

11227  
10  
2e-j-

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.


**FALLA ORGANICA MULTIPLE**  
**VALORACION DE LA ESCALA DE STEVENS**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

TESIS DE TITULACION QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA EL DR CARLOS BRUGADA CRUCES

 <b>FACULTAD DE MEDICINA</b>		
<input type="checkbox"/>	<b>ABR. 27 1992</b>	<input type="checkbox"/>
<b>SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES DEPARTAMENTO DE POSTGRADO</b>		

México, D.F.



DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
C. M LA RAZA

*V.S.*

1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE.

	Página.
1. Introducción	2
2.- Definiciones de Falla orgánica múltiple	2
3.- Fisiopatología de la Falla orgánica múltiple	4
4.- Escala de Stevens	5
5.- Características de los casos de FOM y objetivo del trabajo de investigación	12
6.- Material y Métodos	13
7.- Resultados	15
8.- Sitio o causa de intervención quirúrgica	16
9.- Porcentaje de defunciones y sobrevida	18
10.- Comparación de defunciones y sobrevida	21
11.- Antecedentes patológicos	22
12.- Errores quirúrgicos y médicos presentados	23
13.- Porcentaje de reoperaciones	25
14.- Porcentaje de sepsis	26
15.- Cultivos y gérmenes aislados	27
16.- Comparación de los datos obtenidos de la Escala de Stevens	28
17.- Incidencia y mortalidad de la FOM	29
18.- Conclusiones	30
19.- Secuencia de fallas orgánicas presentadas	31
20.- Dias de estancia hospitalaria	32
Bibliografía	35

## FALLA ORGANICA MULTIPLE

### EVALUACION DE LA ESCALA DE STEVENS

La insuficiencia de múltiples órganos o sistemas es un -- síndrome que puede surgir en pacientes después de lesión u operaciones y suele ser mortal. Las descripciones clínicas de la falla progresiva de múltiples órganos o sistemas como la vía final común en padecimientos quirúrgicos críticos aparecieron por primera vez hace aproximadamente 15 años, siendo hasta 1975 cuando Baue (1) definió el síndrome y posteriormente Fry et al (4) establecieron su totalidad y correlación con la infección incontrolada.

A éste síndrome, que ha sido descrito recientemente, se le han dado los nombres de insuficiencia secuencial de sistemas (5), insuficiencia múltiple de órganos (2,3) e insuficiencia múltiple de órganos de distintos sistemas (4,6). La mortalidad reportada varía entre un 32 a un 94 % de la población expuesta a riesgo. Muchos pacientes son jóvenes, previamente sanos, que han sufrido traumatismos y de los que se puede esperar una vida productiva si sobreviven a las complicaciones.

La insuficiencia múltiple de órganos es la última complicación correspondiente a las lesiones graves, desenmascarada por avances en los cuidados quirúrgicos. El colapso cardiovascular provocado por traumatismos mayores mataba a la mayoría de las víctimas hasta que la reanimación con líquidos y la reposición de sangre se transformaron en habituales, durante la Segunda Guerra Mundial. Algunos sobrevivientes de la Guerra de Corea -

Tuvieron insuficiencia renal, un obstáculo en la recuperación que abrió el camino a progresos en los conceptos de reanimación y a la aparición de la hemodiálisis. Durante la Guerra de Vietnam, el Síndrome de sufrimiento respiratorio del adulto, con sus muchos sinónimos, presentó complejos problemas que sólo pudieron aminorarse mediante progresos en la asistencia respiratoria mecánica. Estas lecciones también se aplican a la vida civil: En 1973, Tilney (5) describió cuadros de insuficiencia múltiple de órganos, de aparición tardía, después de la reparación de roturas de aneurisma de aorta. Fulton y Jones (7) en 1975, encontraron relación entre la insuficiencia respiratoria y las infecciones intraabdominales y pulmonares. Este concepto se extendió por todo el espectro de órganos y sistemas, después de las observaciones de Polk y Shields (6), Eiseman y cols (3), Horovitz y cols (8) y Fry y Cols (4) en 1980.

#### DEFINICIONES DE INSUFICIENCIAS ORGANICAS

La insuficiencia de múltiples órganos surge cuando mas de un sistema u organo no puede mantener espontáneamente su actividad. La insuficiencia del sistema cardiovascular se define en términos de hipotensión, gasto cardiaco bajo o marginal. o de modo general, circulación inadecuada que obliga a asistencia mecánica, farmacológica o ambos tipos para su conservación. La insuficiencia respiratoria es la necesidad de ventilación asistida para conservar un intercambio gaseoso adecuado, incluidas oxigenación y eliminación de bióxido de carbono. La Insuficiencia Renal es la incapacidad de los riñones para regular el volumen hídrico y los electrólitos y eliminar los productos de desecho. La insu-

Ficiencia hepática es difícil de definir, pero incluiría aumento de las bilirrubinas, notable elevación de las enzimas hepáticas y en la etapa final, el coma hepático. La Insuficiencia Gastrintestinal sería la incapacidad del intestino para funcionar y conservar la nutrición, con la ingestión de alimentos, así como erosión y úlceras gastrointestinales agudas o ambos problemas que pongan en peligro la vida por hemorragia o perforación. La coagulación es un sistema que también puede fallar al no formarse el coágulo, o bien por la coagulación intravascular diseminada. La insuficiencia del sistema nervioso se definiría como la disminución de la capacidad sensitiva (sensorio), coma o ambos problemas. El metabolismo debe ser considerado como un sistema insuficiente cuando no cubre las necesidades energéticas del organismo. El sistema musculo esquelético, a través de la catabolia de la lesión, puede "fallar" y perder potencia, con los problemas coexistentes para toser, respirar, ponerse de pie, caminar y otros más. El sistema inmunitario o resistencia del huésped debe de ser considerado un sistema que a veces falla al permitir que se desarrolle sepsis inesperada o difícil de dominar, (9).

Se han elaborado varios métodos para tratar de documentar, evaluar grado de progresión o regresión de la disfunción de los diferentes órganos o sistemas mencionados, tratando además de que funcionase con fines pronósticos. En fechas recientes Stevens creó una "puntuación" de la gravedad de la sepsis (SSS) para cuantificar la disfunción de los órganos (10). Concedió a siete órganos o sistemas como pulmones, riñones, coagulación, árbol cardiovascular, hígado, vías gastrointestinales y sistema

Nervioso, uno a cinco puntos, en caso de disfunción creciente. La puntuación de cada uno de los tres peores órganos o elementos se elevó al cuadrado y se sumó, con lo cual se produjo un máximo de cinco al cuadrado + cinco al cuadrado + cinco al cuadrado ó 75 que denota la peor insuficiencia múltiple de órganos. Seis de los primeros 30 pacientes estudiados tuvieron una puntuación de gravedad de la sepsis menor a 28 puntos y los seis sobrevivieron. Sin embargo, la puntuación en 11 individuos fue de más de 38 puntos y de ese grupo nueve fallecieron (82%). La Tabla 1 corresponde a la Escala de Stevens íntegra.

