

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

5
2ej

Hospital Gral. "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez"
I. S. S. S. T. E.

INDICE DE FALLA ORGANICA (MODIFICADO DE KNAUS). ESTUDIO COMPARATIVO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :

DR. SERGIO ANDRES DIAZ DE LA VEGA ALMARAZ

Asesor de Tesis: Dr. Rodolfo Prado Vega
Profesor Titular del Curso:
Dr. Bernardo Villa Cornejo





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 está 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

	Pág.
AGRADECIMIENTOS	
I.- ANTECEDENTES.	
RESEÑA HISTORICA.....	1
FISIOPATOLOGIA.....	2
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	10
ESTADO ACTUAL.....	14
HIPOTESIS.....	16
MATERIAL Y METODOS.....	16
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	20
CONCLUSIONES.....	23
BIBLIOGRAFIA.....	39

I.- ANTECEDENTES.

RESERVA HISTORICA.

Las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), nacieron de la necesidad de un cuidado constante, especializado y de alta calidad a los enfermos graves.

A medida que los avances tecnológicos han permitido una mejoría en la sobrevivencia de estos enfermos, mejorando las medidas diagnósticas y terapéuticas encaminadas a tratar insuficiencias orgánicas únicas; un nuevo problema se ha desarrollado. Ahora, la asociación de varias fallas orgánicas, es causa fundamental de muerte en pacientes "crónicamente graves".

A lo largo de los conflictos militares de este siglo, se han observado como complicaciones del trauma y choque, la presencia de varias insuficiencias orgánicas. Así en la era previa a la Primera Guerra Mundial, el estado de choque era causa fundamental de muerte, la insuficiencia renal aguda en la Segunda Guerra Mundial y Corea, el síndrome de choque en Vietnam.

Paralelamente, se han desarrollado mejores técnicas de apoyo y manejo de tales problemas, lo que permitió un mejor pronóstico. En el caso de choque, la resucitación agresiva con líquidos y derivados de sangre; la insuficiencia renal se previno con una vigilancia hemodinámica precisa y las técnicas dialíticas permitieron la recuperación renal; respecto al problema de insuficiencia respiratoria, a partir de la epide-

mia de poliomielitis en la Europa de los 50's, tiene lugar el desarrollo de la ventilación mecánica. Durante el conflicto de Vietnam el edema pulmonar no cardiogénico fue causa fundamental de muerte, lo que obligó a perfeccionar los sistemas de ventilación asistida. (1, 2, 3)

En la década de los 70's, se hizo evidente la asociación de varias fallas orgánicas, de un modo secuencial, que condicionaba una muerte casi segura, lo que se dio en llamar FALLA ORGANICA MULTIPLE (FOM). Durante la década pasada, se caracteriza mejor al síndrome y se instituyen criterios clínicos definidos para catalogar cada insuficiencia orgánica, al tiempo que la investigación se centra en determinar los caminos fisiopatológicos que conducen a un daño secuencial y progresivo de diversos órganos vitales. En esta época, se desarrollan sistemas, que dentro de ciertos límites, pueden establecer un pronóstico de acuerdo a la calificación obtenida, los ejemplos más sobresalientes son APACHE II, que evalúa el grado de anormalidad fisiológica y TISS que califica la intensidad del tratamiento. (4, 5, 6, 7, 8, 9)

FISIOPATOLOGIA.

Visto de una forma simplista, el papel fundamental de la respuesta inmune normal, es el de promover mediante una respuesta inflamatoria, coordinada y autorregulada, la protección necesaria al organismo contra una extensa serie de agresiones, bien sea por trauma, infección u otras causas.

En el síndrome de FOM, el trastorno fundamental es precisamente un proceso inflamatorio, sostenido, descontrolado y - autoperpetuado, que conduce a daño progresivo e irreversible de varios órganos vitales. La forma en que el trastorno se - inicia y autoperpetúa no se conoce con certeza, si bien se - han propuesto una serie de mecanismos para explicarlo.

Inicialmente se observó que procesos sépticos en pacientes quirúrgicos condicionaban un estado caracterizado por gasto cardiaco alto y defecto en el aporte y consumo de oxígeno, a posteriori, pese a que hemodinámicamente se caracterizaba - un estado séptico, no era posible identificar un germen responsable del mismo. Esto condujo a pensar en un mecanismo común de daño, capaz de inducir los cambios mencionados; actualmente se sabe que tanto virus como bacterias o tejido necrótico son capaces de activar el proceso inflamatorio; si el estímulo es lo suficientemente intenso y sostenido, conducirá a - un estado de inflamación descontrolada y a una falla orgánica secuencial.

Además de los efectos hemodinámicos mencionados, existe también un profundo trastorno metabólico, en el que un consumo exagerado de proteínas, con una utilización pobre de carbohidratos como fuente de energía, tiene lugar.

Para explicar tales alteraciones, se hace necesario pensar en la participación de una serie de mediadores humorales, capaces de tener acciones a distancia y de una magnitud des-

proporcionada. Se han propuesto una serie de sustancias que podrían participar en el proceso, a continuación mencionaremos las más importantes.

Interleucina I (IL-1). Es una monocina liberada por macrófagos activados, habitualmente por bacterias, tiene acciones a muy diversos niveles; en el hipotálamo modifica el centro termorregulador produciendo fiebre, estimula la síntesis de proteínas de fase aguda por el hígado, favorece la proteólisis en el músculo, disminuye la concentración de iones férricos, favorece la leucocitosis, por liberación de leucocitos de la médula ósea; incrementa las concentraciones de ceruloplasmina, con lo que los niveles de cobre se incrementan, favorece la proliferación de timocitos, asimismo favorece la producción de inmunoglobulinas, y la actividad de células K, también la actividad de los fibroblastos a sintetizar colágena. No está claro si esta sustancia es una proteína solamente o si por el contrario es una familia de proteínas relacionadas. El efecto inicial de la IL-1 en la sepsis es benéfico, pero si su acción se prolonga da como resultado una proteólisis y oxidación exagerada de aminoácidos, con resultados nocivos.

Factor de Necrosis Tumoral (TNF). Las propiedades de esta monocina, se traslapan con las de la IL-1, es liberada por los macrófagos como respuesta a las endotoxinas.

