



PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA: ACTUALIZACIÓN EN ENFERMEDAD TRAUMÁTICA CRÍTICA

Fallo multiorgánico en el paciente con trauma grave



J.A. Llompарт-Pou^{a,*}, M. Talayero^b, J. Homar^a,
C. Royo^a y grupo de trabajo de Trauma y Neurointensivismo de SEMICYUC

^a Servei de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos de Trauma y Emergencias, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 7 de abril de 2014; aceptado el 7 de mayo de 2014

PALABRAS CLAVE

Trauma grave;
Fallo multiorgánico;
Escala clínica

Resumen El fallo multiorgánico tras el trauma grave constituye una de las principales causas de morbilidad tardía en este grupo de pacientes. En su fase precoz, es consecuencia de un estado de hiperinflamación no controlado, mientras que en su presentación tardía (> 72 h) se relaciona principalmente con las complicaciones infecciosas. Se resumen los mecanismos fisiopatológicos implicados en su desarrollo, la valoración mediante diferentes escalas y los factores clínicos asociados, además de las potenciales opciones de tratamiento.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Severe trauma;
Multiorgan failure;
Clinical scales

Multiorgan failure in the serious trauma patient

Abstract Multiorgan failure remains one of the leading causes of late morbidity and mortality after severe trauma. In the early phase, it is related with an uncontrolled hyper-inflammation state, whereas in the late phase (> 72 h), septic complications play a major role. We review the underlying pathophysiology, the evaluation with different scales and the clinical factors associated with multiorgan failure, as well as potential treatment options.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El desarrollo del fallo multiorgánico (FMO) después del trauma grave constituye una de las principales causas de mortalidad tardía en estos pacientes^{1,2}. Su incidencia oscila entre el 7-66% y, a pesar de los recientes avances en el manejo prehospitalario y hospitalario de los pacientes, se asocia a una elevada mortalidad y prolongada estancia

* Autor para correspondencia.
Correos electrónicos: juanantonio.llompart@ssib.es,
ja.llompart@hotmail.com (J.A. Llompарт-Pou).

hospitalaria¹⁻⁵. Aunque existe consenso en considerarlo un proceso evolutivo, su definición no es uniforme⁶. Su fisiopatología es controvertida, implicando a diferentes componentes del sistema inmune e inflamatorio^{7,8}.

El objetivo de este artículo es revisar los conocimientos actuales en cuanto a la epidemiología y fisiopatología, revisar las escalas de valoración del FMO y los factores clínicos asociados al desarrollo del mismo, y evaluar las posibilidades de tratamiento.

Definición

Hasta el momento, no existe una definición uniforme del FMO postraumático⁶. Por ello, se han desarrollado diferentes escalas que evalúan la función respiratoria, cardiovascular, hepática, renal, la afectación neurológica y el estado de la coagulación. Entre estas escalas destacan las de Denver, Marshall y *Sequential-related Organ Failure Assessment* (SOFA). Estas escalas se revisarán más adelante.

Aun con estas limitaciones en la definición de la entidad, sí existe cierto consenso en considerar un FMO precoz cuando acontece en las primeras 72 h tras el traumatismo (aproximadamente un 40% de los casos) y tardío cuando la aparición es posterior al tercer día del traumatismo (un 60% de los casos)⁶.

Aspectos epidemiológicos

El FMO postraumático constituye la causa principal de mortalidad tardía en el trauma grave, siendo responsable de un 50-60% de estas muertes¹⁻⁶. Los pacientes que desarrollan un FMO postraumático tienen una estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) más prolongada. La mortalidad asociada oscila entre el 27-100%, siendo esta creciente en relación con el mayor número de órganos afectados^{6,8,9}. En 1980, Fry et al.⁸ ya mostraron que la mortalidad aumentaba desde un 30% cuando se producía disfunción de un órgano hasta el 100% si existía disfunción de 4 órganos. Un estudio de un solo centro de referencia en la atención al trauma grave en Estados Unidos con datos recogidos de modo prospectivo durante un período de 12 años, mostró que la incidencia, duración y mortalidad del FMO se ha reducido en los últimos años, algo que se relaciona con los avances y nuevas modalidades de tratamiento en el manejo de los pacientes con trauma grave y un descenso en el número de transfusiones¹. Un estudio multicéntrico reciente que incluyó a 1.643 pacientes traumáticos mostró una disminución de la incidencia de casi un 50%, aunque la mortalidad relacionada siguió siendo muy alta².

