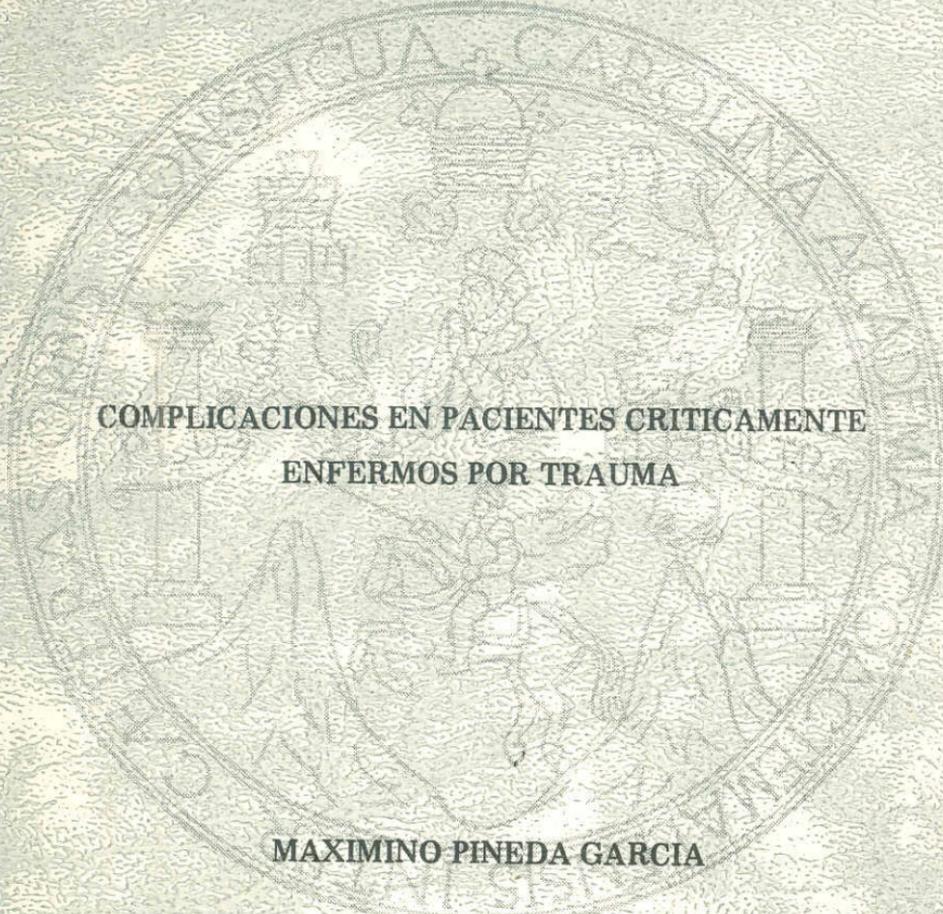


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**COMPLICACIONES EN PACIENTES CRITICAMENTE
ENFERMOS POR TRAUMA**

MAXIMINO PINEDA GARCIA

PLAN DE TESIS

| | Página |
|--|--------|
| I. INTRODUCCION | 1 |
| II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA | 3 |
| III. OBJETIVOS | 5 |
| IV. JUSTIFICACION | 7 |
| V. REVISION BIBLIOGRAFICA | 9 |
| VI. MATERIALES Y METODOS | 25 |
| VII. PRESENTACION DE RESULTADOS | 28 |
| VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS | 35 |
| IX. CONCLUSIONES | 39 |
| X. RECOMENDACIONES | 41 |
| XI. RESUMEN | 43 |
| XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS. | 45 |

Las complicaciones en pacientes críticamente enfermos por trauma son bastante frecuentes de las que podemos mencionar la Sepsis y el shock, las cuales en más de algún grado conducen al establecimiento de Fallo Orgánico Múltiple, sobre el cual se basa nuestro estudio, el que puede ser prevenido o tratado si se detecta tempranamente.

No habiendo estudios similares relacionados con el comportamiento de dicho síndrome en el mundo, nos vimos motivados a realizar el presente estudio para lo cual se procedió a la revisión de 407 Registros médicos de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Accidentes del IGSS. del 1 de enero al 31 de diciembre de 1983. Procediendo a la selección de 53 pacientes por medio de una clasificación preestablecida de Fallo Orgánico en 5 sistemas fisiológicos: Cardiovascular, Respiratorio, Renal, Hepato-pancreático e Intestinal. Es de hacer mención que en el presente estudio se trabajó únicamente con pacientes adultos (mayores de 16 años) por ser el tipo de pacientes manejados en este Centro Asistencial.

Lográndose conocer la principal complicación en pacientes críticamente enfermos por trauma, al igual que la principal causa de muerte por complicación del trauma.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El paciente críticamente enfermo por t en aquel que presenta en más de algún momen su evolución una serie de complicaciones e las que podemos mencionar: La pérdida de de 3 libras de su peso corporal al día, al ciones en la respuesta inmune y disminución la resistencia a la infección, depresión de tema Retículo Endotelial, presión arterial oxígeno baja, hipoxia, íleo paralítico, ñía por aspiración, hipofosfatemia, sepsis, flujo sanguíneo, malnutrición, daño del par ma hepático, coagulopatías, stress gástrico pudiendo todo lo anterior conllevar a la m portante complicación como lo es el Fallo d tiples Sistemas Orgánicos, el cual no es má el establecimiento de diversos eventos que llevan a un círculo vicioso en que el trata to de una lesión favorece el incremento de llevando a la muerte sino es oportunamente nido o tratado.

III. OBJETIVOS

1. Establecer la principal complicación en pacientes críticamente enfermos por trauma con FMSO.
2. Determinar si el tipo de lesión inicial juega papel preponderante en el desencadenamiento del Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos.
3. Determinar la principal causa de muerte como complicación del FMSO.
4. Determinar la relación entre Sepsis, Choque y Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos.
5. Demostrar que Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos es la expresión fatal más frecuente, en pacientes críticamente enfermos con sepsis no controlada.

IV. JUSTIFICACION

Siendo las complicaciones de un paciente críticamente enfermo por trauma bastante frecuentes y que revisten primordial importancia en el pronóstico del mismo y que a la vez éstas se pueden prevenir al ser detectadas tempranamente es de interés primario conocer cual es el comportamiento de dichas complicaciones en nuestro medio para poder valorar nuevas conductas que prevengan el desencadenamiento de éstas complicaciones, para lo cual se realizó la presente investigación en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Accidentes del IGSS., sobre Complicaciones en Pacientes Críticamente Enfermos por Trauma.