Las acciones del TNF incluyen además de su poder cito-

tóxico intrínseco, la activación de otras células mediadoras de la respuesta inflamatoria, incremento en la permeabilidad vascular sistémica y pulmonar, cambios en la perfusión hística, coagulación intravascular, acidosis láctica, así como - - trastornos en el metabolismo de grasas y proteínas.

Derivados de ácido araquidónico. Existen dos derivados - en los que se ha puesto especial atención: la prostaciclina y el tromboxano, ambos componentes están implicados en las fases iniciales de la inflamación; el desequilibrio a favor de los tromboxanos, en especial el metabolito estable del tromboxano A₂, tromboxano B₂, cuyos efectos proagregantes plaquetarios y vasoconstrictores, tendrían un efecto deletéreo con - una distribución inadecuada de la microcirculación; sobrepasando los efectos vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios de la prostaciclina, que además tiene efectos sobre la liberación de catecolaminas, reduce la concentración de productos - de degradación de la fibrina, los niveles circulantes de enzimas lisosómicas. Experimentalmente el uso de prostaciclina ha mostrado efectos benéficos en la FOM asociada a sepsis modificando el flujo en la microcirculación.

COMPLEMENTO. La activación del complemento a través de - la vía clásica por inmunoglobulinas o la vía alterna a través de endotoxinas y otras sustancias biológicas, que en condiciones normales, tiene un efecto favorable en la respuesta inflamatoria para el control y eliminación de bacterias y otros - agentes agresivos. Podría convertirse en una parte fundamen--

tal en la génesis de daño en la FOM.

Una vez activada la cascada del complemento, sus factores activados tendrían varias formas de contribuir al daño tisular: modificando la permeabilidad vascular, por daño directo; los factores quimiotácticos al favorecer la migración y activación de neutrófilos, los que a su vez liberarían proteasas y radicales libres.

Radicales libres: Los radicales libres de oxígeno, tiene una capacidad extraordinaria de lesionar irreversiblemente las membranas celulares; en la FOM los mecanismos por los que éstos se pudieran activar incluyen: la participación de los neutrófilos, que en condiciones normales tienen la capacidad de sintetizar radicales libres para destruir bacterias fagocitadas, la degranulación al liberar su contenido al tejido circundante, provocaría una gran lesión.

La segunda forma de participación de los radicales libres es secundaria a la hipoxia y choque, a través de la degradación de nucleótidos de adenina y activación de xantina oxidasa, con la formación secundaria de radicales de oxígeno, los que serían los mediadores de peroxidación lipídica de las membranas celulares, esta segunda forma puede ser la responsable del daño en el choque hipovolémico.

Existen un sinnúmero más de mediadores humorales que se pueden implicar en la génesis de la FOM, a continuación mencionaremos algunos más: endorfinas, cininas, histamina, sero-

tonina, fibronectina, hormonas catabólicas; estas últimas, - las analizaremos al describir la respuesta metabólica que se desarrolla en los enfermos con FOM. (2, 3, 5, 10)

Respuesta metabólica en la FOM.

En el trauma o Stress hay dos fases de la respuesta metabólica claramente diferenciadas, que son la fase de consumo y la fase de flujo. La primera se da como respuesta aguda a la agresión y tiene como objetivo proporcionar las fuentes energéticas necesarias para una disposición rápida y eficiente de calorías, destinadas a resolver la emergencia y la reparación pronta del daño, ésta es una respuesta autolimitada en la mayoría de los casos, un ejemplo típico de ella es la respuesta desencadenada por una cirugía electiva no complicada; de persistir el estímulo agresor, se pasa a la fase de flujo, en la cual la característica fundamental es un estado de hipercatabolismo que conduce a un desgaste acelerado de las fuentes energéticas y de las proteínas, con una utilización ineficiente de la energía disponible, el ejemplo característico de esta fase es el estado séptico, en la FOM se ha determinado - - bien el desarrollo de esta segunda fase de respuesta metabólica.

En la fase inicial hay una hiperglucemia, como respuesta a la liberación de hormonas como la adrenalina, noradrenalina y el cortisol, también participa el glucagon, lo que desequilibra el balance con la insulina y favorece gluconeogénesis a

partir de proteínas, con una utilización eficiente de la glucosa, las proteínas movilizadas además de servir como fuente energética, también son utilizadas como material estructural para la cicatrización y reparación de los tejidos lesionados, una vez que el proceso nocivo se detiene, los cambios metabólicos se autolimitan.

Si por el contrario, el estímulo nocivo persiste, el proceso se autoperpetúa pasando a la fase de flujo, que a continuación se esbozará.

Las características del estado hipercatabólico son: incremento en el metabolismo basal, consumo de oxígeno, gasto cardíaco, producción de CO₂; el consumo de grasa, carbohidratos y aminoácidos como sustratos energéticos; una pérdida exagerada de nitrógeno urinario y una reducción en las resistencias vasculares periféricas.

La combinación de un gasto cardíaco elevado, con resistencias periféricas disminuidas, da por resultado una distribución inadecuada del flujo en la microcirculación, con una extracción de oxígeno incrementada por los tejidos. La glucosa pese a que su consumo celular es exagerado, tiene un aprovechamiento ineficiente, que conduce a producción exagerada de lactato. Por otro lado las grasas ocupan el principal papel energético, sin embargo pese a que la tasa de recambio para los ácidos grasos libres, en especial los de cadena media, se encuentra incrementada; a medida que progresa el trastorno,

la utilización de grasas como fuente energética, también se ve trastornada, aparentemente por alteración en la perfusión de los tejidos grasos. Los aminoácidos como se ha mencionado tiene un exagerado intercambio; como para las proteínas no hay un sitio de almacenamiento específico, porque todas tienen funciones estructurales o metabólicas per se, la movilización tiene lugar a partir del músculo estriado en un inicio, una vez que se agota, las vísceras toman su lugar como proveedores de aminoácidos, con la subsiguiente pérdida de función. Las proteínas movilizadas se transportan hacia el hígado para sintetizar proteínas de fase aguda, síntesis de glucosa y oxidación de los aminoácidos mismos, esto es particularmente cierto para los aminoácidos de cadena ramificada, que se usan como fuente energética en músculo y otros tejidos periféricos.