#### FISIOPATOLOGIA DE LA FALLA ORGANICA MULTIPLE

Muchas de las disfunciones de órganos descritas, han sido ampliamente estudiadas en el laboratorio. Han surgido varias líneas de investigación: el estudio de las toxinas transportadas por la sangre; el concepto de microagregados; la investigación de las disfunciones del sistema de defensa del huésped; y los estudios bioquímicos sofisticados sobre las alteraciones del metabolismo del paciente que tiene sepsis. El síndrome de sufrimiento respiratorio del adulto ha sido el tema central de muchos de estos trabajos, y en este caso servirá como modelo para nuestra exposición.

La trombocitopenia puede detectarse en pacientes sépticos y lesionados, después de la revascularización de extremidades y en los casos de coagulación intravascular diseminada o localizada. Blaisdell y cols (11), extrapolando estos hallazgos elaboraron una teoría sobre la patogénesis de la insuficiencia pulmonar aguda postraumática. Muchos tipos de shock provocan cambios histopatológicos similares en el pulmón, lo que implica la exis-

**TABLA 1. SCORE O ESCALA DE SEVERIDAD DE LA SEPSIS (SSS)**

**PROPUESTA POR STEVENS.**

FICHA DE STEVENS

NIVELES DE DISFUNCIÓN EN SIETE SISTEMAS PARA DETERMINAR EL S.S.S.*					
SISTEMA	UNIDAD DE DISFUNCIÓN				
	1	2	3	4	5
PERFUSIÓN	O <sub>2</sub> POR NASCARRILLA	INTUBADO, NO PEEP	PEEP 0 a 10 cm H <sub>2</sub> O	PEEP + 10 cm H <sub>2</sub> O P <sub>02</sub> + 50 mm Hg	PEEP MÁXIMO P <sub>02</sub> - 50 mm Hg
RINOS	Cr de 1.5-2.5 mg/dl	Cr de 2.5-3.5 mg/dl	Cr + 3.0 mg/dl, sed sedado o/ó urinario	Cr + 3.6 mg/dl, sed orina 20-50 ml/n	Cr + 3.6 mg/dl, sed orina 20 ml/nora
COAGULACIÓN	Equimosis, TP, TPT y Plaquetas normales	TPT de 45-55 segs TP de 12-14 segs	plaquetas 20-100/ml TPT +3seg; TP +14 s	Plaquetas 20.000 TP y TPT elevadas	Aumento de PUF y E globulinas. Sangra
CONDICIÓN CLÍNICA	Ligera hipotensión	Ligada, Hipotensión Moderada	Vasopresores, dosis Moderada	Vasopresores, dosis Alta	Hipotensión severa Sin uso vasopresor
HÍGADO	Dir. y ID aumentadas Bilirrubinas normales	Bilirrubinas de 1.9 a 2.5 mg/dl	Bilirrubinas de 2.6 a 4 mg/dl	Bilirrubinas de 4.9 a 8 mg/dl	Pruoca, Bilirrub. mayores a 8 mg/dl
TRASTURBO URINARIO	Ulc Moderado a leve	Ulc Moderado	Ulc severo	Hemorragia por Uso de litis uretica	Froebais masant, Ulcica.
NEURÓLOGICO	Consciente	Orientado	Irracional	Hiperreflexivo	Coma

\* SSS indica Score de Severidad de la Sepsis; Cr, Creatinina; TP, Tiempo de Protrombina, TPT, tiempo parcial de tromboplastina, PEEP, presión positiva al final de la espiración; PUF, productos de degradación del fibrinógeno.  
La suma de los cuadrados de los tres disfunciones con la calificación más elevada corresponde al SSS.



Tencia de un mecanismo común en todos los casos. Se postuló - que los microagregados plaquetarios se formaban en la circulación periférica, originaban émbolos que se dirigían hacia el pulmón y provocaban una obstrucción mecánica de los capilares cuyo resultado era la hipertensión pulmonar aguda que se observa frecuentemente (11). Otra alternativa consistía en que las tromboplastinas tisulares de los émbolos podrían iniciar el proceso de coagulación y agregación plaquetaria en los capilares pulmonares. Los agregados plaquetarios liberan serotonina, histamina y aminas vasoactivas que tienen efectos locales, provocando broncoconstricción y atelectasia. La liberación de péptidos durante la conversión del fibrinógeno en fibrina también daña las células endoteliales. Se postuló la combinación de los efectos de estas alteraciones, para explicar el edema intersticial, la filtración de glóbulos rojos, proteínas séricas y líquidos hacia los alveolos, y las atelectasias resultantes, en el síndrome de sufrimiento respiratorio del adulto.

Muchos mediadores humorales han sido implicados como potencialmente responsable de los efectos metabólicos y otros aspectos comprometidos en la falla orgánica múltiple. Estas son solamente algunas sustancias con posible participación:

Interleucina 1 que ha sido denominada como pirógeno endógeno por su habilidad para provocar fiebre; es un mediador endógeno leucocitario, por su habilidad para producir neutrofilia; y un factor activador de linfocitos por su habilidad para facilitar la proliferación de linfocitos en concentraciones subóptimas de varias lectinas de las plantas.

Las actividades de la interleucina 1 son numerosas: estimulación hipotalámica directa para producir fiebre, produce neutrofilia por estimulación de la médula ósea, parece activar la liberación de lactoferrina de los neutrófilos, disminuye los niveles de zinc, presumiblemente aumenta la proteólisis muscular, aumenta la oxidación periférica de aminoácidos, estimula la proliferación de timocitos, también de inmunoglobulinas, parece mejorar la actividad de las células killer y de los fibroblastos para el laborar colágeno y promover fibrosis. Así pues, la mayoría de los reportes de la literatura sugieren que la interleucina 1 puede ser responsable por mediar muchos de los procesos catabólicos que resultan en desnutrición proteico-calórica y que hacen al huésped más susceptible a la falla orgánica múltiple.

Otras sustancias de interés son los diversos compuestos eicosanoides, específicamente las prostaglandinas. Hay básicamente dos compuestos que han sido el foco de una enorme atención, la prostaciclina, un vasodilatador que previene la agregación plaquetaria; y el tromboxano, un potente vasoconstrictor que agrega a las plaquetas y puede ser un importante mediador en el desarrollo de falla orgánica múltiple (FOM). Hechman y col (13) estudiaron el comportamiento de las prostaglandinas en la microagregación plaquetaria. Usando perros con shock endotóxico, demostraron que podía lograrse una inversión del efecto letal de la endotoxemia administrando la prostaciclina PGI<sub>2</sub>. Los índices hemodinámicos y el recuento de plaquetas mejoraron y se redujo la formación de productos de degradación del fibrinógeno. La prostaciclina puede tener un papel protector en el shock séptico al mantener la funciocardiopulmonar, minimizar la agregación plaquetaria, mejorar la

La fibrinólisis.

