

11224 28



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL
DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA**

UNIDAD DEPARTAMENTAL DE POSGRADO

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**INCIDENCIA DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE EN EL
INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

TRABAJO DE INVESTIGACION: CLINICA

Presentado por:

DR. JOSE DEMETRIO SANTIAGO ROMERO

Para obtener el Diploma de Especialista en
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Director de Tesis: Dr. Enrique Garduño Salvador

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

267043



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Vo. Bo.

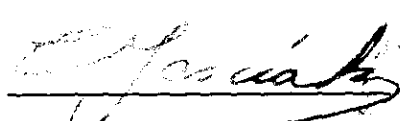
Dr. Martín Mendoza Rodríguez



PROFESOR TITULAR DEL CURSO EN ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Vo.Bo.

Dra. Cecilia García Barrios.



DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL

AGRADECIMIENTOS :

A MI MADRE: LA SEÑORA ESPERANZA ROMERO PEREZ
POR CONTAR SIEMPRE CON SU APOYO.

A LA SEÑORITA: MARICRUZ GONZALEZ C.
POR CONTAR CON SU AMISTAD.

A LOS QUE COLABORARON A LA ELABORACION DEL PRESENTE
TRABAJO:

DR. ENRIQUE GARDUÑO SALVADOR.

DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ.

DR. SALVADOR JUAREZ ADAUTA.

INDICE :

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
JUSTIFICACION	4
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	5
HIPOTESIS	11
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODO	13
RESULTADOS	14
DISCUSION	15
PROPUESTAS DE APLICACION	17
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21
ANEXOS	24

RESUMEN:

La disfunción orgánica múltiple es una de las principales causas de mortalidad en la Unidad de cuidados intensivos. El incremento de la morbimortalidad causada por la disfunción orgánica múltiple ha sido paralelo a los avances tecnológicos en el soporte vital - de pacientes críticamente enfermos admitidos en UCI.

El síndrome de disfunción orgánica se define como la presencia de alteración en la función orgánica del paciente crítico, a tal grado que no se puede mantener la homeostasis sin intervención. Este proceso ocurre después de la presentación de hechos como traumas, cirugía mayor o urgente, sepsis intraabdominal, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, insuficiencia renal aguda, pancreatitis, quemaduras y otros padecimientos críticos. El síndrome se puede presentar en forma primaria o secundaria; la disfunción orgánica primaria ocurre tempranamente, como resultado directo del daño, atribuyéndose a éste en si mismo. La disfunción orgánica múltiple secundaria no se desarrolla como respuesta directa al daño, sino como consecuencia de la respuesta del huésped, y se identifica en el contexto de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En base a la falta de literatura que determine la incidencia de disfunción orgánica en nuestro medio se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal que se llevó a cabo en los Hospitales La Villa y balbuena, del periodo Abril-Noviembre de 1997. Ingresaron 417 pacientes, se excluyeron 140 pacientes y se eliminaron 21 pacientes. 256 reunieron los criterios de estudio. La incidencia de disfunción orgánica múltiple fue del 10.15 %. 7 correspondieron al sexo femenino y 19 al masculino. El rango de edad fue 22 y 68 años con una media de 40 años. El padecimiento más frecuentemente asociado a disfunción orgánica múltiple fue el traumático-quirúrgico. Siendo el sistema pulmonar el más frecuentemente afectado. La mortalidad fue del 69.23 %, mejoría clínica 19.23 % y egresados por máximo beneficio 11.53 %. Concluimos en el estudio que la mortalidad continua siendo muy alta a pesar de haberse descrito hace ya más de dos décadas, por lo que se debe identificar todo paciente que ingrese a la Unidad de Cuidados Intensivos con riesgo de desarrollar disfunción orgánica se debe someter a protocolos de manejo de acuerdo a las escalas - pronósticas establecidas (APACHE, Glasgow, Trauma Score).

INTRODUCCION:

Las pasadas dos décadas han sido testigo de la emergencia de un síndrome determinado disfunción Orgánica Múltiple (DOM), que hoy en día representa la causa número 1 de muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). De hecho la mortalidad de los pacientes con DOM se relaciona estrechamente con el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), que no ha mostrado una apreciable mejoría desde sus primeras descripciones hace 20 años.

El concepto de que la supervivencia de los padecimientos graves - está limitada por las alteraciones en la función de los sistemas multiorgánicos, más que por un evento agudo único, surgió por primera vez en estudios sobre septicemia causada por gérmenes Gram negativos. Se detectó un patrón de DOM en pacientes con hemorragia gastrointestinal inducida por estrés e insuficiencia renal -- después de una aneuristectomía. Sin embargo no fue sino hasta 1975 cuando Baue reconoció que este fenómeno clínico era una consecuencia inevitable de los adelantos en el tratamiento de los pacientes politraumatizados y graves. Los mecanismos patogénicos aún no han sido bien precisados; sin embargo, se menciona que los cambios en la perfusión y los posibles efectos de diversos mediadores que son liberados durante la sepsis pueden estar involucrados en la inducción de una respuesta inflamatoria sistémica, que es proceso subyacente común en el desarrollo de DOM. Hipermetabolismo, resistencia relativa a la insulina y utilización alternativa de aminoácidos como sustrato de energía representan las características de la DOM.

De manera general se afirma que la DOM es la principal causa de mortalidad tardía. Aproximadamente 49 % de los pacientes ingresados a una UCI presentan por lo menos un criterio para DOM durante su estancia en ésta y el 15 % presentan más de un criterio, mientras que virtualmente todos los sujetos que fallecen tienen alguna falla orgánica.

La severidad de la enfermedad, la sepsis, la infección respiratoria y la edad del paciente al momento de ingresar a la UCI son -- factores de alto poder predictivo para el desarrollo de DOM. De --

hecho la mortalidad es de 10 a 20 % más alta en ancianos mayores de 65 años con falla de dos órganos, en comparación con sujetos de menor edad. A pesar de esto, se considera que los factores pronósticos claves son el número de órganos afectados y la duración del daño. La afección de un solo órgano que persiste por más de tres días resulta en una mortalidad del 40 %; la persistencia de de daño en dos órganos o más por más de tres días tiene un riesgo de muerte de 60 %; y si son tres o más órganos los afectados y esto se prolonga por más de 72 horas, la mortalidad es muy cercana al 100 %.

Entre los pacientes sépticos con DOM se registra una mortalidad mayor del 60 %, en contraste con el 27 % de los no sépticos. Cuando se analiza la mortalidad con respecto al número de fallas orgánicas, se observa que es mayor si la sepsis está presente. Dada la importancia de la severidad se han desarrollado diversos sistemas de medición para evaluarla, como el APACHE II y el Sistema de evaluación del enfermo crítico (SEEC); con base en ellos, en todo paciente crítico se puede predecir cuál es el riesgo de desarrollar DOM y muerte. Todo enfermo que ingresa a la UCI y cuya evaluación de la enfermedad tenga un puntaje APACHE II mayor de 15 puntos, más de 65 años, con enfermedad subyacente y con foco infeccioso, tiene una alta probabilidad de desarrollar DOM.

JUSTIFICACION:

La Disfunción Orgánica Múltiple (DOM) es una de las principales causas de mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y el incremento de la morbimortalidad ha sido paralelo a los avances tecnológicos en el soporte vital de los pacientes admitidos en la UCI.

La literatura mundial reporta una incidencia del 7 a 22 % de pacientes que son sometidos a una operación de urgencia y 30 a 50 % de los pacientes posoperados por sepsis abdominal. En un estudio multicéntrico efectuado en los Estados Unidos señala que la incidencia de DOM es del 15 % en aquel país. En México no se ha podido precisar la dimensión de este problema. Pero de manera general se puede afirmar que la DOM es la principal causa de mortalidad en la UCI (hasta 60 %), sobre todo en pacientes quirúrgicos con sepsis abdominal.

En la actualidad se infiere la importancia del diagnóstico temprano y oportuno en aquellos pacientes sépticos y que son potenciales a desarrollar DOM, puesto que un retraso en el manejo intensivo le ocasiona al paciente un mayor compromiso multiorgánico evolucionando a una fase irreversible, con pronóstico fatal a corto plazo.

Por tanto el presente estudio pretende analizar la frecuencia de la DOM, el órgano que origina más frecuentemente DOM e iniciar un tratamiento encaminado a evitar la evolución a una fase irreversible.

