

11259
14 1



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA**

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

**ESCALA DIAGNOSTICA / PRONOSTICA DE
DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS.**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PRESENTA EL**

DR. FRANCISCO VARGAS SAUCEDO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUBESPECIALIDAD:

**MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO
CRÍTICO**



**ASESOR DE TESIS
DR. JORGE F. ROBLES ALARCON
DR. RIGOBERTO MARTINEZ BENAVIDES**

ISSSTE

AÑO 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



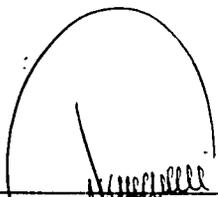
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

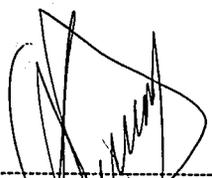
AUTORIZACION DE TESIS.


 Dr. Julio César Díaz Becerra
 Coordinación de Capacitación
 Desarrollo e Investigación.

I. S. S. T. E.
 HOSPITAL REGIONAL
 LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS
 ★ OCT 10 2002 ★
 COORDINACION DE CAPACITACION
 DESARROLLO E INVESTIGACION

**DIVISION DE ESPECIALIZACION
 DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 FACULTAD DE MEDICINA
 U. N. A. M.**




 Dr. Luis S. Alcázar Álvarez
 Jefe de Investigación

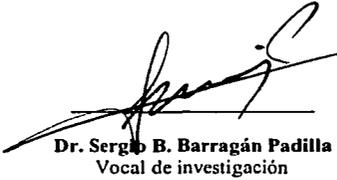

 Dra. Gabriela Salas Pérez
 Jefe de enseñanza

I. S. S. T. E.
 HOSPITAL REGIONAL
 LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS
 ★ OCT 10 2002 ★
 JEFATURA DE
 INVESTIGACION

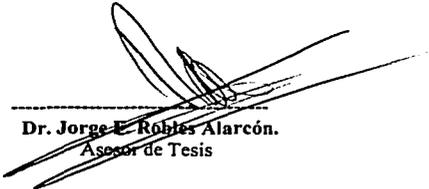
**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**



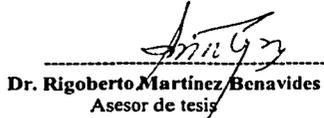
Dr. Jorge F. Robles Alarcón.
Profesor titular.



Dr. Sergio B. Barragán Padilla
Vocal de investigación



Dr. Jorge F. Robles Alarcón.
Asesor de Tesis



Dr. Rigoberto Martínez Benavides
Asesor de tesis

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DEDICATORIA:

- A mis maestros de terapia intensiva por su enseñanza, paciencia y dedicación.
- A mis compañeros Arely, Joe y Edu por su amistad y cariño, por haberme permitido ser parte de su equipo de trabajo en estos dos años.
- Al Dr. Jorge Robles, que me ha enseñado no solo la importancia de conocer el manejo de una terapia intensiva, sino la gran importancia de conocer la bioética en el paciente grave, de él aprendí además su humildad y respeto, gracias a el seguramente le dedicaré mas tiempo al estudio Zen.
- Especialmente al Dr. Rigoberto Martínez por su paciencia para realizar este trabajo, con su apoyo se hace mucho más suave el trabajo frecuentemente tedioso de la estadística y además hace que el que menos sabe de esto se interese y se anime para aprender más.
- A Silvia ya que sin su compañía y apoyo no hubiera podido completar mi carrera profesional como subespecialista.
- A mi hijo David ya que con su inocencia hace que los momentos mas difíciles de mi vida parezcan muy sencillos.
- A mis padres por su amor y confianza.
- En memoria de mi abuelo que murió justo cuando yo me encontraba en esta fase de mi vida.
- A Soco por que siempre cuento con ella, en las buenas y en las malas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE:

PROLOGO	6
MARCO TEORICO	8
JUSTIFICACION	23
OBJETIVOS	25
MATERIAL Y METODOS	27
RESULTADOS	31
DISCUSION Y CONCLUSIONES	34
ANEXOS, TABLAS	37
BIBLIOGRAFÍA	54

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROLOGO

Los avances logrados actualmente en la atención médica que se brinda al paciente pediátrico grave en las unidades de cuidados intensivos, mediante tecnología diagnóstica y tratamiento con mayor eficacia y eficiencia, ha mejorado sin duda alguna, la supervivencia de los pacientes que en otras circunstancias habrían fallecido.

Se ha progresado a través de nuevas técnicas de biología molecular, capacidad de los laboratorios para identificar agentes infecciosos, sustancias productores de enfermedad que antes no se conocían o se conocían muy poco como las interleucinas, el FNT (factor de necrosis tumoral), leucotrienos, el óxido nítrico, etc. Sin embargo, existen aun puntos inconclusos o poco claros para el diagnóstico oportuno de procesos graves o de gravedad moderada que evolucionarán a fases irreversibles de no hacer una identificación oportuna del mismo, sabemos que existen fases de una enfermedad grave en donde la posibilidad de recuperación estará directamente relacionada con nuestro manejo o será potencialmente irreversible y fatal por la inoportuna identificación y por consiguiente inadecuado o inoportuno manejo.

Podemos hablar así, de enfermedades que evolucionan de manera progresiva hacia la gravedad, observando una disfunción de órganos de manera sumatoria por causas multifactoriales que llevará, de acuerdo al número de órganos en disfunción, al tiempo que dure la misma, y al tipo y eficiencia de la terapéutica instituida, a una falla del órgano u órganos y, muy probablemente a la muerte; y sólo en el caso de que la terapéutica sea eficiente y temprana pudiera no evolucionar hasta la falla irreversible con mayor probabilidad de una recuperación de la función del órgano en cuestión.

Existen avances tecnológicos tanto en los procedimientos diagnósticos como en los terapéuticos en las Unidades de Cuidado Intensivo pediátrico. Pese a esto, la clínica sigue siendo insuperable de manera indiscutible para éstos fines, ya que se puede tener toda la tecnología y no saber darle el uso racional por lo que no existe impacto en la morbi-mortalidad de la Unidad de Cuidado Intensivo, o bien, se puede no tener toda la tecnología

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

pero si tener una adecuada actitud y conocimiento que permita una mejor correlación clínica de los eventos fisiopatológicos y de la identificación oportuna de la disfunción, permitiendo disminuir significativamente la mortalidad de nuestros niños.

Existe en la literatura, desde hace varios años, el reconocimiento de una disfunción y falla múltiple de órganos y, existen diversas escalas para diagnosticar y medir la gravedad de estas condiciones, con la intención de pronosticar las posibilidades de sobrevida, sin embargo, nos enfrentamos a un problema, no existe claridad en la definición o diferenciación entre la condición de disfunción y la de falla, generalmente se habla de manera indiferenciada entre una y la otra, las escalas existentes para su diagnóstico y pronóstico, están elaboradas en su mayoría para pacientes adultos y existen algunas modificadas para niños, estas escalas nos llevan en su mayoría al diagnóstico de órganos en falla cuando las posibilidades de sobrevida son mínimas y por lo general solo nos indican el número de pacientes que sobrevivirán y los que morirán de acuerdo a las estadísticas.

Otro hecho indiscutible, es que cada hospital que maneja pacientes pediátricos graves, utiliza una escala diferente de acuerdo a la experiencia de cada escuela y, en muchos casos son escalas no muy apropiadas para pacientes pediátricos. Esto hace necesario que se tenga una escala más apropiada, fácil de emplear y factible, y sobre todo que nos indique no solo estadísticamente las posibilidades de sobrevida de un paciente sino las de recuperación, evitando llegar a la falla orgánica múltiple y por consiguiente a la mayor posibilidad de muerte, identificando también el momento clave, el punto de inflexión, el punto crítico en donde debemos intensificar nuestra terapéutica para evitar que un órgano en disfunción progrese a la falla, que un paciente con disfunción orgánica múltiple, evolucione a la falla orgánica múltiple, pudiendo así lograr una recuperación de la disfunción al intervenir en esa línea virtual en donde podríamos evitar una fase irreversible.

Lo anterior tiene como finalidad el complementar el manejo de los pacientes pediátricos críticamente enfermos, agregando a la tecnología y a la clínica una herramienta más, que permita identificar en forma oportuna la posibilidad de intervención adecuada para la recuperación del paciente.

ANTECEDENTES

Para iniciar el marco teórico del presente trabajo, enfocamos el problema principal al plantearnos la pregunta de: ¿Cuándo hablamos de disfunción múltiple de órganos y, cuándo nos referimos ya a falla orgánica múltiple?

Uno de los principales motivos y justificaciones del presente estudio es la falta de claridad de los conceptos, frecuentemente se habla de manera indiferenciada de uno y de otro y definitivamente el punto clave para predecir la probable evolución de una enfermedad grave es identificar estas dos fases de una manera clara y exacta para enfocar nuestra terapéutica ya sea de expectativa, de rescate o de confort si es que el paciente se encuentra en síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en sépsis, en disfunción orgánica o en falla orgánica, de conformidad con las definiciones establecidas por el American Collage Of Chest Physiicians and society of Critical Care Medicine que señalan como:

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS)

Respuesta sistémica a cualquier agresión, manifestada por dos o más de los siguientes indicadores:

Temperatura mayor de 38°C o menor de 36°C.

Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto.

Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto o PaCO₂ menor de 32 mmhg.

Leucocitosis mayor de 12.000 células por mm³ o más de 10% de formas inmaduras.

INFECCIÓN:

Fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejidos normalmente estériles en el huésped, para dichos microorganismos.

BACTERIEMIA:

Presencia de bacterias en sangre.

SEPSIS:

Respuesta sistémica a la infección, manifestada por dos o más de los siguientes signos:

Temperatura mayor de 38°C o menor de 36°C

Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto.

Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto o PaCO₂ menor de 32 mmhg.

Leucocitos mayor de 12.000 células por mm³ o menor de 4.000 o más de 10% de formas en banda.

SEPSIS GRAVE:

Sepsis asociada a disfunción de uno o más órganos, hipoperfusión o hipotensión. Las alteraciones de la perfusión pueden influir pero no estar limitadas a acidosis láctica, oliguria o una alteración del estado mental.

SHOCK SEPTICO:

Sépsis con hipotensión a pesar de una adecuada reposición de líquidos, asociada a alteraciones de la perfusión, que puede incluir, pero no estar limitadas a: acidosis láctica, oliguria o una alteración aguda del estado mental. Los pacientes con fármacos inotrópicos o vasopresores pueden no estar hipotensos en el momento en que se miden las alteraciones de la perfusión.

HIPOTENSIÓN ASOCIADA A SEPSIS:

Una presión sistólica menor de 90 mmhg o una disminución mayor de 40 mmhg de la habitual en ausencia de otras causas de hipotensión.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE:

Es la presencia de la disminución de la función de uno o más órganos en pacientes con enfermedad aguda y que es incapaz de mantener su homeostasis sin ayuda.

