

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION.
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO.

“SINDROME EUTIROIDEO ENFERMO Y SUPRESION
SUPRARRENAL EN EL PACIENTE PEDIATRICO CON
DISFUNCION ORGÁNICA MÚLTIPLE”.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN.
QUE PRESENTA EL:

DR. NELSON WILLADO BARBOSA ARZOLA.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRITICO.

ASESOR DE TESIS: DR. JORGE ROBLES ALARCÓN.

NO. DE REGISTRO. 332.2006



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.

AUTORIZACION DE TESIS.

DR. SERGIO B. BARRAGAN PADILLA.
COORDINACION DE CAPACITACION DESARROLLO E INVESTIGACION.

DR. CARLOS LENIN PLIEGO REYES.
JEFE DE INVESTIGACION.

DR. CARLOS LENIN PLIEGO REYES.
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. JORGE F. ROBLES ALARCON.
PROFESOR TITULAR.

DR. JORGE ROBLES ALARCON.
ASESOR DE TESIS

DR. EDUARDO BARRGAN PADILLA.
VOCAL DE INVESTIGACION.

Dedicatoria.

A MI ESPOSA POR SU CARÍÑO, AMOR Y COMPRENSION.

A MIS HIJOS POR DARME LA ALEGRIA Y LA FELICIDAD PARA SEGUIR ADELANTE.

A TODOS MIS PACIENTES POR BRINDARME ENSEÑANZA CONTINUA.

INDICE

	Página
INDICE.....	1
RESUMEN.....	2
SUMARY.....	3
MARCO TEORICO.....	4
JUSTIFICACION.....	9
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	14
CONCLUSIONES.....	15
ANEXOS.....	16
BIBLIOGRAFIA.....	26

RESUMEN

En México el síndrome de disfunción orgánica múltiple constituye uno de los principales problemas de morbilidad, con una incidencia entre 16 y 29 años y una tasa de letalidad de 20 a 70% en general de acuerdo al número de órganos afectados; se asocia a pacientes que padecen alteraciones inmunológicas y a enfermos que tienen disfunción cardiovascular y que además tienen disfunción neuroendocrina. (2,3,4,5)

OBJETIVOS: Determinar la frecuencia del síndrome eutiroideo enfermo y la disfunción suprarrenal, como factores iniciales del síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Analizar los pacientes con Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple, cuantos presentan síndrome eutiroideo o disfunción suprarrenal.

DISEÑO: Estudio observacional, prospectivo, transversal llevado a cabo del mes de julio de 2005 a Febrero de 2007. analizando pacientes con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (Séptico u otros) para evidenciar el cuadro clínico del síndrome eutiroideo y disfunción suprarrenal en pacientes de 30 meses a 17 años hospitalizados en la Unidad de Cuidados Especiales Pediátricos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. El análisis estadístico se hizo por variables de dispersión simple, utilizándose el programa estadístico EPI 6 y sistema operativo Windows xp.

RESULTADOS: Se capturaron 14 pacientes en la Unidad de cuidados intensivos Pediátricos del Hospital Lic. Adolfo López Mateos, quienes cumplían los criterios de inclusión de acuerdo a las tablas y los criterios del consenso de Disfunción orgánica múltiple de Enero de 2005, 2 pacientes presentaron síndrome de supresión suprarrenal dando el 14.3% y solo un caso con síndrome eutiroideo enfermo dando el 7.1%, los pacientes con mas de 2 disfunciones orgánicas asociadas a disfunción neuroendocrina, se incrementaba la mortalidad hasta un 59%. El 59% de las defunciones se asociaron a disfunción neuroendocrina, por lo tanto el número de defunciones se asocia mayor cantidad de órganos afectados incluyendo la disfunción neuroendocrina.

CONCLUSIONES

Es importante reconocer al inicio de la Respuesta inflamatoria sistémica a los pacientes con riesgo de presentar disfunción neuroendocrina, para aplicar medidas preventivas pertinentes para evitar la disfunción de órganos, la falla orgánica múltiple y la muerte del paciente, que en consecuencia disminuirá costos, estancia hospitalaria y mortalidad.

PALABRAS CLAVES: Síndrome de disfunción orgánica múltiple, síndrome eutiroideo enfermo, síndrome de supresión suprarrenal.

SUMMARY.

In Mexico the Multiorganism Dysfunction Syndrome constitutes one of the main problems of morbidity, with an incidence between 16 and 29 years and one rate of lethality from 20 to 70% in general according to the number of affected organs; it is associated to patients who suffer immunological alterations and patients who have cardiovascular dysfunction and who in addition have neuroendocrine dysfunction.

OBJECTIVES: To determine the frequency of the euthyroid sick syndrome and the suprarenal dysfunction, like initial factors of the Multiorganism Dysfunction Syndrome. To analyze the patients with Multiorganism Dysfunction Syndrome, whatever present euthyroid sick syndrome or suprarenal dysfunction.

DESIGN: Observational, prospective, cross-sectional study carried out of the month of July 2005 to February 2007, analyzing patient ones with Systemic Inflammatory Response Syndrome (Sepsis or others) to demonstrate the clinical picture of the euthyroid sick syndrome and suprarenal dysfunction in patients of 30 months to 17 years hospitalized in the Paediatric Critical Care Unit of the Lic. Adolfo Lopez Mateos Hospital. The statistical analysis became by dispersion simple variables, being used the statistical program the 6 EPI and operating Windows XP systems.