A medida que las fallas orgánicas progresan la síntesis de proteínas de novo también decrece, con incremento en el re cambio de alanina y glutamina.

Todos estos cambios se manifiestan como una desnutrición aguda y rápidamente progresiva.

Los mediadores participantes en esta compleja serie de acontecimientos ya en gran parte han sido mencionados, la participación de las hormonas como el glucagón, hormona del crecimiento, estimulante del tiroides, también han sido implicada. Especial interés tienen la IL 1 y el TNF, cuya acción pue

de explicar una buena parte de los trastornos descritos. (11, 12)

De lo anteriormente expuesto podemos concluir que el síndrome de FOM es consecuencia de una activación desmedida de las respuestas proteccionales normales, que bajo un estímulo lo suficientemente intenso y sostenido, habitualmente sepsis descontrolada o choque prolongado, da por resultado el desarrollo de un proceso generalizado y autoperpetuado, fuera de proporción con los factores causales iniciales, en el que la participación de una serie de mediadores, que induce trastornos metabólicos muy serios llevando a quien los padece a un estado de daño severo a diversos órganos vitales, que lo conduce finalmente a una muerte inexorable.

El por qué del avance sostenido del problema no se entiende con precisión, se ha sugerido por ejemplo el paso de bacterias de la luz intestinal a la circulación, hecho apoyado en estudios experimentales en choque y por observaciones en pacientes con choque. Otro factor importante es la persistencia de material necrótico en espacios cerrados como sería el caso de la pancreatitis necrohemorrágica. También el daño tisular extenso como en el caso del trauma o quemaduras graves. (1, 5, 6)

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Es difícil determinar con precisión las características

clínicas de aquellos sujetos que desarrollan FOM, al menos en sus fases iniciales, ya que los cambios pueden ser sutiles e instalarse progresivamente en el curso de la estancia en las UCI, a medida que pasa el tiempo los trastornos se hacen cada vez más evidentes y cuando son claramente manifiestos es porque la alteración funcional es severa.

Con esta salvedad la FOM se puede estadificar en 4 fases:

En la Fase I el paciente da la apariencia de estar "bien" pero sus requerimientos de líquidos son mayores a los esperados, tiene una alcalosis respiratoria leve, la respuesta renal es limitada, tiene hiperglucemia y sus requerimientos de insulina son mayores.

Al progresar a la Fase II, el paciente se observa más enfermo, mantiene función cardiocirculatoria a expensas de volumen, en un estado hiperdinámico; está taquipneico, hipocápnico y con hipoxia discreta, el flujo renal se encuentra sin responder a volumen, hay una mínima elevación de azoados, tiene ya catabolismo severo, elevación de bilirrubinas por laboratorio, trombocitopenia.

En el estadio III, es evidente que el paciente está grave, es aquí en donde la mayoría de los pacientes se detectan e inician tratamiento, los órganos y sistemas afectados requieren ya de apoyo; la apariencia general del enfermo es de inestabilidad, el paciente entra en choque, con edemas, la hipoxia se torna severa, hay franca azoemia, tiene acidosis me-

tabólica e hiperglicemia, desarrolla coagulopatía, hay depresión evidente del S.N.C.

El estadio IV es una fase preterminal, hay requerimiento de soporte vital agresivo y heroico, el aspecto del enfermo es agónico.

En vista de la dificultad para establecer el diagnóstico temprano del síndrome, se ha intentado establecer criterios diagnósticos, que permitan la detección temprana del mismo; - mas no hay un acuerdo entre los diversos grupos; variando tanto los órganos y sistemas considerados en el síndrome, como el punto en el cual considerar que un órgano se encuentra - - afectado. (5, 7, 13)

Evaluación del paciente Grave.

El estudio de un paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, se torna difícil, por una serie de circunstancias, que hacen que los procedimientos tradicionales de interrogatorio y exploración física, no rindan los resultados que se podrían obtener en un paciente común, ya que en los enfermos graves, nos enfrentamos a una serie de problemas que lo dificultan - cuando no lo hacen imposible. Así es común un estado mental - alterado, bien sea por la naturaleza propia de la enfermedad o por sedación, la ventilación mecánica, con frecuencia requiere sedación y relajación; por otra parte se hace necesaria la vigilancia invasiva para poder establecer una serie de cambios sutiles, que de otra forma sería imposible identifi--

car hasta fases tardías. De cualquier forma, la historia clínica y exploración física permiten establecer datos importantes, en la evolución del padecimiento que lleva a un sujeto - grave a su estado actual.

Uno de los aspectos que más preocupa al personal que trabaja en áreas de cuidado crítico, es el poder evaluar de una manera objetiva, la gravedad de una persona y el riesgo de muerte que tiene.

Se han desarrollado una serie de sistemas de evaluación en grupos de pacientes específicos, por ejemplo la evaluación de Forrester para el infarto agudo del miocardio, el Trauma - Score para éstos, la escala del estado de salud de la American Society of Anesthesiology para evaluar el riesgo quirúrgico, etc.

Sistemas de evaluación que determinen la gravedad en la mayoría de los enfermos, se han desarrollado, inicialmente - APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), que pese a ser un sistema eficiente, era complejo por la gran cantidad de variables que consideraba, dos sucesores de APACHE - son SAPS, desarrollado por franceses y APACHE II, que es una versión simplificada, que ha logrado amplio reconocimiento. Tabla I. En la actualidad se encuentra en proceso de validación APACHE III.

Estos sistemas, en particular APACHE II, pueden predecir dentro de ciertos límites, el riesgo de muerte de un enfermo

dado.

Otro enfoque de evaluación de los enfermos graves, no en base a la alteración fisiológica encontrada, como es el caso de los sistemas anteriormente descritos; sino en base a la intensidad del tratamiento suministrado, es TISS (Therapeutic Intervention Scoring System). Tabla II

ESTADO ACTUAL.