SÍNDROME DE FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE:

Se refiere al mal funcionamiento de uno o más órganos en pacientes con enfermedad aguda progresiva incapaz de mantener su homeostasis aun a pesar del soporte, hemodinámico, ventilatorio, o medicamentoso.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE O DE FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE

Se considera al síndrome de disfunción orgánica múltiple a la presencia de dos o más sistemas orgánicos que no pueden mantener por si solos sus funciones y por lo tanto requieren para su supervivencia de apoyo medicamentoso o mecánico (1). Descrito por Baue en 1975 como el fracaso de dos o más órganos después de una agresión quirúrgica o traumática (2), el nombre formalmente propuesto por Eiseman en 1977 (3), también se asocia con otras enfermedades como sepsis, shock séptico, shock hemorrágico, pancreatitis, etc. (4) (5). La génesis de la disfunción orgánica múltiple es una respuesta exagerada y "persistente" de los mecanismos de defensa del huésped ante una agresión intensa o "repetitiva", la cual se considera una respuesta inflamatoria sistémica con hipercatabolismo y daño por repercusión. Posteriormente evolucionará a disfunción secuencial y múltiple de órganos que requerirán apoyo terapéutico para mantener la homeostasis, como manera de cascada hay cada vez mas órganos con disfunción y cada vez menos posibilidades de recuperación del paciente críticamente enfermo (6)

La importancia de lo anterior es básicamente la consideración de que la principal causa de disfunción y falla multiorgánica parte de una problema de sépsis aunque esta no es la única causa.

Desde la premisa anterior podemos entonces hablar de cada entidad por separado, la importante interrelación que existe entre ambas hace indispensable diferenciar de manera particular una de la otra.

La frecuencia real del síndrome de disfunción orgánica, varía ampliamente de acuerdo al tipo de pacientes, al sitio de atención, y frecuentemente del diagnóstico adecuado con búsqueda específica de cada una de las insuficiencias que componen el síndrome. La frecuencia anual es de aproximadamente 57% en las unidades de terapia intensiva pediátrica con una mortalidad cercana al 23% (7) (8). Es con mucho, la primera causa de muerte de las unidades de terapia intensiva y se debe básicamente al diagnóstico tardío en que la disfunción ya ha pasado a falla y que la lesión se hace irreversible.(7)

Como causa de la disfunción multiorgánica se menciona a la sepsis en primer lugar, y como factor desencadenante más importante el choque, en cualesquiera de sus modalidades, pero primordialmente el choque séptico (9). Es también frecuente en pacientes quemados sin que necesariamente estén sépticos, en el paciente politraumatizado, en traumatismo craneoencefálico, en insuficiencia respiratoria aguda, en insuficiencia hepática aguda, cirugías mayores y asfixia-hipoxia (9) (10).

En el síndrome de disfunción orgánica múltiple, tras una agresión inicial, física o metabólica que se recupera con tratamiento, aparece un periodo de latencia generalmente interrumpido por la rápida aparición de una sepsis a los 7 a 10 días de la agresión, con una afectación progresiva a diferentes órganos y sistemas (11), pasando por una serie de etapas que en muchas ocasiones no es posible identificar tan fácilmente y en otras son muy rápidas y ocultas para el ojo clínico inexperto y evolucionan a fases más avanzadas de la enfermedad, estas etapas se denominan como MARS (Síndrome de respuesta antagónica mixta), CARS (Síndrome de respuesta antagónica compensada); estas fases tienen un

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tiempo variable de duración dependiendo de las condiciones nutricionales e inmunológicas previas a la enfermedad del paciente y de acuerdo entonces de su reserva energética; en el primer caso las sustancias proinflamatorias tratan de superar a las antiinflamatorias (por lo cual se considera un proceso dentro del SRIS) y de acuerdo al resultado se produce la compensación (CARS) o la descompensación o Síndrome de Disfunción orgánica múltiple (SDOM). Pero, además durante estas etapas existe una mas que puede colaborar, perpetuar o agravar la sepsis y la disfunción, esta etapa se denomina PARÁLISIS INMUNOLÓGICA, en la cual existe una ventana de inmunodeficiencia por el abatimiento o agotamiento de la reserva inmune, puede haber sobreinfección por otros microorganismos, y puede observarse mala respuesta a los medicamentos antimicrobianos etc.(33)

Para hacer mas claro lo anteriormente descrito mencionaremos cuales son las sustancias proinflamatorias y cuales son las antiinflamatorias que en la literatura la comparan con una balanza dinámica en la que en algún momento dado, uno de los dos pesos vencerá y de eso dependerá la evolución de la enfermedad, la recuperación o la muerte.

PROINFLAMATORIO	ANTIINFLAMATORIO
FNT	IL-1 RA
IL-1	IL-10
IL-2	FNT R
IL-8	ESTEROIDES
IFN	PIEBRE
PAF	IL-4

Es precisamente la identificación de cada una de estas fases de la evolución antes de la falla orgánica múltiple, la cual frecuentemente será ya irreversible, donde debemos actuar los clínicos pero, para tener una adecuada y temprana identificación de éstas, se debe llevar una secuencia clínica de valoración, programada, periódica, exhaustiva y que no sólo mida los órganos principales, sino que mida en forma integral las funciones del organismo.

Los eventos anteriores se explican por el disparo de los sistemas desencadenados por las citocinas, macrófagos y células endoteliales.

También se describen causas de origen no séptico como desencadenantes de disfunción orgánica múltiple, prácticamente todo lo que sea causante de un proceso inflamatorio sistémico agudo y continuado o repetitivo puede llevar una evolución muy similar a la de un problema de sépsis o de choque séptico y en muchos casos un problema ocasiona o se acompaña finalmente del otro.

Hay estudios que confirman el desarrollo de síndrome de disfunción orgánica múltiple de manera precoz en pacientes con politraumatismo, los estudios al respecto no son muchos sin embargo desde 1983 lo describe Faist y cols (15). La secuencia de fenómenos que preceden a esta disfunción orgánica tardía puede caracterizarse por una disfunción respiratoria a la que suele acompañar la disfunción de otros órganos, en una secuencia variable, pero parecida al efecto dominó, que incluye al riñón, al hígado, al corazón, a la coagulación, al sistema nervioso central, etc. Aunque el shock sea el factor de riesgo más citado en la génesis de la disfunción multiorgánica, en la fase tardía existen pacientes que cursan sin disfunción cardiocirculatoria aparente y que no precisan drogas vasoactivas hasta que ha transcurrido un periodo de tiempo de la disfunción multiorgánica superior a una semana (12). Algunos órganos pueden presentar una disfunción que inicialmente no se hace evidente de manera clínica, se desconoce el grado de asociación que existe entre los diversos órganos que disfuncionan y si existe una relación de causa efecto (12)(13)

Uno de los órganos que más se afecta en el síndrome de disfunción orgánica múltiple es el pulmón en prácticamente 100% de los casos, ya sea por afección directa (contusión, aspiración) o como manifestación a distancia de shock, de lesiones del SNC o de las maniobras de reanimación. Al pulmón le sigue como órgano más afectado el riñón prácticamente en 68% de los casos, la mayoría de las veces secundario a hipovolemia, al shock o a la sepsis (12)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 1.- Factores de riesgo que conducen a SDOM (3) (12) (15).

-
- | | |
|-------------------------------|-------------------------|
| • Edad. | • Shock. |
| • Patología crónica previa. | • Transfusión múltiple. |
| • Intensidad del traumatismo. | • Sepsis. |
| • Cirugía mayor. | • Desnutrición,(Reserva |
| • Hemorragia. | orgánica) |
-

El volumen de sangre repuesto en una reanimación, no se sabe si predispone a la disfunción orgánica múltiple por un efecto inmunosupresor directo, o si es solo un reflejo de la importancia de la hipovolemia (16). El traumatismo directo de un órgano puede favorecer la disfunción del mismo (17). El traumatismo craneoencefálico puede afectar a distancia otros órganos, como el pulmón, en el que un edema pulmonar neurogénico puede facilitar la infección subsiguiente (12). La isquemia que acompaña al shock, de cualquier etiología, es el factor desencadenante más importante para disfunción múltiple de órganos (12).

La complejidad que representa el síndrome de disfunción orgánica múltiple nace de la dificultad de encontrar en la literatura criterios semejantes que definan de manera homogénea la disfunción de cada órgano presente en el síndrome, como las clases de órganos que hay que considerar, así como el número de órganos que disfuncionan, para aceptar esta definición (12)

Esta definición debería significar lo mismo para todos lo que se ocupan de la investigación y la asistencia de estos pacientes y tener además un criterio diagnóstico y pronóstico factible de realizar en pacientes de acuerdo a la edad para que el manejo sea más específico y concreto.

Existen múltiples criterios de diversos autores que tienen amplias variaciones tanto en los indicadores medibles, como en el número de órganos considerados (13) (14). Tal y como se describe en la tabla 2.

Tabla 2.-Criterios de selección de pacientes con SDOM según el tipo y el número de órganos en disfunción:

Autor	SNC	CV	RES	REN	GI	HEP	HEM A	MET
Eiseman	-	-	+	+	+	+	+	-
Fry	-	-	+	+	+	+	-	-
Machied	-	-	+	+	+	+	+	-
Manship	-	+	+	+	+	+	+	+
Knaus	+	+	+	+	-	-	+	-
Jordá	+	+	+	+	+	+	+	+
Tran	+	+	+	+	+	+	+	-
Faist	-	+	+	+	+	+	+	-

SNC: Sistema nervioso central; CV: Cardiovascular; RES: Respiratorio; REN: Renal;

HEP: Hepático; GI: Gastrointestinal; HEMA: Hematológico; MET: Metabólico.

(+) Órgano considerado.

(-) Órgano no considerado.

Todos ellos describen cambios en el estado clínico, respuesta a la terapia y en diversas formas representan los diferentes estados fisiopatológicos por los que el paciente va atravesando en el desarrollo del SDOM. Están estructurados en bases teóricas y en principio su desarrollo ha sido muy bien establecido. Es deseable que las escalas predictivas reflejen en forma general el fenómeno clínico que se ha establecido y que provea un índice capaz de ser medido e interpretado en forma individual para cada paciente, En términos metodológicos cada escala que se describa, para que sea clínicamente válida, debe tener tres atributos bien establecidos: validez de las medidas, reproducibilidad y responsabilidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Una medida de validez es aquella que esta hecha para medir aquello para lo que esta designad;; reproducibilidad.; Significa que permitirá reproducir los resultados en diferentes pacientes y en diferentes tiempos; y responsabilidad, como la capacidad de detectar clínicamente cambios totalmente significativos cuando estos ocurran y cuyas variaciones en los valores numéricos correspondan también a cambios significativos en el estado clínico.

(23)

En general podemos encontrar que los órganos que se estudian en las diferentes escalas existentes para la disfunción orgánica, son 7; Aunque en artículos no recientes se incluyen otros órganos no contemplado en la tabla anterior como se puede apreciar en la tabla No.3

Tabla 3.- Órganos y sistemas que pueden participar en la SDOM (12)

1. Pulmón.	7. Metabólico.
2. Riñón.	8. Gastrointestinal.
3. Hígado.	9. Inmunológico.
4. Cardiovascular.	10. Neuroendocrino.
5. Coagulación.	11. Músculo esquelético.
6. Sistema nervioso central.	12. Dermatológico.