Otro interesante grupo de compuestos son los opioides y neuro péptidos, de los cuales la encefalina es uno de ellos, ésta se encuentra en la médula adrenal y en el hipotálamo. La naloxona parece antagonizar a éstos agentes y puede ser ventajosa en el tratamiento de la sepsis.

La agregación de granulocitos provocada por el complemento, también puede desempeñar un papel importante en el SIRPA y la POM. La activación de los neutrófilos es importante tanto para la respuesta inmune del huésped pero puede inducir lesión orgánica difusa. El objeto de la respuesta inflamatoria es reclutar polimorfo nucleares (PMN) en el área de inflamación y que son estimulados a adherirse al endotelio, emigrar vía diapédesis y una vez en el intersticio actuar ante las bacterias u otro estímulo inflamatorio, liberando proteasas, produciendo intermediarios de oxígeno (radicales superóxido y radicales hidroxilo) los cuales junto con la mieloperoxidasa son extremadamente eficientes en eliminar bacterias (14). El problema ocurre cuando la activación de los PMNs es difusa y sumamente agresiva, pues se produce agregación y formación de microémbolos que son atrapados en la microcirculación de varios órganos, lo que aunado a la liberación de proteasas puede producir daño endotelial, trastornos fisiológicos y anatómicos (12).

La infección es el elemento de unión entre las insuficiencias de los distintos órganos después de traumatismos, operaciones mayores o shock hemorrágico. Durante mucho tiempo, las endotoxinas fueron consideradas el factor principal que provocaba distin-

Tos tipos de shock. Lefer postuló que la bacteria viva o la endotoxina eran absorbidas desde el intestino durante el shock, o -- también desde un absceso o desde un foco de peritonitis, provocando efectos tóxicos sistémicos (15) También se sugirió que en el shock circulatorio podían actuar como tóxicos otros compuestos, -- fundamentalmente transmisores neurohumorales y sustancias vasoactivas tales como la noradrenalina, acetil colina, la histamina la vasopresina, la serotonina, la ferritina, la angiotensina II y también el ácido láctico y la bradiginina. Lefer describió la liberación de estos agentes como una respuesta compensadora a los factores que provocan shock, sin efectos tóxicos en las concentraciones plasmáticas halladas durante el shock en el hombre. Las hidrolasas de los lisosomas, el hemocromógeno, las sustancias depresoras del sistema reticuloendotelial, el factor depresor del miocardio y otros agentes humorales se originan en la región esplácnica durante el shock. Los lisosomas pueden desempeñar algún papel en la génesis del síndrome de úlceras de stress. No se ha logrado aún la identificación precisa de estos agentes circulantes y la confirmación del papel que desempeñan en el shock.

La tercera línea de investigación está relacionada con los -- factores o mecanismos de defensa del huésped. Algunos investigadores han encontrado pruebas sobre la existencia de un factor bloqueador sérico de la inmunidad celular en el plasma de pacientes infectados. Los macrófagos fijos del sistema reticulo endotelial actúan contra los invasores bacterianos y son responsables de la eliminación de los restos celulares endógenos, de las proteínas desnaturalizadas y de las partículas no bacterianas. Saba y Scovill observaron la disminución de la depuración realizada --

Por el sistema reticuloendotelias en pacientes que tenían bacteremia, neoplasias o CID, que habían sufrido traumatismos o que habían sido sometidos a cirugía mayor. Se postula que un déficit de la glucoproteína opsonica circulante alda 2 unida a la superficie (SB) o fibronectina plasmática, contribuye a la génesis de la insuficiencia de órganos, en las que la glucoproteína alfa a SB está concentrada, ha mejorado la función pulmonar en casos de shock séptico.

El valor de la hiperalimentación en los casos de inanición, politraumatismos y en los pacientes sépticos, ha sido demostrado (16). Una área prometedora de investigación es la que está relacionada con el análisis preciso de los requerimientos cambiantes de sustrato para que se produzca energía y síntesis de proteínas en el paciente grave (17,18). La resistencia periférica a la insulina que se produce en la fase de adaptación del shock contribuye a que exista un cambio de sustrato energético, desplazándose el mismo desde los hidratos de carbono hacia las grasas usando una mezcla balanceada de aminoácidos. En la fase séptica tardía o descompensada, el uso periférico de aminoácidos esenciales de cadena ramificada como sustrato, favorece la gluconeogénesis a expensas de la síntesis de proteínas. La insuficiencia circulatoria sistémica con consumo reducido de oxígeno en todo el cuerpo se produce a pesar de la adecuada distribución del mismo. Este defecto metabólico fundamental se transformó en irreversible en los pacientes que no sobrevivieron.

En Resumen, aparentemente, no existe ningún mecanismo que sea exclusivamente responsable de la FOM en el paciente que tiene sepsis. Existen varias etapas de respuesta a la lesión aguda y a la aparición de infección. La etapa inicial de adaptación del shock depende de la extensión de la lesión y de la rapidez y calidad de la reanimación. Todos los órganos están afectados y de alguna manera comprometidos. En ésta etapa se producen trombocitopenia inespecífica, anomalías de la coagulación, ligera elevación de bilirubina, DHL y TGO, y disfunción respiratoria transitoria. Si se produce infección, se activa un gran número de mecanismos de defensa inespecíficos: la trombosis, la activación del complemento y la quinina, la quimiotaxis de los granulocitos y las respuestas cardiopulmonar y neurohumoral, dando lugar a la etapa de insuficiencia renal, pulmonar y hepática; de las úlceras de stress, y de la anemia. En las etapas terminales, se produce la descompensación de los mecanismos de defensa, que entran en ciclos patológicos, apareciendo también insuficiencia de las funciones mitocondriales y subcelulares caracterizada por insuficiencia ventricular derecha e izquierda que no responde al tratamiento, hiperglucemia intratable, trombocitopenia persistente y aumento de la insuficiencia de todos los sistemas restantes. Si no se interviene en forma definitiva sobre la infección, se acelera el proceso. La mortalidad es proporcional al número de órganos insuficientes.

## CARACTERISTICAS DE LOS CASOS DE FOM.

En la génesis de ésta secuencia de problemas y fenómenos estan presentes cuatro características clínicas.:

1.- Siempre hay un elemento metabólico "agresivo" e intenso, proveniente de traumatismo, operaciones o ambos factores. Este problema puede surgir por alguna operación de gran magnitud o lesiones de múltiples órganos, en un sujeto por lo demás normal.