En la evaluación de los enfermos con FOM, Knaus y su grupo en 1985, publican un trabajo en el que demuestran con claridad, como a medida que la duración y número de fallas orgánicas se incrementa, la mortalidad lo hacen en una forma extraordinaria. (7)

En México, Díaz de León-Ponce, propone un sistema de evaluación para fallas orgánicas, en la que le fue posible establecer con certeza, que pacientes serían susceptibles de recuperación y cuales no; sin embargo los criterios en los que basa su estudio, no se definen con precisión. (15)

De acuerdo a nuestra experiencia, en el Hospital General de México, pudimos determinar, que la asociación de mayor número de fallas orgánicas, conducía a una mortalidad cada vez mayor, nosotros, en este trabajo tampoco manejamos criterios clínicos bien delimitados. (16)

Como lo mencionamos anteriormente, no existe un acuerdo para determinar en que momento, se ha establecido una insufi-

ciencia orgánica, ni cuando se torna irreversible; esto es consecuencia de que nos enfrentamos a un proceso continuo.

Al momento el manejo de los enfermos con FOM, se basa en el apoyo de los órganos desfallecientes, en el soporte nutricional temprano, manejo agresivo de antibióticos, técnicas de de contaminación intestinal y oral. A pesar de el enorme gasto que representa el cuidado de estos enfermos, los resultados, una vez desarrollado el proceso, son desalentadores. Así hoy por hoy, el mejor tratamiento es el profiláctico. (2, 3, 5, - 12).

De lo anteriormente expresado, es clara la necesidad de identificar tempranamente a los sujetos que se encuentren en riesgo de desarrollar FOM, mediante un sistema de evaluación, que determine objetivamente los órganos afectados, al tiempo que determina la gravedad del padecimiento de un enfermo en particular, esto podrá orientar la atención a quien más la necesita, con una actitud diagnóstica y terapéutica bien encaminada, por un lado a controlar los factores causales de insuficiencias orgánicas secundarias y por el otro a mantener a los órganos afectados.

Asimismo, es injusto tanto para el paciente como para el personal encargado de cuidarlo, prolongar inútilmente su vida, cuando la muerte es un hecho innegable. La cuestión se complica por la gran cantidad de recursos que se utilizan y que podrían ser destinados a sujetos potencialmente recuperables. (15)

HIPOTESIS.

Se propone un sistema de evaluación de falla orgánica, - que se espera capaz de establecer el riesgo de muerte de un - sujeto en particular, con calidad al menos equivalente a sistemas de eficacia comprobada como APACHE II y TISS.

MATERIAL Y METODOS.

A partir de los criterios para insuficiencias orgánicas usados por Knaus, desarrollamos un sistema de evaluación en - el que se incluyen los principales órganos y sistemas, considerando parámetros clínicos, paraclínicos y terapéuticos, de cada uno de ellos. Se buscó que los valores fuese acequibles a la mayoría de los hospitales de segundo nivel en nuestro me dio, y que reflejaran la severidad de afección de un órgano o sistema en particular. Tabla III

A cada determinación positiva se le asignó un valor de 1 (uno), mismos que se sumaron para lograr un valor absoluto, - considerado como total y usado para el análisis estadístico, la máxima puntuación que se puede registrar es 40 (cuarenta).

Este Índice de Falla Orgánica (IFO), se comparó con APACHE II y TISS.

Cada uno de los sistemas de evaluación se registró de - acuerdo a las variables que cada uno requiere, diariamente a partir de una estancia, mínima de 24 hrs., hasta el egreso - bien por muerte o mejoría. Los valores registrados fueron los

más acordes con el juicio clínico y/o el más anormal.

El estudio fue aprobado por la Jefatura de Enseñanza e - Investigación del Hospital Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, del ISSSTE, llevado a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos - del mismo.

Se estudió de forma prospectiva, observacional, comparativa y abierta, a un grupo de 31 pacientes, no seleccionados, que ingresaron en forma consecutiva a la Unidad. No se utilizó ninguno de los sistemas de evaluación para normar la conducta terapéutica y/o decidir el ingreso o egreso de la Unidad.

La estancia mínima para considerar a un enfermo dentro del trabajo fue de 24 hrs. a fin de asegurar una buena colección de las variables y evitar al máximo errores de apreciación clínica o paraclínica; excluyendo a todos los que permanecieron un tiempo menor al señalado y eliminando a los sujetos que una vez aceptados no pudieran continuar con el seguimiento, por ejemplo aquellos pacientes egresados por alta voluntaria o traslado.

La población estudiada, se dividió en sobrevivientes y defunciones, mediante análisis computarizado, se determinó el coeficiente de correlación entre la calificación registrada para cada uno de los sistemas evaluados y la sobrevivencia o mortalidad.

Se comparó el coeficiente de correlación entre los siste

mas evaluados, para cada uno de los dos grupos.

RESULTADOS.

De los 31 pacientes estudiados, quince sobrevivieron, - quince fallecieron y uno egresó de la unidad por considerarse irrecuperable. De ellos hubo 20 hombres y 11 mujeres, el promedio de edad para los vivos fue de 57.2 años (\pm 14.4) y para los que murieron 59.81 (\pm 20.2), sin que hubiese diferencia - estadísticamente significativa.

La tasa global de mortalidad fue del 50%. El promedio de estancia para los sobrevivientes fue 6.2 y para los muertos - 5.9 días, que no es significativo estadísticamente.

Los diagnósticos establecidos con mayor frecuencia en am - bo - s - gr - u - p - o - s - o - b - r - v - i - v - i - e - n - t - e se pueden observar en las tablas IV y V. En el gru - p - o - s - o - b - r - v - i - v - i - e - n - t - e el diagnóstico más frecuente fue el infarto al miocardio no complicado. En el grupo que evolucionó fatalmente las neumonías, los estados de choque tanto hipovolémico como séptico y la sepsis abdominal tuvieron gran importancia por la frecuencia con que se diagnosticaron.

Respecto a la cantidad de fallas orgánicas detectadas en cada grupo, para los sobrevivientes el número de insuficiencias fue 2.06 en promedio, contra 4.4 en los que murieron, la duración de las mismas fue 3.8 días en los vivos y 3.75 en - los muertos. No se encontró un patrón cronológico en cuanto - al orden de aparición de las diferentes insuficiencias orgánicas.