La fisiopatología de la disfunción múltiple de órganos comprende una secuencia de eventos que se presentan en pacientes con tres de las siguientes características:

1. Lesión inicial a un órgano que lo lleva a disfunción primaria del mismo, pero que puede generar lesión de otros órganos.
2. Lesión inicial con implicaciones sistémicas.
3. Sepsis, choque séptico.
4. Traslocación bacteriana.
5. Activación de la respuesta inflamatoria a nivel sistémico.(SRIS)
6. Reacción hormonal y metabólica, hipercatabolismo (autocanibalismo) (19), (20)
7. Lesión inicial no muy grave pero con eventos repetitivos de trastornos de la oxigenación, infección o choque (18)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El factor más importante en la fisiopatología es la activación de dos factores a nivel sistémico: El inflamatorio y el metabólico. Estos pueden activarse por cualquier agresión grave o repetitiva a uno o varios órganos iniciales en el organismo (18)

Cuando el choque séptico es la manifestación inicial de la sépsis, su definición hace ver que, en un alto porcentaje de casos, la magnitud del SRIS puede producir síndrome de disfunción orgánica múltiple, tanto así que algunos autores consideran un binomio a la sépsis y al choque séptico. Pero, ante la persistencia y la autoactivación de la respuesta inflamatoria, la sépsis por si sola puede originar el síndrome de disfunción orgánica múltiple de esta manera si el choque séptico es tardío, en la evolución de una sépsis actuaría como un "segundo golpe" y las posibilidades de una respuesta masiva se incrementan. La mortalidad en este tipo de pacientes es de aproximadamente un 60% en los siguientes 14 días, pero la causa de muerte es la disfunción orgánica múltiple sin encontrar evidencias de choque séptico (6)

En la secuencia de la sépsis desde la disfunción orgánica múltiple hasta la falla orgánica, se ha documentado que ésta ocurre como consecuencia de infección por microorganismos, además de la toxina de los Gram positivos y el lipopolisacárido de los Gram negativos. Esta última es la más estudiada ya que es la mayor productora del SRIS. Los tres componentes de la endotoxina son la cadena O (lateral), Core (central) y el lípido A que origina la mayor acción de esta (21) (22). La endotoxina de las bacterias gramnegativas (en particular el lípido A de la pared celular) estimula la liberación de varios mediadores. Los macrófagos de distintos órganos son las principales células que liberan factor de necrosis tumoral (FNT) e interleucinas, el FNT parece ser el mediador más potente que puede reproducir los efectos de la endotoxina (23). En pacientes con bacteriemia y choque solo se ha detectado en un 37% de los casos el FNT (24) y parece que la mortalidad de los pacientes con FNT detectable fue mayor que en los pacientes que no se detectó (81% contra 43%). (24) (16).

Un hecho esencial en la disfunción múltiple de órganos es el trastorno en el metabolismo de oxígeno a nivel celular, la supervivencia de la célula esta en función del

transporte de oxígeno y de diversos sustratos a las mitocondrias para generar ATP (12), el ATP proporciona energía a las bombas iónicas que mantienen la permeabilidad de la membrana celular y alimenta la actividad motora y sintética de la célula. La reacción inflamatoria persiste por encima de un umbral, puede ser necesaria para iniciar y mantener una utilización de oxígeno alterada que conduce a la lesión celular irreversible (25) (12). Se tienen reportes en donde el transporte de oxígeno al ser menor de 8ml/Kg./min, muestra un aumento brusco del ácido láctico en sangre venosa, lo cual apoya la existencia de un umbral crítico en el aporte de oxígeno a partir del cual se lleva un metabolismo anaeróbico (26).

Cuando hay una lesión tisular se liberan sustancias que estimulan el hipotálamo y entonces se produce un incremento en las hormonas (ACTH, cortisol, Glucagon, catecolaminas, etc.). Se produce entonces hiperglicemia por supresión inicial de la liberación de insulina y posteriormente resistencia a la misma.

Los cambios metabólicos que se producirán serán los siguientes:

1. Aumento del metabolismo que puede llegar a ser desde 1.5 a 2 veces el gasto energético basal (27).
2. Aumento del catabolismo y disminución de la síntesis de proteína muscular con desviación de aminoácidos hacia gluconeogenesis hepática y la síntesis de proteínas viscerales (28).

La isquemia y la hipoperfusión del choque séptico juegan un papel importante en la patogénesis de la disfunción pancreática en pacientes en estado crítico. Warshaw y Barzilai demostraron hiperamilasemia hasta en 69% de pacientes que presentaban un cuadro clínico de choque (33)

Durante la fase hipodinámica del choque séptico, el flujo microcirculatorio esta más afectado en el páncreas, donde incluso disminuye mucho más comparado con el flujo regional. A pesar de los mecanismos de compensación presentes en la fase hiperdinámica, existe una disminución en la microcirculación de los órganos espláncnicos comparados a la circulación regional y sistémica; además los flujos del páncreas y del hígado permanecen

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

bajos todavía más que el flujo de la arteria mesentérica superior (flujo regional). Por lo tanto la hipoperfusión e isquemia de estos órganos juegan un papel subestimado en el desarrollo de la disfunción orgánica distante en la sepsis (33).

Usualmente este daño puede ser subclínico y se acompaña de lesión de las células acinares. Ante la presencia de estado de choque de corta duración la pancreatitis resultante, puede ser leve; pero con estados de choque séptico y hemorrágico puede haber hasta muerte celular y necrosis y por lo tanto, la pancreatitis aguda puede ser grave, necrosante o hemorrágica.

La presencia de una pancreatitis en el SDOM puede agravar aun más la insuficiencia multiorgánica, ocasionando más deterioro de los órganos a través de mediadores como la IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, FNT, y factor depresor del miocardio. La fase tradicionalmente conocida como fase temprana o tóxica que dura de 7 a 10 días, tiene un patrón hemodinámico de hiperdinamia. La fase tardía o necrótica se caracteriza por las complicaciones locales o sistémicas debido a infecciones secundarias del tejido pancreático desvitalizado (necrosis pancreática infectada). La duración varía de 2 a 4 semanas. En la primera fase se presenta hipocalcemia, hiperglicemia, hipertrigliceridemia y conforme progresa la falla pancreática se presenta hipovolemia, hipotensión grave, insuficiencia respiratoria, SDRA, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, CID, encefalopatía, sinovitis, artritis, retinopatía angiopática, etc. (33).

La tomografía contrastada revela la presencia de edema, crecimiento focal o difuso, pseudoquiste o absceso. La tomografía axial computarizada (TAC) es el mejor método para diferenciar la pancreatitis intersticial o la edematosa de la pancreatitis necrosante utilizando para su clasificación los criterios de Balthazar (33)

Los trastornos metabólicos de la disfunción orgánica múltiple ocurren a nivel muscular y hepático (27). Primero hay una marcada proteólisis muscular con una utilización mayor de aminoácidos de cadena ramificada, esta proteólisis envía al hígado una serie de aminoácidos como alanina, glutamina y aminoácidos aromáticos para que disponga de ellos

como una fuente de energía. Si el cuadro continúa se traducirá en hipoalbuminemia, anergia, fracaso en la cicatrización, obnubilación (por falsos neurotransmisores) y debilidad muscular con falsos neurotransmisores que llevará finalmente a falla respiratoria

La prevención de disfunción multiorgánica es la mejor medida disponible ya que una vez establecido el problema, el único manejo es el soporte de órganos que fracasan y en la actualidad esta estrategia se acompaña de una mortalidad muy elevada. La prevención implica celeridad en el diagnóstico o en la sospecha y la identificación desde los primeros síntomas para dar manejos tempranos. Siempre debemos considerar el inicio temprano de la nutrición artificial modificando quizás el patrón de aminoácidos (uso de cadena ramificada) y dar preferencia siempre que sea posible la vía enteral por la parenteral ya que parece reducir el riesgo de sépsis, disfunción y falla multiorgánica. La incorporación de alanilglutamina a la formula enteral y parenteral mantiene un mejor funcionamiento de los procesos energéticos a nivel intestinal que preservan la integridad y previenen la translocación bacteriana del intestino a la sangre. Si recordamos que el riñón es el segundo órgano que falla, podremos instalar a tiempo medidas de depuración en falla renal desde fases tempranas, se ha mostrado ser eficaz la hemofiltración arterio-venosa continua (29)

Aunque se mejore en lo posible la prevención de la disfunción y por consiguiente la falla multiorgánica (FOM), habrá enfermos que de cualquier manera lo desarrollen. El intensivista deberá poner especial atención en todos los aspectos de la evolución del paciente grave para saber en que momento la enfermedad superó a la terapéutica y paso a fallo multiorgánico (FOM) y determinar de acuerdo a la gravedad de la falla, el tiempo de presentación y el numero de órganos en falla, el tipo de manejo que se les dará; En no pocas ocasiones el manejo será prácticamente de confort para evitar el encamizamiento terapéutico, pero, lo importante es saber si efectivamente estamos en una verdadera falla múltiple de órganos de tipo irreversible, para lo que precisamente nos sirven las escalas pronosticas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Entonces debemos recordar la definición de síndrome de falla orgánica múltiple, que básicamente señala que es un órgano que persiste disfuncionando a pesar del apoyo medicamentoso, es decir, no puede mantener de ninguna manera la homeostasis

Tal y como se ha podido apreciar, las causas de la falla multiorgánica básicamente son las mismas de la disfunción, solo que se trata de una fase más avanzada de la misma, un proceso inflamatorio sistémico que se perpetúa, que no se identifica a tiempo y que no se le instituye el manejo adecuado y pasa de un estado de disfunción prolongada a un estado que finalmente se hará irreversible. Esta reacción de fallas es como se mencionó en su oportunidad en la disfunción, en forma de ajedrez o en forma de cascada, ya que una vez que falla el sistema cardiovascular producirá tarde o temprano fallo renal, esto apoyado por la mala perfusión ante una falla respiratoria, se producirá una hipoperfusión generalizada que sacrificará cada vez más a los diferentes órganos inicialmente salvaguardando los llamados órganos "diana" y sacrificando a los "no vitales", después la falla puede ser generalizada.

Los órganos considerados en falla deben cumplir algunos criterios, debe pasar necesariamente por estadios clínicos específicos la mayor parte de las veces detectables y predecibles, sin embargo no se tiene un tiempo justo para que se establezca en forma definitiva, se considera que pasará primero por un mecanismo de sépsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, después por un estado de mala perfusión tisular o Shock, que en los siguientes días se manifestará con disfunción de uno o más órganos y finalmente a esta fase más avanzada y grave con un alto índice de mortalidad, que es el síndrome de falla multiorgánica

La fisiopatología consiste básicamente en que fracasan los mecanismos de defensa del organismo, se encuentra abolida la homeostasis interna y aun a pesar de manejo intensivo con apoyo ventilatorio, vasopresor, inotrópico, diurético, etc. no es posible mantener la función de los órganos en falla. El resultado final raramente será la recuperación, la incidencia de mortalidad es muy alta y esto será directamente proporcional al número de órganos en falla, al tiempo transcurrido desde el inicio de la falla y al tipo de

órganos en falla y por supuesto al momento de la identificación del problema y la aplicación del manejo.

El propósito del manejo en estas condiciones es precisamente la identificación anticipada de la falla, para bloquear este paso y lograr rescatar al paciente con el tratamiento.