2.- A menudo existen errores clínicos o técnicos que no se detectan desde su inicio, esto es, hemorragia incoercible, cierre inadecuado de una herida, una anastomosis difícil, acumulación de algún líquido en el tórax o la cavidad peritoneal, contaminación masiva u otros problemas.

3.- La infección y en especial la peritonitis, suele ser un problema subyacente que produce la secuencia de trastornos, la desencadena o que surge junto con la insuficiencia de uno o más órganos, y

4.- La persona con limitaciones funcionales en uno más órganos es más susceptible de presentar el problema, que el individuo por lo demás normal, cosa especialmente válida en pacientes con enfermedad vascular oclusiva, neumopatía obstructiva crónica, lesión del hígado, inmunosupresión por varios procesos patológicos o relacionada con un trasplante de órgano o bien alguna cardiopatía.

## OBJETIVO DEL TRABAJO

El propósito de este trabajo es fundamentalmente valorar la presencia e importancia de los cuatro factores antes mencionados en pacientes postoperados o que hubiesen algún traumatismo que

Ameritaron internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos de un Hospital de 2o nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social, evaluando, a su vez, la utilidad de la escala propuesta por -- Stevens para cuantificar la disfunción de órganos, finalmente el número de insuficiencias orgánicas detectadas y la evolución y pronóstico en éstos pacientes.

#### MATERIAL Y METODOS.

Revisamos retrospectivamente los expedientes clínicos de todos los pacientes (246 casos) que ameritaron de internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Zona No 25 del IMSS durante el periodo de 12 meses, de Marzo de 1986 a Marzo de 1987, se seleccionaron aquellos que habían ameritado intervención quirúrgica por causa general no traumática y traumática y en riesgo de desarrollar insuficiencias orgánicas (Ver figura 1), los cuales fueron 52 casos. Se excluyeron dos pacientes, - uno que sobrevivió menos de 24 horas y otro con expediente incompleto por envío del paciente a otra unidad.

Se tabularon los siguientes datos: edad, sexo y antecedentes patológicos. Se valoraron las indicaciones de las cirugías, los sitios anatómicos involucrados, los errores clínicos o técnicos presentados y las condiciones de ingreso del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos. Esto último mediante la Escala de Stevens misma que nos permitió definir cada falla orgánica (pulmonar, renal, cardiovascular, hepática, gastrointestinal, neurológica y de la coagulación) y su severidad. Se realizaron evaluaciones -- frecuentes con dicha escala para conocer la evolución y correlacionarla con el pronóstico.



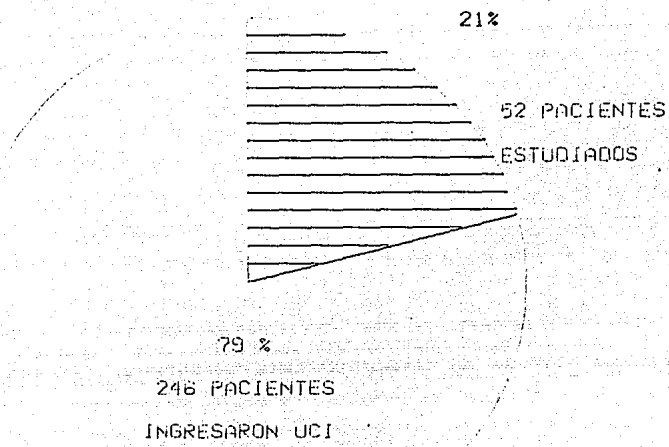


Tabla 1. Número de pacientes que ameritaron de internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos en el lapso de un año y el porcentaje y número de pacientes seleccionados para el presente estudio.

Debido al papel crucial de la infección en la falla orgánica se examinaron las complicaciones sépticas con respecto a gérmenes bacterianos más frecuentemente aislados y localizaciones anatómicas. La sepsis se definió como : 1.- Una temperatura mayor a  $39^{\circ}\text{C}$  por cinco días consecutivos; 2.- Un foco de supuración (como absceso abdominal o empiema) que ameritase de drenaje quirúrgico; 3.- Reoperación para desbridar un sitio infectado; 4.- Un hemocultivo positivo; o 5.- Un período de hipotensión (menor a 80 mm Hg) que ocurriese en el período postoperatorio secundario a infección (shock séptico). (4)

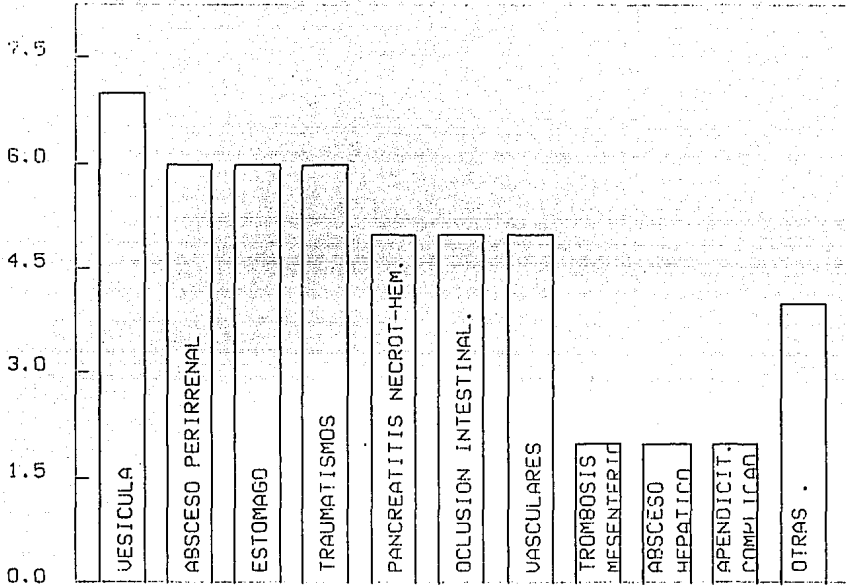
Cada variable potencial en el desencadenamiento de falla orgánica fue evaluada contra la población total mediante el análisis de la prueba de Chi cuadrada y de la t de student para determinar su significancia estadística. Se consideraron como significantes los valores de probabilidad de 0.01.

### RESULTADOS.

Los 50 pacientes examinados en el estudio correspondieron al 20% de ingresos a la UCI en un período de 12 meses. Fueron 26 hombres y 24 mujeres (relación 1.1 a 1) con edades que fluctuaron entre 18 y 84 años (media de 51.1 años).

En 44 pacientes se realizaron cirugías generales no traumáticas siendo las causas o en sitio anatómico mencionados en la Figura 2. Entre las colecistopatías existieron 3 casos de piocolecisto, 2 de hidrocolecisto y 2 de coledocolitiasis. Las cirugías en estómago fueron debidas a úlcera péptica en 4 casos, 2

FIGURA 2.



SITIO O CAUSA DE INTERVENCION QUIRURGICA EN 50  
PACIENTES QUE INGRESARON A LA U.C.I.