Las insuficiencias orgánicas encontradas con más frecuencia en el grupo de defunciones fue: Cardiovascular 16, metabólico 15, respiratorio 14, hematológico 9. En comparación con los sobrevivientes que desarrollaron las siguientes insuficiencias: cardiovascular 8, respiratorio 6, metabólico 6, hematológico 5. Es llamativo el hecho que ninguno de los sobrevivientes desarrolló insuficiencia neurológica, mientras que 5 de los pacientes que murieron presentaron este trastorno.

Tabla VI

Al comparar la duración de insuficiencias orgánicas individuales entre ambos grupos, no hubo diferencia. Tabla VII

Pasemos ahora a analizar los resultados para cada uno de los sistemas evaluados.

En el grupo de los sobrevivientes el IFO mínimo registrado fue 0 y el máximo de 7, con un promedio de 2.26 (\pm 1.9), con índice de correlación de 0.92. Para APACHE II el mínimo fue 5 y máximo de 20, promedio 10.2 (\pm 4.6) y un coeficiente de correlación de 0.68. Respecto a TISS los valores obtenidos son: mínimo 6, máximo 15, promedio 14.06 (\pm 5.53), coeficiente de correlación de 0.79.

En el grupo de evolución fatal, los resultados son los siguientes: IFO, mínimo 4, máximo 23, promedio 12.4 (\pm 5.5), coeficiente de correlación 0.95. APACHE II con los siguientes valores: mínimo 14, máximo 41, promedio 24 (\pm 8.17), índice de correlación 0.78. TISS, con una calificación mínima de 16,

máxima de 53, promedio de 33 (\pm 8.9) y un coeficiente de correlación de 0.48. Figs. 1 y 2

El coeficiente de correlación aplicado al número de insuficiencias orgánicas fue: 0.90 para los sobrevivientes y 0.68 para los pacientes que fallecieron.

Se observó que para el grupo de buena evolución, el 80% de los mismos presentaron IFO de 3 ó menor, con un APACHE II menor o igual a 11 en el 73.3% de los casos, y un valor de TISS de 14 ó menor en el 60%.

Los pacientes del grupo de evolución desfavorable, presentaban un IFO mayor de 8 en el 81.3% de los casos, el valor de APACHE II para estos pacientes era superior ó igual a 15 en el 87.5%, y el valor de TISS superior a 27 en el 94% de ellos.

No fue posible realizar análisis R.O.C., debido a que el tamaño de la muestra resultó ser pequeño.

DISCUSION.

El propósito del presente trabajo fue estudiar la capacidad pronóstica de un sistema de evaluación de severidad de enfermedad, basado en la gravedad de las insuficiencias orgánicas, con que un enfermo ingresa y posteriormente desarrolla en las unidades de cuidados intensivos. El sistema propuesto como Índice de Falla Orgánica, parte del hecho que las insuficiencias orgánicas desarrolladas por los enfermos graves son

causa fundamental de muerte, por lo que se deben identificar y tratar de forma adecuada, en el plazo lo más breve posible. (1, 2, 3)

Siguiendo los criterios propuestos por Knaus en 1985, para definir diferentes insuficiencias orgánicas, y considerando además de las evaluadas por el citado autor, la participación del aparato digestivo y el profundo trastorno metabólico, que tiene lugar, en la génesis y ulterior progreso de la insuficiencia multiorgánica, se desarrolló el Índice de Falla Orgánica (IFO), que no sólo considera aspectos diagnósticos, sino también la conducta terapéutica seguida. (5, 7, 11, 12)

El estudio se realizó en la UCI del H.G. "Fernando Quiroz G.", comprendió una población de 31 pacientes, a los que se observó de manera prospectiva, mediante la aplicación de I.F.O., APACHE II, TISS, diariamente, hasta el egreso por mejoría o defunción.

Se encontró una tasa global de mortalidad del 50%, sin diferencias en cuanto a la edad, ni tiempo de estancia.

Existe una franca diferencia en el número de fallas orgánicas entre ambos grupos, así los enfermos que vivieron tenían 2.06 fallas; en comparación con el grupo de enfermos que no lograron vivir, en los que se detectaron 4.4 insuficiencias orgánicas en promedio. Estos hallazgos coinciden con lo reportado en la literatura. Al observar la duración que cada insuficiencia tenía en los dos grupos y la duración total de

las fallas, no pudimos demostrar diferencia significativa, ya que las fallas en los pacientes que vivieron, duraron en promedio 3.8 días y en los enfermos que evolucionaron fatalmente, la duración de las insuficiencias orgánicas, fue de 3.75 días. Esto se contrapone a lo previamente demostrado, donde a mayor duración de las insuficiencias presentes, mayor mortalidad. (5, 18)

No encontramos un orden de aparición preciso, para cada insuficiencia en particular. Las insuficiencias orgánicas que con mayor frecuencia se observaron en los dos grupos fueron la cardiovascular, metabólica y respiratoria. Llama la atención el hecho de que estas insuficiencias se presentaron en aproximadamente el doble de pacientes que fallecieron, otro dato de interés es el hecho de que todos los pacientes con falla neurológica murieron y que en el grupo de sobrevivientes, ninguno presentó este tipo de insuficiencia.

Una vez más de acuerdo a nuestra experiencia, las neumonías, los estados de choque y la sepsis abdominal; tuvieron importancia como marcadores de pronóstico desfavorable en lo que coincidimos con lo reportado. (16, 18)

El análisis estadístico mostró en los dos grupos mejor coeficiente de correlación para I.F.O., que para APACHE II y TISS. Sin embargo no fue posible establecer por curva R.O.C., el valor pronóstico de los sistemas evaluados debido al tamaño de la muestra. Aunque en apariencia I.F.O., fue superior a

los otros dos sistemas. Es necesario un estudio más amplio para aclarar este punto.

Observamos que calificaciones superiores a 8 para I.F.O. 15 para APACHE II y 27 para TISS, deben alertar, ya que implican una mortalidad acentuada; en todos los sistemas, superior al 80%.

CONCLUSIONES.

El síndrome de Falla Orgánica Múltiple, es una entidad frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos, tiene una fisiopatología compleja y alta mortalidad.