Lo anterior con el propósito de evitar una actitud que puede conducir a situaciones en las que no quede claro, si los esfuerzos van dirigidos a curar al enfermo o a prolongar más su agonía. Situación que por demás, se convierte en un dilema ético. (33)(34)

Como se puede apreciar, aun no hay un consenso formal en los criterios para establecer el diagnóstico o su presencia, para describir su severidad clínica. y diferenciar una entidad de la otra (23) Es por lo tanto necesario contar con escalas predictivas capaces de expresar la asociación entre el grado de daño fisiológico y el riesgo de mortalidad y/o secuelas (22)(23)

JUSTIFICACIÓN

La disfunción orgánica múltiple que evoluciona a falla, es causa importante de mortalidad en los servicios de terapia intensiva pediátrica. Si bien no esta descrita como la primera causa de muerte, sí podemos decir que es una de las primeras causas fisiopatológicas de complicaciones de procesos patológicos multifactoriales que llevan potencialmente a la muerte.

Uno de los diagnósticos de mayor ingreso a los hospitales pediátricos es el de sépsis, un gran porcentaje de ellos evolucionará a choque y de los pacientes que desarrollan choque un amplio porcentaje evolucionarán a las siguientes fases en cascada con disfunción, falla y muerte. Otra causa de ingreso en pediatría es el paciente politraumatizado y las intoxicaciones, en ambos casos se ha reportado un desencadenamiento de respuesta inflamatoria sistémica que puede llevar al paciente a falla multiorgánica y muerte.

Hasta el momento en la literatura revisada no se ha encontrado claridad en los conceptos de disfunción orgánica múltiple y el de falla orgánica múltiple, tampoco se encuentra claridad en cuanto a los indicadores que discriminen en que fase se encuentra el paciente, si en la fase de disfunción o en la de falla, Los autores parecen hablar en forma indiscriminada de uno o de otro y las escalas revisadas hasta el momento no permiten que el clínico establezca con claridad el diagnóstico y el pronóstico, por lo que la intervención pudiera ser poco oportuna e inadecuada.

Frecuentemente en las unidades de cuidados intensivos se reciben pacientes de unidades de primero o segundo nivel de atención, son pacientes que llevan un historial de varios días posteriores a un traumatismo o una cirugía complicada (predominantemente abdominal), que se ha manejado de manera incompleta no tan solo por la falta de recursos, sino más bien por la falta de competencia para identificar las etapas por las que esta cursando el paciente y que no presenta manifestaciones floridas. Cuando se hace evidente la manifestación, frecuentemente ya el paciente a superado los mecanismos compensadores de la enfermedad y ha consumido las reservas orgánicas pudiendo estar en estos momentos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

justo en la línea poco identificable entre disfunción o falla, por lo que son recibidos en un tercer nivel ya con falla multiorgánica.

Sí como se ha planteado en párrafos anteriores, estamos ante diferentes momentos de un mismo fenómeno, pero con repercusiones ante la función y la vida totalmente diferentes, consideramos que debe ser posible el caracterizar cada fase en los diferentes órganos involucrados e identificar los indicadores de cada momento.

OBJETIVOS GENERALES

Identificar indicadores que permitan construir un instrumento para reconocer o diagnosticar oportunamente la fase de disfunción orgánica múltiple en el paciente pediátrico, de conformidad con las definiciones aceptadas actualmente y con la participación del juicio de expertos en cuidados intensivos pediátricos.

Lograr tener una escala que nos permita monitorizar en forma secuencial a un paciente hospitalizado en los servicios de terapia intensiva o en general a servicios donde se manejen los pacientes graves de un hospital pediátrico, con esta escala poder identificar cuál es el momento que está cursando este paciente de acuerdo a la fisiopatología de la enfermedad y la evolución natural de la misma y de una manera temprana identificar a los paciente que tiene altas posibilidades de llegar a una disfunción y posteriormente a falla que con mucha frecuencia lo llevará finalmente a la muerte.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer y describir las escalas existentes para diagnostico y pronostico de disfunción orgánica múltiple en pediatría.
2. Conocer cuáles son las escalas mas utilizadas en las diferentes unidades de cuidados intensivos pediátricos
3. Identificar los indicadores a considerar con base las escala ya existentes y de acuerdo a lo descrito en la literatura, y consensarla con los expertos de diferentes unidades de terapia intensiva pediátrica del país.
4. Diseñar el instrumento con los indicadores identificados para someterlo en una segunda fase a validez y confiabilidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es posible conocer los indicadores que permitan la construcción de una escala para identificar en forma oportuna la disfunción de un órgano en el paciente pediátrico, lo cual pone en riesgo que pase a falla orgánica del mismo?

MATERIAL Y MÉTODOS:

El presente, es la primera fase de un estudio analítico, descriptivo y transversal que forma parte de un estudio multicéntrico, para la construcción de un instrumento que nos permita identificar de manera oportuna en un paciente pediátrico con enfermedad aguda o subaguda el síndrome de disfunción orgánica múltiple antes de llegar a la falla orgánica.

El estudio se realizó como parte del grupo de la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE, con el apoyo de la coordinación de pediatría del mismo hospital y la colaboración en el mismo, de 22 unidades hospitalarias que manejan pacientes pediátricos en estado crítico.

Procedimiento:

Se revisó la literatura de los últimos 10 años en busca de lo escrito con relación a disfunción orgánica múltiple en pediatría y en pacientes adultos, se recabaron las escalas utilizadas para el diagnóstico de esta entidad encontrando un número significativo de las mismas, se recolectaron en una hoja de trabajo en Excel en el programa de Office 2000.

Se analizaron cuidadosamente los órganos referidos por cada autor, cada uno de los indicadores referidos para cada órgano, la puntuación que se le da a cada variable y el procedimiento estadístico que se aplicó a cada escala para diagnosticar y predecir disfunción orgánica múltiple y evolución a falla multiorgánica con las posibilidades de sobrevida o de muerte.

De cada escala se tomaron los indicadores que merecía mayor peso para el diagnóstico de disfunción de ese órgano, se comparó con la literatura actual y en algunos casos se ajustó la variable a parámetros o rangos pediátricos, en otros casos se dejó tal y como se especificaba en esa escala.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se buscaron y compararon los órganos estudiados con mayor frecuencia en las escalas existentes y los órganos muy poco mencionados en los estudios y las causas de restarles importancia si así se mencionaba.

Se listaron todos y cada uno de los indicadores encontrados en las escalas y se hizo una selección de éstas eliminando las que se presentaron en forma repetitiva.

Finalmente se le agregaron otros indicadores extraídas de revisiones recientes para hacer valoración de algunos órganos que no se toman en las escalas preexistentes.

Esta escala se imprimió en una hoja a manera de cuestionario en donde se solicitó marcar sin tener poco, mucho o ningún valor para el diagnóstico de disfunción orgánica múltiple en pediatría de acuerdo a los criterios utilizados en la unidad cuestionada.

En este cuestionario se solicitó como requisito para contestarlo, que fueran médicos adscritos a una unidad de terapia intensiva pediátrica, con una experiencia por lo menos mayor de dos años de manejo a pacientes en estado crítico.

En la hoja de cuestionario se explicó la justificación del trabajo y se solicitó al final del cuestionario su opinión, la experiencia en el uso de estas escalas en su unidad de adscripción y el nombre de la escala que más frecuentemente se utilizara en su hospital.

En la parte inferior del cuestionario se aclararon todas las posibles dudas con relación al indicador medido y la bibliografía donde se podría localizar el dato.

Al final se solicita autorización para comentar su participación en el trabajo.

Se utilizaron algunas definiciones operacionales como:

PAR (Frecuencia cardíaca ajustada a la presión): de acuerdo a la fórmula de frecuencia cardíaca multiplicada por la presión venosa central y dividida entre la presión

arterial media. Y se justifica con la bibliografía. (*J, Marshall. Critical Care Medicine 23,10 1995*).

RVS (Resistencias vasculares sistémicas) de acuerdo a la fórmula de presión arterial media dividida entre el resultado de la presión venosa central por una constante de 80 y dividido entre el gasto cardíaco.

CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR (para diagnóstico topográfico de pancreatitis aguda) de la siguiente manera:

- I.-Páncreas normal.
- II.-Crecimiento pancreático.
- III.-Inflamación limitada a páncreas y grasa retroperitoneal
- IV.-Colección de líquido peripancreático.
- V.- Dos o más colecciones líquidas.

Se menciona esta clasificación y la bibliografía en la parte inferior del cuestionario. (*Balthazar EJ, Ranson HCJ, Noordch D. Acute Pancreatitis. Radiology 1985; 156*).

CLASIFICACIÓN DE FUERZA MUSCULAR DE LA CLÍNICA MAYO (para valoración de disfunción osteomuscular).

- 0.- Sin movilidad.
- I.-Contracción muscular.
- II.-Movimientos en el plano horizontal.
- III.-Movimiento muscular contra la gravedad.
- IV.-Movimiento muscular contra la gravedad y resistencia.
- V.-Fuerza muscular normal.

Esta hoja de trabajo se llevó a las diferentes unidades del Distrito Federal y a las unidades del interior de la república más cercanas como Toluca, Morelia, Pachuca, Etc

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el congreso nacional de terapia intensiva pediátrica que se llevó a cabo los primeros días de Septiembre del 2002, se entregaron las hojas de encuesta a los participantes nacionales que quisieron colaborar con el protocolo y a algunos extranjeros que de alguna manera se interesaron en el estudio dando su aportación de acuerdo a su unidad hospitalaria.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Se incluyeron las encuestas que fueron contestadas por intensivistas pediatras.

Las que fueron contestadas completamente.

Las encuestas que fueron contestadas dentro del periodo establecido para la recolección de las mismas.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron los cuestionarios que no fueron contestados en forma completa

Los cuestionarios de los que no trabajan activamente con pacientes pediátricos graves.

Se excluyeron los cuestionarios de los médicos no intensivistas en pediatras.

Las encuestas que no fueron recolectadas dentro del periodo del estudio.

RESULTADOS

- ✓ Se revisaron doce escalas completas de valoración pronóstica de disfunción orgánica múltiple, algunas toman de manera indiferenciada el concepto de falla y disfunción.
- ✓ De éstas, solo dos son específicas para pediatría y son modificadas de las de adultos (PRIMSS y MARSHALL) la primera modificada de GARCÍA.
- ✓ Se elaboró una escala de acuerdo a los parámetros de las existentes y se le dieron indicadores y rangos pediátricos, en esta escala se colocaron 12 órganos para su valoración.
- ✓ Se conjuntaron un total de 51 indicadores de todas las escalas revisadas y de la literatura de los últimos 10 años con relación a síndrome de disfunción y / o falla orgánica múltiple.
- ✓ Se recabaron 35 encuestas, 20 de diferentes unidades del país y 3 unidades del extranjero.
- ✓ Para disfunción neurológica el indicador considerado de más valor para diagnóstico de disfunción de acuerdo al consenso de expertos con 80%, fue el de pupilas anisocóricas y / o fijas, el 20% consideró este indicador como que tenía poco o nada de valor. En contraparte, el indicador más bajo para diagnóstico de esta disfunción fue la presión intracraneana mayor de 30mmhg con 65% que consideran que si tiene valor y 35% que consideran que tiene poco o ningún valor. (Tabla 11)
- ✓ En la valoración de disfunción respiratoria, el indicador considerado de mayor valor fue PaCO₂ mayor de 50mmhg con 91.40% y solo 8.60% consideraron que tenía poco o nada de valor, mientras que el indicador de menor consideración fue la FR nl. + su desviación estándar + 1 desviación estándar con 34.20% que consideraron si y 65.80% de un poco o nada de valor. (Tabla 12)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- ✓ En la valoración del sistema cardiovascular se le dio mayor valor al uso de vasopresores para mantener RVS y TA con un 100% como indicador de disfunción y el de menor consideración fue la frecuencia cardíaca ajustada a la presión (PAR) en 34.20% de si tiene valor y 65.80% de poco o nada de valor.