Se considera por otro lado, que el resultado de este estudio aportará a una institución un avance encaminado a la atención óptima del paciente en estado crítico, y en particular a los pacientes susceptibles de desarrollar DOM.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE:

Es un síndrome descrito en 1975 por Baue como insuficiencia secuencial de sistemas; también se le ha denominado síndrome de los 70's, etc. (8,20,22).

El síndrome de disfunción orgánica múltiple se define como la -- presencia de alteración en la función orgánica del paciente crítico a tal grado que no se puede mantener la homeostasis sin intervención. Los términos falla orgánica múltiple progresiva e insuficiencia orgánica sistémica múltiple describen un síndrome -- clínico caracterizado por anormalidades y cambios dinámicos de la función orgánica en pacientes graves. Este proceso ocurre después de la presentación de hechos como traumatismos, cirugía mayor o -- urgente, sepsis intraabdominal, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRPA), insuficiencia renal aguda, pancreatitis, quemaduras y otros padecimientos críticos, (3,4,15,17).

El criterio de falla o disfunción orgánica varía de series a series, y esta variación en el criterio usado para definir la falla orgánica, o cual de los órganos debe estudiarse para dar un -- pronóstico del paciente, añaden confusión a un complejo campo. No obstante, en la mayoría de las series, el pronóstico se relaciona más con el número de órganos que han fallado que con ningún otra variable incluyendo la enfermedad que desencadenó la FOM, por -- ejemplo en el reporte clínico original de Fry, a medida que el número de órganos aumentaba de uno a cuatro, el rango de mortalidad se incrementaba progresivamente de 30 a 100 %. dentro de otros -- estudios también se ha observado que la duración de la enfermedad en el paciente con falla orgánica se relaciona con la mortalidad, (1,5,21).

La disfunción orgánica ha alcanzado proporciones epidémicas y en la actualidad constituye la principal causa de muerte en la UCI. Aproximadamente 49 % de los pacientes ingresados a una unidad de cuidados intensivos presentan por lo menor un criterio para DOM - durante su estancia en ésta y el 15% presenta más de un criterio, mientras que virtualmente todos los pacientes que fallecen tienen

alguna falla orgánica, (5,14).

Los mecanismos patogénicos aún no están bien esclarecidos, pero se mencionan cambios en la perfusión y en los posibles efectos de diversos mediadores que se liberan y participan en la génesis de la disfunción orgánica múltiple. Los fenómenos iniciales pueden ocurrir a nivel de la microcirculación; al principio existe una reducción en la perfusión microcirculatoria que induce lesión de las células endoteliales, ocasionando activación de diversos mediadores. Con la reperfusión, las células dañadas liberan una gran cantidad de mediadores inflamatorios tóxicos que pasan a la circulación sistémica, con lo que contribuyen a perpetuar el daño local y en sitios distantes con el pulmón e hígado, (10,11,20).

Se han descrito una gran variedad de mediadores que contribuyen al desarrollo de la DOM, entre los cuales se mencionan: linfocinas, monocinas, Interleucina 1, Interleucina 6, Interleucina 8, factor de necrosis tumoral, factor activador de plaquetas, óxido nítrico, proteína C reactiva y además el papel determinante de las endotoxinas, macrófagos y la activación del complemento, (3, 7,10,12,20,21,25).

Uno de los factores que limitan nuestra habilidad para tratar satisfactoriamente a los pacientes con DOM es el conocimiento incompleto acerca de la biología y fisiopatología de este síndrome. La falla orgánica en este síndrome es única en diversos aspectos: -- primero el órgano que falla no necesariamente se encuentra relacionado con la lesión o envuelto en la enfermedad primaria y segundo, hay una larga fase de días hasta semanas entre el inicio de los eventos y el desarrollo de falla orgánica a distancia. Estas dos observaciones clínicas indican fuertemente que la DOM es un proceso sistémico mediado por factores circulantes endógenos y exógenos cuyos efectos pueden no ser muy aparentes del compromiso fisiológico, (3,6,10,12,18,24).

La infección en la DOM parece tener un papel predominante; incluso cuando la sepsis no es un fenómeno inicial, es siempre un problema que se presenta a medida que el síndrome progresa, ya sea como resultado o causa del proceso de la DOM (3,4,15,19).

Durante la DOM, tanto el metabolismo como el gasto energético --

(GE) se incrementan. El estado hipermetabólico consiste en un GE en reposo aumentado, gasto protéico excesivo e hiperglucemia. La aplicación racional del apoyo metabólico nutricio en pacientes -- con DOM emana del entendimiento de la respuesta metabólica a la lesión y sus efectos en el metabolismo intermedio (23).

La respuesta metabólica a la lesión, quemadura o sepsis genera una reacción neuroendócrina que incluye hipermetabolismo, proteólisis, resistencia a la insulina con hiperglucemia y depleción de la masa magra. Estos fenómenos están relacionados estrechamente -- con la producción de citocinas que incluyen interleucina 1, factor de necrosis tumoral e interleucina 6 (15,22,29).

CUADRO CLINICO

El criterio de disfunción orgánica varía de series a series, esta variación en el criterio usado para definir la falla orgánica, o cual de los órganos debe de estudiarse para dar un pronóstico del paciente, añaden confusión a un complejo campo. Inicialmente se -- presentan manifestaciones clínicas del SRIS, caracterizadas por: temperatura corporal mayor de 38 o menor de 36 °C, frecuencia cardiaca mayor de 90 por min. con taquipnea mayor de 20 por minuto, o hiperventilación con PaCO₂ menor de 32 mmHg, alteraciones en la fórmula blanca de 12,000/mm³ o menor de 4000/mm³, o bandas menor del 10 %. Si no se establece en forma temprana el tratamiento, -- evoluciona hacia SDOM, con disfunción orgánica continua, cuyas manifestaciones clínicas consisten en fiebre persistente, leucocitosis, taquicardia, taquipnea y presencia de infiltrados difusos pulmonares en placas de torax, reducción de la distensibilidad pulmonar, hipoxemia arterial progresiva y un incremento de la ventilación minuto que requiere de apoyo con ventilación mecánica (26).

Cambios metabólicos: El cociente respiratorio varía entre 0.78 y 0.82, reflejando una fuente mixta de utilización de energía, se -- incrementan los requerimientos de nutrientes, aumenta el catabolismo corporal y la síntesis de proteínas, clínicamente hay pérdida de la masa muscular, aumento del nitrógeno urinario, hiperglucemia e intolerancia a la insulina, con consecuencias en la -- función respiratoria y cardiovascular. Inicialmente se necesita -- volumen como soporte para mantener la presión sanguínea y el gasto cardiaco y posteriormente inotropicos para lograr una adecuada

liberación de O₂ a los tejidos, (4,8,9,15).

El deterioro de la función del SNC se evidencia por la presencia de encefalopatía, o por neuropatía motora y sensitiva periférica que puede afectar a los nervios intercostales, con la alteración subsecuente de la mecánica respiratoria, (3).

La afección de la función gastrointestinal se caracteriza por úlceras de estrés con hemorragia del tubo digestivo, íleo y diarrea; la dilatación y estasis biliar son comunes y frecuentemente ocurre en ausencia de obstrucción extrahepática. El incremento de los niveles de bilirrubina, en conjunto con una reducción en la síntesis de albúmina, significa el desarrollo de insuficiencia hepática y la transición a la DOM. Alteraciones de la coagulación - caracterizadas por disfunción plaquetaria, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada puede convertirse en manifestaciones del progreso de la fase de hipermetabolismo de la DOM -- (1,19).

Con frecuencia, esta fase se detecta 5 a 10 días después del estímulo desencadenante inicial, manifestándose por una gran respuesta inflamatoria sistémica con inestabilidad cardiopulmonar y metabólica, a la que se agregan hiperglucemias, hipoalbuminemia, íleo, alteraciones de la coagulación y alteraciones del estado mental. Más tarde hay ictericia con deterioro pulmonar y renal avanzados, hasta presentar gran disfunción hemodinámica y metabólica que llevan al paciente a la muerte (1,19,23).

TRATAMIENTO

El mejor tratamiento para la DOM es la prevención. Debido a que la infección, la inadecuada perfusión tisular, y un estado inflamatorio persistente, son los factores de riesgo más comunes e importantes para el desarrollo de la DOM. Sería lógico el pensar que el tratamiento terapéutico inicial fuera dirigida al tratamiento temprano o prevención, pero la prevención es diferente de acuerdo a cada paciente, (8).

