

Daño múltiple orgánico, manifestación morfológica del síndrome de disfunción múltiple orgánica

Adoración Duarte Vilariño(1) ; Maribel Araujo Mejías(2) ; Doris Alpízar Becil(3) .

RESUMEN

Se estudiaron 87 autopsias con diagnóstico histológico de Daño o Múltiple Orgánico; obtenido de la revisión de 574 autopsias de fallecidos mayores de 15 años durante los años 1995 y 1996 en el Hospital General de Ciego de Ávila. El grupo en estudio representa el 15.6% del total de fallecidos. La información se obtuvo interrogando la base de datos creada en este centro en el sistema computarizado de Registro y Control en Anatomía Patológica (SARCAP). El promedio de edad de los pacientes fue de 63 años, el mayor número de casos se encontraba en los grupos etáreos de más de 65 años con un 54.02% de frecuencia. En el 66.7% de las autopsias se realizó estudio completo y en el 81.6%, estudio microscópico. La sepsis es la patología que con mayor frecuencia se asocia a la entidad. Todos los servicios hospitalarios aportan casos a la investigación, incluso el Cuerpo de guardia. El 67.82% de los pacientes fallecen en los primeros siete días de su ingreso. Las alteraciones morfológicas más frecuentes que caracterizan el Daño o Múltiple Orgánico que diagnosticamos fueron las lesiones del tractus digestivo superior y la esplenitis séptica reactiva y la necrosis tubular aguda, en ese orden.

Palabras clave: INSUFICIENCIA MÚLTIPLE DE ÓRGANOS. AUTOPSIAS. DAÑO O MÚLTIPLE ORGÁNICO. BASE DE DATOS.

- 1) Especialista Primer Grado en Anatomía Patológica. Instructor.
- 2) Especialista Primer Grado en Anatomía Patológica.
- 3) Especialista Primer Grado en Anatomía Patológica.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Disfunción Múltiple de Organos (SDMO) se considera un síndrome muy frecuente, aumentando su aparición en la medida que los cuidados intensivos alargan la vida de pacientes críticos. Este se caracteriza por una Insuficiencia Inmunológica y Multisistémica, que sin una terapia precoz, enérgica y efectiva termina con la muerte del paciente(1, 2, 3). Se considera el SDMO como el tributo que pagan los cuidados intensivos al avance impetuoso de la ciencia y la técnica.

Las grandes confrontaciones bélicas de este siglo contribuyeron de manera importante al conocimiento del SDMO, que en el período de paz tiene su equivalente en pacientes sépticos, politraumatizados, post-operados y quemados graves (4, 5, 6, 7, 8).

A pesar de que un elevado número de pacientes fallecen con el SDMO, no abundan en la literatura trabajos donde se analicen las alteraciones morfológicas encontradas en las autopsias de pacientes fallecidos por esta causa.

Desde mediados de la década del 70 en el ISMM "Dr. Luis Díaz Soto" se iniciaron estudios experimentales, histoquímicos y ultraestructurales, que se informaron en tesis de grado y doctorado y así en el VI Congreso Nacional de Anatomía Patológica se establecieron los criterios para el diagnóstico del Daño o Múltiple Orgánico (DMO), su relación con el SDMO y sus principales bases etiopatogénicas. El objetivo de este trabajo es exponer nuestra experiencia, utilizando el estudio de las autopsias contenidas en nuestro banco de autopsias.

MÉTODO

Estudiamos 87 fallecidos con el diagnóstico de DMO, obtenidos del análisis de 574 necropsias de adultos mayores de 15 años en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila, durante los años 1995 y 1996. En esos años se realizó un 72.3% de necropsias y los casos estudiados representa el 15.6% del total de necropsias.

Se define el DMO como el conjunto de trastornos morfológicos frecuentes en pacientes críticos, asociados a diversos factores causales, vinculados a cualquier especialidad, edad o sexo; donde primordialmente ocurre un daño inmunológico que se concatena con un daño sistémico y que de acuerdo a su intensidad puede evolucionar hacia la muerte inmediata, regresar o manifestarse evolutivamente como un SDMO (9).

Los requisitos necesarios para el diagnóstico de DMO son: la presencia de un factor causal y las alteraciones morfológicas en tres o más órganos, propias del DMO y que se relacionan en la tabla 1. Se realizó un estudio descriptivo transversal. Las variantes estudiadas fueron: edad, sexo, tipo de estudio anatomopatológico, causas directas y básicas de muerte y las alteraciones propias del DMO. La información se obtuvo de la base de datos del centro y procesada según lo permite el Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica(SARCAP) (10).

RESULTADOS

La base del diagnóstico del DMO está muy bien caracterizada en la tabla 1 y teniendo en cuenta la presencia de un agente causal y la aparición de 3 o más de estas alteraciones nos permitieron hacer el diagnóstico preciso de la entidad.