- ✓ En la valoración hematológica, el de mayor valor fue para las plaquetas menores de 50.000mm³ en 67.70% de si tiene valor y 32.30% de poco o nada de valor. El indicador más bajo fue el de plaquetas entre 50 000 y 120 000 / mm³ con 42.80% de si tiene valor y 57.20% de poco o nada de valor. (Tabla 11)

- ✓ En la valoración de la disfunción hepática el 60% de dio valor al amonio sérico como que si tiene valor y el 40% restante que consideraron que tiene poco o nada de valor; el indicador de menor porcentaje para este sistema fue la Albúmina con 42.80% que opinaron que si tiene valor y 57.20% consideraron que tiene poco o nada de valor.(tabla 11)

- ✓ En la valoración del aparato digestivo, se consideró como mayor valor la cirugía digestiva de urgencia por hemorragia con 68.50% de los que opinaron si tiene valor y el resto 31.50% consideraron que tiene poco o ningún valor, el indicador de menor valor fue el ayuno mayor de 48hrs y/o NPT con 28.50% que consideraron que si tiene valor y 71.50% que no o poco valor. (tabla 11)

- ✓ Para disfunción renal, se consideró como principal indicador a la diálisis o hemodiálisis con 97.10% de que si tiene valor y solo el 2.80% de que tiene poco o nada de valor. El indicador de menor peso que se consideró fue la fracción excretada de sodio mayor de 2.0 en 54.20% de que si tiene valor y 45.80% de que tiene poco o nada de valor. (tabla 11)

- ✓ Para disfunción metabólica el indicador de mas peso fue el pH menor de 7.20 o mayor de 7.65 con 65.70% que consideraron que si tiene valor y 34.30% que no o poco valor. El indicador de menor peso fue el de los triglicéridos menor de 40 o mayor de 200 mg/dl con 31.40% que opinaron que si tiene valor y 68.60% de que tiene poco o ningún valor. (tabla 11)

- ✓ Para disfunción del sistema inmunológico el indicador de mayor valor fue el de leucocitos menores de 3000 mm³ con 80% de que si tiene valor y el 20% de los que opinaron que poco o nada de valor, el indicador de menor peso fue el de leucocitos de 3000 a 5000 mm³ con 14.20% que opinaron que si tiene valor y 85.80% opinaron que tiene poco o ningún valor. (tabla 11)

- ✓ En disfunción dermatológica el principal indicador considerado fue las zonas múltiples de isquemia o necrosis con 74.20% y solo el 25.80% opinó que tenían poco o nada de valor. El indicador al que se le dio menor peso fue a la cicatrización alterada de lesiones de piel con 22.80% de los que le dieron valor y 77.20% que le dieron poco o ningún valor. (tabla 11)

- ✓ En disfunción Osteomuscular, el indicador de mas peso fue la debilidad muscular de III grado y/o ulceras por decúbito en 74.20% de las consideraciones y el 25.80% considero que tenia poco o ningún valor. El indicador de menor peso fue la osteoporosis y/o lesiones líticas con 8.50% de los que de dieron valor y 91.50% que le dieron poco o ningún valor.(tabla 11)

- ✓ En la disfunción Pancreática se considero de mayor valor el indicador TAC de abdomen con clasificación de Balthazar IV-V y/o necesidad de cirugia en 91.40% de los casos con solo 8.60% que consideraron sin valor o con poco valor. El indicador de menos peso para esta disfunción fue los datos clínicos de pancreatitis aguda y/o amilasa y lipasa elevadas a menos de dos veces su valor normal, con 31.40% de los que opinaron que si tenia valor y un 68.60% que opinaron que tenían poco o ningún valor. (tabla 11)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En este estudio básicamente proponemos un instrumento para la escala diagnóstica y pronostica para disfunción orgánica múltiple, sabemos que no existe, de acuerdo a la literatura nacional e internacional, una escala completa o concreta para este fin en pacientes pediátricos en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, de tal manera que se buscó en la literatura de los últimos 10 años todas las escalas existentes, encontramos que no hay un criterio claro para definir de acuerdo a estas escalas el paciente que esta en disfunción o el que esta en falla, en la literatura más reciente se trata de definir y diferenciar estos conceptos clave ya que debemos entender que una es un paso de la otra, es decir, un paciente en disfunción puede evolucionar a falla si nuestra terapéutica no es la adecuada o nuestro diagnóstico es tardío. Ahora bien, si lográramos tener una escala confiable y practica en las unidades de cuidados intensivos en pacientes pediátricos, podríamos hacer diagnósticos mas tempranos, diagnósticos de disfunción y no de falla y por consiguiente la morbimortalidad de nuestros niños se reduciría, el tiempo de estancia en la unidades disminuiría y el costo de la atención igualmente bajaría por acortar los tiempos de estancia.

Además, una cosa importante es que los pacientes que logran una recuperación no sólo podrían vivir, sino que además la calidad de vida sería mejor por tener menos secuelas gracias a una oportuna, temprana y adecuada terapéutica.

Se recolectó literatura reciente y no muy reciente para saber y conocer las escalas que se han utilizado desde que se empezó a hablar de esta entidad, síndrome de disfunción orgánica múltiple, y encontramos muchos autores que mencionan estas escalas (algunas solo se mencionan y no esta específicamente a manera de escala) sin embargo pudimos conocer como calificaban al órgano dañado, cual órgano se consideraba importante para este diagnóstico y como se aplicaba (Cuadro No 9).

En la tabla (9), se listan los autores que han dedicado gran parte de su estudio a disfunción orgánica y falla, se hace mención de los diferentes órganos a los que hace mención primordial su estudio y a los que no les da un peso preponderante para dicho diagnóstico y eso nos revela la gran diversidad de criterios para este evento, mientras que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

algunos le dan mucha importancia a Digestivo, otros se lo dan a Renal y otros a metabólico y prácticamente todos le prestan importancia a cardiovascular, neurológico y respiratorio.

En la escala de PRIMSS se valoran 7 órganos, se ofrece una puntuación diferente a cada uno y a la mayor puntuación se otorga a los órganos que considera de mayor interés y de más participación en el síndrome de disfunción orgánica múltiple como son: respiratorio, cardiovascular y neurológico (Tabla No 1), según la calificación producto de la valoración se considera cual será el pronostico mas probable en relación a su mortalidad. De esta escala se basan otras que se consideran modificadas de PRIMSS como la realizada por el Dr. Rafael García del hospital de la Raza del IMSS en México (GARCÍA) (Tabla No 6), el realizó un estudio retrospectivo al hacerle unas modificaciones a la escala original para saber cual era su estadística de disfunción y falla orgánica múltiple en su unidad y como estaba la mortalidad de acuerdo a los pacientes que presentaron este diagnostico. Le dio un valor estadístico muy confiable de tal forma que actualmente su escala en México es una de las mas utilizadas en el país. Sin embargo, de la misma manera, no hay una claridad en el momento preciso de su aplicación, en que momento se habla de falla y cuando de disfunción y esto hace que hasta cierto punto tenga cierta confusión en quien no la ha utilizado de manera rutinaria. Existe la escala de MARSHALL la cual fue elaborada por el autor que lleva su nombre, esta escala es muy sencilla y practica, sin embargo se elaboró para hacer diagnostico de síndrome de falla orgánica y predecir las posibilidades de sobrevida, en esta escala solo se valoran a 6 diferentes órganos, de igual forma se les da una puntuación dándole una mayor peso a los tres primordiales que participan o que primero fallan en este síndrome. Esta escala fue elaborada para paciente adulto y frecuentemente se aplica a paciente pediátricos aunque no esta validada para estos por los parámetros y rangos a los que se refieren los indicadores. (Tabla No 2). Otra escala como la Apache I y II, fueron elaboradas para paciente que serian sometidos a intervención quirúrgica y determinar el riesgo quirúrgico y la sobrevida. Estas fueron elaboradas para pacientes adultos y son poco aplicables a pacientes pediátricos, no son muy practicas y frecuentemente no hablan de falla como tal , incluso la calificación final relaciona la dependencia que el paciente tendrá con la enfermera, la incapacidad del paciente durante el evento patológico activo . (Tabla No 8). Otras escalas como la TISS y PSI son utilizadas en

pacientes adultos y dan puntuación progresiva muy confiable desde indicadores normales, progresivamente disfuncionates y francamente en falla, son confiables pero poco prácticos, sin embargo sin muy utilizados en las unidades de cuidados intensivos de adultos. No todos los indicadores pueden ser aplicados en niños y no toma en cuenta el grado de invisibilidad que pueda tener el paciente que se esta valorando. (Tabla No 5). Existe una escala descrita en el libro de la terapia intensiva del hospital de la Paz en Madrid, España. Los autores son el Dr. Cazados y el Dr. García. Esta se elaboró para pacientes pediátricos, es practica pero poco funcional ya que los indicadores solo son para pacientes en franca falla orgánica y por lo tanto sale de la finalidad de hacer un diagnostico temprano para instituir un tratamiento mas temprano. Esta escala no es muy utilizada en México y no se menciona en esta literatura el método estadístico de validación cuando fue elaborada. (Tabla No 7).

La finalidad de este estudio es que con los indicadores que se identifiquen del consenso, se elabore un instrumento que pueda ser aplicado en forma retrospectiva y prospectiva a pacientes pediátricos en una segunda fase del estudio múlticentrico, se tendrá una escala ya existente y perfectamente validada en pacientes pediátricos como estándar de oro en estudio comparativo de ésta, el instrumento será aplicado por tres observadores de manera separada para un mismo paciente, además de aplicar la escala estándar. Finalmente se analizará al comparar los resultados de las diferentes observaciones la eficacia en la predicción en relación con las escalas ya existentes. Permitiendo identificar los indicadores con mayor y menor indice de predicción en la nueva escala. (Tabla No 11).