RESULTS: 14 patients in the Paediatrics Critical Care Unit of the Lic. Adolfo Lopez Mateos Hospital, captured themselves, who fulfilled the criteria of inclusion according to the tables and the criteria of the consensus of Multiorganism Dysfunction of January 2005, 2 patients presented/displayed suprarenal suppression syndrome giving the 14,3% and single a case with euthyroid sick syndrome giving the 7,1%, the patients with but of 2 organs dysfunction's associated to neuroendocrine dysfunction, was increased mortality until a 59%. 59% of the deaths were associated to neuroendocrine dysfunctions; therefore the number of deaths is associated greater amount of organs affected including the neuroendocrine dysfunction.

CONCLUSION. It is important to recognize the beginning of the Systemic Inflammatory Response Syndrome in the patients with risk of presenting/displaying neuroendocrine dysfunction, to apply pertinent preventive measures to avoid the organs dysfunction, the Multiorganism failure and the death of the patient, who consequently will to diminish costs, hospital stay and mortality.

KEY WORDS: Multiorganism Dysfunction Syndrome, Euthyroid sick syndrome, suprarenal suppression syndrome.

MARCO DE REFERENCIA

Desde la antigüedad se ha descrito el proceso de la inflamación el cual se remonta a 3500 años aC. Descrito en los papiros de Erbers. Henry Dale desarrolla una teoría de los mediadores endógenos en la inflamación e identifica al primero (la histamina) de la que sería una larga lista de mediadores químicos.

Es un estado fisiológico donde al inicio se liberan catecolaminas para incrementar el gasto cardíaco aumentando las resistencias periféricas para redistribución del flujo sanguíneo a órganos vitales, como corazón y cerebro, para prepararse para la defensa o la huida, lo que su cerebro y el instinto de conservación le dicte al individuo, generando una mayor disponibilidad de sustratos energéticos para mantener el consumo de energía que requiere esta respuesta, si el estrés perdura se requiere de muchos sustratos energéticos que no es posible mantenerlos con la pura respuesta adrenérgica y se tiene que echar andar la maquinaria hormonal para generar una mayor proteólisis, lipólisis y glucólisis para que se disponga de sustratos suficientes para mantener la demanda energética elevada. El objetivo de la respuesta es la reinstalación de la homeostasis y la adaptación a las condiciones del estrés, cuando no se logra restablecer el estado homeostático, manteniendo un estado subóptimo de homeostasis (insuficiente sustrato para la demanda energética, hipoxia tisular y SRIS), o ser muy severa la respuesta, con catabolismo severo desnutrición, caquexia, inmunosupresión, anergia, pudiendo desarrollar una SRIS con evolución fatal.

La función del eje Hipotálamo-hipofisario está marcadamente afectada por la enfermedad crítica. En la fase aguda se pueden objetivar una liberación de hormonas de la hipófisis anterior e inactivación periférica de hormonas anabólicas, mecanismo cuya finalidad parece ser proporcionar sustratos adecuados para la supervivencia y activar los mecanismos inmunes de defensa. Se observa un aumento de las cifras de cortisol y glucosa, así como un descenso de la producción de hormonas sexuales y tiroideas. En una segunda etapa se presenta disminución del flujo sanguíneo renal y suprarrenal,

ocasionando disminución en la síntesis de hormonas suprarrenales, ocasionando insuficiencia suprarrenal.

Cordero en su artículo divide esta respuesta en: Reacción de alarma; que es la suma de todos los fenómenos inespecíficos producidos por la súbita exposición a un agente agresor, consta de la fase de choque y de la fase de contrachoque, equivalentes a la fase menguante y de flujo.

Estado de resistencia: Es el estado total de las reacciones sistémicas inespecíficas que resultan de la exposición prolongada al estímulo, y el organismo tiene que adaptarse.

Estado de agotamiento: Es el resultado de todas las reacciones sistémicas inespecíficas, que se desarrollan finalmente por el exceso de exposición a estímulos que habían provocado una adaptación, la cual no fue posible mantener, la respuesta simpática y hormonal es inespecífica con cuatro relevos: relevo prehipofisiario, el relevo hipofisiario, el relevo suprarrenal, el relevo periférico **(5)**

El hipotálamo tiene una importante función en la coordinación de la respuesta neuroendocrina al estrés.

Se ha visto en animales que el quitarles la porción anterior del hipotálamo, no presentan la respuesta neuroendocrina al estrés y si se les quita la parte superior al hipotálamo, en la corteza que participa en esta respuesta, no la afecta. **(6) (7)**. Lesiones por debajo del hipotálamo a nivel medular y los bloqueos epidurales o subaracnoides, bloquean esta respuesta neuroendocrina. La anestesia general la inhibe, los opioides inhiben la liberación de la hormona estimuladora de la liberación de gonadotropinas (GNRH), también la liberación del factor liberador de corticotropina, (CRF), y por lo tanto inhiben la liberación de hormona leuteinizante (LH), hormona folículo estimulante (FSH), la hormona adrenocorticotropica (ACTH) y las beta endorfinas, en consecuencia serán disminuidos las concentraciones séricas de cortisol, aldosterona , testosterona. **(5)** Los opioides aumentan la secreción de prolactina y hormona de crecimiento, probablemente por disminución de el efecto dopaminérgico inhibitorio de su liberación **(4)** . La TSH y hormonas tiroideas no tienen gran participación en la respuesta al estrés, debido a que su función en generación de calor es sustituida por la noradrenalina, la concentración de las hormonas tiroideas están normales o disminuidas con aumento de la T3 reversa. **(8)**.