Todos los enfermos con DOM deben ser internados en la UCI, para vigilancia de sus parámetros hemodinámicos, respiratorios y metabólicos. Por ello resulta necesario colocar un catéter venoso central, uno arterial, y de acuerdo con la evolución del enfermo un catéter de flotación de Swan-Ganz para realizar una evaluación --

integral del enfermo y decidir objetivamente el tipo de tratamiento que debiera de ofrecerse.

El control se dirige a eliminar el estímulo desencadenante inicial o de los factores de riesgo: así se efectúa el control de la hemorragia, drenaje quirúrgico de los abscesos, la estabilización de fracturas, la debridación de tejido necrótico y la administración de antibióticos, si está indicado. Por su parte la prevención de factores de riesgo asociados con el desarrollo y progresión de la DOM incluye: control de la infección, choque y estado inflamatorio hiperdinámico persistente, deben mantenerse el volumen sanguíneo y un gasto cardiaco alto, una adecuada presión de perfusión y liberación de O₂ a los tejidos con reposición de volumen e inotrópicos, debe monitorizarse la presión intravascular y la función cardiaca. Con frecuencia es necesario recurrir al apoyo mecánico ventilatorio para mantener un adecuado aporte de O₂. El tratamiento debe ser enérgico, con ánimo de lograr una adecuada restauración hemodinámica que evite un déficit de perfusión, que condicione la perpetuación del problema, (26).

Las necesidades nutricias del sujeto en estado crítico con traumatismo múltiple o de aquellos con sepsis complicada con DOM no son fáciles de calcular. La calorimetría indirecta es el método por el cual se estima la tasa metabólica mediante medición del consumo de O₂ (V_{O2}) y producción de CO₂. En general la desnutrición parece ser una covariable de morbilidad y mortalidad, pero una vez presente, puede llegar a ser un factor primario, por lo que el soporte nutricional debe aplicarse en una etapa temprana, tan pronto como se logre la estabilización hemodinámica del enfermo. El régimen para el apoyo metabólico nutricio debe incluir grandes cantidades adecuadas de sodio, potasio, fósforo, magnesio, calcio, cloro y acetato (8, 21, 23, 26).

Otra parte del tratamiento consiste en mantener una adecuada entrega de O₂ a los diferentes órganos, de acuerdo a diversos estudios se ha encontrado que para mantener un adecuado nivel de oxigenación es necesario: mantener el índice cardiaco en o por arriba de 4.5 L/min/m², una entrega de O₂ de 600 mL/min/m² y un consumo de O₂ en 170 mL/min/m², (8).

Múltiples estudios experimentales y algunos clínicos están en proceso con el fin de encontrar otras opciones terapéuticas que permitan disminuir la morbimortalidad. La mayor parte de ellos están orientados a intentar bloquear a nivel celular el desencadenamiento de los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la DOM. Entre ellos se experimenta con el bloqueo de la síntesis o efectos de diversos mediadores, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos, anticuerpos contra el FNT, antioxidantes, etc. Otros más son el tratamiento de antiendotoxinas a través de anticuerpos monoclonales contra el lípido A, modulación de la microflora endógena, manipulación nutricional, administración de glutamina, manipulación hormonal, regulación de la respuesta inmunitaria, administración de crioprecipitados o fibronectina purificada y -- del ciclo dicloroacetato como regulador del metabolismo de la glucosa. Los resultados hasta el momento con este tipo de recursos -- son controvertidos y su eficacia aún no se ha determinado en forma definitiva; ante esta situación, en el momento actual, más que tratar el síndrome de DOM hay que prevenirlo, (26).

PRONOSTICO

A mayor número de fallas orgánicas y duración de la misma, mayor mortalidad; la presencia de una insuficiencia orgánica por más de tres días tiene una mortalidad aproximada del 30 %, la persistencia de dos insuficiencias más de tres días implica un riesgo de mortalidad del 60 %, tres o más insuficiencias orgánicas más de 72 horas se relaciona con una mortalidad del 100 % (2,6,8).

HIPOTESIS DE INVESTIGACION DE TRABAJO:

- La mortalidad por DOM se realaciona con el numero de órganos - afectados.

- La mortalidad por DOM es mayor del 50 % de los pacientes tratados en UCI.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la mortalidad específica por causa relacionada con la DOM.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la incidencia de DOM.
- Analizar la patología inicial que origina más frecuentemente DOM.
- Analizar el número de fallas de órganos y su relación con la morbimortalidad.
- Con los resultados obtenidos al término del trabajo, poder determinar medidas preventivas para disminuir la mortalidad en los pacientes con DOM.

MATERIAL Y METODO:

Para la elaboración del estudio se incluyeron a los pacientes que ingresarán a la UCI en el periodo de Abril a Noviembre de 1997. Ingresando un total de 417 pacientes, de acuerdo a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación. Se excluyeron 140 pacientes y se eliminarán 21 pacientes. 256 pacientes reunieron los criterios de inclusión propuestos por Roukonen (ver anexos). De acuerdo a la patología se les clasifico en padecimientos: medicos, quirúrgicos, traumatológicos, traumaticos-quirúrgicos y padecimientos médico quirúrgicos, se les tomaron en cuenta edad, sexo y -- días de estancia. Se les realizó estudios de laboratorio de rutina diariamente observando los cambios que presentaban tomando en cuenta que órgano era el inicialmente afectado. Se realizó hoja - de recolección de datos a aquellos pacientes que desarrollaron -- DOM sin intervenir en el tratamiento establecido. De acuerdo a su evolución en UCI se clasificarán a su egreso en - tres categorías: mejoría, máximo beneficio y defunción. Para el - análisis de datos se aplicaron medidas de tendencia central.

RESULTADOS:

Se incluyeron a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo comprendido de Abril a Noviembre de 1997. Siendo un total de 417 pacientes, que de acuerdo a los criterios previamente descritos se excluyeron 140 pacientes por presentar patologías crónicas previas a su ingreso y se eliminaron - 21 pacientes los cuales durante el periodo de estudio se trasladaron a otras unidades medicas (gráfica 1).

256 pacientes reunieron los criterios de estudio. De los 256 pacientes, 133 fueron menores de 30 años, 110 entre 31 a 60 años y 13 mayores de 61 años (gráfica 2). De los 256 pacientes admitidos para el desarrollo del estudio 10.15 % (26 pacientes), desarrollaron Disfunción Orgánica Múltiple, de los cuales 7 correspondieron al sexo femenino y 19 del sexo masculino (gráficas 3,4). Los rangos de edad fueron 22 y 68 años con una media de 40 años, y los días de estancia con un minimo de 2 días y máximo de 26 días, siendo el promedio de 9 días (gráfica 5).

El órgano más frecuentemente afectado fue el pulmonar seguido por el renal (gráfica 6). El 69.23 % presento afección de 2 a 3 órganos (gráfica 7), siendo el padecimiento traumático-quirúrgico que presento mayor incidencia de Disfunción Orgánica Múltiple (gráfica 8).

La mortalidad fue del 69.23 % (18 pacientes), mejoría 19.23 % (5-pacientes), y egresados por máximo beneficio 11.53 % (3 pacientes), (gráfica 9).

DISCUSION:

En estudios realizados en Estados Unidos se reporta una incidencia del 15 % (2,22), en nuestra serie se registra una incidencia del 10.15 %, la diferencia se puede basar en que para el desarrollo del estudio se excluyeron a los pacientes con patologías crónicas previas a su ingreso a UCI.

La sepsis se menciona como una condición asociada al desarrollo de Disfunción Orgánica Múltiple; en nuestra serie ésta fue la complicación más frecuente, lo cual es similar a lo consignado en otros informes (3,4,9,15).

La edad se considera otro factor importante asociado a una alta mortalidad. Fry y colaboradores (5) encontraron que la mortalidad en sujetos mayores de 65 años y sólo una falla orgánica era del 61 %, mientras que, en pacientes con menor edad y una falla, la mortalidad es del 30 %. En nuestra serie no se comprobaron estos datos ya que por las características de nuestras unidades medicas los padecimientos predominantes son traumáticos-quirúrgicos y la mayoría de los pacientes se agruparon en el grupo de 31-60 años. Se ha establecido que el número de fallas orgánicas modifica el pronóstico de mortalidad; a partir de dos fallas por más de 72 horas la mortalidad se aproxima progresivamente al 100 %. Quizá el factor pronóstico más efectivo sea el número y la duración de las fallas orgánicas (1,5,21). En nuestra serie la mortalidad fue del 69.23 %. En cuanto el tipo de falla, según Knaus y colaboradores (14), la neurológica se asocia a una mayor mortalidad; la cifra es del 40 % cuando se presenta sola y del 70 % si se combina con otra falla. La afección de otros órganos ocasiona un 30 % de mortalidad cuando es uno solo el implicado y del 100 % si la afección involucra a tres o más. En nuestra serie esto no resultó del todo cierto, tal vez por la diferencia en las poblaciones de los centros hospitalarios, la falla inicial más frecuente fue la pulmonar seguida por la falla renal.