Entre las complicaciones más frecuentes en pacientes críticamente enfermos por trauma tenemos el Choque y la Sepsis, las cuales predisponen a la más importante complicación y causa de muerte como lo es el Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos.

Avances en Medicina han permitido la prolongada sobrevivencia de pacientes críticamente enfermos, creando el llamado síndrome de Fallo Orgánico Múltiple el cual ocurre tardíamente en el curso de una enfermedad crítica y a menudo marcando la fase terminal. (10)(14).

El trauma puede afectar directamente la función orgánica, como en una contusión miocárdica o indirectamente por medio de fallo circulatorio o fallo respiratorio. La pronta resucitación con establecimiento de una vía aérea, adecuada ventilación y restitución de líquidos, se ha cuando hay necesidad de cirugía la cual puede incluir: Hemostasis, desbridamiento de tejido desvitalizado, reparación de daño visceral o estabilización de fracturas las cuales pueden prevenir el Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos posteriormente. (3).

A continuación de una cirugía mayor o trauma y asociado con enfermedades críticas hay un incremento de requerimientos y un balance nitrogenado negativo, ambos son grandemente incrementados por la Sepsis. (2).

Pacientes postraumatizados críticamente enfermos pueden perder más de 3 libras de tejido muscular o el equivalente por día. Estudios en pacientes de cirugía han mostrado éstos una p

dida aguda de 30% del peso corporal, por consiguiente, pacientes críticamente enfermos con disfunción del sistema digestivo, lo cual es común en estos pacientes, deben recibir tempranamente alimentación parenteral total, para suplir el aumento energético requerido como combustible y las proteínas necesarias para formar las enzimas esenciales para el mantenimiento de la estructura celular. (26).

La malnutrición es un factor mayor, contribuyente en el Fallo Múltiple Orgánico y debe de ser prevenido. La nutrición parenteral debe ser comenzada tan pronto como el paciente este hemodinámicamente estable. (3) (10).

El daño post-cirugía y pacientes críticamente enfermos pueden tener una alteración en la respuesta inmune y disminución de la resistencia a la infección. Esta respuesta alterada puede ser un importante factor en el desarrollo de Sepsis por contaminación o en la incapacidad del paciente a combatir un establecimiento de un proceso séptico. Factores adicionales que contribuyen a la disminución de la respuesta inmune son: Anestesia, Choque, Pérdidas de sangre, Sepsis, Malnutrición, Enfermedades del Hígado y Drogas, (ej. corticosteroides, azatioprina). La disminución de la actividad neutrófila antibacteriana y la disminución de la función linfocitaria ha sido demostrada en pacientes seguidos de trauma y cirugía electiva, al igual que una deficiencia de opsoninas séricas. (16) (22).

La depresión del Sistema Retículo Endotelial ocurre después del trauma y en una variedad de estados de choque y es más frecuente que ocurra con contaminación bacteriana. Es más, varios pacientes gravemente enfermos no muestran reacciones en la piel cuando son inyectados los antígenos dentro de la misma. Esta inactividad

o depresión de la demora de la respuesta hipersensitiva ha sido correlacionada con la disminución de la función neutrófila y es asociada con un incremento de incidencia de infección, Sepsis y muerte relacionada a la infección. Una nutrición adecuada y drenaje quirúrgico agresivo de la infección puede restaurar la demora de la respuesta hipersensitiva, mejora las células anormales y composición sérica de gran número de defensas e incrementa las oportunidades de supervivencia.

Iniciar nutrición después del desarrollo de complicaciones sépticas puede ser demasiado tarde para corregir los daños de la mayor parte de las células del cuerpo y el estado asténico, así, stress, trauma, drogas, nutrición inadecuada, y la misma infección puede alterar la mayor parte de respuestas inmunes y la defensa contra la infección, la cual una vez establecida puede resultar en Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos. (2)

El Fallo Respiratorio Agudo, en pacientes críticamente enfermos juega un papel decisivo en la patogénesis del Fallo Múltiple Orgánico. El largo número de signos descriptivos para el síndrome refleja una deficiencia o falta de conocimiento de la fisiología, consecuentemente hay muchas teorías concernientes a la etiología. El Síndrome de dificultad respiratoria es debido a una causa específica a menudo sin reconocimiento; ocurriendo en entidades solas o en combinación. Una sobrecarga de fluidos y fallo de corazón izquierdo contribuye significativamente en un fallo respiratorio agudo en 80 a 90 por ciento de pacientes quirúrgicos. (5)

El fallo respiratorio por sepsis es frecuente, presentando una presión arterial de oxígeno baja, la causa de dicha presión baja en pacien

tes sépticos resulta en parte de edema intersticial debido al aumento de la permeabilidad capilar, esto es fácil de entender porque el paciente séptico es particularmente vulnerable a una sobrecarga de fluidos o una falla de corazón izquierdo. En pacientes críticamente enfermos, con inexplicable taquipnea y alcalosis respiratoria y una inapropiada presión de oxígeno baja se sospecha de sepsis. A menudo el pulso, la temperatura, y el recuento de glóbulos blancos están aumentados pero no siempre. La fuente de la sepsis no puede ser obvia y debe ser activamente buscada no sólo por un examen médico cuidadoso sino también por Rx, Ultrasonido y Tomografía computarizada. El tratamiento adecuado de la infección incluyendo el drenaje de un absceso puede invertir el fallo respiratorio progresivo y prevenir el Fallo Múltiple Orgánico. Usualmente el fallo respiratorio de causa específica identificable ocurre temprano en el curso de la enfermedad, todo es gravado por la existencia de enfermedades pulmonares preexistentes. La hipoxia resulta del fallo respiratorio, muchas veces no es reconocida siendo una causa mayor de fallo múltiple orgánico incluso si solo se presenta por un corto tiempo. (1)

La prevención es el mejor tratamiento de fallo respiratorio agudo, la atención a tiempo de pormenores puede prevenir la insuficiencia pulmonar progresiva de ocurrencia varios días más tarde, ej. La sobrehidratación después de la resucitación del choque. La sobrehidratación leve no es poco común en pacientes críticamente enfermos en un estado antidiurético quienes están recibiendo fluidos intravenosos por períodos prolongados. Pacientes particularmente vulnerables a sobrehidratación son los ancianos y aquellos con fallo cardíaco congestivo, enfermedades pulmonares crónicas, sepsis avanzada y trauma pulmonar. La exacta medida de ingesta de flui

dos, la excreta y peso diario son esenciales para prevenir la sobrecarga de fluidos, hay que recordar que un paciente puede llegar a sobrehidratarse y desarrollar una insuficiencia pulmonar sin una elevada Presión Venosa Central o presión capilar pulmonar en cuña. Una vez detectada la sobrehidratación puede ser tratada energicamente por restricción de fluidos y diuréticos como sean necesarios. (8).