1.-Pérdida de volumen por hemorragia, diarrea, vómitos, secuestro (tercer espacio) hay disminución de presión, esto en aurícula derecha y receptores de alta presión en aorta y carótida, son estimulados por falta de inhibición tónica, aumenta liberación por estimulación simpática inicial que es la más rápida en su inicio. Con aumento de ACTH, vasopresina, hormona de crecimiento, con aumento en la secreción de adrenalina y noradrenalina, renina, glucagon (9).

2.-Dolor: este genera la misma respuesta hormonal, el dolor activa fibras nociceptivas y media la liberación de varias hormonas: catecolaminas, vasopresina, ACTH, opioides endógenos,

3.-La anestesia: el paciente programado para cirugía tiene una serie de estímulos sumados que aumentan o maximizan la respuesta neuroendocrina, la angustia, el miedo el día antes a lo desconocido, el ayuno antes de la cirugía, la inducción anestésica, la laringoscopia y la intubación traqueal, el dolor postoperatorio.

4.-El miedo y la ansiedad: provocan estimulación del sistema límbico, con activación de la respuesta neuroendocrina, con toda la liberación de hormonas en relación a la intensidad con catecolaminas, ACTH, hormona estimulante de los melanocitos, vasopresina, cortisol. Glucagon.

5.-Infección y sepsis: hay estímulo directo de la endotoxina, esta llega al hipotálamo y estimula las prostaglandinas que activan el centro termorregulador del hipotálamo que se manifiesta con fiebre y calor, aumentando el metabolismo, con estimulación de la liberación de ACTH, Hormona del crecimiento, vasopresina cortisol. El área preóptica del hipotálamo se sabe que es sensible a cambios de temperatura central. Los quimiorreceptores periféricos aórticos y carotídeos son capaces de detectar cambios de temperatura sanguínea.

6.-Cambios en la concentración de O_2 , CO_2 , H^+ , Na^+ , K^+ , son detectados por barorreceptores y quimiorreceptores en aorta y cuerpos carotídeos, induciendo una respuesta neuroendocrina, cardiovascular y pulmonar (4).

La liberación de cortisol por la glándula suprarrenal en la respuesta al estrés es mediada por una hormona peptídica secretada en el SNC; la proopiomelanocortina, (POMC) macromolécula que da origen a las tres hormonas diferentes, (ACTH, Beta-endorfinas y hormona estimulante de los melanocitos), El hipotálamo libera el Factor liberador que estimula la liberación de ACTH, que es una hormona de 39 aminoácidos, formada en las células cromafines (cromóforas) de la hipófisis anterior; la secreción de ACTH ocurre a la par con las Beta-endorfinas y hormona estimulante de los melanocitos por su mismo origen

Proopiomelanocortina(POMC). Las beta-endorfinas en el estrés son liberadas por estímulos dolorosos, con efecto analgésico.

La ACTH en la corteza suprarrenal estimula la zona fascicular, induciendo un aumento de la conversión de colesterol a pregnenolona, mediado por adenilciclase y aumentando la concentración de Adenosina monofosfato cíclico (AMPc), también la ACTH tiene efecto estimulador sobre la capa glomerulosa de la corteza suprarrenal y estimula la liberación de aldosterona que también es liberada por otros estímulos que mencionaremos más adelante.

Con el aumento de cortisol se ha visto una disminución en la concentración de insulina que no está en relación a lo esperado para la concentración de glucosa en sangre, hay aumento de lipólisis, aumento de la concentración de ácidos grasos libres en sangre, aunque hay tejidos grasos son diferente sensibilidad a glucocorticoides en exceso, por ejemplo favorecen el depósito de grasa en cara, cuello tórax, que son más sensibles a insulina que el resto de tejidos donde hay cierta resistencia a insulina y en presencia de concentración alta de cortisol hay lipólisis en estados de estrés. Se elevan las lipoproteínas de muy baja densidad (LPMBD), lipoproteínas de baja densidad (LPBD), lipoproteínas de alta densidad (LPAD), asociadas a la lipólisis y la elevación de ácidos grasos en el estrés.

En el síndrome del paciente eutiroideo enfermo es un término que se ha utilizado para designar el patrón de cambios en las hormonas del eje hipófisis-

tiroides que ocurre en pacientes con enfermedades ajenas a la glándula tiroides. Existen diversas las cuales pueden ocasionarla aparición de éste síndrome, dando una prevalencia del 70% en pacientes hospitalizados.

La alteración más común es la caída de las concentraciones de T3, sin embargo, si la gravedad de la enfermedad es mayor, pueden caer también los niveles de T4 e incluso TSH. Lo más común de observar en pacientes con enfermedades no tiroideas es la disminución de T3 total y libre, concentraciones que caen rápidamente en el curso de l enfermedad en general, mientras que los niveles de T4 y TSH permanecen normales. Éste patrón se encuentra en el 25-50% de los pacientes hospitalizados. Dado la magnitud de la reducción de T3 se relaciona con la gravedad de la enfermedad general, la concentración de T3 constituye un factor pronóstico clínico en la evolución de la disfunción orgánica múltiple.