Los casos quirúrgicos sumaron 76.92 % del total de los casos, de estos en su mayor parte correspondieron a procedimientos de urgencia; este porcentaje contrasta con lo señalado en otras series -- que indican de 7 a 22 % de este tipo de cirugía (5,18,24,27), esta diferencia tal vez se deba a la mayor diversidad de patologías --

que es captada en nuestras unidades.

El tiempo de estancia promedio de los pacientes fue de 9 días, cifra similar a otros estudios (14).

Los resultados de muestran la incidencia de DOM en las Unidades - de Cuidados Intensivos y destaca la importancia que tiene la detección temprana con las escalas pronósticas ya establecidas y el abordaje terapéutico precoz para disminuir la mortalidad en este tipo de padecimientos (8,9,21,23,28).

PROPUESTAS DE APLICACIÓN EN LA DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE:

Identificación de los Pacientes Susceptibles:

La DOM, también conocida como falla de múltiples órganos y sistemas (FMOS), no es consecuencia de un proceso patológico en particular, sino un estado de gravedad. Entre sus antecedentes se incluyen politraumatismos, infecciones graves, quemaduras, pancreatitis, inestabilidad hemodinámica, y cirugías de urgencia y electivas importantes. El diagnóstico de falla orgánica múltiple en evolución se origina de los intentos terapéuticos por proporcionar tratamiento de sostén a la funciones orgánicas. En otras palabras, la falla orgánica múltiple se define por nuestro intento -- por prevenirla.

Prevención de la Disfunción Orgánica:

El objetivos de los cuidados intensivos esel prevenir la disfunción orgánica. Los métodos específicos que se usan para vigilar y proporcionar apoyo a la función orgánica dependen del sistema -- afectado. Sin embargo, en general, la prevención de la falla orgánica depende de los siguientes tres componentes:

1. Apoyo hemodinámico (mantener una oxigenación tisular adecuada).
2. Apoyo metabólico (proporcionar substratos adecuados a los tejidos y revertir el catabolismo).
3. Apoyo inmunológico (mantener las defensas antimicrobianas en condición óptima y prevenir las infecciones).

APOYO HEMODINAMICO

El aporte de oxígeno a los tejidos depende de tres variables: la concentración de hemoglobina en sangre, el porcentaje de saturación de esta, y el gasto cardiaco. En caso de estrés quirúrgico leve o moderado, las demandas de oxígeno no se alteran en forma substancial, la función miocárdica permanece intactay la permeabilidad de la microvasculatura es normal. por la tanto, puede suponerse que el aporte de oxígeno es normal si los signos vitales permanecen dentro de rangos habituales y la concentración de hemoglobi

na es adecuada. Sin embargo, en pacientes con riesgo de falla orgánica el aporte de oxígeno debe evaluarse y optimizarse utilizando técnicas cruentes de vigilancia. Lo adecuado del aporte de oxígeno (y por tanto del metabolismo aeróbico) puede determinarse - en forma directa calculando el aporte y el consumo de oxígeno y - midiendo las concentraciones de lactato en sangre arterial. Para proporcionar un apoyo adecuado a la oxigenación tisular, debe vigilarse la concentración de hemoglobina, la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y el gasto cardíaco. Tranfundir hasta lograr un hematocrito de por lo menos el 30 por ciento, ventilar hasta que la saturación sea mayor del 90 por ciento y mejorar, con fármacos el gasto cardíaco, son todas medidas que pueden afectar en forma favorable el aporte de oxígeno.

APOYO METABOLICO

los principales objetivos del apoyo metabólico en los pacientes quirúrgicos graves es revertir el estado catabólico y proporcionar una cantidad adecuada de calorías para los mayores requerimientos energéticos. La debridación del tejido desvitalizado, la fijación pronta de las fracturas y el drenaje de los focos tratables de infección, son medidas indispensables si se intenta revertir la respuesta neuroendocrina. En vista de que los requerimientos calóricos están aumentados, se necesita de tratamiento nutricional temprano y agresivo. Es mejor usar la ruta enteral, e incluso puede usarse esta vía de nutrición cuando existe cierto grado de alteración fisiológica. Sin embargo, la nutrición enteral puede ser imposible si existe íleo, en ese caso debe iniciarse nutrición parenteral total (NPT) para asegurar un aporte adecuado de calorías hasta que la función intestinal se recupere. No se ha determinado aún cual es la fórmula óptima de soluciones para la NPT, ni se tienen un papel definido las fórmulas de aminoácidos especiales, como las enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada.

APOYO INMUNOLOGICO

En la actualidad, el apoyo de la función inmunológica se logra en forma más efectiva aplicando los principios clásicos quirúrgicos. El tratamiento temprano y agresivo de la infección, desbridación del tejido desvitalizado y apoyo hemodinámico y nutricional óptimos. La infección no tratada es una causa importante de alteración en las respuestas inmunológicas. En pacientes traumatizados, la fijación temprana de las fracturas puede disminuir la frecuencia de complicaciones infecciosas tardías. es vital usar antibióticos en forma cuidadosa: aunque estos agentes pueden salvar la vida si se usan con juicio, tienen la capacidad de ser inmunosupresores por sus efectos sobre la flora endógena, pudiendo causar superinfecciones si se administra en forma indiscriminada.

La posibilidad de lograr un incremento global en la respuesta inmunológica ha estimulado la investigación en forma considerable, pero no se ha demostrado aún que ninguna inmunomodulación inespecífica con agentes farmacológicos tenga beneficios clínicos. El apoyo inmunológico específico, por medio de la inmunización pasiva con anticuerpos dirigidos contrala endotoxina, es ahora muy -- promisorio. Sin embargo, el juicio quirúrgico y la aplicación cui cuidadosa de uan buena técnica son aún los métodos más potentes de - inmunomodulación de que dispone el cirujano.

CONCLUSION:

La disfunción orgánica múltiple es un síndrome que se presenta -- como una complicación en la evolución de los pacientes en estado crítico que ingresan a la UCI. Se considera que es consecuencia - de un estado de hipermetabolismo secundario a la extensión de la - respuesta inflamatoria que se traduce en alteraciones circulatorias e intervención de mediadores de daño tisular, lo cual lleva progresivamente al deterioro fisiológico y la muerte.

Por lo anterior se concluye:

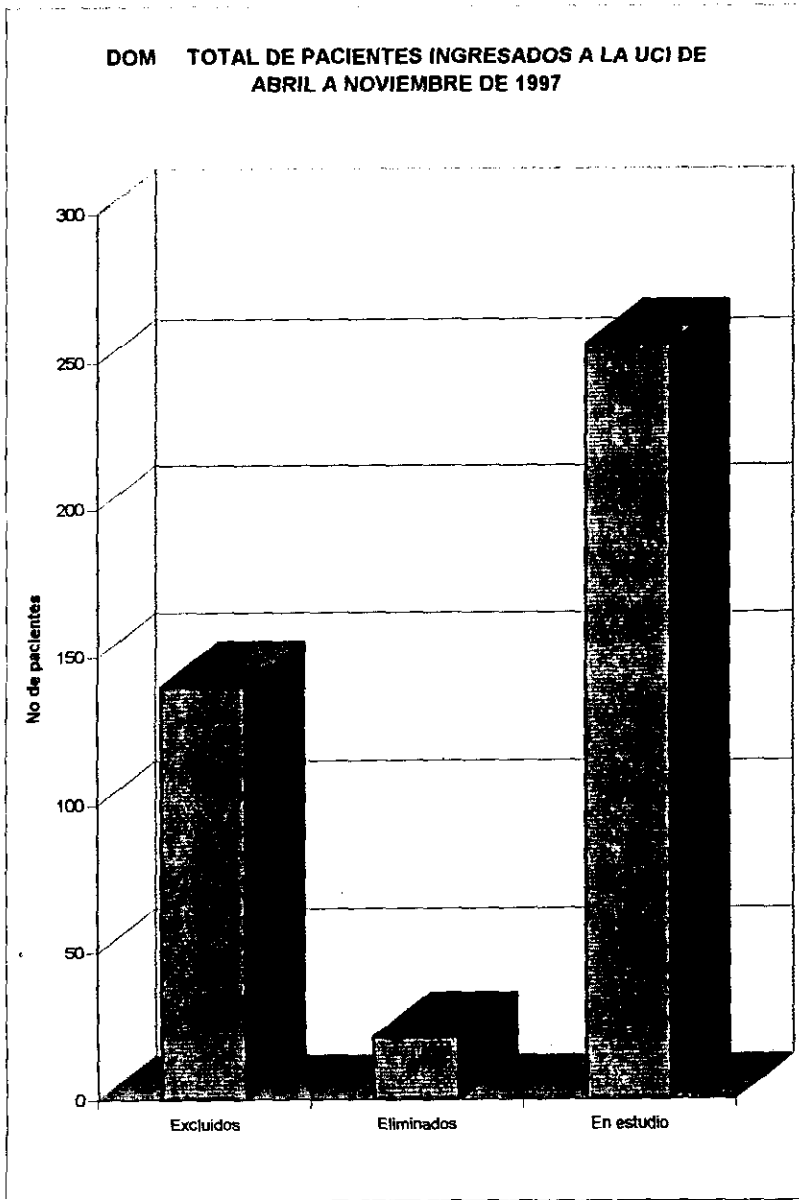
1. La incidencia de DOM en nuestras UCI es del 10.15 %, con una - mortalidad del 69.23 %.
2. A mayor número de órganos afectados mayor mortalidad.
3. La duración de la falla orgánica esta en relación con la morta-
lidad.
4. Es de suma importancia la detección y abordaje terapéutico tem-
prano con el objeto de disminuir la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

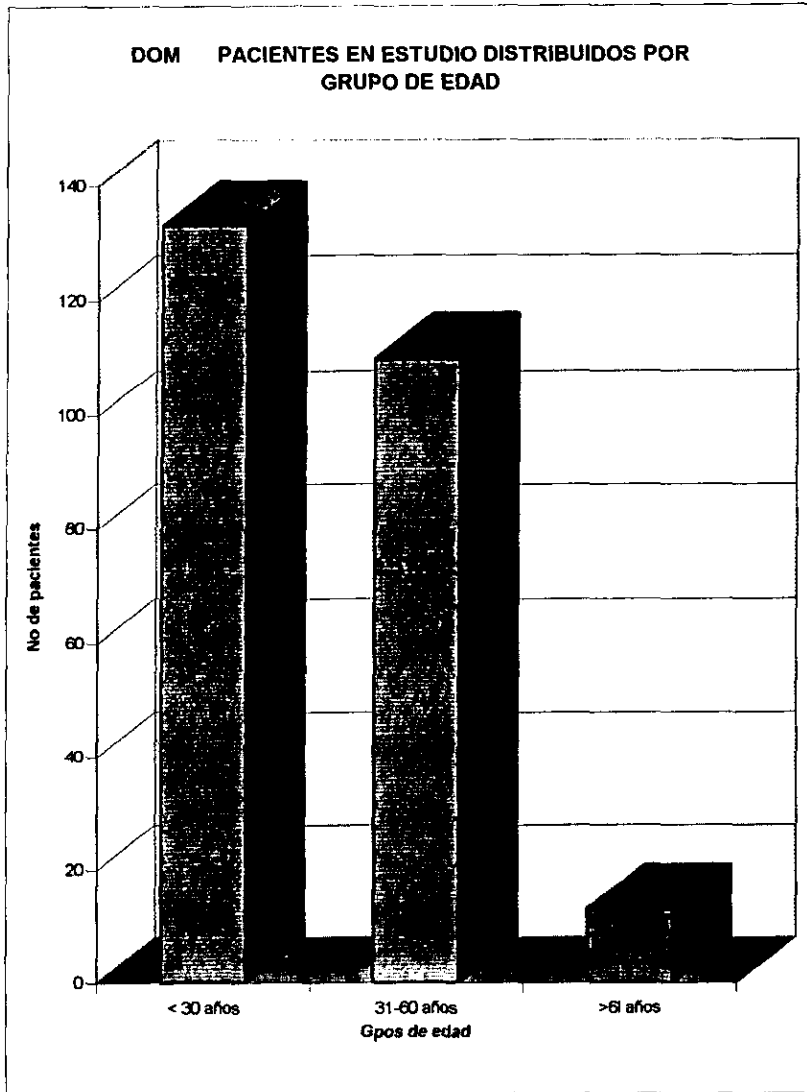
1. Andresen HM, Arrese JM y Dussaillant NG. Síndrome de falla orgánica múltiple en el curso de insuficiencia hepática fulminante. Rev. Méd. Chile 1994; 122:661-666.
2. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Jama January 19, 1994;271(3):226-234.
3. Bolton CF. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome:neuromuscular manifestations. Crit Care Med 1996;24(8):1408-1416.
4. Bone RC. Definitions for sepsis and organ failure. Crit care - Med 1992;20(6):724-726.
5. Cabrales VN, Laniado LF. La mortalidad observada vs la mortalidad esperada en el servicio de urgencias de un hospital general. Evaluación por medio de los sistemas APACHE y falla orgánica múltiple. Gac Méd méx 1993;131(2):149-155.
6. Cerra FB, Maddaus MA, Dunn DL y Well CL. Selective gut decontamination reduces nosocomial infections and length of stay - but not mortality or organ failure in surgical intensive care unit patients. Arch Surg 1992;127:163-167.
7. Cohen J y Carlet J. An international multicenter; placebo-controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis - factor-alfa in patients with sepsis. Crit Care Med 1996;24(9): 1431-1439.
8. Deitch EA. Multiple organ failure. Ann Surg 1992;13(4):117-134.
9. Demling RH. Apoyo fisiológico en el paciente séptico. Clinicas de Norteamérica, México:Editorial Interamericana 1994:675-696.
10. Doughty LA, Kaplan SS y Carcillo JA. Inflammatory cytokine and nitric oxide responses in pediatric sepsis and organ failure. Crit Care med 1996;24(7):1137-1143.
11. Gando S, Nakanishi Y, Kameue T y Nazanki S. Soluble thrombomodulin increases in patients with disseminated intravascular coagulation and those with multiple organ dysfunction syndrome after trauma: role of neutrophil elastase. The journal of trauma 1995;39(4):660-664.

12. Godin PJ y Buchman TG. Uncoupling of biological oscillators: A complementary hypothesis concerning the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *crit Care med* 1996;24(7):1107-1116.
13. Goode HC y Walker BF. decreased antioxidant status and increased lip peroxidation in patients with septic shock and secondary organ dysfunction. *crit Care Med* 1995;23(4):105-111.
14. Gonzalez CA, Amancio CO, Juárez ML y Cordero RS. Incidencia de falla orgánica múltiple en tres instituciones de salud. -- *Rev Méd Hosp Gen* 1995;58(3):105-111.
15. Hinshaw LB. Sepsis/septic shock: participation of the microcirculation: An abbreviated review. *crit Care Med* 1996;24(6):1072-1078.
16. Jeffry SR, Sullivan JJ y Tuorhing GM. Multiple organ failure in patients with thermal injury. *crit Care med* 1993;16(11):1673-1683.
17. Marsahll JC, Cook DJ, Christou NV, Bernad GR, Sprung CL y Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of complex clinical outcome. *Crit care Med* 1995;23(10)--1638-1652.
18. Moore FA y Moore EE. Conceptos en evolución sobre patogenia de la insuficiencia orgánica múltiple después de traumatismo. *Clínicas de Norteamérica de Cirugía, México Editorial interamericana*: 237-255.
19. Morillón GJ, Benitez CM, y Lozano EMA. La importancia de la falla hepática en la insuficiencia multiorgánica a sepsis abdominal. *rev Iber Cuidados Intensivos* 1991;1(2):71-74.
20. Morecroft JA, Hamilton PA y holmes SK. Necrotizing Enterocolitis-multisystem organ failure of the newborn. *Acta Pediatr -- Suppl* 1994;396:21-3.
21. Net A y Benito S. Shock y fallo multiorgánico. Barcelona 1991: Springer-Verlag Iberica S.A.