Al analizar los grupos etáreos afectados (tabla 2), se aprecia que 47 fallecidos (54.02%), se encuentran en los grupos de edades de más de 65 años. El promedio de edad fue de 63 años.

En la tabla 3 podemos observar que aportan casos al estudio seis especialidades médicas, el mayor número de casos egresan de las salas de terapia (UCIMP y UTI), donde fallecen 34 pacientes (39.08%); llama la atención que participan prácticamente todos los servicios hospitalarios incluyendo el Cuerpo de Guardia.

La estadía hospitalaria (tabla 4), nos demuestra que el mayor número de casos, 59, (67.82%) fallece en la primera semana de egreso, a medida que aumenta la estadía hospitalaria disminuyen los fallecimientos.

La causa directa de muerte (tabla 5), que más frecuentemente produce la muerte es la sepsis, seguida en orden de frecuencia de enfermedades cerebro vasculares y el propio DMO.

En cuanto a las causas básicas de muerte (tabla 6), el evento que inicia este proceso, se repiten las sepsis como causa más importante, seguida de las enfermedades cardiovasculares y tumores malignos.

En las alteraciones morfológicas del DMO (tabla 7) se describen todas las encontradas en un total de 1533 enfermedades diagnosticadas; siendo las más frecuentes las lesiones del tractus digestivo superior, la esplenitis séptica reactiva y la necrosis tubular aguda.

DISCUSIÓN

La aparición del DMO está afectada por múltiples razones objetivas expresadas por el Dr. Hurtado de Mendoza (9) en su extensa revisión y se refieren entre ellas: el desconocer la entidad, no profundizar en su estudio, falta de motivación o en algunos casos exceso de entusiasmo en su diagnóstico.

La frecuencia de su aparición en bases de datos nacionales (9), es mayor a la nuestra ya que se trabajó con mayor número de casos en períodos mayores; ellos encontraron frecuencia de

41.6%. Montero en 1990 realizó un estudio riguroso, utilizando un solo observador y tratando de evitar toda tendencia subjetiva a favor del DMO, la frecuencia obtenida fue de 32.3%; incluyendo todas las edades y especialidades. Trabajos realizados en los hospitales militares de Matanzas y Santa Clara obtienen 31.6% y 23.4% de frecuencia respectivamente. Nuestra casuística, aunque pequeña, pero sí representativa del fenómeno, en dos años fue solo del 15.6%; cifras alejadas del resto de los autores cubanos mencionados lo que nos habla de la necesidad de profundizar en su estudio sobre todo en aquellos casos con agente causal y donde aparezcan al menos dos alteraciones morfológicas del DMO. La edad más frecuente de aparición para algunos autores es las edades entre 15 y 55 años, personas supuestamente más inmunoprotegidas(3) y esto está en relación con la alta frecuencia de estas entidades en pacientes politraumatizados y quemados graves. Nuestros casos como obtiene Hurtado (9) tenían más de 65 años (54.62) y los pacientes comprendidos entre 15 y 55 años sólo fueron 28 casos (45.98%) y esto se explica si analizamos en conjunto con las causas directas y básicas de muerte donde junto con la sepsis se aprecian con alta frecuencia la aparición de enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares y tumores malignos, entidades que aparecen con mayor frecuencia en estas edades.

La entidad, aunque se establece que es una patología de pacientes críticos (11,12), y esto puede reafirmarse con que la aparición del mayor por ciento de egresos se produce de nuestras salas de terapia; no es en ningún momento una entidad privativa de éstas ya que fallecen en otros servicios el 60.92% de los casos. Esto nos demuestra que aún no hemos sido capaces de lograr que los pacientes críticos fallezcan en servicios de terapia. Pero contra esto también conspira la rapidez de evolución del paciente, si tenemos en cuenta que el 67.82% de los fallecidos mueren en la primera semana. También nos golpea la falta de medios de diagnósticos precoces de la entidad.

Para Hurtado de Mendoza(9), las causas directas de muerte (CDM) fueron el propio DMO y su manifestación clínica, el SDMO, así como la persistencia del agente causal o su incremento, aparecen como las principales CDM. Si analizamos en nuestra casuística cómo se comportan las CDM, vemos que aparecen primeramente las persistencias de causas que inician el proceso con la sepsis y enfermedades cerebrovasculares, apareciendo en tercer lugar el propio DMO.

Queremos hacer sólo un comentario sobre la sepsis, que aparece además como principal causa básica de muerte (CBM), entidad que para muchos autores constituye el principal agente etiológico del SDMO y por ende del DMO por la cantidad de alteraciones que secundariamente produce en el paciente (2, 4, 5, 12); también las enfermedades cerebrovasculares se sitúan entre las CDM como manifestación del incremento de estas entidades que iniciaron el SDMO. La baja frecuencia del SDMO como CDM se debe al poco conocimiento de la entidad por algunos servicios y la progresión rápida del síndrome a la muerte del paciente.