Por estenosis pilórica. En 4 de los 5 casos de pancreatitis - se documentó colecistitis litiásica con coledocolitiasis. Dentro de las cirugías vasculares 3 fueron por enfermedad aorto ilíaca y 2 por aneurismas abdominales. Las causas de oclusión intestinal fueron debidas en 2 casos a bridas, en 2 por hernias incarceratedas con ruptura intestinal y en uno por Carcinoma de colon perforado.

En 4 de los pacientes traumatizados existieron lesiones abdominales: lesión hepática y sección de venas en uno, perforación de ciego y daño hepático en otro, laceración de bazo y perforación de colon en el tercero y perforación de colon en el cuarto. - En un paciente existió lesión torácica con lesión cardíaca, hemo-pericardio y hemo-neumotórax y en otro lesión tóraco abdominal. - En ellos se realizaron diferentes procedimientos dependiendo del tipo de lesión.

Fallecieron 30 pacientes que correspondió al 60% del total - (Figura 3). De estos 17 fueron mujeres y 13 hombres con edades - entre 18 y 84 años (media de 52.2). Entre las patologías que condicionaron mayor índice de mortalidad se encontraron: Trombosis mesentérica y absceso hepático complicado con 100%, absceso perirrenal con 83%, pancreatitis necrótica hemorrágica con 80% y las colecistopatías con un 70% (Figura 4).

De 20 pacientes que sobrevivieron fueron 13 hombres y 7 mujeres y la media de edad de 50.6 años; entre estos se encontraban 4 pacientes operados a nivel de estómago, 4 por traumatismos, 3 por patologías vasculares, 2 por apendicitis complica

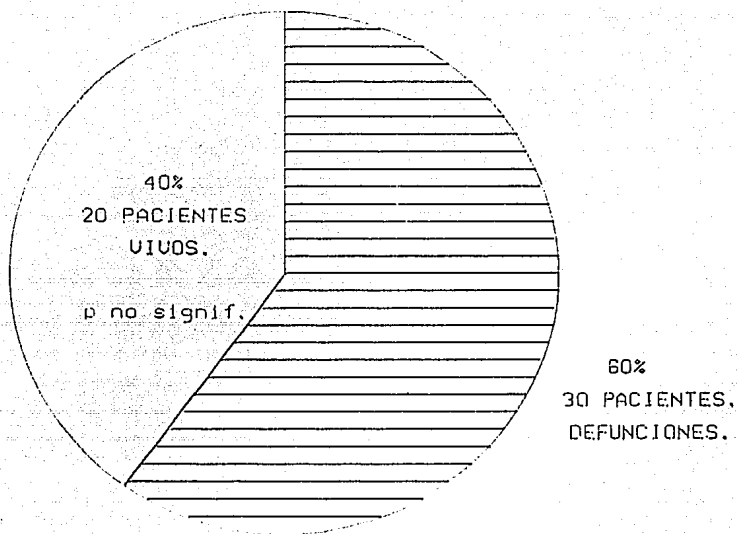
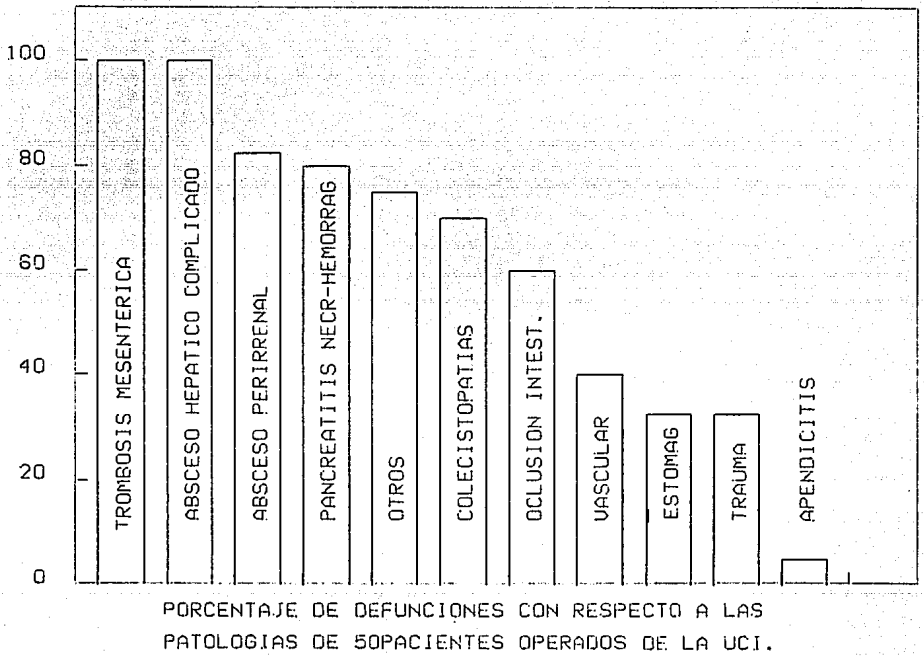


Figura 3. Número y porcentaje de defunciones y sobrevivientes.

FIGURA 4.

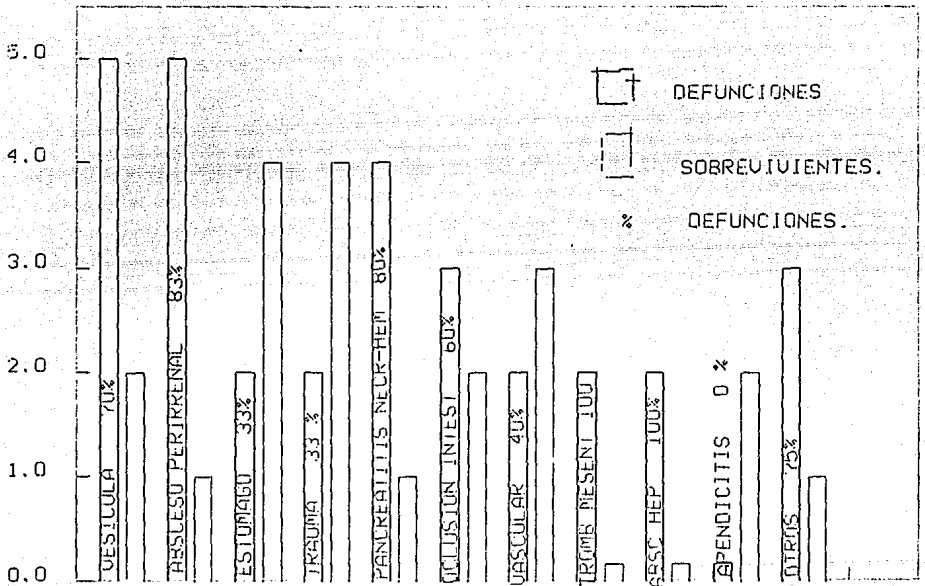


Da (ambos con peritonitis y uno incluso con SIRPA), 2 con patología vesicular, 2 postoperados por oclusión intestinal, un caso de absceso perirrenal, uno más con pancreatitis necrótico hemorrágica y otro por nefrectomía por CA renal. La Figura 5 compara los porcentajes de defunción y supervivencia de acuerdo a los motivos de intervención quirúrgica o diagnósticos.