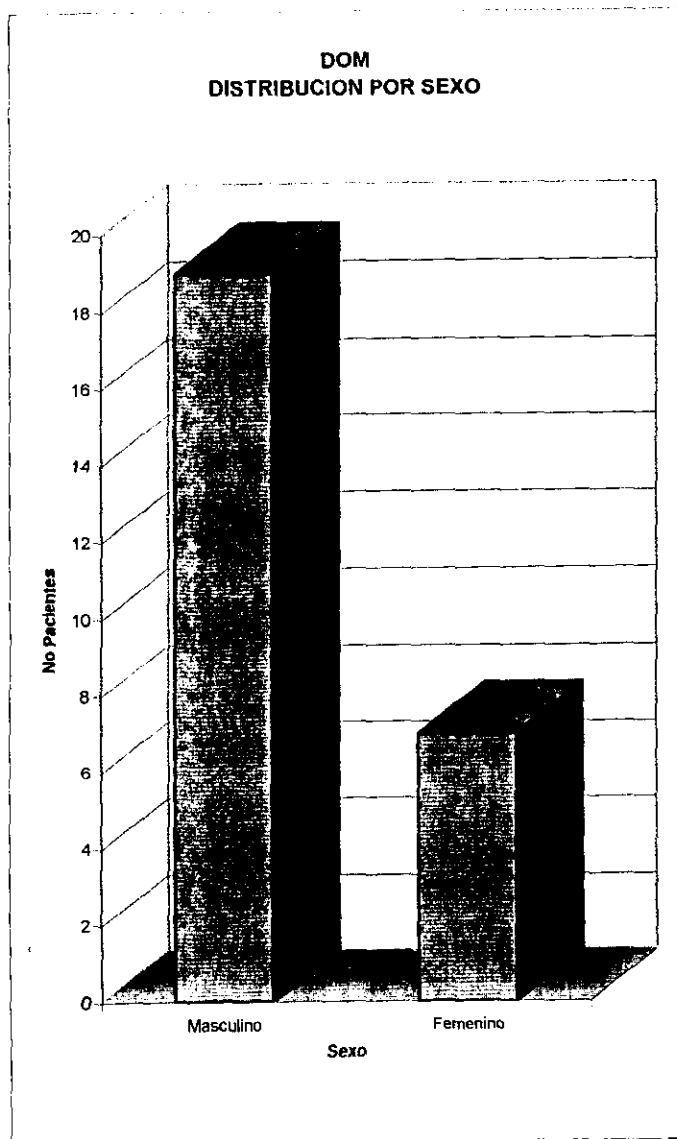
22. Pinsky MR, Vicent JL, Deviere K, Alegre M, Kahn RJ y Dupont - E. Serum cytokine levels in human sept shock. Relation to multiple system organ failure and mortality. Chest 1993;103(2): 565-574.
23. Robles GJ. Nutrición en el paciente críticamente enfermo. -- McGraw-hill, México, Editorial Interamericana 1996.
24. Roumen RM, Readl HH, Günther S y Zilow G. Inflammatory mediators in relation to the development of multiple organ failure in patients after severe blunt trauma. Crit Care Med 1995; 23(3):474-480.
25. Simons RK, Hoyt DB, Winchell RJ, Rose RM y Holbrook T. Multiple organ failure after liver transplantation. Crit Care med 1995;23(5):466-473.
26. Temas de Medicina Interna. Cuidados Intensivos. Asociación de Medicina Interna de México, México, Editorial Interamericana. Vol. III, No 2, 1995.
27. Xiaobing FH, Tian WG, Yongming YY y Zhiyong S. Multiple organ injuries and failures caused by shock and reperfusion after gunshot wounds. The Journal of Trauma 1996;40:S135-S139.
28. Zimmerman JR, Knaus WE, Wargner DP, Sun XH y Rosemarie BN. Comparison of risks and outcomes for patients with organ system failure: 1982-1990. Crit Care Med 1996;24(10):1633-1641.
29. Zwaling JH, Maring JK, Clarke FL et al. High plasma tumor necrosis factor (TNF) alfa concentrations and a sepsis-like syndrome in patients undergoing TNF-alfa, interferón-delta, and melphalan. Crit care Med 1996;24(5):765-770.