Un 17-54% de los niños con shock séptico presentan algún grado de insuficiencia suprarrenal. Existe insuficiencia suprarrenal si los niveles de cortisol basal son: 18mcg/dl o insuficiencia suprarrenal relativa, funcional con producción de corticoides alta pero insuficiente para controlar la respuesta inflamatoria, si tras la estimulación con hormona adrenocorticotropa no se produce un aumento determinado.

En la fase crónica de la enfermedad crítica puede observarse una afección uniforme de la secreción pulsátil de hormonas hipofisarias. Así como la necrosis de las glándulas suprarrenales encontradas en el estudio postmortem realizado en pacientes con disfunción suprarrenal(12).

Justificación:

El síndrome de disfunción orgánica múltiple en México fue descrita en Pediatría en el año de 1985, identificando en un grupo de pacientes pediátrico con cuadro sugestivo de SDOM, esclareciendo el número de órganos dañados en cada paciente, obteniendo un promedio, así como el órgano mayormente afectado. El síndrome de disfunción orgánica múltiple trasciende en la actualidad de acuerdo a que se ha estudiado a fondo los órganos implicados y el órgano inicial desencadenante de esta respuesta, dentro de los cuales de acuerdo a las series de estudio de la literatura universal y nacional, el sistema gastrointestinal es el órgano inicial de esta respuesta.

El estudio a realizar se llevará a cabo en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, en la Unidad de Cuidados Especiales Pediátricos, donde esta entidad se presenta frecuentemente en pacientes críticamente enfermos.

OBJETIVOS.

Determinar la frecuencia del síndrome eutiroideo enfermo y la disfunción suprarrenal, como factores iniciales del síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Analizar los pacientes con Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple, cuantos presentan síndrome eutiroideo o disfunción suprarrenal

Material y método:

Diseño:

Tipo de investigación:

Es un estudio prospectivo, observacional, transversal, exploratorio biomédico.

Grupo de estudio.

Análisis de pacientes con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (Séptico u otros) para evidenciar el cuadro clínico del síndrome eutiroideo y disfunción suprarrenal en pacientes de 30 meses a 17 años hospitalizados en la Unidad de Cuidados Especiales Pediátricos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

Tamaño de la muestra.

14 PACIENTES.

Criterios de inclusión.

Pacientes pediátricos de 30 meses a 17 años con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o Síndrome de disfunción Orgánica Múltiple, de acuerdo a los criterios del Consenso Internacional del 2005 (Tablas 1, 2, 3, 4).

Criterios de exclusión.

Todos los pacientes que no incluyan los parámetros clínicos y de laboratorio para síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o Síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Criterios de eliminación.

PACIENTES QUE HAYAN RECIBIDO TRATAMIENTO HORMONAL SUSTITUTIVO (CORTISOL Y HORMONAS TIROIDEAS)

CÉDULA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE	EDAD	SRIS	SDOM	EXP.	PFTIROIDEO	PFADRENOCORT.
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

- Todos los pacientes que cumplan los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o síndrome de disfunción orgánica múltiple.

TIPO DE MUESTREO.

Determinístico intencional.

VARIABLES.

VARIABLES	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADORES.
TSH	CUANTITATIVA	NORMAL, ALTA, BAJA
T3 LIBRE	CUANTITATIVA	NORMAL, ALTA, BAJA
T3	CUANTITATIVA	NORMAL, ALTA, BAJA
T4	CUANTITATIVA	NORMAL, ALTA, BAJA
ACTH	CUANTITATIVA	NORMAL, ALTA, BAJA
CORTISOL	CUANTITATIVA	NORMAL, ALTA, BAJA

PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECCION DE DATOS.

Mediante hoja de recolección de datos.

Análisis de datos.

Métodos de dispersión simple.

Metodología.

Moda, varianza, media, desviación estandar.

Recursos Humanos.

- INVESTIGADOR.
- PERSONAL DE LABORATORIO.
- COORDINADORES.

Materiales.

- DETERMINACIÓN DE PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO TIROIDEO.
- DETERMINACIÓN DE PRUEBAS DE FUNCIÓN ADRENOCORTICAL.
- MATERIAL DE RECOLECCIÓN (JERINGAS, TUBOS, GUANTES, CUBREBOCAS, HIELO, GRADILLAS).
- DETERMINACIÓN DE PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO, RENAL, GASOMETRIA ARTERIAL, QUÍMICA SANGUÍNEA, TIEMPOS DE COAGULACION, ELECTROLITOS SÉRICOS Y CITOMETRÍA HEMÁTICA.

Recursos físicos.

- LABORATORIO.
- UNIDAD DE CUIDADOS ESPECIALES PEDIATRICOS.
 - HOSPITAL
- ARCHIVO CLÍNICO.

Financiamiento:

Costo de la investigación.

INTERNO. Recursos de laboratorio del Hospital Regional Lic. Adolfo López

Mateos.

Costo. \$42000.00 mn.

Resultados.