En pacientes críticamente enfermos debe ser prevenido el taponamiento mucoso por medio de la terapia física torácica y drenaje postural ya que este taponamiento puede llevar a una perfusión ventilatoria inadecuada, colapso alveolar y neumonía, la aspiración traqueobronquial puede usarse si es necesario.

El íleo paralítico es extremadamente común en pacientes críticamente enfermos. La distensión abdominal causa elevación del diafragma produciendo atelectasias basales y una disminución de la capacidad vital. La alimentación oral prematura puede resultar en una distensión abdominal y fomentar el compromiso de la función pulmonar.

La neumonía por aspiración es frecuente y con regularidad cursa sin reconocerse como una causa de fallo respiratorio, particularmente en pacientes con íleo prolongado, pacientes debilitados y en pacientes intubados.

El uso prolongado de concentraciones de oxígeno arriba de 50% puede causar daño pulmonar (Toxicidad por oxígeno), una presión espiratoria final positiva puede incrementar la presión de oxígeno pero disminuir el rendimiento cardíaco. La medición del rendimiento cardíaco, gases arteriales y concentración de hemoglobina son esenciales.

En un paciente críticamente enfermo, particularmente aquellos con fallo cardíaco congestivo; inmovilización prolongada, un alto índice de sospecha debe de ser mantenido por embolia pulmonar y otras causas de fallo respiratorio.

La embolización de sustancias particularmente de múltiples transfusiones sanguíneas han sido implicadas en insuficiencias pulmonar. Si la pérdida de sangre es excesiva y las transfusiones exceden de 4 unidades puede ser usada sangre filtrada.

El trauma puede resultar directa o indirectamente en fallo respiratorio. Fracturas de costillas y un golpe torácico pueden ser obvios, pero contusiones pulmonares o miocárdicas no pueden serlo. Un neumotórax o hemotórax secundariamente a las fracturas de las costillas puede aparecer algún tiempo después de la admisión. Un pronto desbridamiento adecuado de todo tejido desvitalizado puede prevenir un foco de infección y subsecuentemente fallo respiratorio. Se debe considerar embolia grasa en pacientes con grandes fracturas de huesos seguidos de trauma mayor. La fijación temprana de fracturas permite una pronta movilización con el acompañamiento de efectos benéficos cardíacos, pulmonares y función gastrointestinal.

Las drogas vasoactivas pueden provocar una perfusión ventilatoria insuficiente causando una redistribución del fluido de sangre en la microcirculación pulmonar y puede contribuir a una insuficiencia pulmonar. Esas drogas pueden ser usadas sólo cuando son necesarias y con un monitoreo apropiado de gases arteriales.

Con el uso rutinario de múltiples canales automatizados de análisis químicos de sangre, la hipofosfatemia es ahora reconocida con frecuen-

cia incrementada como una causa de fallo respiratorio agudo, también como fallo múltiple orgánico. La situación clínica común en relación a la hipofosfatemia es el agotamiento nutricional en pacientes críticamente enfermos recibiendo nutrición parenteral. Los pacientes alcohólicos son particularmente susceptibles. Así mismo la prevención es importante, dando fosfato adicional en la solución de nutrición parenteral cuando es necesario. Una vez la hipofosfatemia queda bien establecida el fosfato intravenoso puede salvar la vida.

En resumen, el fallo respiratorio agudo en pacientes críticamente enfermos resulta de una o varias características: frecuentemente de causas desconocidas. La atención de ciertos detalles puede a menudo prevenir el fallo respiratorio, la detección a tiempo y una corrección de los problemas contribuyentes puede frecuentemente favorecer la prevención del fallo respiratorio agudo progresivo que es un mayor factor contribuyente en el fallo múltiple orgánico. (4)(6)(15).

El fallo cardíaco no es solamente una causa mayor de fallo respiratorio debido, a edema pulmonar (Fallo retrógrado), sino también una de las mayores causas de fallo múltiple orgánico debido a la disminución de la perfusión orgánica (Fallo anterógrado). La falla retrógrada usualmente le precede una falla anterógrada, pero no siempre. La falla cardíaca frecuentemente ocurre incidiosamente en pacientes críticamente enfermos, particularmente en aquellos con enfermedades del corazón preexistentes, resultando de aumento de requerimientos circulatorios impuestos por el stress, el trauma y la sepsis y la reducción de la perfusión coronaria asociada con bajos estados de fluido. Choque Hipovolémico

Séptico y Cardiogénico (algunas veces de un infarto miocárdico silencioso), pueden estar presentes y contribuir a la disminución de la perfusión coronaria, aún cuando los clásicos signos de choque - baja presión arterial, baja temperatura, piel fría, húmeda y pálida - están ausentes. Otros factores que contribuyen al fallo cardíaco son: sobrecarga de fluidos, hipoxia de fallo respiratorio, acidosis y electrolitos anormales. Seguidos de trauma un taponamiento pericárdico o una contusión miocárdica puede también resultar en una disminución de la función cardíaca. Es además una disminución del rendimiento cardíaco y por consiguiente una disminución del flujo coronario que puede ser causado por una presión ventilatoria positiva, una presión espiratoria final positiva y vasopresores particularmente en un corazón débil. El fallo de corazón izquierdo puede ser detectado y tratado adecuadamente antes de dar paso a un edema pulmonar. Hay que recordar que la presión de oxígeno antes disminuida de un fallo cardíaco congestivo puede ser detectado clínicamente, que la presión venosa central puede ser normal en 30 a 50% de pacientes críticamente enfermos con significativo fallo del corazón izquierdo y que aún en jóvenes previamente sanos dicho fallo puede ser difícil de detectar. Un catéter de fluido directo de Swan-Ganz puede ser colocado tempranamente, los pacientes críticamente enfermos tienen poca tolerancia para realizarles un diagnóstico y comenzar un tratamiento definitivo. Los diuréticos pueden ser suficientes, pero dependiendo de los resultados hemodinámicos se van reduciendo después las cargas de drogas de agentes inotrópicos o el soporte de la circulación mecánica puede ser necesario. El fallo cardíaco es de las más grandes y a menudo desconocidas causas de fallo múltiple orgánico. (3) (18).