ANEXOS:

ESCALA DIAGNOSTICA/PRONOSTICA DE S D O M

PRIMSS

DISFUNCION NEUROLÓGICA:	
Glasgow menor de 8	6 puntos.
Pupilas anisocóricas o dilatadas	4 puntos.
Pupilas fijas y dilatadas	10 puntos.
DISFUNCION RESPIRATORIA:	
FR (lac)61-90, (esc)51-90	1 puntos
FR (lac)mayor de 90, (esc) mayor de 90	5 puntos
PaO ₂ /FIO ₂ 200 a 300	2 puntos
PaO ₂ /FIO ₂ menor de 200	3 puntos
PaCO ₂ 41-55	1 puntos
DISFUNCION CARDIOVASCULAR:	
Presión sistólica (lac)130-160, (esc) 150-200	2 puntos
Presión sistólica (lac)55-65, (esc) 65-75	2 puntos
Presión sistólica (lac) mayor 160, (esc) mayor 200	6 puntos
Presión sistólica (lac) menor 40, (esc) menor 50	7 puntos
FC (lac) mayor 160, (esc) mayor 150	4 puntos
FC (lac)menor 90, (esc) menor 80	4 puntos
DISFUNCION HEMATOLOGICA:	
TP/TPT 1.5 x control	2 puntos
DISFUNCION HEPATICA:	
Bilirrubina total mayor 3.5	6 puntos
DISFUNCION RENAL:	
Potasio sérico 3 – 3.5	1 puntos
Potasio sérico 6.5 – 7.5	1 puntos
Potasio sérico menor 3	5 puntos
Potasio sérico mayor 7.5	5 puntos
DISFUNCION METABOLICA:	
Calcio sérico 7 – 8	2 puntos
Calcio sérico 12 – 15	2 puntos
Calcio sérico menor 7	6 puntos
Calcio sérico mayor 15	6 puntos
Glicemia 40 – 60	4 puntos
Glicemia 250 – 400	4 puntos
Glicemia menor 40	8 puntos
Glicemia mayor 400	8 puntos
Bicarbonato menos 16	3 puntos
Bicarbonato mayor 32	3 puntos

Tabla No1

ESCALA DIAGNOSTICA/PRONOSTICA DE S D O M

MARSHALL

NEUROLOGICA	
Glasgow 13-14	1 puntos.
Glasgow 10-12	2 puntos.
Glasgow 6 o menor	4 puntos.
RESPIRATORIO	
PaO ₂ /FiO ₂ 226-300	1 puntos
PaO ₂ /FiO ₂ 151-225	2 puntos
PaO ₂ /FiO ₂ 76-150	3 puntos
PaO ₂ /FiO ₂ 75 o menos	4 puntos
CARDIOVASCULAR	
PAR 10 o menos	0 puntos
PAR 10.1-15.0	1 puntos
PAR 15.1- 20.0	2 puntos
PAR 20.1- 30.0	3 puntos
PAR mas de 30	4 puntos
HEMATOLOGICA	
Plaquetas + 120	0 puntos
Plaquetas 81-120	1 puntos
Plaquetas 51-80	2 puntos
Plaquetas 21-50	3 puntos
Plaquetas 20 o menos	4 puntos
Bilirrubinas totales mMol/L menos de 20	0 puntos
Bilirrubinas totales mMol/L 21-60	1 puntos
Bilirrubinas totales mMol/L 61-120	2 puntos
Bilirrubinas totales mMol/L 121-240	3 puntos
Bilirrubinas totales mMol/L mas de 240	4 puntos
Creatinina mMol/L menos 100	0 puntos
Creatinina mMol/L 101-200	1 puntos
Creatinina mMol/L 201-350	2 puntos
Creatinina mMol/L 351-500	3 puntos
Creatinina mMol/L mas de 500	4 puntos

Tabla No 2

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESCALA DIAGNOSTICA/ PRONOSTICA DE S D O M

SDOM 92

NEUROLOGICO	
Glasgow menor de 8	1 puntos.
Pupilas fijas, dilatadas o anisocóricas.	2 puntos.
Hipervent., manitol, coma barb x HIC	3 puntos.
Status epileptico mayor de 8 hrs	4 puntos.
RESPIRATORIO	
FR (lac) mayor 60, (esc) mayor 40	1 puntos
PaO2 menor 60	2 puntos
PaCO2 mayor 50	3 puntos
Ventilación mecánica mayor 12 hrs	4 puntos
PaO2/FIO2 menor 200	5 puntos
CARDIOVASCULAR	
TAM (lac)menor 40, (esc)menor 50	1 puntos
FC (lac)(esc)menor 50	2 puntos
FC (lac) mayor 200,(esc) mayor 180	2 puntos
PCR/RCP	3 puntos
Ph sérico menor 7.20 (PCO2 nl)	4 puntos
Drogas vasoactivas	5 puntos
HEMATOLOGICO	
Hb menor 8	1 puntos
Leuc menor 3000 o mayor 14000	2 puntos
DO2 menor 500	3 puntos
Heparina, plasma, plaquetas o criop	4 puntos
HEPATICO	
Bilirrubina total mayor 2.0	1 puntos
Uso de NPT	2 puntos
Transaminasas dos veces su valor	5 puntos
DIGESTIVO	
Ayuno / NPT	2 puntos
STDA o bajo	3 puntos
Cx de urg de TD	4 puntos
RENAL	
Creatinina mayor 2	1 puntos
FeNa mayor 2	2 puntos
Furosemide y/Dopamina	3 puntos
Dialisis y/o Hemodiálisis	4 puntos

Tabla No 3

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESCALA DIAGNOSTICA/PRONOSTICA DE S D O M

POLLAK

NEUROLOGICO	
Glasgow menor 5	1 puntos.
Pupilas fijas y dilatadas	2 puntos.
HIC +20 torr x +20 min	3 puntos.
RESPIRATORIO	
FR mayor 90(-12m), mayor 70(+12m)	1 puntos
PaO2 menor 40	2 puntos
PaCO2 mayor 65	3 puntos
PaO2/FiO2 menor 250	4 puntos
VM por mas de 24 hrs	5 puntos
Intubación por IRA	6 puntos
CARDIOVASCULAR	
PAM menor 40 (-12meses),menor 50(+12 mes)	1 puntos
FC menor 50(-12m),menor 40(+12m).	2 puntos
Paro cardiaco	3 puntos
Drogas vasoactivas	4 puntos
HEMATOLOGICO	
Hb -5	1 puntos
Leuc menor 3000	2 puntos
Piaquetas - 20 000	3 puntos
TP + 20 , TPT +60, PDF positivos	4 puntos
HEPATICO	
BT +5 y/o TGO,DHL dos veces lo nl	1 puntos
Encefalopatía hepática segundo grado o +	2 puntos
DIGESTIVO	
Hemorragia GI + transf	1 puntos
RENAL	
BUN + 100	1 puntos
Creatinina mayor 2	2 puntos
Dialisis	3 puntos

Tabla No 4

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESCALA DIAGNOSTICA/PRONOSTICA DE S D O M

PSI

NEUROLOGICO	
Glasgow 8-11	1 puntos.
Glasgow 5-7	3 puntos.
Glasgow -5	5 puntos
PIC 15-20	1 puntos.
PIC 21-40	3 puntos.
PIC +40	5 puntos
Convulsiones focales	1 puntos.
Gran mal / status	3 puntos.
Pupilas iguales lentas	1 puntos.
Pupilas desiguales, dilatadas, lentas	3 puntos.
Pupilas fijas, dilatadas	5 puntos
RESPIRATORIO	
FR (-12m) 50-60	1 puntos
FR(-12m) 61-90	3 puntos
FR(-12m) +90	5 puntos
FR(+12m) 30-50	1 puntos
FR(+12m) 51-70	3 puntos
FR(+12m) +70	5 puntos
PaO2 50-60	1 puntos
PaO2 40-49	3 puntos
PaO2 -40	5 puntos
PaO2/FiO2 200-300	1 puntos
PaO2/FiO2 -200	3 puntos
PaCO2 -30 / 45-50	1 puntos
PaCO2 51-65	3 puntos
PaCO2 -65	5 puntos
CARDIOVASCULAR	
TAS (-12m) 55-65 130-160	1 puntos
TAS (-12m) 40-54 +160	3 puntos
TAS (-12m) -40	5 puntos
TAS (+12m) 65-75 150-200	1 puntos
TAS (+12m) 50-64 +200	3 puntos
TAS (+12m) -50	5 puntos
FC (-12m) 75-90 160-180	1 puntos
FC(-12m) 50-74 181-220	3 puntos
FC(-12m) -50 +220	5 puntos
FC(+12m) 60-80 150-170	1 puntos
FC(+12m) 40-59 171-200	3 puntos
FC(+12) -40 +200	5 puntos
TAS (todas) 90-110	1 puntos
TAS (todas) +110	3 puntos
IC 2-3	1 puntos
IC 1-1.9	3 puntos
IC -1	5 puntos

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Dav -3 5.5-6.5	1 puntos
Dav + 6.5	3 puntos
PVC -5 + 15	1 puntos
PCP -5 15-25	1 puntos
PCP +25	3 puntos
HEMATOLOGICO	
Hb 5-7 18-22	1 puntos
Hb 3-5 22.1-25	3 puntos
Hb -3 +25	5 puntos
Leuc 3-5000 20-40000	1 puntos
Leuc -3000 +40000	3 puntos
Plaquetas 20-50000 +1000 000	1 puntos
Plaquetas - 20 000	3 puntos
TP -1.5 x control	1 puntos
PDF +40	1 puntos
HEPATICA	
AST/ALT + 100	1 puntos
Amilasa +500	1 puntos
BT +3.5	1 puntos
Albúmina 1.2 - 2.0	1 puntos
Albúmina - 1.2	3 puntos
RENAL	
BUN 40-100	1 puntos
BUN +100	3 puntos
Creatinina 2.0 - 10.0	1 puntos
Creatinina + 10.0	3 puntos
Diuresis 0.5-1.0	1 puntos
Diuresis -0.5	3 puntos
METABOLICA	
Na sérico 115-125 150-160	1 puntos
Na sérico -115 +160	3 puntos
K sérico 3.0-3.5 6.5-7.5	1 puntos
K sérico 2.5-2.9 7.6-8.0	3 puntos
K sérico -2.5 +8.0	5 puntos
Ca sérico 7-8 12-15	1 puntos
Ca sérico 5-6.9 +15	3 puntos
Ca sérico -5	5 puntos
Glucosa 40-60 250-400	1 puntos
Glucosa 20-39 +400	3 puntos
Glucosa -20	5 puntos
Osmolaridad 320-350	1 puntos
Osmolaridad +350	3 puntos
PH 7.20 - 7.30 7.55-7.65	1 puntos
PH 7.10 - 7.19 +7.65	3 puntos
PH -7.10	5 puntos
Bicarbonato -16 +32	1 puntos

Tabla No 5

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESCALA DIAGNOSTICA / PRONOSTICA DE S D O M

GARCIA

NEUROLOGICO	
Glasgow - 3 (0-6 meses)	1 puntos.
Glasgow -4 (6-11 meses)	2 puntos.
Glasgow -5 (1-3 años) -8 (+3 años)	3 puntos.
Pupilas fijas y dilatadas	4 puntos.
Hiperventilación, manitol y/o Furosemide	5 puntos
RESPIRATORIO	
PaCO2 +50	2 puntos
PaO2 -50 (sin cardiopatía)	3 puntos
VM por mas de 24 hrs	4 puntos
PaO2/FIO2 -200 (sin cardiopatía)	5 puntos
CARDIOVASCULAR	
TAS -40(lac) -50 (+2 años)	1 puntos
FC -50 o +200 (lact) -50 o +180 (+2 años)	2 puntos
Paro cardiaco	3 puntos
Ph sérico menor 7.20 (PCO2 nl)	4 puntos
Drogas vasoactivas	5 puntos
HEMATOLOGICO	
Hb -7	1 puntos
Leucocitos -3000	2 puntos
Productos líticos de fibrina mayor de 7 mg/ml	3 puntos
Heparina, plasma y/o plaquetas	4 puntos
HEPATICO	
BT mg/dl +2	1 puntos
DIGESTIVO	
NPT	2 puntos
STDA o bajo	3 puntos
Cirugía	4 puntos

Tabla No. 6

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESCALA DIAGNOSTICA / PRONOSTICA DE S D O M

CAZADOS / GARCIA

NEUROLOGICO

Respuesta a estímulos dolorosos en ausencia de sedación y/o depresores del SNC

RESPIRATORIO

FR +70

PCO₂ +65

PCO₂ -40 con FIO₂ al 21%(sin cardiopatía)

VM por mas de 24 hrs en postoperatorio

PaO₂/FIO₂ -200 (sin cardiopatía)

CARDIOVASCULAR

FC -40 o + 200(sin hipovolemia)

PAM -50

Parada cardiaca

Necesidad de drogas inotrópicas

HEMATOLOGICO

Hb menor de P3 de la cifra correspondiente a la edad.