La aparición de los tumores malignos como CBM es importante en nuestros pacientes; en trabajo realizado en nuestro centro, donde sólo se estudian pacientes fallecidos en salas de terapia, se obtiene muy bajo porcentaje de incidencia (3.3%), al igual que en trabajos de otros autores (9).

A nosotros nos parece necesario profundizar en el estudio de esta entidad como factor causal; teniendo en cuenta, en primer lugar, el alto poder destructivo tanto local como generalizado, que al diseminarse producen los tumores malignos. La literatura en estos casos se refiere a la presencia de un factor de necrosis tumoral (TNF) o "cachetín", que es una citokina que actúa como mediador en la producción del SDMO (14,15).

En cuanto a las principales alteraciones morfológicas del DMO, aparecen en primer lugar las lesiones ulcerosas gastroduodenales, alteraciones que aparecen con frecuencia en pacientes sometidos a un estrés mantenido (16).

Siguen en orden de frecuencia la esplenitis séptica reactiva, la necrosis tubular aguda y la hepatitis séptica reactiva; resultado similar al de Hurtado de Mendoza (9), además de ser alteraciones que en alta frecuencia acompañan la sepsis.

Es necesario recordar que el someter al organismo a una agresión crítica se produce una inestabilidad hemodinámica que ocasiona alteraciones de la membrana alveolocapilar del pulmón, en los glomérulos y túbulis renales, con aparición de manifestaciones incipientes de fracaso respiratorio y renal (5).

La lesión hepática en todas sus manifestaciones es muy importante también en estos pacientes ya que el hígado es el órgano principal en el control de la instauración del DMO debido a las funciones que en él se cumplen; una vez que el hígado entra en disfunción se incrementa la lesión multiorgánica y la mortalidad (17,18).

Como conclusión podemos establecer que cuando se produce un factor causal, se produce una respuesta inmediata, fundamentalmente inmuno-lógica que se hace sistémica; liberándose productos tóxicos que provocan lesiones endoteliales y anóxicas en diversos órganos manifestándose como DMO.

El DMO de acuerdo a su intensidad puede producir la muerte inmediata, regresar espontánea o terapéuticamente, o manifestarse clínicamente como un SDMO.

Tabla No. 1: Alteraciones morfológicas en los órganos afectados del DMO.

Alteraciones morfológicas del DMO	Órganos afectados	Alteraciones morfológicas del DMO	Órganos afectados
Disreactividad del tejido linfoide	Bazo, Ganglio, Hígado, etc.	Colesistitis aguda alitiásica	Vesícula biliar
SDRA	Pulmón	Pancreatitis focal inespecífica	Páncreas
Nefrosis osmótica	Riñ ón	Coagulación intravascular diseminada (CID)	Sangre
Necrosis Tubular Aguda (NTA)	Riñ ón	Depleción lipídica cortical	Suprarrenales
Enterocolitis aguda inespecífica (incluye la necrotizante).	Tubo digestivo bajo	Infarto subendocárdico	Corazón
Estetosis hepática	Hígado	Miocarditis focal inespecífica	Corazón
Colestasis intrahepática	Hígado	Edema cerebral	Cerebro
Hepatitis séptica reactiva	Hígado		

Tabla 2: Grupo de edades

Edad promedio: 63 Rango: 16-92 > 65: 54.02% Sin edad: 0

	Total	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	75-84	+ 85
Total	87	2	2	8	14	14	21	21	5
%	100	2.3	2.3	9.2	16.1	16.1	24.4	24.4	5.7

Fuente: Base de datos.

Tabla 3. Especialidades de Egresos.

Especialidad Egresos	Total	%
1. Medicina Interna	31	35.63
2. UTI	23	26.44
3. CGM	17	19.54
4. UCIMP	11	12.64
5. Cirugía General	4	4.60
6. Ortopedia	1	1.15
TOTAL	87	100

Fuente: Base de datos.

Tabla 4. Estadía hospitalaria.

Días	Frecuenc.	%	Acumulado	%
0 (<24)	19	21.84	19	21.84
1-3	23	26.44	42	48.28
4-7	17	19.54	59	67.82
8-14	11	12.64	70	80.64
15-21	5	5.75	75	86.21
22-30	3	3.45	78	89.66
31-66	6	6.90	84	96.55
+ 60	3	3.45	87	100

Fuente: Base de datos

Tabla 5. Causas directas e intermedias de muerte.

