEFNUTRICION

FICHA DE IDENTIFICACION:

NOMBRE

NO. EXPDIENTE

SEXO

EDAD

DIAS DE ESTANCIA

BORZZOTA

Bibliografía

- 1.- DeCamp, M.M; Demling, R.H. Posttraumatic multisystem organ failure
JAMA 22-29:260(4):530-4, 1988
- 2.- Jonas, A.J; Carkvm, S.B; Marshall, R; Johnoson, R.A; Marks, M
Rosenberg, H. Nephronathic cystinosis with central nervous system
involvement. Am J Med:83(5):966-70, 1987
- 3.- Waineright, A.P; Beumont, A.C; Fot, W.J. Psittacosis; diagnosis
and management of sever pneumonia and multiple organ failure. In-
tensive Care Med: 13(6): 419-21, 1987
- 4.- Jacobu, J Role of blood trasnfusion in organ system failure,
following abdominal surgery. Surgery : 205(1): 105, 1987
- 5.- Wilkinson, J.D; Pollack, M; Glass, N; Kanter, R; Katz, R.W; Stein-
hart, C.M. Mortality associated with multiple organ system failure
and sepsis in Pediatric Intensive Care Unit. J Pediatr :111(3):
324-28. 1987
- 6.-García, G.E.R; Falcon, A.E; Gaxiola, L.M.A; Chalini, C.F; Olvera,
H.C. Síndrome de Falla Orgánica Múltiple, correlación entre la mor-
talidad y el índice de intervención terapéutica (IIT) en el paciente
pediátrico críticamente enfermo. Bol Med Hosp Infan Mex :44(11):661-
71. 1987
- 7.-De la Torre, W; Sánchez, J.M; Rodriguez, J; Net, A; De Leiva, A.
Serum osmolarity in critically ill patients. Lancet :21(8557):509-
510. 1987

- 8.- Wilkinson, J.D; Murray, M; Pollack; Urs, E; Rutlman; Glass, N.L; Rimoth; Voh; Outcome of pediatric patient with multiple organ system failure. Critical Care Med; 14(4): 271-4, 1986
- 9.- Ladercasper, J.M; Miller, C.H; Boyer, D.D. Toxic shock and multiple system organ failure after breast biopsy. Surgery; 102(1): 98, 1987
- 10.- Baue, A; Caundry, I.H. Prevencion de la insuficiencia de multiples organos. Clin Quir North America. 1976
- 11.- Garcia, F.R.F; Licona, J.R; Velez, P.R. Indice pronóstico de un sistema de evaluación de la severidad de la insuficiencia respiratoria en el lactante críticamente enfermo. Bol Med Hosp Infan Mex: 45(9):570-77, 1988
- 12.- Robles, A.J; Perez, A.S; Ortiz, O.J. Sepsis, nutrición parenteral falla organica múltiple. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Órgano Oficial; 2(4), 1988
- 13.- Robles, A.J; Echeverría, A.S. Síndrome de falla organica múltiple Bol de la Asociación de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, 42(6), 1985
- 14.- Cerra, F.B. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support Surgery, 101(1):1-11, 1987
- 15.- Borzotta, A.P; Polk, H.C. Multiplesystem organ failure. Clin North America, 2:311-22, 1983