Existieron antecedentes patológicos en el 93.3% de los pacientes que fallecieron a diferencia de sólo el 25% de los que sobrevivieron, siendo esta diferencia significativa. Las patologías previas se señalan en la Figura 6 y fueron principalmente: Diabetes Mellitus en 9 pacientes (30%), Hipertensión arterial en 8 pacientes (26%) y EPOC en 3 (10%) en los que fallecieron. En los 20 que sobrevivieron se encontraron sólo 3 pacientes con EPOC (15%), 1 con Hipertensión arterial (5%) y uno con Diabetes Mellitus (5%), siendo la diferencia estadísticamente significativa.

Al analizar la presencia de errores en ambos grupos, se encontraron estos en 11 casos (36.6%) de las 30 defunciones y en sólo 2 casos (10%) de los 20 pacientes que sobrevivieron, siendo la diferencia también significativa como se muestra en la Figura 7. Dentro del primer grupo cuatro casos fueron atribuibles a la técnica quirúrgica (dehiscencia de anastomosis, laceraciones vasculares, etc), 4 a manejo médico (Uno por sobre administración de soluciones y 3 casos de insuficiencia renal aguda atribuible al empleo de dosis elevadas de aminoglucósidos) y en 3 casos por retardo en el diagnóstico y en la cirugía. Del segundo grupo se documentaron sólo 2 errores, uno durante el acto quirúrgico -

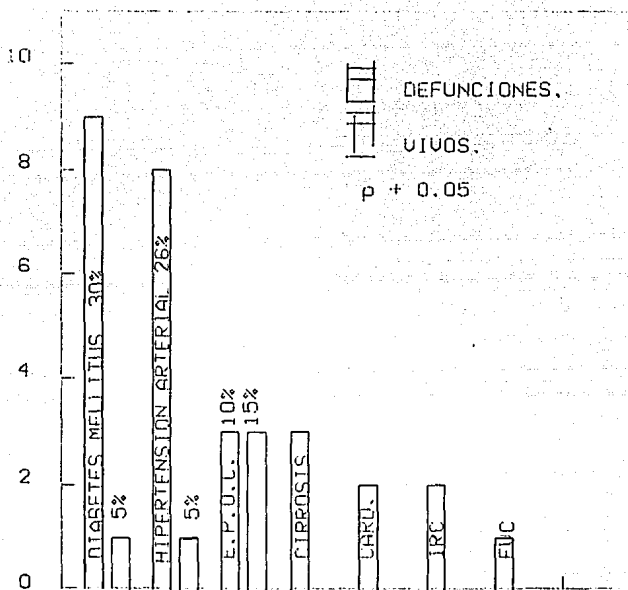
FIGURA 5.



COMPARACION DE DEFUNCIONES Y SOBREVIDA EN 50 PACIENTES DE LA U.C.I.

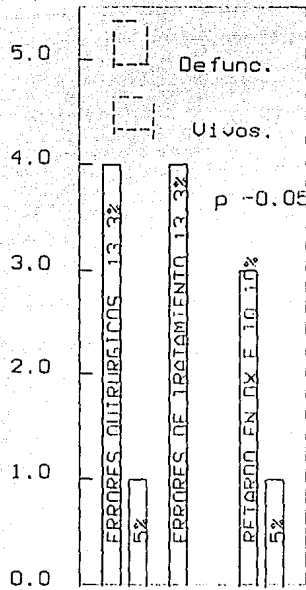


FIGURA 6.



ANTECEDENTES ENCONTRADOS EN 50 PACIENTES DE LA UCI, DEFUNCIONES Y VIVOS.

FIGURA 7.



ERRORES EN 50 PACIENTES DE LA  
UCI. DEFUNCIONES Y VIUOS.

(laceración hepática) y otro por retardo en el diagnóstico - (apendicitis complicada que evolucionó al SIRPA).

El índice de reoperaciones no fue significativo, habiéndose realizado en 14 pacientes (46.6%) de los pacientes que fallecieron y sólo en 4 (20%) de los sobrevivientes. Ver Figura 8.

Se documentó la presencia de sepsis en 22 casos (73.3%) del primer grupo, habiéndose encontrado en 11 antes del acto quirúrgico y en 11 secundaria a la enfermedad primaria o complicaciones postoperatorias. En el segundo grupo sólo ocurrió en 6 casos (30%) pero fue controlada. La diferencia fue estadísticamente significativa, como se aprecia en la Figura 9.

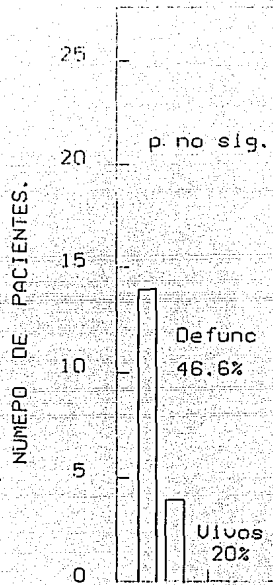
Los gérmenes encontrados se señalan en la Figura 10, predominando los gram negativos y aislados principalmente de las heridas quirúrgicas.

Al comparar los valores obtenidos de la Escala de Stevens y mostrados en la figura 11, se aprecian resultados significativos al ingreso de los pacientes a la UCI, con 32.3 de valor promedio en los que murieron contra 13.8 para los que vivieron y al final de 49.8 y 13.8 respectivamente.

El número de fallas orgánicas correlacionó con el pronóstico (Figura 12). Ningún paciente falleció cuando existió falla de un sólo órgano, incrementándose la mortalidad progresivamente a 19.2% con dos fallas orgánicas, a 33.3% con tres fallas, 83.4% con cuatro y 100% en aquellos que tenían cinco o más.

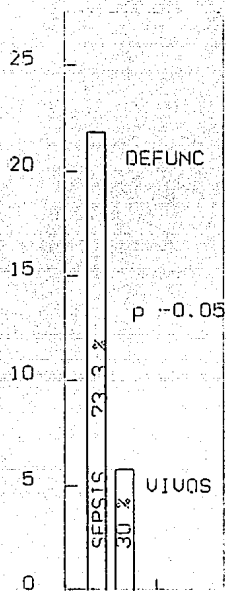
La secuencia de fallas orgánicas presentadas fue la siguiente:

FIGURA 8.



REOPERACIONES EN 50 PACIENTES  
DE LA U.C.I.