Disminución de Hto en 25% en ausencia de anemia previa

Leucocitos -3000

Plaquetas - 20 000

Presencia de CID

HEPATICO

Alteración de PFH

DIGESTIVO

STD microscópico

Imposibilidad de inicio de VO

RENAL

Creatinina al doble de la cifra normal para su edad(en ausencia de IRC)

Oliguria que no corresponde a la expansión de vol y pruebas de manitol y furosemide.

METABOLICO

Hiper o hipoglicemia en por lo menos dos determinaciones

Hipocalcemia analítica

Hipoproteinemia

Acidosis metabólica (pH - 7.20 con PCO₂ nl)

Tabla No 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESCALA DIAGNOSTICA / PRONOSTICA DE S D O M

APACHE II

NEUROLOGICO	
Glasgow 13-15	0 puntos
Glasgow 10-12	1 puntos.
Glasgow 7-9	2 puntos.
Glasgow 4-6	3 puntos.
Glasgow 3	4 puntos.
RESPIRATORIO	
FR 12-24	0 puntos
FR 25-30 o 10-11	1 puntos
FR 6-9	2 puntos
FR 35-49	3 puntos
FR + 50 o -5	4 puntos
CARDIOVASCULAR	
FC 70-109	0 puntos
FC 110-139 o 55-69	1 puntos
FC 140-179 o 40-54	3 puntos
FC +189 o -39	4 puntos
TAM 70-109	0 puntos
TAM 110-129 o 50-69	1 puntos
TAM130-159	3 puntos
TAM +160 o -49	4 puntos
HEMATOLOGICO	
Hto % 30-45.9	0 puntos
Hto % 46-49.9	2 puntos
Hto % 50-59 o 20-29.9	3 puntos
Hto % +60 o -20	4 puntos
Leucos 3 - 14.9	0 puntos
Leucos 15 - 15.9	2 puntos
Leucos 20-39.9 o 1 - 2.9	3 puntos
Leucos +40 o -1	4 puntos
RENAL	
Creatinina 0.6-1.4	0 puntos
Creatinina 1.5 - 1.9 o -0.6	1 puntos
Creatinina 2.0 - 3.4	2 puntos
Creatinina + 3.5	3 puntos
METABOLICO	
Ph 7.33 - 7.49	0 puntos
Ph 7.50 - 7.59	1 puntos
Ph 7.25 - 7.32	2 puntos
PH 7.70 o 7.15	3 puntos
	4 puntos

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Na 130 - 149	2 puntos
Na 150 - 154	3 puntos
Na 155 - 159 o 120 - 129	4 puntos
Na 160 - 179 o 111 - 119	
Na + 180 o - 110	0 puntos
K 3.5 - 5.4	1 puntos
K 5.5 - 5.9 o 3.0 - 3.4	2 puntos
K 2.5 - 2.9	3 puntos
K 6.0 - 6.9	4 puntos
K +7 o -2.5	0 puntos
Temp rectal 36.5 - 38.9	1 puntos
TR 32.0 - 33.0	2 puntos
TR +41.0 o -30	3 puntos

Tabla No 8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**ORGANOS QUE VALORAN CADA UNA DE LAS ESCALAS DE LOS
DIFERENTES AUTORES:**

Autor	S N C	C V	R E S	R E N	G I	H E P	H E M A	M E T
Eiseman	-	-	+	+	+	+	+	-
Fry	-	-	+	+	+	+	-	-
Machiedo	-	-	+	+	+	+	+	-
Manship	-	+	+	+	+	+	+	+
Knaus	+	+	+	+	-	-	+	-
Jordá	+	+	+	+	+	+	+	+
Tran	+	+	+	+	+	+	+	-
Faist	-	+	+	+	+	+	+	-
Marshall	+	+	+	+	-	+	+	-
Primss	+	+	+	+	-	+	+	+
García	+	+	+	-	+	+	+	-
PSI	+	+	+	+	-	+	+	+
SDOM92	+	+	+	+	+	+	+	-
Apache	+	+	+	+	+	+	+	+
La Paz	+	+	+	+	+	+	+	+
Pollack	+	+	+	+	+	+	+	+

Tabla No 9

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ESCALA/CUESTIONARIO PARA CONSENSO DE EXPERTOS RESULTADO
DE METANALISIS:**

NEUROLOGICO

Glasgow 8 o menor
Pupilas anisocóricas /fijas
PIC + 40 torr
Reanimación cerebral avanzada

RESPIRATORIO

FR nl + su DEM + 1 DE
FR nl + su DEM + 2 DE
FR nl + su DEM + 3 DE
PaCO₂ +50
Intubación o VM x LPA
PaO₂ / FiO₂ -200

CARDIOVASCULAR

PAR 10.1 - 15.0
PAR 15.1 - 20.0
PAR 20.1 - 30.0
PAR menor 5.0 o mayor de 30.0
Estado postparo cardiaco con pH de 7.20 o menor (CO₂ nl)
RVS - de 500 a pesar de drogas vasoactivas

HEMATOLOGICO

Hemoglobina menor de 7.0
Plaquetas 120 - 50
Plaquetas - 50
Productos liticos de fibrina + 10 mcg/ml
Transfusión múltiple de PG,CP,PFC o Crioprecipitados

HEPATICO

BT 2.0 - 6.0 y/o Transaminasas elevadas dos veces de lo normal.
BT + 6.0
Albumina sérica menor de 2.0
Encefalopatía hepática grado II o mas

DIGESTIVO

Ayuno mayor de 48 hrs y/o NPT
STDA o bajo evidente
Cirugía digestiva urgente por hemorragia

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RENAL

Creatinina 2.0 – 3.0 (sin falla renal previa)

Creatinina + 3.0

FeNa + 2.0

Apoyo de aminas y diuretico para mantener diuresis (con normovolemia)

Dialisis o hemodiálisis

METABOLICO

Triglicéridos mayor de 200

Glicemia -40 o + 400

Na -115 o + 170

pH - 7.10 o + 7.65

INMUNOLÓGICO

Leucocitos 3000 –5000

Leucocitos – 3000

C3 y C4 bajos

IgA, IgM, IgG bajas

DERMATOLOGICO

Zonas amplias o múltiples de isquemia o necrosis (sin traumatismo propio) y/o abscesos múltiples.

Retardo en la cicatrización de heridas.

Dehiscencia de heridas quirúrgicas.

OSTEOMUSCULAR

Debilidad muscular grado III o mayor (de la clínica Mayo) y/o úlceras por decúbito

Depresión de músculos respiratorios sin efecto medicamentoso

Fósforo sérico menor de 2.0 mg/dl y/o Calcio sérico menor de 7.0

Osteoporosis y/o lesiones líticas.

PANCREÁTICO

Datos clínicos de pancreatitis (Dolor, distensión, náusea y vómito) y/o amilasa y lipasa séricas hasta de dos veces su valor normal.

Lipasa y amilasa séricas mas de dos veces su valor normal

TAC de páncreas con Balthazar II o III

TAC de páncreas con Balthazar IV o necesidad de cirugía.

Tabla No 10

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS FUE
DE LA BIBLIOTECA

TABLA DE RESULTADOS PORCENTUALES DE INDICADORES EN CONSENSO

Indicador	No	Si	Poco
Glasgow 11 o menor (sin efecto medicamentoso)	14.20%	77%	11.40%
Pupilas anisocóricas o fijas	2.80%	80%	17%
Presión intracraneana mayor de 30 mmhg	8.50%	65.00%	25%
Paciente en reanimación cerebral avanzada	14.20%	68.50%	17.10%
FR nl + su desviación estándar máxima + 1 d.est.	22.80%	34.20%	42.80%
FR nl + su desviación estándar máxima + 2 d.est.	22.80%	45.70%	31.40%
FR nl + su desviación estándar máxima + 3 d.est.	11.40%	74.20%	14.20%
PaCO ₂ mayor de 50 mmhg		91.40%	8.60%
Intubación o ventilación mecánica por LPA	2.80%	82.80%	14.20%
PaO ₂ /FiO ₂ menor de 200 (índice de Kirby)		88.50%	11.40%
PAR 10.1 a 15.0	22.80%	34.20%	42.80%
PAR mayor de 15.0	8.50%	65.70%	25.70%
PAR menor de 3.0	17.10%	42.80%	40.00%
Paro CR con pH de 7.20 o menor (CO ₂ normal)		97.10%	2.80%
Uso de vasopresores para mantener RVS y TA		100.00%	
Hemoglobina 7 a 10 gr/100ml	14.20%	42.80%	42.80%
Hemoglobina menor de 7.0 gr/ 100ml	11.40%	65.70%	22.80%
Plaquetas de 50 000 a 120 000 mm ³	20.00%	42.80%	42.80%
Plaquetas menores de 50 000 mm ³	8.50%	67.70%	25.70%
Productos líticos de fibrina mayor de 10 mcg/ml	17.10%	45.70%	37.10%
Transfusión múltiple de PG, PFC, CP o Crioprecipitados	8.50%	57.10%	34.20%
BT 2.0 a 6.0 y/o transaminasas dos veces su valor nl.	5.70%	48.50%	45.70%
Albumina menor de 2.0 gr/100ml	14.20%	42.80%	42.80%
Amonio sérico mayor de 100 mcg/ml y/o encefalopatía	11.40%	60.00%	28.50%
Ayuno mayor de 48 hrs y/o NPT	28.50%	28.50%	42.80%
Sangrado de tubo digestivo alto o Bajo (evidente)	14.20%	42.80%	42.80%
Cirugía digestiva de urgencia por hemorragia	14.20%	68.50%	17.10%
Creatinina sérica de 2.0 a 3.0 mg/100ml (sin lesión renal previa)	5.70%	60.00%	34.20%
Fracción excretada de Na mayor de 2.0	17.10%	54.20%	28.50%
Apoyo farmacológico para mantener diuresis	2.80%	82.80%	14.20%
Diálisis o hemodiálisis		97.10%	2.80%
Triglicéridos menos de 40 o mas de 200 mg/dl	17.10%	31.40%	51.40%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