El fallo renal agudo puede seguir de estados de bajo flujo, incluyendo choque hipovolémico, cardiogénico y séptico.

La hipoxia resultante de fallo respiratorio agudo particularmente si está asociado con perfusión disminuida, es un factor común contribuyente para el fallo renal agudo. En adición, sepsis avanzada, tal como un absceso sin drenar, al parecer tiene un efecto directo sobre el riñón en la producción de fallo renal. Reacciones de transfusión, la mioglobina de un daño por compresión y el aumento de bilirrubinas son algunas causas cuando son asociadas con hipotensión.

Drogas nefrotóxicas tal como: gentamicina, kanamicina, cefalosporinas, meticilina y metoxilurano, son también causas comunes de fallo renal. El fallo renal puede seguir de fallo hepático, Síndrome Hepato-renal. La oclusión de los vasos sanguíneos renales ocurre en la coagulación intravascular diseminada, en el choque en infecciones severas. La vasoconstricción renal por drogas vasoactivas es también implicada en el fallo renal.

La substitución pronta de líquidos, una respiración adecuada, mantenimiento circulatorio, drenaje de abscesos y el conocimiento de drogas potencialmente nefrotóxicas puede evitar el fallo renal en muchas ocasiones. El tratamiento del fallo renal establecido es la diálisis. (3) (12).

Anormalidades de la función hepática ocurre frecuentemente en pacientes críticamente enfermos, dentro de 2 a 4 días después del trauma la operación, una suave y transitoria aparición de ictericia resulta de múltiples transfusiones, resorción de hematomas, drogas y anestesia. (3) (12).

ta ictericia transitoria no tiene pronóstico - significativo.

Algunas veces el aumento marcado de bilirrubinas y alteraciones enzimáticas con la función hepática guardan relación con sepsis. Típicamente el paciente está en un estado hiperdinámico y frecuentemente tiene fallo renal y pulmonar.

El daño del parénquima hepático puede ocurrir tempranamente con la aparición de la función anormal más tarde, muchas veces semejante a la necrosis tubular aguda. La hipoxemia del fallo respiratorio agudo juega un importante papel en la patogénesis del fallo hepático. La vasoconstricción hepática - uno u otro relacionado a stress endógeno, o de drogas vasoactivas e xógenas - pueden contribuir a la hipoperfusión.

Heridas del hígado por si mismas no es posible que causen fallo hepático a menos que una resección masiva este acompañada de choque o sepsis.

La sepsis tiene un efecto directo sobre las células de kupffer y hepatocitos, resultando en disminución de la función enzimática y el transporte de la bilis. Malnutrición es también una causa mayor de fallo hepático. Este resulta del fallo de síntesis de sustancias esenciales (ej. disminución de la albúmina sérica y factores de la coagulación) y fallo de mecanismos que necesitan de energía. La excreción de sales biliares dentro de la bilis necesita de energía y puede contribuir a la estasis de bilis hepática. (24).

En conclusión el daño del hígado puede resultar de anestésicos tales como el halotane y drogas tales como la tetraciclina, clorpromazina y heroína.

Las coagulopatías son comunes en el paciente críticamente enfermo. Las transfusiones de sangre mayores de 10 unidades en 24 horas pueden causar una disminución de las plaquetas y factores 5 y 8. Esto puede prevenirse, se puede dar 1 unidad de sangre fresca por cada 4 unidades de sangre almacenada. La coagulación intravascular diseminada puede ser seguida de un trauma severo, sepsis, choque e incompatibilidades de transfusiones de sangre y puede causar disminución de los factores de coagulación, resultando en hemorragia o si la actividad fibrinolítica es insuficiente, la microcirculación puede quedar obstruida por trombosis, la cual puede llevar a una necrosis celular y fallo múltiple orgánico. La hiperfibrinólisis es seguida de trauma extenso, hipoxia aguda y choque y puede llevar a una excesiva hemorragia. Drogas tales como el cloranfenicol pueden deprimir la médula ósea y llevar a una trombocitopenia y desórdenes de sangrado.

La insuficiencia hepática causa una disminución de síntesis de factores de la coagulación 5, 7 y 10, fibrinólisis aumentada y disfunción de las plaquetas. El fallo renal causa disfunción plaquetaria, la cual puede ser mejorada por diálisis. La prevención es el mejor tratamiento de las coagulopatías. De otro modo el tratamiento a tiempo de los factores causantes y la substitución de factores cuando sea posible puede ayudar a prevenir la hemorragia excesiva, la cual particularmente si estan presentes las úlceras de stress pueden llevar a choque hipovolémico y fallo múltiple orgánico. (10) (13) (22).

El stress gástrico con hemorragia usualmente ocurre en pacientes críticamente enfermos con fallo respiratorio y sepsis. Tales pacientes a menudo tienen fallo renal, disfunción hepática y una coagulopatía; algunos han tenido enferme

dades por algún tiempo y son malnutridos. Estudios recientes sugieren que la hemorragia gastrointestinal superior ocurre en aproximadamente 1 de cada 3 pacientes críticamente enfermos con septicemia. Usualmente hay múltiples erosiones en el cuerpo y fondo del estómago, referido como una gastritis hemorrágica aguda. Menos comúnmente hay una sola úlcera péptica aguda en el antro o duodeno. La etiología de la hemorragia por stress es controversial. La hipoperfusión de la mucosa como se ve en varios tipos de choque y apareamiento de hipoxia juega un importante papel en la patogénesis de la hemorragia por stress. Entre otras causas de necrosis celular y hemorragia por stress tenemos: demandas metabólicas altas, deficiencia de energía y substratos proteínicos (malnutrición). La aspirina y posiblemente los corticosteroides pueden contribuir al daño de la mucosa.