El sistema propuesto como Índice de Falla orgánica, se basa en valores clínicos y terapéuticos objetivos, para definir insuficiencias orgánicas, en un paciente dado.

Este sistema se evaluó en una población de 31 enfermos graves, comparándolo con APACHE II y TISS.

Encontramos un mejor Coeficiente de correlación de nuestro sistema en los dos grupos en que se dividió el estudio (Vivos y muertos), sin embargo no fue posible corroborar este resultado por análisis más precisos como el análisis de R.O.C., debido al tamaño de la muestra. Por lo que es necesario un estudio más amplio para confirmar los hallazgos iniciales.

Valores para I.F.O. de 8 o mayor, 15 o más para APACHE II y de 27 o superiores para TISS, deben alertar ya que se asocian con mortalidad elevada (más del 80%).

La presencia de Falla respiratoria, circulatoria, metabólica y Neurológica, sin patología del S.N.C. de fondo; así como los diagnósticos de Neumonías, estado de choque y sepsis - abdominal. Tienen implicaciones pronósticas desfavorables, ya que se asocian con tasas de mortalidad elevadas.

Asimismo, la presencia de tres o más insuficiencias orgánicas implican un pronóstico altamente desfavorable, considerando que a mayor número de fallas orgánicas, la mortalidad se eleva. En nuestro estudio, la duración de las insuficiencias no tuvo importancia como indicador pronóstico. Tampoco - demostramos un orden de aparición para las insuficiencias desarrolladas.

Las insuficiencias orgánicas que con mayor frecuencia se desarrollan son la cardiovascular, metabólica y respiratoria.

TABLA I

SISTEMA DE CALIFICACION DE SEVERIDAD APACHE II

VARIABLE	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura. (°C)	+41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	-29
Presión arterial media.	+160	130-159	110-129		70-109		50-69		-49
Frecuencia cardíaca.	+180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	-39
Frecuencia respiratoria con o sin ventilador.	+50	35-49		25-34	12-24	10-11	6.9		-5
Oxigenación Aa DO, o PaO (mmHg) a Fio ₂ + 0.5 récord Aa Do.	+500	350-499	200-349		-200				

b Fio ₂ + 0.5 récord -- solamente PaO ₂					PO ₂ 61-70	PO ₂ 61-70	PO ₂ 55-60	PO ₂ -55	
pH arterial.	+7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	-7.15
Sodio Sérico.	+180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	-110
Potasio Sérico.	+7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		-2.5
Creatina (doble puntaje- en insuficiencia renal A)	+3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		-0.6		
Hematócrito mm ³	+60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		-20
Leucocitos. 10 ³ /mm ³	+40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		-1
ESCALA DE GLASGOW CLASIFICACION = 15 - ESC.ACTUAL									
HCO ₃ Sérico (NO SE RECOMIENDA USAR SINO ABG.s)	+52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	-15
PUNTOS POR EDAD									
<u>Edad:</u>	<u>Puntos</u>	<u>Edad</u>	<u>Puntos</u>	<u>Edad</u>	<u>Puntos</u>	<u>Edad</u>	<u>Puntos</u>	<u>Edad</u>	<u>Puntos</u>
- 44	0	44-54	2	55-64	3	65-74	5	+ 75	6

TABLA I (Continuación)

EDAD: - 44: 0 puntos, 45 a 54: 2 puntos, 55 a 64: 3 puntos,
65 a 74: 5 puntos, + 75: 6 puntos.

ESTADO CRONICO DE SALUD: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica severa o inmunosupresión. Califique se como sigue:

- a) Paciente no quirúrgico o cirugía de emergencia 5 pts.
- b) Pacientes con cirugía electiva 2 pts.

DEFINICIONES: La insuficiencia orgánica debe ser evidente pre via a la admisión:

HIGADO: Cirrosis demostrada por biopsia y/o hipertensión portal documentada: STDA previo atribuible a hipertensión portal, o episodios previos de insuficiencia/encefalopatía hepática.

CARDIOVASCULAR: Clase funcional IV NYHA.

RESPIRATORIO: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que resulte en restricción severa al esfuerzo (Subir escaleras, realizar actividades cotidianas). Hipoxia crónica documentada (Hipercapnia, policitemia severa). Hipertensión pulmonar (+40 mmHg). Dependencia a ventilador.

RENAL: En programa de diálisis crónica.

INMUNOLOGICO: Recibe TX inmunosuprasor con quimioterapia, radiaciones, esteroides a dosis elevadas o crónica. Padece enfermedad que suprima la resistencia a infecciones, p. ej.: LES, leucemia, linfomas, SIDA.

TABLA II

SISTEMA DE EVALUACION
DE INTERVENCIONES TERAPEUTICAS. TISS, 1983.

4 PUNTOS.

- a) Paro cardiaco y/o cardioversión dentro de 48 horas.
- b) Ventilación controlada con o sin PEEP.
- c) Ventilación controlada con o sin relajantes musculares.
- d) Sonda de Balón para sangrado de vârices esofâgicas.
- e) Infusión arterial continua.
- f) Cateter en arteria pulmonar.
- g) Marcapaso auricular o ventricular.
- h) Hemodiálisis en paciente inestable.
- i) Diálisis peritoneal.
- j) Hipotermia inducida.
- k) Transfusión a presión.
- l) Traje antishock.
- m) Monitoreo de presión intracraneal.
- n) Transfusión de plaquetas.
- o) Balón intra-aórtico.
- p) Procedimientos quirúrgicos de emergencia dentro de 24 horas.
- q) Lavados gâstricos por sangrado agudo.
- r) Endoscopia o broncoscopia de Urgencia.
- s) Infusión de 2 o más drogas vasoactivas.