La incidencia es mayor en los pacientes con trauma cerrado y en estos casos se asocia a una mayor mortalidad respecto al trauma penetrante^{1,6}.

Fisiopatología

Aunque la fisiopatología del FMO en el trauma grave todavía no es bien conocida y ha evolucionado en los últimos 30 años, en la actualidad se acepta que existe un fenómeno bimodal con 2 picos de presentación, como consecuencia de una alteración en el balance de la respuesta inflamatoria

sistémica seguida de un fenómeno de isquemia-reperusión tras el shock hemorrágico, en contraste con las teorías iniciales que sugerían una infección generalizada como causante único del FMO^{6,9}.

Así, en el FMO precoz parece desempeñar un papel determinante la insuficiencia respiratoria, que ocurre en el 99% de los casos y habitualmente precede a la disfunción cardíaca en unas horas y a la disfunción hepática y renal en aproximadamente 5 días¹⁰. Por otro lado, en el FMO tardío que ocurre a partir de las 72 h es necesario un segundo golpe (*hit* en terminología anglosajona)⁶, que habitualmente es un proceso infeccioso, en la mayor parte de las ocasiones de origen pulmonar¹⁰.

En el desarrollo del FMO postraumático intervienen diversos mediadores y «efectores» que pueden intervenir en su fisiopatología (fig. 1):

Mediadores:

- **Citocinas:** El equilibrio entre las citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias tiene un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis. Tras un trauma grave, existe una sobreproducción de citocinas proinflamatorias, como factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), interleucina (IL)-1 β , IL-6 e IL-8 por parte de los monocitos y macrófagos como parte de la respuesta en fase aguda, contribuyendo al inicio y perpetuación de la respuesta inflamatoria local y sistémica^{7,11}. El TNF- α aumenta la producción de óxido nítrico y activa la ciclooxigenasa, resultando en un aumento y liberación de tromboxanos, prostaglandinas y factor activador de plaquetas con un consecuente aumento de actividad procoagulante^{7,12}. Por su parte, la IL-6, producida por diferentes células como monocitos activados, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales desempeña un papel importante en la respuesta aguda, interviniendo en la producción de proteína C reactiva, procalcitonina, fibrinógeno, α -1-antitripsina y factores de complemento⁶. Además regula el crecimiento y diferenciación de los linfocitos y activa células «natural killer» y neutrófilos. Existe consenso en que la determinación de IL-6 es un buen parámetro para estimar la gravedad y el pronóstico del trauma¹³. La IL-8 participa en el reclutamiento leucocitario facilitando además su activación en el lugar de la lesión. Sus niveles se correlacionan con el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio agudo tras el trauma grave⁷. De entre las citocinas antiinflamatorias, destaca el papel de la IL-10, sintetizada por linfocitos y monocitos. Su papel fundamental es la inhibición de la producción de TNF- α , IL-6 e IL-8⁷.
- **Sistema complemento:** La activación del sistema de complemento puede ocurrir tras el trauma grave a través de cualquiera de las vías conocidas (alternativa, clásica, lectina), generándose así péptidos biológicamente activos, que desempeñan un papel fundamental a través de diversos mecanismos^{7,14}: eliminación de patógenos invasivos a través de opsonización en fagocitosis (C3b, C4b), quimiotaxis de leucocitos (C3a, C5a), y lisis de patógenos a través del complejo de ataque de membrana (C5b-9). Además, las anafilatoxinas C3a, C4a y C5a atraen fagocitos y leucocitos polimorfonucleares (PMN) hacia el lugar de la lesión^{15,16} e inducen la degranulación de mastocitos,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3112854>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3112854>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)