Los factores complicados en la patogénesis de la hemorragia por stress puede prevenirse o corregirse a tiempo. Un adecuado volumen sanguíneo junto con una función cardíaca satisfactoria, ventilación y oxigenación puede mantener y prevenir la hipoperfusión e hipoxia. La sepsis puede prevenirse por el uso a tiempo de antibióticos y desbridamiento adecuado de tejido desvitalizado y pronto drenaje del pus.

Prevenir la malnutrición en un paciente críticamente enfermo con nutrición parenteral total a tiempo es esencial. La instalación de tratamiento con antiácidos para mantener el pH gástrico arriba de 3.5 o posiblemente arriba de 6 parece ser beneficioso. Aunque no puede prevenirse toda úlcera de stress, la Cimetidina parece ser efectiva y puede usarse junto con antiácidos. (19). Las anormalidades de la coagulación pueden ser regularmente vistos y corregidos si es posible, usando plaquetas, plasma congela-

do fresco y vitamina K. Si la hemorragia no es controlada puede ser considerada la cirugía.

A menudo en pacientes críticamente enfermos, el fallo de sistemas orgánicos se lleva en una secuencia cronológica. Fallo respiratorio usualmente ocurre primero, seguido en orden por: Fallo cardíaco, renal, hepático y gastrointestinal, debido esto a la susceptibilidad orgánica a los factores comunes de bajo flujo, hipoxia, malnutrición y sepsis, preexistiendo enfermedades orgánicas y el efecto del fallo de uno u otros órganos.

Algunos factores contribuyen al fallo pulmonar, así ocurre comúnmente en pacientes críticamente enfermos. La hipoxia que es el resultado, puede ser corregida prontamente o puede contribuir al fallo de otros órganos.

El fallo cardíaco usualmente resulta de una combinación de enfermedades preexistentes, estos de bajo flujo, hipoxia y aumento del trabajo cardíaco debido a stress y a sepsis, esto a menudo ocurre insidiosamente y no puede ser reconocido igual que cuando este contribuyendo al fallo respiratorio y disminución de la perfusión orgánica, los cuales contribuyen al fallo múltiple orgánico. A medida que la hipoxia tisular y la isquemia aumentan, el metabolismo anaeróbico se aumenta y ocurre acidosis láctica la cual puede tender a disminuir aún más la función cardíaca.

Cuando el fallo cardíaco y pulmonar ocurren simultáneamente, particularmente en asociación con sepsis prolongada posiblemente ocurra fallo renal. Por supuesto si el paciente está recibiendo antibióticos nefrotóxicos, si tiene lugar una mayor reacción a transfusiones o si el paciente tuvo un choque, el fallo renal puede ocu-

rrir independientemente.

Seguidos de choque, sino hay otros factores contribuyentes para el fallo orgánico específico y renal, el fallo hepático es probable que se presente más tarde debido a que estos órganos son esencialmente susceptibles a estados de bajo flujo. Los pulmones, los riñones, el hígado y factores de coagulación, en este orden, parecen ser más susceptibles a la sepsis.

A medida que la hipoxia, la sepsis o la hipoperfusión continúan comienza a fallar el hígado. El fallo de la síntesis de proteínas para la estructura celular y de substancias esenciales llevan a fomentar el fallo múltiple orgánico. La disminución de la concentración de albúmina en plasma da por resultado un edema generalizado, el cual adversamente puede afectar la función de todos los órganos, y la disminución de la síntesis de factores de la coagulación pueden contribuir a una coagulopatía.

El fallo hepático progresivo puede contribuir al fallo renal por vía del aumento de pigmentos biliares y también por efectos humorales desconocidos.

Usualmente la coagulopatía empieza después de una sepsis prolongada e inanición y ocurre un progreso de fallo hepático como renal. Una depresión de la médula por drogas, tales como el cloranfenicol puede causar una coagulopatía más tempranamente.

Con sepsis prolongada, malnutrición, fallo respiratorio y cardíaco y a menudo fallo renal y hepático ocurren hemorragias por stress. La hemorragia puede ser agudizada si el paciente presenta una coagulopatía. Si como un resultado de la hemorragia gastrointestinal, ocurre perfusión y choque, todos los órganos pueden deteriorarse igual más rápidamente.

A medida que progresa el fallo múltiple orgánico, se llega a un punto en que se inicia un círculo vicioso y el tratamiento de un órgano que esta fallando agudiza la función de otros. Por ejemplo: En el fallo pulmonar y cardíaco, la ventilación mecánica o presión espiratoria final positiva puede mejorar la oxigenación y ventilación pero debe tenerse el cuidado de una disminución anticipada del rendimiento de un corazón dañado. Los diuréticos pueden disminuir el edema pulmonar y mejorar la función respiratoria pero frecuentemente puede disminuir el rendimiento de un corazón dañado, debido a la disminución de la elevada precarga requerida. A la inversa, dando fluidos se aumenta la precarga de un corazón que esta fallando mejorando el rendimiento cardíaco y la perfusión tisular, por el contrario el fallo pulmonar se empeora. Además se requiere de agentes inotrópicos para aumentar el rendimiento de un corazón que esta fallando y esto puede causar una redistribución del flujo de sangre pulmonar y aumenta el shunt pulmonar causando aún más la hipoxia. De este modo cuando ocurre el fallo cardíaco y pulmonar simultáneamente, ambos llevan a un rápido fallo orgánico múltiple.

Similarmente, el tratamiento de fallo renal y cardíaco puede no ser compatible. El recambio de agua por diálisis puede disminuir la precarga requerida de un corazón dañado y resulta en hipotensión. Los fluidos intravenosos y la albúmina dados revierten la hipotensión asociada con diálisis, los cuales pueden disminuir algunos de los efectos benéficos de la diálisis.

Así mismo el progreso de malnutrición puede resultar directamente en fallo de todos los sistemas orgánicos y también indirectamente contribuyendo a la disminución de la respuesta inmune e intensificando la sepsis, a medida que la sep

sis continúa los antibióticos, los cuales pueden ser benéficos controlando la infección podrían ser retenidos a causa de los efectos tóxicos en la médula ósea, hígado y riñones lesionados.

En este punto como se dijo anteriormente el tratamiento de un órgano lesionado adversamente afecta la función de otros órganos. A medida que este punto progresa resulta el fallo múltiple orgánico y difícilmente el paciente llega a sobrevivir. (10) (14).

