



## **Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM), en el contexto del paciente con sepsis**

**Disertante:** M.V. Javier Mouly

**Contacto:** javiermouly@hotmail.com

### **Objetivo de la charla**

Reconocer las relaciones entre sepsis y SDOM

Reconocer el SDOM

Abordar al paciente con SDOM

### **Resumen**

En 1967, Ashbaugh y Petty , describen el síndrome de distrés respiratorio del adulto. Pocos años después , Nicolás Tilney y luego Arthur Baue caracterizan al SDOM.

Desde un punto de vista práctico puede definirse al SDOM como la existencia de falla o disfunción de uno más órganos en un período de 24 hs; o también la sumatoria de fallas simultáneas o secuenciales de varios órganos, que sigue a una injuria mayor insuficientemente reanimada o complicada por insultos secundarios.

El término SDOM se impone sobre el de FOM ya que el primero indica una continuidad de eventos fisiopatológicos al nombrarse como síndrome.

El SDOM se clasifica como primario y secundario. El SDOM primario es el resultado de una agresión bien definida en la cual la disfunción orgánica ocurre temprano y puede atribuirse directamente a la agresión en sí misma. Las disfunciones primarias por lo general tienen mejor pronóstico.

El SDOM secundario no se relaciona directamente con el foco primario, pero sin embargo puede ser una respuesta amplificada del huésped, este es la consecuencia directa de un fenómeno de respuesta inflamatoria sistémica generalizada inadecuadamente compensado por la “respuesta antiinflamatoria” fisiológica. Provocando apoptosis generalizada y disfunción orgánica.

### **Fisiopatología del SDOM**

Una vez que se produce el ingreso del patógeno, se desencadenan múltiples reacciones en toda la economía del individuo. Las respuestas de las células endoteliales a través del factor tisular estimula la coagulación. Se producen trombos en la microcirculación, liberación de múltiples citoquinas con una intensidad que será ajustada de acuerdo a la inmunidad innata del individuo en cuestión, desatando una

respuesta inflamatoria sistémica, a su vez se produce una respuesta antiinflamatoria. De este “choque” la variabilidad de resultados, ( la teoría de disarmonía inmunológica de Bone).

Se activa la interleuquina 1 el, el factor de necrosis tumoral alfa y el óxido nítrico sintetasa inducible, esto genera una gran vasodilatación con alteración de la oxigenación de los tejidos. Sumado a esto se activan los neutrófilos liberando aún más cantidad de citoquinas. Por otro lado citoquinas antiinflamatorias intentan contrarrestar esta situación. De no existir un equilibrio apropiado estas citoquinas pueden hacer ingresar al paciente en una disonancia inmunitaria o inmunodepresión, siendo este mas susceptible a patógenos oportunistas.

La activación de la coagulación, la inhibición de la fibrinólisis y la inflamación sistémica son tres pilares fundamentales en la fisiopatología de la infección y que de no controlarse terminarían en un SDOM. El pulmón también juega un papel preponderante en esta última situación.

El sistema gastrointestinal es un amplificador y autoperpetuador del fenómeno inflamatorio sistémico, los pacientes con cuadros hemodinámicos que favorezcan la isquemia intestinal son muy proclives a padecer SDOM.

Los patrones que llevan al SDOM durante la sepsis pueden involucrar procesos de aumento de la respuesta inflamatoria y de los sistemas neuroendócrinos. La pronta recuperación de las fallas orgánicas en los sobrevivientes y el aspecto anatómico normal de los órganos que fallaron indican que el fenómeno de daño no es isquémico ni hemorrágico, el mismo es debido a que tanto el FNT alfa, la IL1, el óxido nítrico y las especies de oxirradicales libres, podrían inhibir la cadena respiratoria mitocondrial e inducir disoxia celular con la reducción de la producción de energía (hipoxia citopática).

## **Disfunción específica de cada órgano**

### **Disfunción respiratoria**

Los pulmones son un sitio frecuente de SDOM. Existen lesiones primarias las que pueden dar un daño directo, ejemplo contusión pulmonar o inhalación de humo o secundarias aparición de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo a partir de una pancreatitis necrohemorrágica severa. La disfunción respiratoria a partir de una sepsis no tiene un buen pronóstico ya que la asistencia respiratoria mecánica (ARM) no es una modalidad terapéutica accesible en medicina veterinaria, al igual que la modalidad de oxigenación extracorpórea. Quizás la insuficiencia de la oxigenación es frecuente porque el pulmón es un órgano que recibe la totalidad del volumen minuto cardíaco, exponiéndose pronto y extensamente a la liberación masiva de mediadores inflamatorios y de la coagulación.

La enorme superficie vascular del pulmón y la delicada estructura capilar / endotelial desempeña un papel importante.