FIGURA 9.



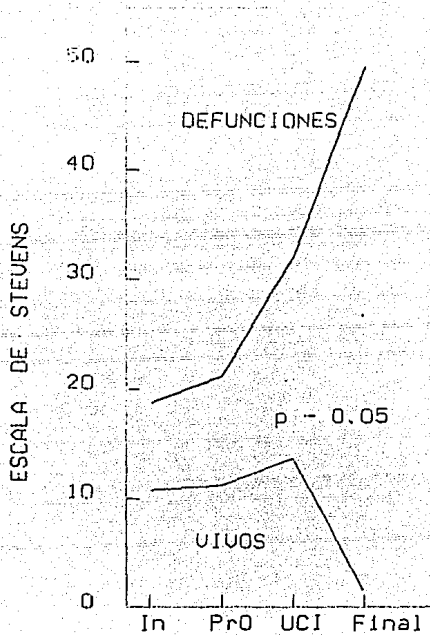
SEPSIS EN 50 PACIENTES DE  
LA UCI. DEFUNCIONES Y UIVOS.

FIGURA 10.

CULTIVOS Y GERMENES AISLADOS.

CULTIVOS				
BACT AISLADA	HERIDA QUIRUR	HEMOCULTIVO	EXPECT	URCUL
Proteus	5	0	0	1
Klebsiela	4	0	0	0
Pseudomona	4	0	0	0
E coli	4	0	0	0
S aureus	1	2	0	1
Enterobacter	2	0	0	0
Citrobacter	1	1	0	0
Morganella	1	0	0	0
	22	3	0	2

FIGURA 11.



COMPARACION DE LOS DATOS OBTENIDOS DE LA ESCALA DE STEVENS en 50 PACIENTES DEFUNCIONES Y VIVOS.

FIGURA 12.

INCIDENCIA Y MORTALIDAD DE FOM EN 50 PACIENTES.

FALLAS ORGANICAS	PACIENTES VIVOS	PACIENTES FALLECIDOS	MORTALIDAD %
1	8	0	0
2	9	2	19.2
3	2	1	33.3
4	1	6	83.4
5	0	8	100.0
6	0	12	100.0
7	0	1	100.0

ESTA TERCERA PARTE  
SALA DE LA BIBLIOTECA



Gastrointestinal - hepática - renal - pulmonar - neurológica y Cardiovascular (Figura 13).

La estancia hospitalaria en la UCI varió también significativamente en ambos grupos, siendo en promedio de 9.8 días en el primero y de 5 días en el segundo (Figura 14).

### CONCLUSIONES.

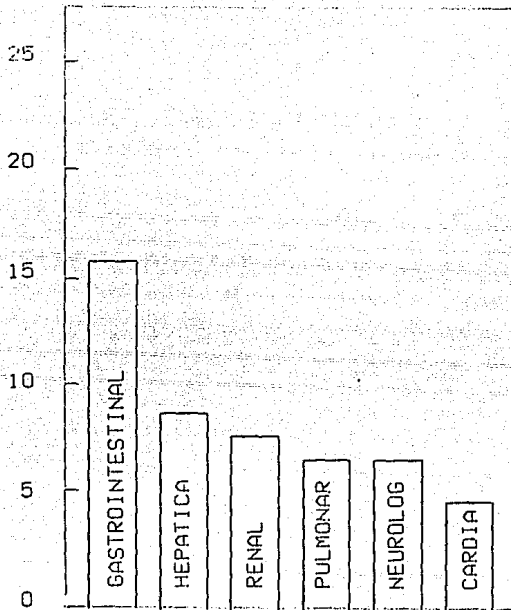
El síndrome de falla orgánica múltiple es un proceso que ocurre en aproximadamente 7 a 22 % de las cirugías de urgencia y entre 30 y 50% de intervenciones por sepsis intraabdominal. El síndrome de FOM acarrea una mortalidad entre 19.2 y el 100 % - dependiendo del número de fallas orgánicas documentadas. La morbilidad y mortalidad sucede a pesar de una agresiva y apropiada administración de antibióticos.

Dentro de los factores precipitantes de éste síndrome y que influyeron en el pronóstico final, se documentaron los siguientes:

1. Antecedentes patológicos previos. Los cuales existieron en el 93.3 % de los pacientes que fallecieron contra el 25% de los que sobrevivieron. Los principales fueron la diabetes Mellitus, hipertensión arterial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Lesión metabólica severa. Cada paciente cursó con un trauma severo o sufrió un insulto quirúrgico mayor. Hemorragia, hipotensión, transfusiones y manejo heroico farmacológico y quirúrgico y que precedió al desarrollo de las insuficiencias orgánicas. Esto pudo ser adecuadamente valorado merced a la Escala de Stevens que proporcionó una forma objetiva tanto para tipificar el órgano

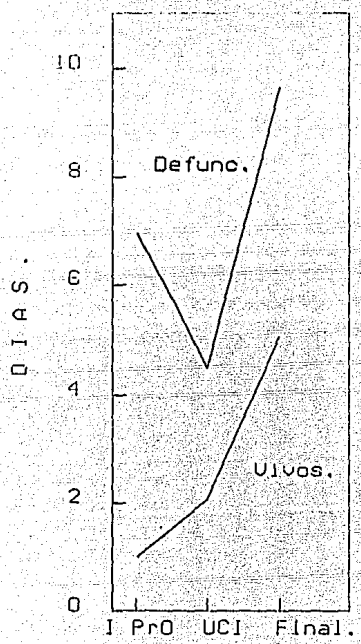
FIGURA 13.



SECUENCIA DE FALLAS ORGANICAS PRESENTADAS  
EN 50 PACIENTES DE LA UCI.

i  
FIGURA 14.

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.



Disfuncionante como evaluar la severidad de su compromiso, como en los valores obtenidos al ingreso y egreso de la UCI para aquellos que fallecieron y sobrevivieron, demostrados por los valores de 32.3 contra 13.8 y de 49.8 contra 13.8, respectivamente.

3. Errores clínicos y quirúrgicos. En 13 casos, alguna complicación operatoria o post operatoria en el manejo pudo ser identificada como contributoria, ya sea como lesión inicial o para el desarrollo de la sepsis y finalmente para el desencadenamiento de la FOM. En algunos casos, esta fue de importancia obvia como en el caso de laceraciones vasculares, anastomosis inadecuadas, etc y en otros como en la sobrecarga postoperatoria de soluciones parenterales, que fue al menos contributoria.

4. Sepsis. Se documentó en el 73.33 % de los pacientes que fallecieron contra el 30% de los sobrevivientes. Los gérmenes -- aislados más frecuentemente fueron los gram negativos.