En Resumen: El mejor tratamiento de Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos es prevención de los muchos factores causales o, si esto no es posible, detección y corrección temprana de los mismos. Atención a detalles puede prevenir fallo progresivo de sistemas. Perfusión adecuada, ventilación y oxigenación se deben de mantener. Se debe de prevenir infección con el uso adecuado de antibióticos y cirugía adecuada cuando sea necesario. Se debe prevenir desnutrición con el uso de nutrición parenteral total. Si se sospecha fallo de un órgano, no hay que adivinar el tratamiento adecuado, y luego esperar horas para conocer la evolución. Pacientes críticamente enfermos no toleran un tratamiento equivocado por mucho tiempo, un círculo vicioso se presenta, cuando el tratamiento de un órgano afecta la función de otros. En este momento, el Fallo Multisistémico progresivo resulta y la sobrevida es muy poco probable.

VI. MATERIALES Y METODOS

MATERIALES:

- 1.- Libros de Registros de pacientes ingresados y egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos.
- 2.- Registros Clínicos de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- 3.- Archivo de diagnóstico de Anatomía Patológica.

METODO:

Para el desarrollo de la presente investigación se procedió a la revisión de 407 Registros Clínicos de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Accidentes del IGSS., del 1/Enero/1983 al 31/Diciembre/1983.

El análisis de fallo orgánico se hizo en base a cinco sistemas fisiológicos:

- 1.- Cardiovascular
- 2.- Respiratorio
- 3.- Renal
- 4.- Hepático-Pancreático
- 5.- Inmunológico

Para lograr esto se procedió a la agrupación

ción de los pacientes según la siguiente clasificación:

FALLO RESPIRATORIO:

El criterio para establecer fallo respiratorio es hipoxia, que requirió asistencia y ventilatoria mecánica por un período de por lo menos de 3 días o hasta la muerte.

FALLO RENAL:

Fallo renal se definió como una Creatinina mayor de 2.5 mg/ml. Nitrogeno de Urea no se tomó en cuenta debido a los cambios que presenta fácilmente por causas prerrenales.

FALLO HEPATICO:

- 1.- Bilirrubinas mayor de 2 mg/ml.
- 2.- Tiempo de protrombina menor de 70% de concentración.
- 3.- Albúmina menor de 2 mg/ml.
- 4.- Transaminasa Glutámico Oxalacética, Transaminasa Glutámico Pirúvica y Fosfatasa Alcalina, dos veces su valor normal.

ULCERAS DE STRESS:

- 1.- Diagnóstico endoscópico o quirúrgico de hemorragia gastrointestinal secundario o visceración gástrica aguda, o más de 2 unidades de sangre en períodos menores de 24 horas.

FALLO CARDIOVASCULAR:

Fallo cardiovascular se definió como la necesidad de soporte farmacológico de la Presión Arterial por más de 6 horas o hasta la muerte.

FALLO INMUNOLOGICO:

Bacteremia (Hemocultivos Positivos) Sepsis (Fiebre, taquicardia, hipotensión, oliguria, descompensación). Este termino se utilizará en lugar de Respuesta inmunológica disminuida, ya que no se puede hablar de fallo inmunológico por no haberse efectuado exámenes especializados para determinarlo.

Los pacientes que se seleccionaron para el presente estudio, son pacientes que se encontraban físicamente normales y que además tuvieron sus laboratorios de rutina dentro de los límites normales. Además fueron excluidos del estudio, los pacientes que fallecieron en las primeras 24 horas después de su ingreso o en las primeras 24 horas post-operatorias.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION ETARIA Y MORTALIDAD
EN PACIENTES CON PMSO.+

| EDAD | Nº. DE PACIEN- TES | FALLE CIDOS | PORCEN TA JES |
|---------|-----------------------------|----------------|---------------------|
| 16 - 25 | 8 | 4 | 50 |
| 26 - 35 | 11 | 3 | 27 |
| 36 - 45 | 17 | 6 | 35 |
| 46 - 55 | 7 | 4 | 57 |
| 56 - 65 | 6 | 4 | 66 |
| 66 + | 4 | 4 | 100 |
| TOTALES | 53 | 25 | 47 |

FUENTE: Archivo del Hosp. General de Accidentes del IGSS.

+ FMSO. Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos.

CUADRO No. 2

SITIO DE LA LESION AL INGRESO
DE PACIENTES CON FMSO.

| SITIO DE LA LESION | No. de CASOS | PORCEN- TAJE |
|--------------------------|--------------------|-----------------|
| Trauma Craneo-encefálico | 21 | 39 |
| Abdomen | 13 | 24 |
| Partes Blandas | 11 | 21 |
| Tórax | 10 | 19 |
| Ortopédico | 9 | 17 |
| Trauma Tóraco-Abdominal | 5 | 9 |
| Trauma Vascular | 5 | 9 |
| Cabeza y Cuello | 2 | 4 |

FUENTE: Archivo del Hosp. General de Accidentes del IGSS.

+Porcentaje en relación a los 53: pacientes que presentaron FMSO.

CUADRO No. 3

SITIO PRIMARIO DE INFECCION
EN PACIENTES CON SEPTICEMIA

| SITIO | No. DE CASOS | FALLE CI DOS | PORCEN TAJE |
|-------------------|--------------|--------------|-------------|
| Pleura Pulmonar | 32 | 14 | 44 |
| Intra-Abdominal | 10 | 5 | 50 |
| Partes Blandas | 11 | 3 | 27 |
| Herida Operatoria | 3 | -- | -- |
| SNC. | 3 | 1 | 33 |
| Urinario | 2 | -- | -- |

FUENTE: Archivo del Hosp. General de Accidentes del IGSS.

CUADRO No. 4

FACTORES CLINICOS ASOCIADOS
CON EL APARECIMIENTO DE FMSO

| FACTORES CLINICOS | No. de CASOS | No. de PACIENTES CON FMSO. | PORCEN TAJE |
|-------------------------|--------------|----------------------------|-------------|
| Choque Hipovolémico | 155 | 34 | 22 |
| Resucitación Masiva | 70 | 20 | 28 |
| Transfusiones Multiples | 48 | 14 | 29 |
| Septicemia | 52 | 15 | 29 |
| Trauma de Tórax | 86 | 11 | 13 |
| Trauma de Craneo | 173 | 18 | 10 |
| Trauma Ortopédico | 76 | 4 | 5 |

FUENTE: Archivo del Hosp. General de Accidentes del IGSS.