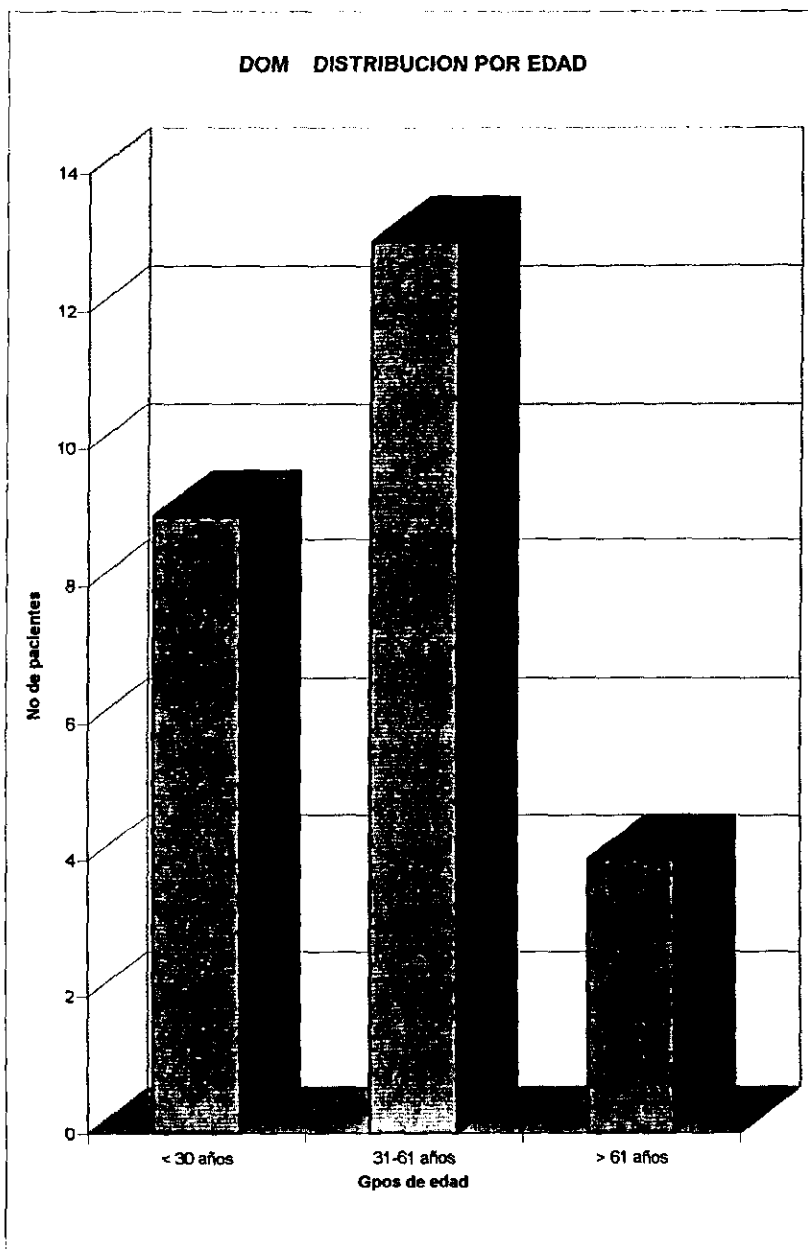
Gráfica 1
Página 1



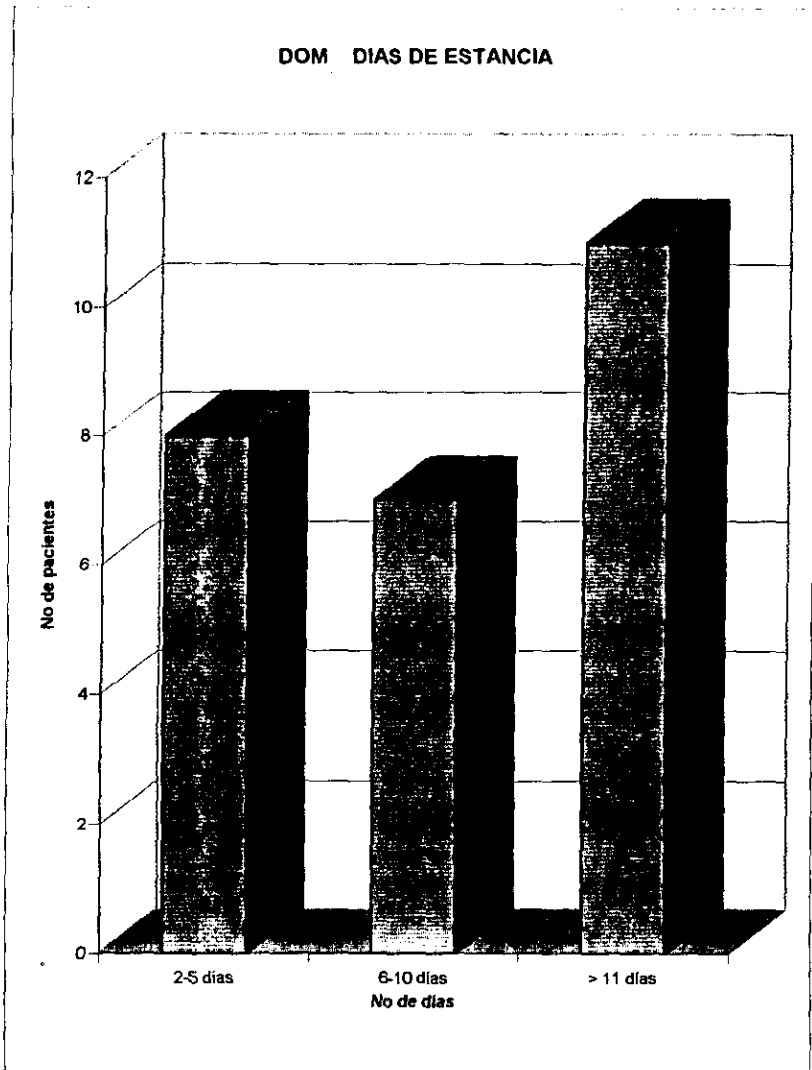
Gráfica 2



Gráfica 3

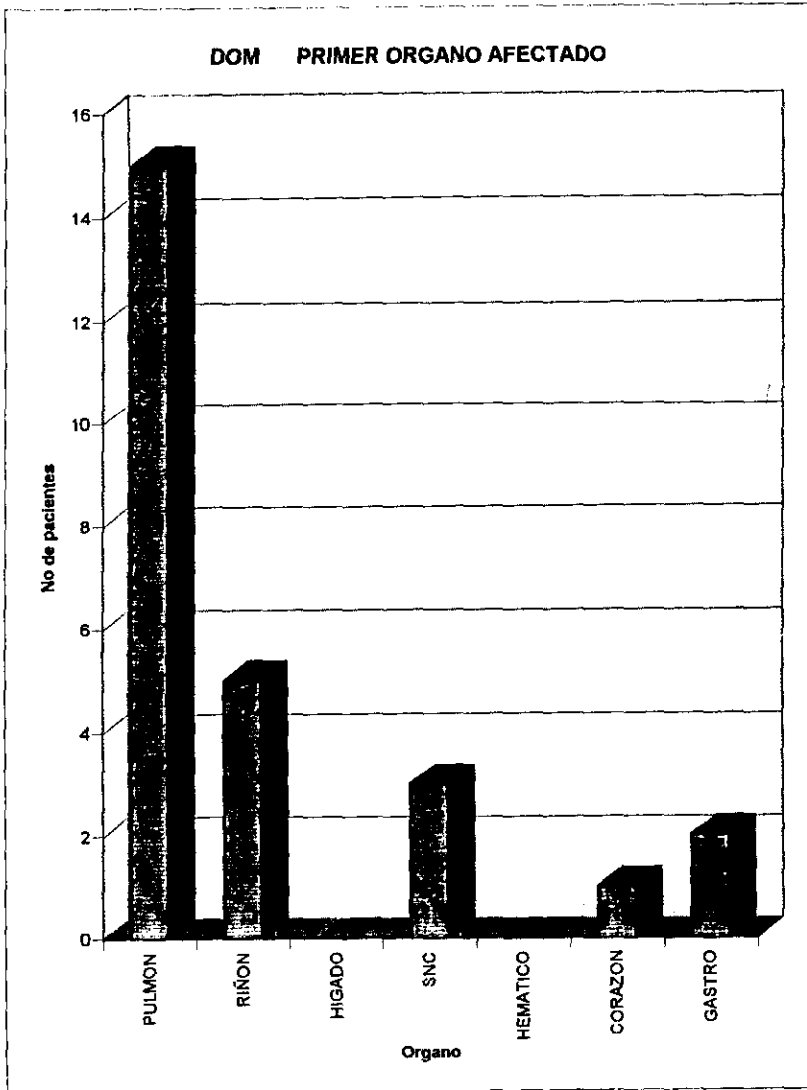


Gráfica 4

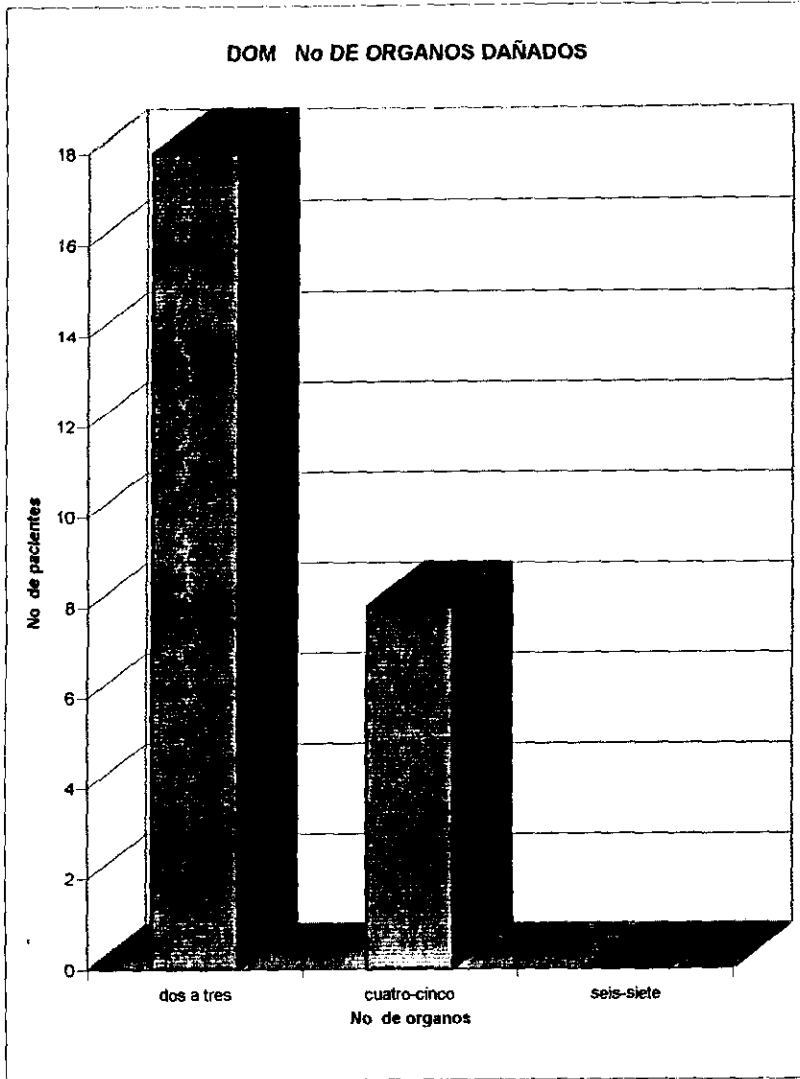


Gráfica 5

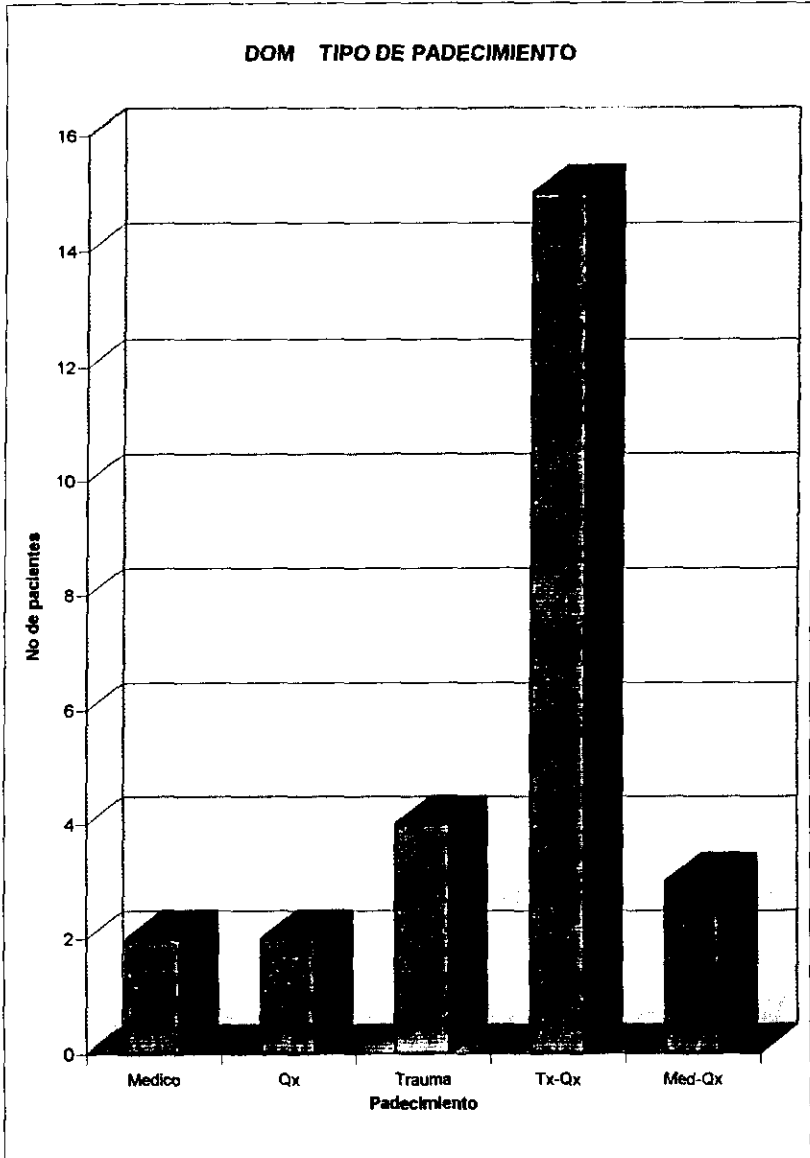
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



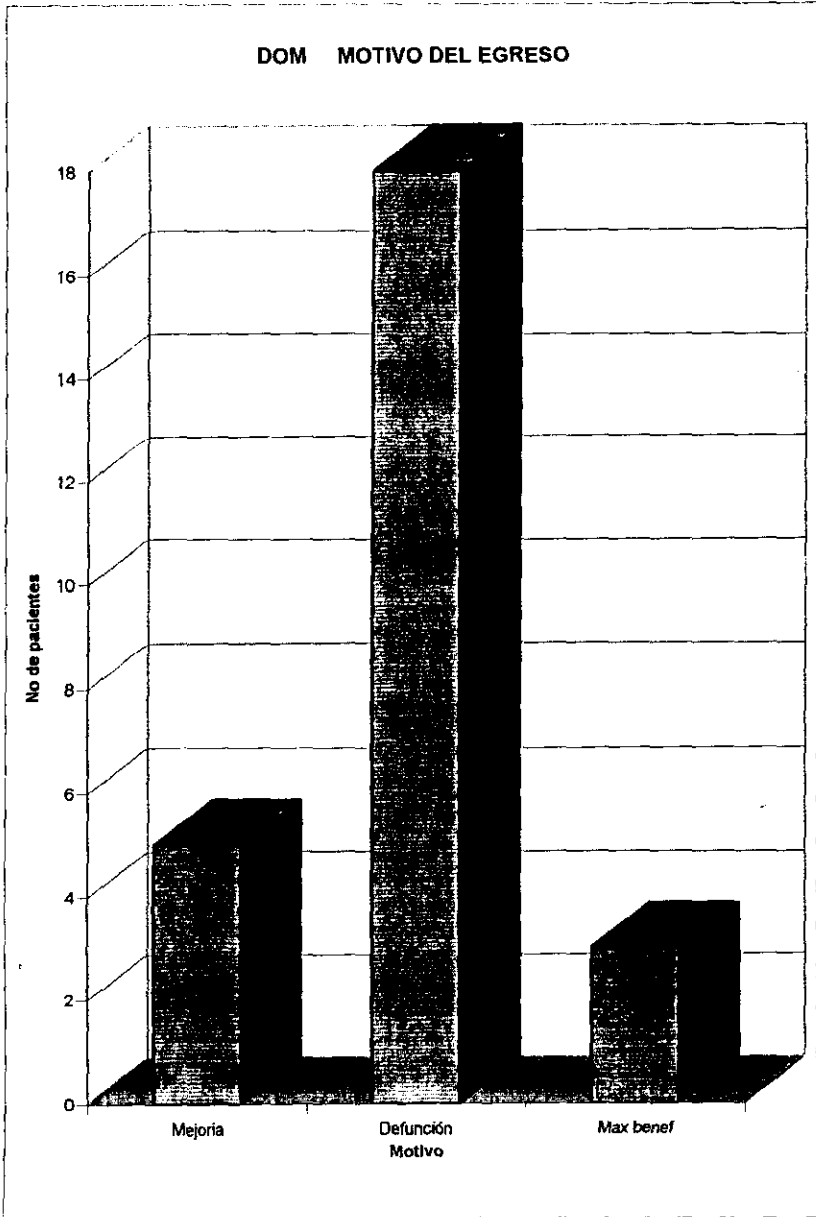
Gráfica 6



Gráfica 7



Gráfica 8



Gráfica 9
Página 1

CRITERIOS PARA DEFINIR EL SINDROME DE DISFUNCION

ORGANICA MULTIPLE.

(Roukonen E, Takala J, y col.)

Insuficiencia del Sistema Nervioso Central (SNC).

puntaje en la Escala de Glasgow < de 10 (en ausencia de sedación).

Insuficiencia Respiratoria

dependencia de ventilación mecánica.

Insuficiencia Cardiovascular:

infusion de farmacos vasoactivos requeridos por hipotension o - por gasto cardiaco bajo (excluyendo dopamina a dosis bajas para mejorar la perfusión renal.

Insuficiencia Hepática:

Concentracion de bilirrubinas séricas > 40 micromol/L (2.3 mg/dl), aminotransferasas > 40 U/L.

Insuficiencia Renal:

concentración de creatinina sérica > de 2.3 mg/dl, gasto urinario < 750 ml/24 h (10 ml/kg) en ausencia de hipovolemia o requerimiento de diálisis aguda.

Insuficiencia hematológica:

cuenta de plaquetas < de 80,000.