Enfermedades	No. de casos	%
1. Sepsis	73	34.9
Enfermedades cerebrovasculares	31	14.9
DMO	29	13.8
Enfermedades cardiovasculares	28	13.4
SDMO	10	4.8
Trastornos hidroelectrolíticos	10	4.8
Total de enfermedades : 209		

Fuente: Base de datos

Tabla 6. Causas básicas de muerte.

Enfermedades	No. de casos	%
1. Sepsis	34	39.2
Enfermedades cardiovasculares	15	17.2
Tumores malignos	11	12.6
Intoxicación aguda	5	5.7
Enfermedades cerebrovasculares	4	4.6
Diabetes mellitus no complicada	2	2.3
Total de enfermedades : 87		

Fuente: Base de datos

Tabla 7. Alteraciones morfológicas del DMO.

Enfermedades	No. de casos	%
1. Lesiones del tractus digestivo superior	91	5.9
Esplenitis séptica reactiva	55	3.6
Necrosis tubular aguda (NTA)	45	2.9
Hepatitis séptica reactiva	36	2.3
Esteatosis hepática	34	2.2
Colestasis hepática	23	1.5
Depleción lipídica S. R.	23	1.5
Edema cerebral	22	1.4
S.D.R.A	12	0.8
Miocarditis aduga intersticial	6	0.4
C.I.D	4	0.3
Nefrosis osmótica	2	0.1
Total de enfermedades : 1533		

Fuente: Base de datos

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Livingston DH, Mosenthal AC, Deitch EA. Sepsis and multiple organ dysfunction syndrome: A clinical mechanistic overview. *New Horiz* 1995; 3(2): 257-66.
- Roumen RM, Redl H, Schiag G, Zilow G, Sandtner W, Koller W , et al. Inflammatory mediators in relation to the development of multiples organ failure in patients after severe blunt trauma. *Crit Care Med* 1995;23(3): 474-801.
- Fry DE. Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. *Clin Quirúrg Nortm Am* 1988; 1: 115-132.
- Stadler J, Heidecke CD, Bartels H, Holzman B, Wagner H, Siewent Jr. Immunsuppression and infection. *Chirurg* 1995; 66(1): 11-7.
- Moore FA, Moore EE. Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure. *Surg Clin North Am* 1995; 75(2): 257-77.
- Livingston DH, Deitch EA. Multiple organ failure: a common problem insurgical intensive care unit patients. *Ann Med* 1995; 27(1): 13-20.
- Dunham Cm, Damian Am, Willes LE, Cushing BM. Post traumatic multiple organ dysfunction síndrome infection in an uncommon antecedent risk factor. *Injury* 1995; 26(6): 373-8.
- Smail N, Messiah A, Eduard A. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence or early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma. *Intensive Care Med* 1995; 21(10): 813-6.
- Hurtado de Mendoza Amat J, Montero González T, Walwyn Soler V, Alvarez Santana R. El daño o multiorgánico en autopsias realizadas en Cuba en 1994. *Rev. Cubana Med Milit* 1997; 26 (1): 19-28.
- Hurtado de Mendoza Amat J, Alvarez Santana R, Jiménez López A, Fernández Pérez LG. El SARCAP, Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica. *Rev. Cubana Med. Milit.* 1995; 24: 123-30.
- Wilkinson JD. Outcome of pediatrics patients with multiple organ system failure. *Crit Care Med* 1984; 12:219-223.
- Albizanda Campos R, Jorda Marcos R, Verduras Ruiz MA, Abadal Centellas JM, Revueltas Rebase P, Charra Barrientos A. Fracaso multiorgánico (FMO). ¿ Qué?. ¿ Cuándo?. ¿Por qué?. *Med. Intensiva* 1985; 9: 213-19.

13. Araujo Mejías M. Daño multiorgánico, manifestación morfológica del Síndrome de Disfunción Múltiple Orgánico. [trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Anatomía Patológica]. Ciego de Avila: Hospital General Docente "Antonio Luaces Iraola",1998.
14. Roitt I, Brostoff J, Mole D. Immunology. 3^{era} ed. Jt Louis : Editorial Mosby; 1993: 1.6.
15. Van der Poll T, Lowy SF. Tumor Necrosis factor in Sepsis: Mediator of multiple organ failure or essential part of host defense. Shock 1995; 3(1): 1-12.
16. Robbins SI, Contran RS, Kuman V. Patología estructural y funcional. 3^{era} ed. La Habana: Edición revolucionaria; 1988: 802-3.
17. López Alvarez SM, SanchoRuiz H, De Irala Estévez J. Desfunción hepática en el paciente crítico. Med. Intensiva 1997; 21: 66-73.
18. Liu P, Melenise Gm, Fisher M, Forhood A, Smith CW, Joeschke H. Activation of kupffer cells and neutrophils for reactive oxygen formation is responsible for endotoxin- enhanced liver injury after hepatic eschemia. Shock 1995 ; 3(1): 56-62.