La sepsis impone “demandas” a la respiración, requiriendo una aumento de la ventilación minuto para compensar las demandas de oxigenación por parte de los tejidos, en parte debido por la acidosis metabólica establecida. La resistencia del flujo

de aire esta aumentada y la *compliance* pulmonar reducida. A diferencia de los pacientes humanos, los pacientes veterinarios con sepsis no requieren en general ARM, en parte debido a una utilización más eficiente en el transporte, entrega y utilización del oxígeno de los tejidos más eficiente.

La relación de presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y fracción inspirada de oxígeno (FIO) menor de 200, con infiltrados alveolointersticiales en una rx torácica, sin evidencia de fallo cardíaco indican el ingreso a síndrome de distrés respiratorio agudo SDRA, uno de los fallos orgánicos más temidos en medicina veterinaria.

### **Disfunción circulatoria**

Una hipotensión suficiente para satisfacer los criterios de shock, presión sistólica menor a 90 mm Hg o una caída constante y refractaria a la administración de fluidos de menos de 50 a 40 mm Hg de presión media y niveles elevados de lactato sanguíneo encuadran al paciente en shock séptico con disfunción circulatoria, la misma requiere apoyo vasomotor. Este estado hemodinámico frecuente en medicina veterinaria en pacientes con enteritis parvoviral, ejemplo de sepsis de origen digestivo. Donde la raza Rottweiler tiene especial predisposición a ingresar en shock séptico, debido a la sobreexpresión de citoquinas.

No solo se produce una caída en la resistencia vascular sistémica (RVS) sino que muchas veces la disfunción es de bomba cardíaca, algunos mediadores inflamatorios tienen capacidad de deprimir la contractibilidad cardíaca. Muchas veces el shock séptico puede derivar a un shock cardiogénico en el contexto de un paciente séptico.

### **Disfunción renal**

La oliguria (diuresis menor al 0,5 ml / Kg / h) es muy frecuente en la fase precoz del paciente séptico, un porcentaje de pacientes sépticos. Muchas veces se produce una oliguria transitoria sin llegar a instaurarse una insuficiencia renal de tipo parenquimatosa, estado más complejo. Los valores de creatinina en un rango de mayor a 1,5 mg dl, la presencia de sedimento urinario reactivo, y la presencia de oligoanuria indican la disfunción orgánica renal.

### **Disfunción en la coagulación**

El fenómeno séptico es procoagulatorio, el consumo de proteínas de fase aguda como la PCR inducen estado de consumo de factores de coagulación.

La causa de los trastornos de la coagulación en los pacientes con sepsis es, en la mayor parte de los casos, multifactorial. Los dos mecanismos más importantes son la expresión del factor tisular en las células endoteliales y leucocitos, y la generación de citoquinas. Se evidencia por la trombocitopenia y por leves aumentos de los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial. El contexto de CID en un paciente séptico implica un pronóstico

## **Disfunción del sistema nervioso central**

Si bien la cuestión cognitiva es difícil de evaluar en los pacientes veterinarios la utilización del *Score Glasgow* modificada para medicina veterinaria es una opción segura. Por suerte los pacientes veterinarios que sobreviven a la sepsis no presentan cuadros de disfunción cognitiva a largo plazo. La misma no se evidencia en forma severa en los pacientes veterinarios.

## **Disfunción gastrointestinal**

El intestino es una víctima precoz de la respuesta séptica y sobre todo en los caninos ya que el órgano blanco de choque en esta especie es el sistema gastrointestinal sumado al desarrollo importante del GALT, por lo que la amplificación inflamatoria y su disfunción no son ajenas.

La nutrición y micronutrición temprana son vitales en el paciente séptico. La evidencia de diarrea mucohemorrágica, disminución del pH intestinal (tonometría) e íleo, son marcadores de disfunción gastrointestinal.

## **Disfunción hepática**

Una hipotensión profunda, especialmente cuando es prolongada, también puede llevar a lesión y disfunción hepatocelular. Algunos autores lo nombran como shock hepático.

El hígado de shock se caracteriza por aumentos significativos en las transaminasas hepáticas y la bilirrubina, mientras que la fosfatasa alcalina tiende a estar normal o levemente aumentada.

## **Disfunción endócrina**

Actualmente algunos autores sugieren que la insuficiencia adrenal transitoria en pacientes sépticos se la debe considerar como una disfunción. La hipotensión refractaria al uso de vasomotores implica el ingreso a este estado.

## **Conclusiones**

El conocimiento íntegro y profundo de la fisiopatología del complejo sepsis / shock séptico / SDOM conlleva a una identificación rápida de los marcadores y posteriormente a una terapia acorde. La velocidad en la identificación y medidas terapéuticas se traducen en una mejor sobrevida.