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a edad, sexo ni número de reoperaciones. Al comparar la mortalidad con lo reportado por otros autores, como Fry y Aeberhard, ésta fue similar en los que se refiere a la presencia de 2 o más órganos disfuncionantes, no así cuando se presentó sólo una falla orgánica que no se reportó mortalidad en nuestro grupo, siendo el de la literatura de aproximadamente del 23.8 %, ello probablemente debido a que el órgano más frecuente involucrado fue el gastrointestinal, controlándose, en caso de hemorragia de tubo digestivo ante el empleo de medicamentos y medidas habituales.

La escala de Stevens demostró ser un medio útil para evaluar y vigilar la severidad de la FOM.

Unos breves comentarios son apropiados sobre los métodos para tratar o prevenir el FOM basado en los procesos fisiopatológicos de las interacciones entre célula y célula. Para prevenir el desarrollo de la FOM debe abortarse la sobreestimulación y diseminación de los normalmente apropiados mecanismos de defensa del huésped. Dos protocolos generales están siendo activamente investigados: el bloqueo de la estimulación y el bloqueo de los efectos deletéreos de los mediadores. Con mucho, la forma más segura y eficiente de tratamiento es la eliminación del foco de infección, esto es, la pus debe ser drenada si es posible, en caso contrario debe instalarse una terapia antibiótica agresiva. En caso de disfunción pulmonar, debe de mantenerse la menor fracción inspirada de oxígeno posible debe de ayudar a proteger contra el desarrollo del SIRPA. Concentraciones elevadas son un excelente estímulo para la producción de factores de crecimiento de fibroblastos por los macrófagos

La manipulación farmacológica de éstos procesos está en su infancia. Los glucocorticoides a altas dosis son efectivos en disminuir la respuesta inflamatoria y los efectos deletéreos de las interacciones célula-célula. El problema es que funcionan demasiado bien, pues inactivan por completo el sistema, tanto sistémica como localmente, y la capacidad del huésped para resistir infección se pierde, lo cual puede llevarlo a la infección y a muerte. Anti inflamatorios no esteroides inhiben la producción de eicosanoides a paryir del metabolismo del ácido araquidónico, sin embargo su utilidad para la sobrevida a largo plazo es mínimo. En contraste el uso del prostanoide PGE 1 ha mostrado mejoría en

En la sobrevida en pacientes internados en la UCI.

Adicionales a la avenida de investigación compromete el empleo de inmunomoduladores, tanto inespecíficos (muramil dipeptido) y específicos (suero inmune), a lipopolisacáricos de varias bacterias gram negativas. Otro es el uso del lípido X (una subunidad de LPS que carece de toxicidad) para competitivamente bloquear la estimulación inflamatoria de LPS y aminorar la sobre respuesta sistémica.

La segunda forma general de tratamiento comprende intentos para bloquear los efectos deletéreos de varios mediadores de la inflamación, como los oxidantes como superóxido dismutasa o catalasa o los inespecíficos como el ácido ascórbico o el beta caroteno, sustancias con efecto antioxidante que pueden neutralizar los efectos de los oxidantes formados.

Otros procesos patológicos comunes vistos clínicamente durante la endotoxemia es la trombosis microcirculatoria difusa, que puede manejarse con anticoagulación, pero ésta es controvertida aún.

Hasta que no comprendamos la biología celular básica y la fisiopatología comprometida y desarrollar métodos para manipular discretamente el sistema sin inducir posteriores efectos deletéreos, debemos ser muy cuidadosos y dirigir nuestros intentos a modificar la respuesta del huésped.

## BIBLIOGRAFIA

1. Baue A.E.: Multiple, progressive or sequential systems failure: A syndrome of the 1979s. Arch Surg 1975; 110: 779- 781.
2. Baue, A.E. and Chaudry, I.H.: Prevention of multiple systems failure. Surg Clin North Am 60:1167, 1980.
3. Eiseman, B., Beart and Norton, L.: Multiple organ failure. Surg Gynecol Obstet. 1977. 144: 323.
4. Fry, D.B., Pearlstein L., Fulton, R.L. et al.: Multiple System organ failure: The role of uncontrolled infection. Arch Surg 1980; 115: 136-140.
5. Tilney, N.L., Bailey G.L. and Morgan, A.P.: Sequential - system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms. Ann Surg. 1973; 178: 117.
6. Polk, H.C. Jr and Shields, C.L.: Remote organ failure: A valid sign of occult intraabdominal infection. Surgery 1977; 81:310
7. Fulton, R.L. and Jones, C.E.: The cause of post-traumatic - pulmonary insufficiency in man. Surg Gynecol Obstet 1975;140:179
8. Horovitz, J.H., Carrico, C.J., and Shires, G.T.: Pulmonary - response to major injury. Arch Surg; 1974; 108:349.
9. Borzotta, A.P. and Polk, H. Jr: Multiple Sistem organ failure. Surg Clin North Am 1982, 311-330.
10. Stevens, L.E.: Gauging the severity of surgical sepsis. Arch Surg 1983; 118: 1190-1192.
11. Blaisdell, F.W., Lim, R.C. and Stallone, R.J.: The mechanism of pulmonary damage following traumatic injury. Surg Ginecol Obstec 1970; 130;15.

12. Carrico, J.C., Meakins, J.L., Marshall, J.C. et als: Multiple organ failure syndrome. Arch Surg 1986; 121: 196-208.
13. Hechman, H.B., Utsonomiya, T., Krausz, M.M et als: The management of cardiorespiratory failure in surgical patients. In Cacklean, L.D. "Advances in surgery". Vol 15, Chicago, Year Book Publishers 1981, 123-156.
14. Fantone, J.C., Ward, P.A: Role of oxygen-derived free radicals and metabolites in leukocyte-dependent inflammatory reactions. Am J pathol 1982;107: 397-418.
15. Lefer, A.M.: Blood Borne humoral factor in the pathophysiology of circulatory shock. Circ Res, 1983; 32: 129.
16. Cerra, F.B.,MD: Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. Surgery 1987; 101 (1) 1-14.
17. McMenamy, PhD, Birkchahn, Phd, Oswald et als: Multiple systems organ failure: II the effect of infusion of amino acids and glucosa. The Journal of trauma. 1981; 21 (3): 228.
18. Moyer, PhD, Border, M.D, Cerra M.D et als: Multiple systems organ failure: IV Imbalances in plasma amino acids associated with exogenous albumins in the trauma septic patient. The Journal of trauma. ;081, 21 (7) 542.
19. Norton , L.W.: Does drainage of intraabdominal pus reverse multiple organ failure. The am J of Surg; 1985,149, 347-350.
20. Goris, J.A., Willem, K.F., Boekhotz, et als: Multiple-organ failure and sepsis without bacteria. Arch Surg 1986;121:897
21. Sinanan, MD, Maier, MD, Carrico, MD: Laparotomy for intra-abdominal sepsis in patients in an Intensive Care Unit. Arch Surg 1984; 119: 652-658.