3 PUNTOS.

- a) Hiperalimentación central intravenosa (incluyendo líquidos en falla hepática, cardíaca o renal).
- b) Marcapasos en posición.
- c) Drenaje torácico.
- d) Ventilación asistida intermitente (IMV) o ventilación - - asistida.
- e) Presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP).
- f) Cargas de potasio.
- g) Intubación endotraqueal.
- h) Aspiración intratraqueal ciega.
- i) Balance metabólico completo.
- j) Gasometrías arteriales múltiples, sangrado activo, pruebas cruzadas inmediatas.
- k) Infusión frecuente de productos sanguíneos (más de 5 U).
- l) Infusión de bolos intravenosos (fuera de esquema)
- m) Infusión de droga vasoactiva (una droga).
- n) Insufión de antiarrítmicos continua.
- o) Cardioversión (no desfibrilación).
- p) Sábana de hipotermia.
- q) Línea arterial.
- r) Digitalización aguda dentro de 48 horas.
- s) Medición de gasto cardíaco por cualquier método.
- t) Diuresis activa por sobrecarga de volumen o edema cerebral.
- u) Tratamiento activo para alcalosis metabólica.
- v) Tratamiento activo para acidosis metabólica.
- w) Tora, para, o pericardiocentesis de emergencia.

- x) Anticoagulación activa. En las 48 horas iniciales.
- y) Flebotomía por sobrecarga de volumen.
- z) Tratamiento con más de dos antibióticos IV.
- aa) Tratamiento de convulsiones o encefalopatía metabólica dentro de las 48 horas de inicio.
- bb) Tracción ortopédica complicada.

2 PUNTOS.

- a) PVC
- b) Dos venoclisis periféricas.
- c) Hemodiálisis en paciente estable.
- d) Traqueostomía reciente, menos de 48 horas.
- e) Respiración espontánea vía cánula endotraqueal o traqueostomía, tubo en "T" o mascarilla traqueal.
- f) Alimentación enteral.
- g) Reposición de líquidos por pérdidas en exceso.
- h) Quimioterapia parenteral.
- i) Signos neurovitales horarios.
- j) Múltiples cambios de ropa.
- k) Infusión de Pitresin IV.

1 PUNTO.

- a) Monitoreo electrocardiográfico.
- b) Signos vitales horarios.
- c) Una venoclisis.
- d) Anticoagulación crónica.
- e) Balance de líquidos cada 24 horas.
- f) Exámenes de laboratorio inmediatos.

- g) Esquema intermitente de medicamentos IV.
- h) Cambio de ropa rutinario.
- i) Tracción ortopédica no complicada.
- j) Cuidados de traqueostomía.
- k) Ulceras de decúbito.
- l) Sonda vesical.
- m) Oxígeno suplementario.
- n) Antibióticos IV (2 o menos).
- o) Fisioterapia pulmonar.
- p) Irrigaciones extensas, curación o debridación de heridas, fistulas o colostomía.
- q) Sonda nasogástrica.
- r) Hiperalimentación periférica o terapia con Intralipid.

TABLA III

INDICE DE FALLA ORGANICA.

CARDIOVASCULAR.

- 1.- Asistolia o Taquicardia Ventricular.
- 2.- FC: -54 + 140.
- 3.- PAM: -50 δ + 129.
- 4.- Cateter de Swan-Ganz δ marcapaso Transitorio.
- 5.- Uso de 2 o más drogas vasoactivas.
- 6.- Edema agudo pulmonar.

RESPIRATORIO.

- 1.- FR: - 9 δ + 30.
- 2.- PaCO₂ + 45 Torr.
- 3.- PaO₂ - 50 Torr δ D AaO₂ + 350 Torr.
- 4.- Ventilación mecánica controlada, PEEP, o dependencia a ventilador a las 72 hrs. de iniciado.

RENAL.

- 1.- Diuresis menor de 400 cc/ 24 hrs.
- 2.- BUN mayor de 100 mg/dL.
- 3.- Creatinina sérica mayor de 3.5 mg/dL.
- 4.- Diálisis Peritoneal δ Hemodiálisis.

HEMATOLOGICO.

- 1.- Hto. - 20 δ + 50%.
- 2.- Leucocitos - 1000 δ + 20 000.

- 3.- Plaquetas - 20 000.
- 4.- Transfusión con infusor.
- 5.- Transfusión de plaquetas ó más de 5 productos sanguíneos.

DIGESTIVO.

- 1.- Sangrado activo que requiera transfusión de 2 o más P.G.
- 2.- Endoscopia que demuestre Gastritis hemorrágica.
- 3.- Bilirrubinas totales de + 2 mg/dL.
- 4.- Tratamiento de encefalopatía hepática.

NEUROLOGICO.

- 1.- 15 - Glasgow actual.
- 2.- Monitoreo de PIC.
- 3.- TAC de Urgencia.
- 4.- TX. activo para edema cerebral ó encefalopatía metabólica.

METABOLICO.

- 1.- Temperatura -35°C ó $+35^{\circ}\text{C}$.
- 2.- Glucosa sérica - 50 ó + 250 mg/dL.
- 3.- PHa -7.24 ó $+7.60$.
- 4.- Nutrición parenteral total.
- 5.- Tratamiento activo para desequilibrio hidroelectrolítico.

TABLA IV

DIAGNOSTICOS DE LOS PACIENTES QUE SOBREVIVIERON.

Infarto agudo al miocardio no complicado	5.
Infarto agudo al miocardio complicado	2.
Angor inestable	2.
Posoperatorio para exploración de herida por proyectil de arma de fuego	2.
Insuficiencia Cardiaca	2.
Sepsis	2.
Choque hipovolémico	1.
Encefalopatía hipertensiva	1.
Intoxicación digitálica	1.

TABLA V

DIAGNOSTICOS DE LOS PACIENTES QUE MURIERON.

Neumonía	6.
Choque séptico	4.
Choque hipovolémico	3.
Sepsis abdominal	4.
Neuropatía crónica descompensada	3.
Insuficiencia cardiaca	2.
Cirrosis hepática	2.
Sangrado digestivo alto	2.
Encefalopatía anoxo-isquémica	2.
Insuficiencia renal aguda	2.
Coagulación intravascular diseminada	1.
Insuficiencia respiratoria aguda	1.
Estado hiperosmolar	1.

TABLA VI

NUMERO DE INSUFICIENCIAS ORGANICAS EN LOS PACIENTES
QUE VIVIERON Y LOS QUE FALLECIERON.

TIPO DE INSUFICIENCIA	VIVOS	MUERTOS
Cardiovascular	8	16
Respiratoria	6	14
Renal	3	8
Hematológica	5	9
Digestiva	3	5
Neurológica	0	5
Metabólica	6	15

TABLA VII.