MORTALIDAD EN PACIENTES CON FMSO.

| TIPO DE FALLO | No. de CA-SOS | % | FALLE CIDOS | % |
|--------------------|---------------|----|-------------|----|
| Cardiovascular | 8 | 15 | 7 | 88 |
| Respiratorio | 45 | 85 | 24 | 53 |
| Inmunológico | 50 | 94 | 23 | 46 |
| Renal | 16 | 30 | 7 | 44 |
| Hepato-Pancreático | 8 | 15 | 2 | 25 |
| H.G.I.+ | 8 | 15 | 2 | 25 |

FUENTE: Archivo del Hosp. General de Accidentes del IGSS.

+ H.G.I. Hemorragia Gastrointestinal.

INCIDENCIA DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON FMSO.

| FALLO ORGANICO | No. DE PACIENTES | FALLECIDOS | % |
|----------------|------------------|------------|-----|
| 1 | 4 | 1 | 25 |
| 2 | 30 | 10 | 33 |
| 3 | 15 | 10 | 67 |
| Multiple | 4 | 4 | 100 |
| TOTALES | 53 | 25 | 47 |

FUENTE: Archivo del Hosp. General de Accidentes del IGSS.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION
DE LOS RESULTADOS:

CUADRO No. 1:

El grupo etario más afectado en nuestro estudio es el de 16 a 45 años que corresponde al 68% de pacientes que presentaron FMSO., pero la mortalidad más alta se observó en los pacientes de 56 años en adelante, lo cual viene a corroborar lo reportado por diferentes autores que en pacientes severamente traumatizados la edad juega un papel muy importante para la sobrevivencia de los mismos, ya que por enfermedades propias de la edad adulta hacen que la incidencia de complicaciones y de FMSO. sea más alta y por lo mismo la mortalidad también.

CUADRO No. 2:

Como se observa en este cuadro el sitio de lesión más frecuente en relación con la aparición de FMSO. lo constituye el trauma craneano, el cual esta relacionado en un 39% con dicho aparcimiento. Esto como es referido en la literatura no es debido al trumatismo craneano Per se, sino más bien a las complicaciones que presentan estos pacientes, debido a la incapacidad de mantener sus mecanismos homeostáticos funcionando adecuadamente, razón por la cual la incidencia de complicaciones pulmonares e infecciosas son sumamente altas en este grupo, además de que estos pacientes no se presentan con una lesión única sino que con múltiples. Es de hacer notar que 21% de pacientes con lesiones de partes blandas a su ingreso estan relacionados con el aparcimiento de FMSO., esto indica la importancia de lo reportado en la literatura en cuanto al tratamiento de estos pacientes, en donde la

remoción de cuerpos extraños, tejido necrótico y drenaje de cavidades, así como un adecuado soporte nutricional y metabólico previenen dichas complicaciones. Este mismo principio es aplicable al trauma ortopédico que en nuestro estudio constituye el 17% en relación al establecimiento de FMSO., en el cual la estabilización y reducción temprana de fracturas previenen dichas complicaciones. En cuanto al establecimiento de FMSO. debido a traumatismo de abdomen en nuestro estudio es de 24% lo cual es una incidencia relativamente baja en relación a otros estudios. En el presente estudio se logró determinar únicamente la frecuencia con que la lesión inicial desencadena el FMSO. y no así el papel que juega en el desencadenamiento de dicho síndrome.

CUADRO No. 3:

Como se puede observar la máxima incidencia de mortalidad en relación al sitio primario de infección fue la infección intra-abdominal de los cuales murieron el 50% debido a septicemia, siguiendo en su orden, los que presentaron infección de pleura pulmonar con 44%, SNC, con 33% y partes blandas con 27%.

CUADRO No. 4:

Como se observa en este cuadro los principales factores asociados con el apareamiento de FMSO. lo constituyeron: Septicemia 29% de los pacientes que la presentaron desarrollaron FMSO. Transfusiones múltiples 29%, Resucitación masiva 28% y choque hipovolémico 22%. Esto viene a reflejar lo reportado por la literatura, no habiéndose

dado logrado establecer la relación que guarda la Sepsis, el Choque y FMSO., sino únicamente la frecuencia con que se presentan tanto la Sepsis, Transfusiones múltiples, Resucitación masiva como choque en el desencadenamiento de FMSO.

CUADRO No. 5:

Como podemos observar en este cuadro la de presión de la respuesta inmunológica estaba presente en el 94% de los pacientes con FMSO., con una mortalidad de 46%. Fallo respiratorio en un 85% con una mortalidad de 53%. Fallo renal en un 30% con una mortalidad de 44% y Fallo cardiovascular en un 15% con una mortalidad de 88%. Como podemos observar las principales causas de muerte en el paciente con FMSO. lo constituyeron la depresión de la respuesta inmunológica y el fallo respiratorio, no habiendo diferencia significativa entre ambos. Así mismo se observa que cuando se presenta el fallo cardiovascular casi irremediablemente es fatal, ya que en nuestro estudio fallecieron el 88% de los pacientes que lo presentaron.

CUADRO No. 6:

Como se observa en este cuadro la mortalidad debida al fallo en un sólo sistema orgánico es del 25%, la de 2 sistemas orgánicos 33%, la de 3 sistemas orgánicos 67%, mientras que la de bida al fallo de múltiples sistemas orgánicos es del 100%; esto se debe a que a medida que progresa el establecimiento del fallo de varios órganos el tratamiento de uno agudiza la función de otros, llegando a un punto en que la supervivencia del paciente es poco probable según lo refiere la literatura consultada.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- Infección, Transfusiones múltiples y Resucitación masiva son las causas más frecuentes de Fallo de Múltiples Sistemas Orgánicos en pacientes de trauma.
- 2.- El principal sitio de lesión inicial en el desencadenamiento de FMSO. es el trauma craneo-encefálico.
- 3.- La mayoría de pacientes en el presente estudio murieron de una combinación de Sepsis, Fallo Cardíaco, Renal y/o pulmonar.
- 4.- Fallo de múltiples Sistemas Orgánicos es la expresión fatal más común en pacientes con sepsis no controlada.