Se capturaron 14 pacientes en la Unidad de cuidados intensivos Pediátricos del Hospital Lic. Adolfo López Mateos, quienes cumplían los criterios de inclusión de acuerdo a las tablas y los criterios del consenso de Disfunción orgánica múltiple de Enero de 2005, encontrando 3 pacientes con disfunción neuroendocrina, de los cuales 2 pacientes presentaron síndrome de supresión suprarrenal dando el 14.3% del total de casos con disfunción orgánica múltiple y solo un caso con síndrome eutiroideo enfermo dando el 7.1%, por otra parte los pacientes quienes presentaban mas de 2 disfunciones orgánicas asociadas a disfunción neuroendocrina, se incrementaba la mortalidad hasta un 100%, excepto un paciente con 3 órganos disfuncionales mas la disfunción suprarrenal, el cual recibió tratamiento oportuno con fludrocortisona y se corrigieron inmediatamente las disfunciones de los diversos órganos afectados.

El 59% de las defunciones se asociaron a disfunción neuroendocrina, por lo tanto el número de defunciones se asocia mayor cantidad de órganos afectados incluyendo la disfunción neuroendocrina.

No se realizaron estudios postmortem para determinar la necrosis suprarrenal, como lo señala la bibliografía, sin embargo las alteraciones clínicas y de laboratorio hacen suponer que cuando la respuesta inflamatoria no es controlada inmediatamente, sobreviene la disfunción de los órganos, la falla orgánica múltiple y la muerte del paciente.

Conclusiones.

Es importante reconocer los datos inmediatos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el paciente grave, debido a que la homeostasis del organismo se ve agotada al momento de que se inicia la disfunción orgánica múltiple que precede a la falla orgánica y a la muerte.

Por otra parte es necesario hacer hincapié en iniciar el tratamiento hormonal sustitutivo para frenar el ciclo fatal que precede a la muerte del paciente, debido a que teniendo en consideración la afección neuroendocrina como un factor principal que incrementa la mortalidad, asociado a diversas disfunciones orgánicas, entre las que se destaca la función cardiovascular.

El organismo dentro de su autorregulación u homeostasis, echa mano de todos los factores endocrinos para frenar la respuesta inflamatoria sistémica, siendo de vital importancia la administración de analgesia y sedación para prevenir la respuesta neuroendocrina liberada por endorfinas, así como la expresión de interleucina 6 y el factor K beta del FNT asociadas a supresión suprarrenal y síndrome eutiroideo enfermo respectivamente.

Estas medidas anticipadas en el tratamiento disminuirá la morbi-mortalidad en los pacientes con disfunción neuroendocrina causada por supresión suprarrenal y el síndrome eutiroideo enfermo.

Anexos.

Recién nacido	0 días a 1 semana
Neonato	1 semana a 1 mes
Infante	1 mes a 1 año
Preescolar	2–5 años
Niños en edad escolar	6–12 años
Adolescente y adulto joven	13 a <18 años

Table 2. Definiciones de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), infección, sepsis, sepsis severa y choque séptico.

SRIS^a

La presencia de más de 2 de los siguientes 4 criterios, uno de los cuales tiene que ser temperatura o cuenta leucocitaria anormales.

- Temperatura central de $>38.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$ b.

• Taquicardia, definida como FC >2 sd por arriba de lo normal para la edad en ausencia de estímulos externos, drogas crónicas o estímulo doloroso, otros son elevación persistente inexplicada por arriba de 0.5 a 4 horas de periodo de tiempo. Para niños de <1 año: bradicardia, definida como una FC media <10 percentila para la edad en ausencia de estímulo vagal externo, drogas beta-bloqueadoras o enfermedad cardíaca congénita u otra causa de depresión persistente inexplicable por un periodo de tiempo de más de 0.5 horas.

• FR media >2 sd arriba de lo normal para la edad o ventilación mecánica para un proceso agudo no relacionado a enfermedad neuromuscular o la necesidad de anestesia general.

• Cuenta leucocitaria elevada o baja para la edad (no secundaria a leucopenia inducida por quimioterapia) o $>10\%$ de neutrófilos inmaduros.

Infección

Una infección sospechada o probada (por cultivo positivo, prueba tisular o prueba de PCR) causada por algún patógeno o un síndrome clínico asociado con una alta probabilidad de infección. La evidencia de una infección incluye

datos positivos en el examen clínico, imagen, o pruebas de laboratorio (ejemplo: células blancas sanguíneas en un fluido corporal normalmente estéril, vísceras perforadas, Rx de tórax consistente con neumonía, rash petequeial o purpúrico, o púrpura fulminante).

Sepsis

SRIS en presencia de o como resultado de infección sospechada o probada.

Sepsis severa

Sepsis más uno de los siguientes: disfunción orgánica cardiovascular o síndrome de distress respiratorio del adulto o 2 o más disfunciones de otros órganos.

Choque séptico

Sepsis y disfunción orgánica cardiovascular.

Table 3.FC/FR^{b, c}

Variables de laboratorio y signos vitales específicos para la edad (por abajo de la percentile 5 son valores bajos para FC, leucocitos y PAS y por arriba de la percentile 95, son altos para la FC, FR y leucocitos)

Grupo etáreo ^a	Taquicardia	Bradicardia	FR/Min ^d	Leucocitos × 10 ³ /mm ³ ^{b, c}	PAS, mm Hg ^{b, c, e, f}
0 días a 1 semana	>180	<100	>50	>34	<65
1 semana a 1 mes	>180	<100	>40	>19.5 or <5	<75
1 mes a 1 año	>180	<90	>34	>17.5 or <5	<100
2–5 años	>140	NA	>22	>15.5 or <6	<94
6–12 años	>130	NA	>18	>13.5 or <4.5	<105
13 to años	<18 >110	NA	>14	>11 or <4.5	<117

NA, no aplicable.