DURACION DE LAS INSUFICIENCIAS ORGANICAS (DIAS).

TIPO DE INSUFICIENCIA	VIVOS	MUERTOS
Cardiovascular	4.2	3.9
Respiratoria	4.8	5.8
Renal	6	4.2
Hematológica	2.4	1.5
Digestiva	4	4
Neurológica	0	3.2
Metabólica	2.5	3.4

COEF. CORRELACION IFO UIUOS

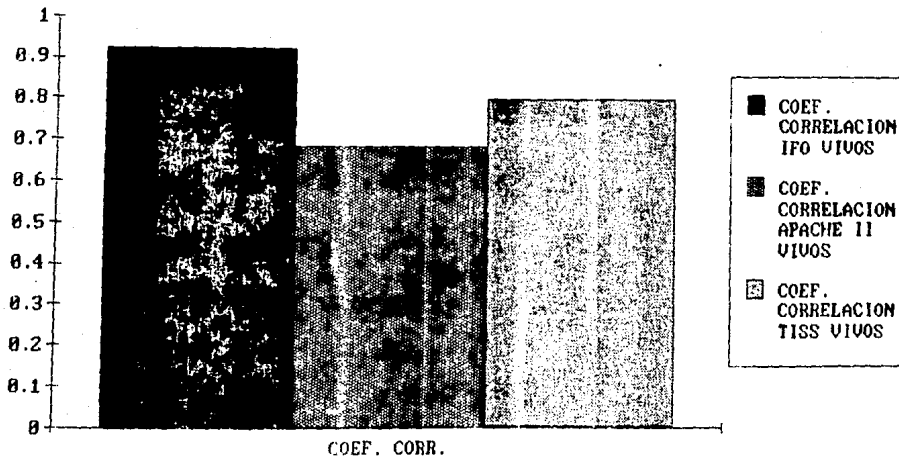


FIG. 1

COEFICIENTE DE CORRELACION IFO MUERTOS

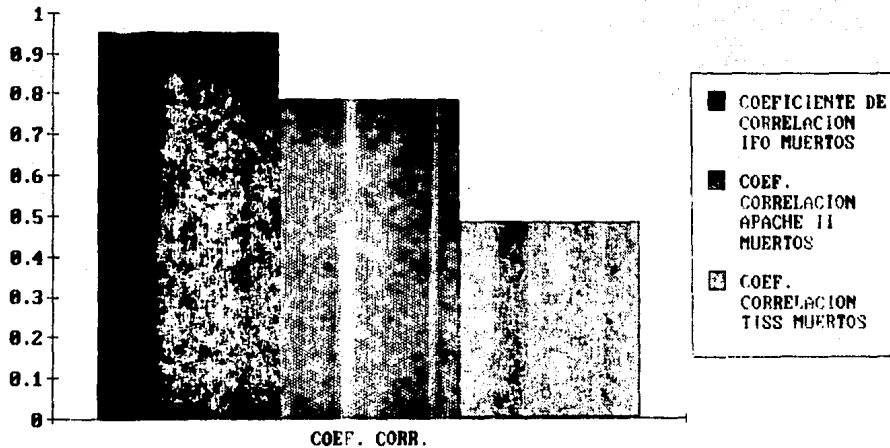


FIG. 2

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Raffin T. Intensive Care Unit Survival of Patients with Systemic Illness. Am Rev Resp Dis. 1989; 140: S28-S35.
- 2.- De Camp M., Demling R. Posttraumatic Multisystem Organ Failure. JAMA 1988; 260: 530 - 534.
- 3.- Fry D. Multiple System Organ Failure. Surg Clin North Am. 1988; 68: 107-122.
- 4.- Eiseman B., Beart R., Norton L. Multiple Organ Failure Surg Gyn & Obstetrics 1977; 144: 323-326.
- 5.- Carrico J., Meakins J., Marshall J. Panel Discussion. Multiple Organ Failure Syndrome. Arch Surg 1986; 121: 196-208.
- 6.- Fry D., Pearlstein L., Fulton R., et al. Multiple System Organ Failure. Arch Surg 1980; 115: 136-140.
- 7.- Knaus W., Draper E., Wagner D. et al Prognosis in Acute Organ System Failure. Ann Surg 1985; 202: 685-693.
- 8.- Knaus W., Draper E., Wagner D., Zimmerman J. APACHE II: A severity of Diseases Classification. Crit Care Med 1985; 13: 818-829.
- 9.- Keene A., Cullen D. TISS: Update 1983. Crit Care Med 1983; 11: 1-3.
- 10.- Bihari D., Tinker J. The Therapeutic value of vasodilator prostaglandins in multiple organ failure associated with sepsis. Int Care Med 1988; 15: 2-7.

- 11.- Kinney J. Nutrition in the Intensive Care patient.
Crit Care Clin. 1987; 3: 1-10.
- 12.- Cerra F. Hypermetabolism, Organ Failure, and Metabolic Support. Surgery 1987; 101: 1-14.
- 13.- Jordan D., Miller C., Kubos K., Rogers M.
Evaluation of Sepsis in a Critically Ill Surgical Population. Crit Care Med 1987; 15: 897-903.
- 14.- Moreno F., De la Torre R., Cordero S. Valoración Integral del Paciente Grave. Clin. Med. Méx., AMIM 1987; 1 (2).
- 15.- Díaz de León M., Juárez N. Aristondo G.
Escala Pronóstica en el Paciente Grave: Recuperación e Irrecuperabilidad. Gaceta Méd Méx 1987; 123: 269-274.
- 16.- Díaz de la Vega S. Franco G.
Utilidad de Tres Escalas de Severidad en Pacientes Críticamente Enfermos. Tesis de Postgrado. Hosp. Gral. Méx. - S.S. 1989.
- 17.- Burn-Buisson C., Legrand P., Rauss A., et al. Intestinal Decontamination for Control of Nosocomial Multiresistant Gram Negative Bacilli. Ann Intern Med 1989; 110: 873-881.
- 18.- Crump J., Duncan D., Wears R. Analysis of Multiple Organ System Failure in Trauma and Nontrauma Patients Am Surg 1988; 54: 702-708.