<i>Glucosa sérica menor de 40 o mayor de 400 mg/dl</i>	31.40%	34.20%	34.20%
<i>Sodio sérico menor de 115 o mayor de 170 mEq/l</i>		62.80%	37.10%
<i>PH sérico menor de 7.20 o mayor de 7.65</i>		65.70%	34.20%
<i>Leucocitos de 3000 a 5000 mm³ en la formula blanca</i>	22.80%	14.20%	65.70%
<i>Leucocitos menos de 3000 mm³</i>	8.50%	80.00%	11.40%
<i>Complemento (C3 y C4) sérico, bajos para su edad.</i>	28.50%	28.50%	42.80%
<i>Inmunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) séricas, bajos.</i>	34.20%	28.50%	42.80%
<i>Zonas múltiples de isquemia o necrosis y/o abscesos</i>	11.40%	74.20%	14.20%
<i>Cicatrización alterada de lesiones de piel</i>	22.80%	22.80%	54.20%
<i>Dehiscencia de herida quirúrgica</i>	22.80%	57.10%	20.00%
<i>Debilidad muscular I - II (de la clínica Mayo).</i>	11.40%	65.70%	22.80%
<i>Debilidad muscular III grado o mayor y/o úlceras</i>	11.40%	74.20%	14.20%
<i>Depresión de músculos respiratorios sin medicamentos</i>	20.00%	54.20%	25.70%
<i>Fósforo sérico menor de 2.0 mg/dl y/o Calcio sérico menor de 7.0</i>	40.00%	20.00%	40.00%
<i>Osteoporosis y/o lesiones líticas (Rx)</i>	60.00%	8.50%	31.40%
<i>Datos clínicos de pancreatitis aguda y/o amilasa y lipasa sérica elevadas menos de dos veces su valor normal.</i>	31.40%	31.40%	37.10%
<i>Lipasa y amilasa sérica elevadas mas de dos veces su valor normal.</i>	17.10%	54.20%	28.50%
<i>TAC de abdomen con clasificación de Baltasar II - III</i>		82.80%	17.10%
<i>TAC de abdomen con Balthazar IV - V y/o necesidad de cirugía.</i>		91.40%	8.50%

Tabla No 11

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TABLA QUE SERA APLICADA A LOS PACIENTES EN LA SEGUNDA FASE
DEL ESTUDIO:**

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
CUESTIONARIO PARA DISFUNCIÓN ORGANICA

Observador No _____

Nombre del paciente _____
Fecha de aplicación _____ Observación No _____

Coloque en el espacio de condición, el número correspondiente de acuerdo con el indicador explorado u observado.

- 1 = presente
2 = ausente
3 = dudoso
4 = no realizado

no prog	Indicador	Condición
1	Glasgow 11 o menor (sin efecto medicamentoso)	
2	Pupilas anisocóricas o fijas	
3	Presión intracraneana mayor de 30 mmhg	
4	Paciente en reanimación cerebral avanzada	
5	FR nl + su desviación estándar máxima + 1 desviación estándar	
6	FR nl + su desviación estándar máxima + 2 desviaciones estándar	
7	FR nl + su desviación estándar máxima + 3 desviaciones estándar	
8	PaCO2 mayor de 50 mmhg	
9	Intubación o ventilación mecánica por lesión pulmonar aguda	
10	PaO2/FiO2 menor de 200 (índice de Kirby)	
11	Frecuencia cardíaca ajustada a la presión (PAR) 10.1 a 15.0	
12	PAR mayor de 15.0	
13	PAR menor de 3.0	
14	Postparo cardiorrespiratorio con Ph de 7.20 o menor (CO2 normal)	
15	Uso de vasopresores para mantener RVS y TA	
16	Hemoglobina 7 a 10 gr/100ml	
17	Hemoglobina menor de 7.0 gr/ 100ml	
18	Plaquetas de 50 000 a 120 000 mm3	
19	Plaquetas menores de 50 000 mm3	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

20	Productos l�ticos de fibrina mayor de 10 mcg/ml	
21	Transfusi3n múltiple de PG, PFC, CP o Crioprecipitados	
22	Bilirrubina total de 2.0 a 6.0 y/o transaminasas dos veces su valor nl.	
23	Albúmina menor de 2.0 gr/100ml	
24	Amonio sérico mayor de 100 mcg/ml y/o datos de encefalopatía	
25	Ayuno mayor de 48 hrs y/o NPT	
26	Sangrado de tubo digestivo alto o Bajo (evidente)	
27	Cirugía digestiva de urgencia por hemorragia	
28	Creatinina sérica de 2.0 a 3.0 mg/100ml (sin lesi3n renal previa)	
29	Fracci3n excretada de Na mayor de 2.0	
30	Apoyo farmacol3gico para mantener diuresis (en normovolemia)	
31	Diálisis o hemodiálisis	
32	Triglicéridos menos de 40 o mas de 200 mg/dl	
33	Glucosa sérica menor de 40 o mayor de 400 mg/dl	
34	Sodio sérico menor de 115 o mayor de 170 mEq/l	
35	PH sérico menor de 7.20 o mayor de 7.65	
36	Leucocitos de 3000 a 5000 mm ³ en la formula blanca	
37	Leucocitos menos de 3000 mm ³	
38	Complemento (C3 y C4) sérico, bajos para su edad.	
39	Inmunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) séricas, bajos para su edad.	
40	Zonas múltiples de isquemia o necrosis y/o abscesos múltiples.	
41	Cicatrizaci3n alterada de lesiones de piel	
42	Dehiscencia de herida quirúrgica	
43	Debilidad muscular I - II (clasificaci3n de la clínica Mayo).	
44	Debilidad muscular III grado o mayor y/o úlceras por decúbito	
45	Depresi3n de músculos respiratorios (sin efecto medicamentoso)	
46	F3sforo sérico menor de 2.0 mg/dl y/o Calcio sérico menor de 7.0	
47	Osteoporosis y/o lesiones líticas (Rx)	
48	Datos clínicos de pancreatitis aguda y/o amilasa y lipasa sérica elevadas menos de dos veces su valor normal.	
49	Lipasa y amilasa sérica elevadas mas de dos veces su valor normal.	
50	TAC de abdomen con clasificaci3n de Balthazar II - III	
51	TAC de abdomen con Balthazar IV - V y/o necesidad de cirugía.	

Tabla No 12

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Vincent JL. The "at risk". Patient population .En: Sibbad WJ, Vincent JL (eds) clinical trials for the treatment of sepsis. London. 1995:13.
- 2.- Baue AE (1975) Multiple, progressive and secuential systems fairule. A syndrome of the 1970's Arch Surg 110:779-781.
- 3.- Eisman B. Beart R. Norton L (1977) Multiple organ Fairule. Surg Gynecol Obstet 144:323-326.
- 4.- Border JR, Chenler R, Mc Memany RH et al. (1976). Multiple system organ fairule. Muscle fuel deficit with visceral protein malnutrition Surg. Clin North Am 56: 323-326.
- 5.- Carrico CJ. Meanskins JL, Marshall JC, Try D. Maler RV (1986) multiple organ fairule syndrome. Arch Surg. 121: 196-208.
- 6.- Veliz Pintos R, et al: síndrome de disfunción orgánica múltiple. Clinicas de Norteamérica. Asociación mexicana de pediatría 1987 : 159-187.
- 7.- García GER. Falcon E. Glaxica MA, Chalina F. Olvera C. Síndrome de falla orgánica múltiple: correlación entre la mortalidad y el indice de intervención terapéutica en el paciente pediátrico críticamente enfermo. Bol Med HIM 1987: 44-61.
- 8.- García GER. Márquez ELM. Veliz PR. Síndrome de disfunción orgánica múltiple: correlación entre la mortalidad y el criterio modificado de falla orgánica múltiple. Bol Med HIM 1989 46-470.
- 9.- Veliz PR . Gaytan BA. Olvera HC. Shock . EN: Olvera HC. Temas selectos en terapia intensiva pediátrica. Mex. Mendez Oteo 1987 : 65.
- 10.- Waxman K. Wath mediates tissue injury alter shock?. New Horizont 1996; 4: 151.
- 11.- Cerra FB , Border JR. Mc Melamy RH et al (1982). Multiple system organ fairule . inc phatophysiology of shock. Anoxia and isuemia. Cowlwy RA. Trump BF. Williams and Wilkins. Baltimore London pp254- 270.
- 12.- Net A. Mancebo J. Benito S. Shock séptico y fallo múltiple de órganos . Springer-Verlag Ibérica , SA Barcelona 1992. 143:158.
- 13.- Abizanda R. Bereada. Vajle FX et al (1984). The early detection of effects of surgical shock on the viscera resuscitation 9: 143-158.
- 14.- Manship L. Mc Millin RD Brown JJ (1981) the influence of sepsis and multisistem and org fairule on mortality in the surgical intensive care unit Am J Surg 50: 94-101.

- 15.- Faist F Bauc AE, Dittmer H, Heberer G. (1983) Multiple organ failure in polytrauma patients. *J. Trauma* 23 : 775-789.
- 16.- Polk HC, George CD, Wellhausen S, et al. (1986). A systematic study of host defense processes in badly injured man. *Ann Surg* 204: 282-299.
- 17.- Fry DE, Pearlesten L, Furton RL, Polk HC (1980) Multiple system failure organ. The role of controlled infection. *Arch Surg* 115: 136-140.
- 18.- Livstone DH, Monsentral AC, Deitch EA. Sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. A clinical mechanistic overview. *New Horizons* 1995, 3:257.
- 19.- Cerra FB. Hypermetabolism- organ failure syndrome: a metabolic response to injury. *critical care clin* 1987 :5-289.
- 20.- Cerra FB. Septic response : multiple system organ failure critical care clin 1985 1: 591.
- 21.- Mc Menamy RH, Birkhahn R, Oswald G, Reed R, Rumph C, Vaydinath, Cerra FB. Multiple systems organ failure. I the basal state. *The J Trauma* 1981: 21-99.
- 22.- Zovit JB, Hoffman WD. Pathogenic effects of endotoxin. *New Horizons* 1996 : 4:153.
- 23.- Tracey KJ, Bantler B, Lowry SF et al. (1986). Plasma tumor necrosis factor in patients with septic shock. Mortality rate. Incidence of respiratory distress syndrome and effects and methylprednisolone administration. *Am rev resp dis* 141:94-97.
- 24.- Rinaldo J. (1986). The prognosis of the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 90: 470-471.
- 25.- Gutierrez G, Laund N, Bryan-Brown (1989). Cellular oxygen utilization during multiple organ failure. *Crit Care Clin* 5: 271-287.
- 26.- Rashkin MC, Bosken C, Baughman RP (1985). Oxygen delivery in critical patients: relationship to blood lactate and survival. *Chest* 87: 580-584.
- 27.- Allison SP (1986). Some metabolic aspects of injury. The scientific basis for the care of the critical ill. *Manchester university press*. 189-193.
- 28.- Bastow MD, Rawlings J, Allison SP (1983). Undernutrition, hypothermia and injury in elderly women with fractured femur. And injured response and altered metabolism. *Lancet*: 1 143-146..
- 29.- López Ferre J, Abizanda R, Valle FX et al. (1989). Hemofiltración arteriovenosa continua. *Fundamento y aplicación* 13: 177-183.
- 30.-Richard W. Carson, MD, PhD and Michael A. Geheb, MD. *Critical Care Clinics* 2002 : 75-79.

31.- Vincent JL. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York. YearBook of intensive Care and Emergency Medicine 2000.

32.- Mack C. Rogers MD. Textbook of pediatric intensive Care David G. Nichols 1997 6: 1217-1315.

33.- Robles A. Jorge. Escalas pronosticas de SDOM. Hernandez E. Disfunción y falla múltiple de órganos. Editorial Prado 2003: 30-36.