Tabla 4. Criterio de disfunción orgánica

Disfunción cardiovascular

□ Después de la administración de bolo de > 40 ml/kg de líquidos intravenosos isotónicos en 1 hora:

- Descenso de la TA (hipotensión) a menos de la percentila 5 para la edad o TAS a <2 sd por debajo de lo normal para la edad ^a

O

- Necesidad de drogas vasoactivas para mantener la TA en rangos normales (dopamine >5mcg/kg/min o dobutamina, adrenalina o noradrenalina a cualquier dosis)

O

- Dos o más de los siguientes:

Acidosis metabólica inexplicable: déficit base > 5 mEq/L

Incremento del lactato arterial > 2 veces por arriba del límite normal.

Oliguria: uresis < 0.5ml/kg/hora.

Llenado capilar prolongado: > 5 segundos.

Diferencia entre la temperatura central y periférica de > 3° C.

Respiratoria ^b

- $Pao_2 / Fio_2 < 300$ en ausencia de enfermedad cardíaca cianógena o enfermedad pulmonar preexistente.

O

- $Paco_2 > 65$ torr o 20 mm Hg de $PacO_2$ sobre la basal.

O

- Necesidad probada o $FI_{O_2} > 50\%$ para tener una saturación >92%.

OR

- Necesidad de ventilación mecánica no electiva, invasiva o no invasiva. ^d

Neurológico

- Glasgow ≤ 11 (^[57])

O

- Cambios agudos del estado mental con descenso del Glasgow en > 3

puntos de la línea basal anormal.

Hematológico

- Plaquetas de $<80,000/\text{mm}^3$ o caída de 50% en la cantidad de plaquetas del valor más alto grabado en los pasados 3 días (para pacientes hematológicos crónicos)

O

- INR >2 . International normalized ratio >2

Renal

- Creatinina sérica de >2 veces por arriba del límite normal para la edad o incremento al doble de la basal.

Hepática

- Bilirrubina total >4 mg/dL (no aplicable a recién nacidos)

O

- ALT 2 veces por arriba del límite normal para la edad.

TA, presión arterial; ALT: transaminasa de alanina..

- CRONOGRAMA.

MES	ACTIVIDAD	
JULIO 2005	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y EVALUACION DE LA MAGNITUD DEL PROBLEMA	
AGOSTO 2005	INICIO DE RECOLECCION DE PACIENTES Y TOMA DE MUESTRAS.	
JUNIO 2006	ENTREGA DE PROTOCOLO	
Enero 2007	RECOLECCION DE DATOS.	
Enero 2007	ANALISIS ESTADÍSTICO	
Febrero 2007	ENTREGA DE TESIS.	

SINDROME EUTIROIDEO ENFERMO Y SUPRESION SUPRARRENAL EN EL PACIENTE PEDIATRICO CON SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE.

PACIENTE	EDAD Años	SEXO	PESO Kg	SDOM	ANALGESIA	VENT.	AMINAS	TRANSF.	ACTH	CORTISOL	TSH	T3	T4	T4L	DEFUNCION
RAUL	11	M	36	I, C,HEM,P	MZM,NBN	SI	A, NA, D, DB	SI	22	15,1	3,1	0,7	7,1	1,85	NO
CHRISTIAN	4	M	10	I,C	MZM,NBN	SI	D, DB	SI	25	14,7	0,5	0,93	7,5	1,3	NO
JUAN PABLO	0,3	M	3,225	P,C	MZM,NBN	SI	D, DB	SI	76	0,2	0,9	0,7	3,7	1,2	NO
OSCAR	17	M	65	C, HEM	MZM,NBN	NO	D, DB	SI	60	18	4	1,06	10,1	1,8	NO
IRWING	11	M	20	I, C,HEM,P	MZM,NBN	SI	NA, D, DB	SI	28	12	4,3	1,5	3,6	1,01	NO
DANIELA	4	F	22,5	C,N,P	MZM,NBN	SI	D	NO	42	24,6	3,6	1,51	3,9	0,85	NO
MARICELA	4	F	16	N,C	MZM,NBN	SI	D, DB	SI	31	22,3	5	1,8	12	2	NO
DIEGO	3	M	10	C,P	MZM,NBN	SI	DB, M	SI	12	12,3	3	0,89	11,3	1,55	NO
ERICK	3	M	14	N,P,C	MZM,NBN	SI	D, DB	SI	18	12,1	2,2	0,7	5,2	1,63	SI
MELISSA	0,9	F	6	N,C,P,HEM,R	MZM,NBN	SI	A, NA, D, DB	SI	9	13,4	4,5	0	6,21	1,75	SI
OSCAR	5	M	14,5	N,C,P	MZM,NBN	SI	DB	SI	0,1	2,5	0,55	1,1	7,4	0,98	NO
ALAN	15	M	57,8	H,N,C,P,HEM	MZM,NBN	SI	D, DB, NA, HCZ A, NA, D, DB,	SI	6	27	1,96	1,02	6,1	1,16	NO
DIVIA	17	F	60	R,C,P,HEM,N	MZM,NBN	SI	HCZ	SI	60	0,8	2,1	0,9	13,2	0,92	SI
REYNA	12	F	30	R,C,P,HEM,N	MZM,NBN	SI	D, DB, NA, HCZ	SI	73	23,6	6,5	0,3	4,4	0,48	SI

CLAVES.