leucocitos < 3,500.

Insuficiencia Gastrointestinal:

hemorragia gastrointestinal macroscópica.

ileo paralítico.

FLUJOGRAMA DE MANEJO
 PACIENTES CON RIESGO PARA DESARROLLAR
 DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE
 (APACHE MAYOR DE 15 PUNTOS)

HEMATOLOGICO

- PLAQUETAS MAYOR DE 80.000.
- HEMOGLOBINA MAYOR DE 10 GRs.

RENAL

- MANTENER VOLUMEN CIRCULANTE ADECUADO.
- DIURESIS MAYOR DE 0.5 ML/KG/HORA.
- DOPAMINA A DOSIS DOPA PARA MEJORAR EL FLUJO SANGUINEO ESPLACNICO.

HEMODINAMICO

- CONSUMO DE OXIGENO: 170 ML/MIN/M².
- ENTREGA DE OXIGENO EN 600 ML/MIN/M².
- INDICE CARDIACO \geq 4.5 L/MIN/M².

INMUNOLOGICO

- CURACIÓN Y DEBRIDACIÓN DE TEJIDO INFE~~C~~
TADO.
- ANTIBIOTICOS DE ACUERDO A RESULTADOS -
DE CULTIVOS.

NUTRICIONAL

- INICIAR LA VIA ENTERAL LO MAS PRONTO -
POSIBLE.
- NPT SI REQUIERE AYUNO PROLONGADO.
- MANTENER BALANCE NITROGENADO POSITIVO.

ABREVIATURAS:

DOM	Disfunción Orgánica Múltiple.
FMOS	Falla de Múltiples Organos y sistemas.
GASTRO	Gastrointestinal.
MAX. BENEF.	Máximo Beneficio.
O2	Oxígeno.
PCO2	Bioxido de Carbono.
SEEC	Sistema de Evaluación del enfermo crítico.
SIRPA	síndrome de Insuficiencia respiratoria progresiva del Adulto.
TRAUMA	traumatológico.
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos.
VO2	Consumo de Oxígeno.