X. RECOMENDACIONES

El mejor tratamiento del Fallo de Múltiples Sistemas orgánicos es la prevención o la detección y corrección de diversos factores desencadenantes en forma temprana por lo que recomendamos:

- 1.- Soporte nutricional adecuado
- 2.- Tratamiento adecuado del Choque
- 3.- Remoción quirúrgica de cuerpos extraños así como tejido désvitalizado y drenaje de cavidades.
- 4.- Uso racionalizado de antibióticos.
- 5.- Estabilización y reducción temprana de fracturas.
- 6.- Uso adecuado de transfusiones.
- 7.- Uso conveniente de drogas hepatotóxicas y nefrotóxicas.
- 8.- Uso apropiado de antiácidos.

Todo lo anterior aplicado a los pacientes críticamente enfermos por trauma.

XI. RESUMEN

Las complicaciones en los pacientes críticamente enfermos por trauma son bastante frecuentes, entre las que podemos mencionar la Sepsis y el Choque, estos pacientes a su vez pueden desarrollar en más de algún grado Fallo Multisistémico progresivo, el cual puede ser tratado ya sea por la prevención de los factores causales o de no ser posible por la detección y corrección temprana de los mismos.

El fallo multisistémico al dejarse progresar llega a un punto en que se forma un círculo vicioso, en el cual el tratamiento de un órgano que esta fallando conlleva al deterioro de otro lesionado, por lo que la sobrevida en este punto es casi imposible.

En el presente estudio se comprobó la importancia que tiene la edad del paciente en su pronóstico, así mismo se detectó que el sitio de lesión más frecuentemente observado en relación al apareamiento de FMSO., lo constituyó el trauma craneano, al igual que una alta incidencia de lesiones de partes blandas y trauma ortopédico. Se lograron detectar también los factores causales en el desarrollo de FMSO., como lo constituyeron en su orden: transfusiones múltiples, septicemia, resucitación masiva y choque hipovolémico, así como la disminución de la respuesta inmunológica en la mayor parte de pacientes con FMSO., y por último la mortalidad estuvo directamente relacionada con el fallo de uno o más órganos.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ashbaugh, D.G. et al. Sepsis complicating the acute respiratory distress syndrome. Surg Gynec Obstet 1972 Dec; 135(6):865-69
2. Askanazi, J. et al. Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. Ann Surg 1980 Jan; 191(1):40-6
3. Baue, A.E. Multiple, progressive, or sequential systems failure. Arch Surg 1975 Jul; 110(7):779-81
4. Blaisdell, F. W. et al. The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. Surg Gynec Obstet 1970 Jan; 130(1): 15-22
5. Blaisdell, F.W. Pathophysiology of the respiratory distress syndrome. Arch Surg 1974 Jan; 108 (1): 44-49
6. Bredenberg, C.E. et al. Respiratory failure in shock. Ann Surg 1969 Mar; 169 (3): 392-403
7. Cerra, F.B. et al. Septic autocannibalism. Ann Surg 1980 Oct; 192 (4): 570-80.
8. Civetta, J.M. et al. Aggressive treatment of acute respiratory insufficiency. South Med J 1976 Jun; 69(6):749-51.
9. Eiseman, B. et al. Multiple organ failure. Surg Gynec Obstet 1977 Mar; 144 (3): 323-26.

10. Eiseman, L.W. The changing pattern of post-traumatic respiratory distress syndrome. Ann Surg 1975 May; 181 (5): 693-97.
11. Fischer, R.P. et al. Changing etiologic patterns of renal insufficiency in surgical patients. Surg Gynec Obstet - 1975 Jan; 140(1): 85-86.
12. Flint, L.M. Liver failure. Surg Clin North Am 1982 Feb; 62(1): 157-65.
13. Fry, D.R. et al. Multiple system organ - failure. Arch Surg 1980 Feb; 115 - (2): 136-40
14. Fulton, R.L. et al. The cause of post-traumatic pulmonary insufficiency in man. Surg Gynec Obstet 1975 Feb; 140 (2): 179-86
15. Hershey, S.G. et al. Function of the reticuloendothelial system in experimental shock and combined injury. Anesthesiology 1969 Feb; 30(2): 138-43.
16. Iaina, A. et al. Acute renal failure in combat injuries. J. Trauma 1975 Apr; 15(4): 281-84.
17. Jones, J.W. et al. Cardiac contusion: a capricious syndrome. Ann Surg 1975 May; 181(5): 567-74.
18. Kirby, R.R. et al. High-level positive end-expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. Chest 1975 Feb; 67(2): 156-63.

19. Martin, L.F. et al. Failure of gastric control by antacids or cimetidine in the critically ill: a valid sign of sepsis. Surgery 1980 Jan; 88(1):59-68.
20. Meyers, J.R. et al. Does hemorrhagic shock damage the lung. J Trauma 1975 Jun; 13(6): 509-19.
21. Norton, L. et al. Liver failure in the post-operative patient: the role of sepsis and immunologic deficiency. Surgery 1975 Jan; 78(1): 6-13.
22. Sealy, W.C. et al. Functional and structural changes in the lung in hemorrhagic shock. Surg Gynec Obstet 1966 Apr; 122(4): 754-60.
23. Schärer, W. et al. Effect of endotoxemia on liver cell mitochondria in man. Ann Surg, 1970 Jun; 171(6): 875-81
24. Sheldon, G.F. et al. Hepatic dysfunction during hyperalimentation. Arch Surg 1978 Apr; 113(4): 504-8.
25. Shizgall, H.M. et al. Protein and caloric requirements with total parenteral nutrition. Ann Surg 1980 May; 192(5): 562-69.
26. Simmons, R.L. et al. Acute pulmonary edema in battle casualties. J Trauma 1975 Aug; 20(8): 760-75.

to Bo

Eduardo

Universidad de San Carlos de Guatemala
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:


Dr. Eddy Carrillo.
ASESOR.

DR. EDDY CARRILLO
Colegiado 2830
Hospital General de Accidentes
I.G.S.S.

SATISFECHO:


Dr. Jafeth E. Cabrera Franco
REVISOR.

DR. JAFETH E. CABRERA FRANCO
MEDICO Y QUIRURANO
COLEGIADO 1541

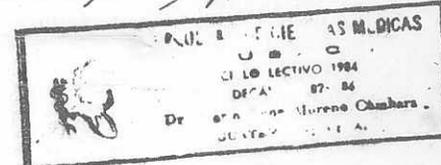
APROBADO:


DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:


Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 18 de Septiembre de 1984



Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 44).