C= CARDIO

P=PULMON

I=INTESTINO

R=RENAL

H=HEPATICA

N=NEUROLOGICA

HEM=HEMATOLOGICA

MDM= MIDAZOLAM

NBN= NALBUFINA

A= ADRENALINA

NA= NORADRENALINA

D=DOPAMINA

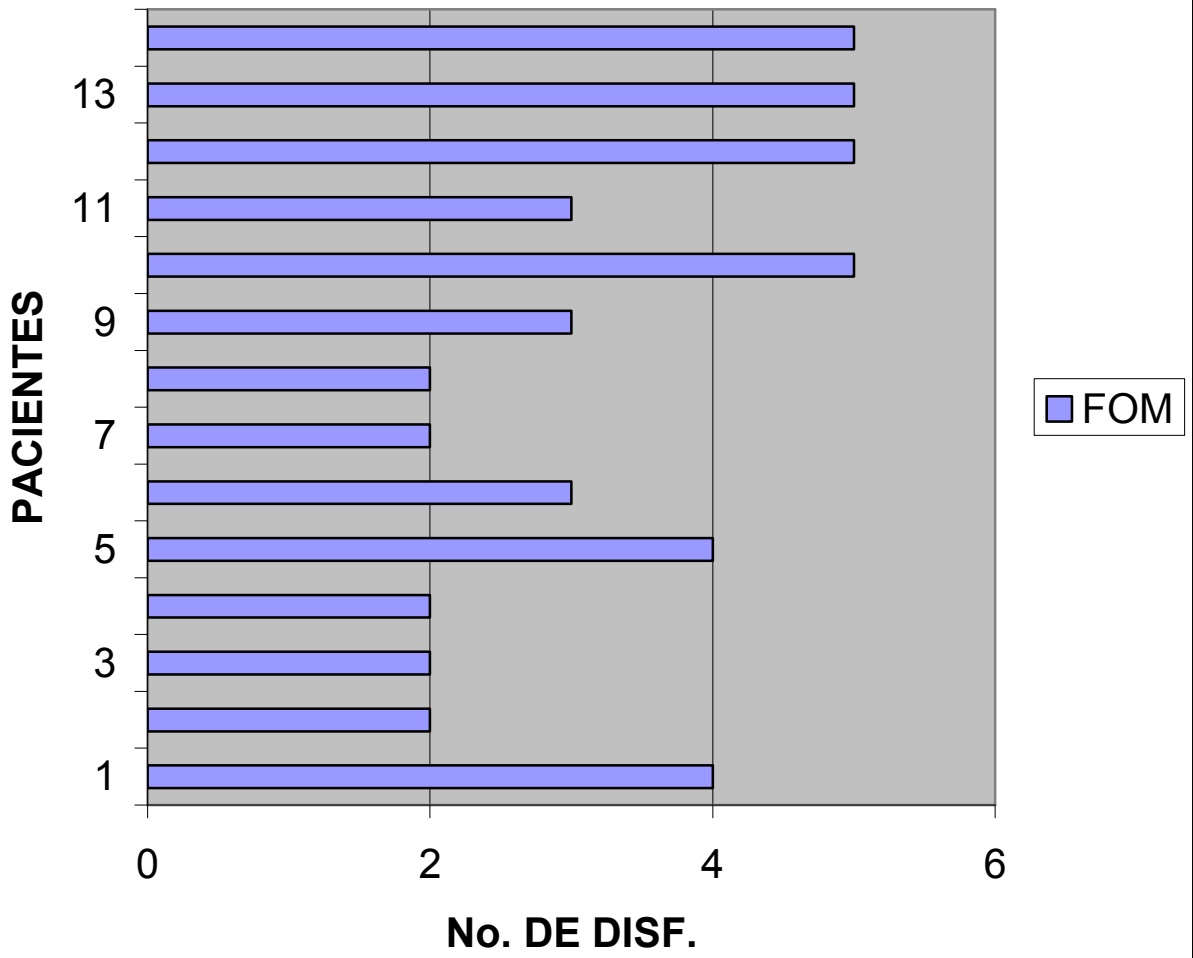
DB= DOBUTAMINA

M= MILRINONA

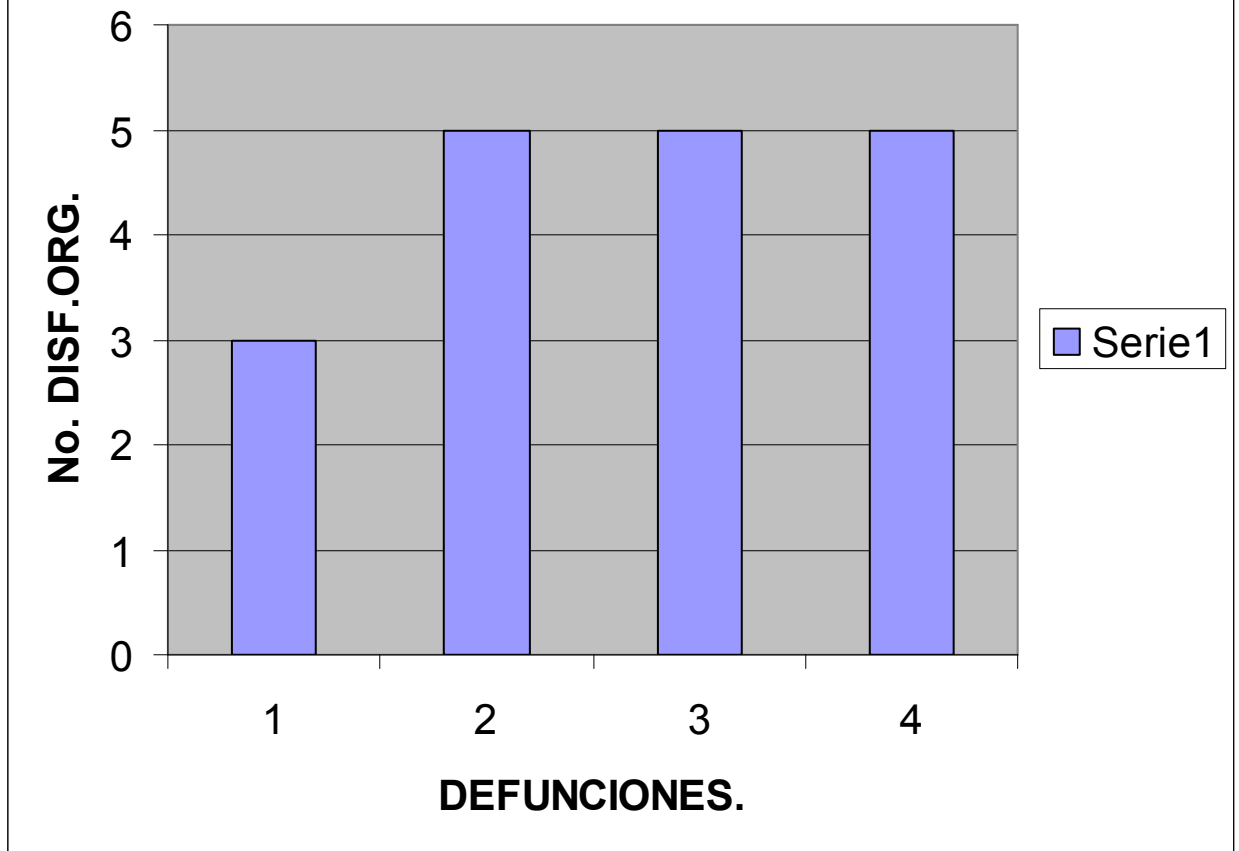
HCZ= HIDROCORTISONA

PACIENTES	FOM	MORTALIDAD
1	4	NO
2	2	NO
3	2	NO
4	2	NO
5	4	NO
6	3	NO
7	2	NO
8	2	NO
9	3	SI
10	5	SI
11	3	NO
12	5	NO
13	5	SI
14	5	SI

SX DISF.ORG.MULT.



DEFUNCIONES/SDOM



REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS.

1. Brahm Goldstein MD, Brett Giroir MD. Adrienne Randolph MD; "International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics"; Pediatric Critical Care Medicine, Volume 6 • Number 1 • January 2005.
2. Bone RC , Sprung CL , Sibbald WJ : "Definitions for sepsis and organ failure". Critical Care Medicine, 1992 ; 20 : 724–726 .
3. Robles Alarcón Jorge, "Síndrome de disfunción orgánica múltiple en pediatría" Editorial Prado. 2003.
4. Robles Alarcón Jorge, Escudero Castro JL, Morales BN. "Respuesta metabólica al estrés con y sin analgesia y sedación". Tesis para obtener el diploma de Medicina del enfermo Pediátrico en estado Crítico. Universidad Nacional Autónoma de México. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. México, D. F. 1997.
5. Rubial León Antonio, Fernández Machín Luis M, González García Verónica. "Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica". Revista Cubana de Medicina; 2004, Vol 43, (4).
6. R. Phillip Dellinger, MD; Jean M. Carlet, MD; Henry Masur, MD; cols. "Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock". Critical care medicine 2004, Vol 32 No.3
7. Gómez Tello V, García de Lorenzo y Mateos A, Añón Elizalde A M. "Patrón hormonal hipofisario anterior y tiroideo en el paciente crítico". Medicina Intensiva, 2004 Vol. 24, No. 7, 2000.
8. Mosso Gómez Lorena, "Síndrome del paciente eutiroideo enfermo" Revista Chilena de Pediatría Vol. 29, No. 3, 2000.

9. Bartalena Luigi, Bogazzi Fausto, Brogioni Sandra, cols. "Role of cytokines in the pathogenesis of the euthyroid sick syndrome". European Journal of Endocrinology. 1998 Vol.138, 603-614.
10. Linares SVH, Rodríguez VAL, Serrano AS, Dorantes ALM. "El síndrome eutiroides enfermo. ¿Un estado realmente eutiroides?". Boletín del Hospital Infantil de México. Vol.59, Febrero 2002.
11. Ruza Tarrío, Francisco. Cuidados intensivos Pediátricos. 3ª. Edición. Ediciones Norma Capitel. 2003
12. Vincent L; Yearbook of intensive care and emergency medicine, Critical role of hormones in traumatic injury and Outcome, ed Springer, 2003, pg 861-872.