

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

INSUFICIÊNCIA DE MÚLTIPLOS
SISTEMAS ORGÂNICOS

LUCIENIR MARIA DA SILVA
GILVANE MATILDE HOENICKE

FLORIANÓPOLIS, 01 DE NOVEMBRO DE 1988

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

INSUFICIÊNCIA DE MÚLTIPLOS

SISTEMAS ORGÂNICOS

LUCIENIR MARIA DA SILVA

GILVANE MATILDE HOENICKE

FLORIANÓPOLIS, 01 DE NOVEMBRO DE 1988

ORIENTADOR:

DR. EMÍLIO PIZZICHINI

Diretor de Medicina do Hospital
Universitário.

Professor Assistente do Depar-
tamento de Clínica Médica da
UFSC.

AGRADECIMENTOS:

DR. FERNANDO OSNI MACHADO

DRA. MÁRCIA M. M. PIZZICHINI

SUMÁRIO

RESUMO	05
ABSTRACT	06
INTRODUÇÃO	07
CASUÍSTICA E MÉTODOS	12
RESULTADOS	16
COMENTÁRIOS	22
CONCLUSÕES	26
ANEXO	27
BIBLIOGRAFIA	32

RESUMO

A Insuficiência de Múltiplos Sistemas Orgânicos (IMSO) caracteriza-se pela falência sequencial de órgãos associada principalmente a trauma, grandes procedimentos cirúrgicos, choque ou sepsis.

Foram estudados sete casos de IMSO em pacientes clínicos e cirúrgicos, correlacionando a evolução clínica aos fatores predisponentes e terapêutica empregada.

Seis pacientes foram à óbito e a falência primária na maioria deles foi a hepática, seguida pela renal e respiratória.

ABSTRACT

Multiple System Organ Failure (MSOF) is a clinical syndrome characterized by sequential organ system failure initiated by several insult such as trauma, surgical procedures, sepsis or shock.

We studied seven cases of MSOF in both surgical and clinical patients, the predisposing factors, therapeutics and time course correlations.

Six patients died. The temporal sequence of organ failure was liver, kidney and lung.

INTRODUÇÃO

A Insuficiência de Múltiplos Sistemas Orgânicos (IMSO) ou Falência de Múltiplos Sistemas Orgânicos (FMSO) é uma síndrome clínica caracterizada pelo aparecimento de falências sequenciais de três (03) ou mais órgãos.

Geralmente está associada a choque, trauma múltiplo, procedimentos cirúrgicos de grande porte, sépsis e sua base é a alteração de função celular generalizada com descompensação subsequente da reserva fisiológica.

Já em 1969 Skillman e cols (17), estudando casos de sangramento digestivo proveniente de úlceras de estresse, observou sua relação com uma síndrome clínica caracterizada por insuficiência respiratória, sépsis, hipotensão e icterícia, embora ainda não houvesse caracterizado a IMSO. Mais tarde, esta foi estabelecida através dos estudos de Cerra e cols (1976) (5). Recentemente, Border traz à discussão a hipótese do macrófago na gênese da deterioração multissistêmica (3, 13).

A alteração primária na patogênese da IMSO parece ser a diminuição do potencial redox mitocondrial. Há um déficit energético mitocondrial com preferência pelas vias catabólicas não-oxidativas, ocorrendo precocemente no fígado. Gera uma diminuição progressiva da entrada de substratos para produção de fosfatos energéticos na mitocondria: diminuição de ATP (trifosfato de adenosina) com inibição do AMP (monofosfato de adenosina) cíclico. Resulta em inabilidade hormonal para modular o mecanismo metabólico (1, 4, 14).

Essas alterações metabólicas se refletem à nível plas-

mático. Ocorre um estado hiperosmolar representado por hiperglicemia geralmente refratária à insulina exógena e sensível a glicose exógena. Outro evento importante é a hipertrigliceridemia, diretamente proporcional à gravidade do quadro clínico. O plasma torna-se hiperlipêmico com grande quantidade de ácidos graxos livres e corpos cetônicos circulantes.

Há um aumento do catabolismo muscular com utilização de aminoácidos como fonte de energia, levando ao aumento dos níveis plasmáticos que podem ser precocemente detectados e se correlacionam com o aumento progressivo da excreção de uréia na urina.

Observa-se o aparecimento de alterações neuro-humorais como:

- 1) Aumento do tônus simpático que estimula a glicogenólise e a gliconeogênese hepática;
- 2) Aumento do glucagon e da insulina;
- 3) Aumento do cortisol;
- 4) Aumento da excreção de adrenalina e noradrenalina;
- 5) Diminuição dos níveis de T₃ (triiodotironina) e T₄ (tetraiodotironina) (1,4,6).

Existem mediadores envolvidos na ativação, manutenção e diminuição da resposta metabólica sistêmica. Entre eles, o SNC (Sistema Nervoso Central), sistema microendócrino do macrófago, sistema macroendócrino e produtos metabólicos como: octopaminas, interleucina I-A e carnitina (6). As interleucinas, anteriormente denominadas pirogêneos endógenos, são produtos do macrófago (7), mediadores importantes na sépsis e causam alterações de temperatura, imunidade, metabolismo e função endócrina levando a proteólise muscular, gliconeogênese e catabolismo lipídico (19).

Cada indivíduo reage de forma diferente ao estresse na dependência de sua reserva metabólica. Estas reações se manifestam em quatro estádios segundo Cerra e cols (5):

1 - Estádio A: traduz-se por uma resposta normal do indivíduo ao estresse (cirurgia de grande porte, trauma, sépsis),

caracterizado por:

- 1.1 - Aumento do rendimento e débito cardíaco;
- 1.2 - Diminuição da contratilidade e tempo médio de trânsito pulmonar;
- 1.3 - Diminuição do tempo de ejeção cardíaco;
- 1.4 - Equilíbrio do tônus vascular;
- 1.5 - Aumento do consumo de O₂ (oxigênio).

2 - Estadio B: representa um estado de desequilíbrio do tônus vascular com:

- 2.1 - Aumento ainda maior do rendimento cardíaco;
- 2.2 - Diminuição da resistência vascular periférica desproporcional ao aumento de fluxo;
- 2.3 - Diminuição do consumo de O₂;
- 2.4 - Acidose metabólica;
- 2.5 - Falência orgânica descompensada.

3 - Estadio C: representa uma contínua deterioração da síndrome de falência orgânica:

- 3.1 - Falência cardiopulmonar não responsiva à suporte exógeno;
- 3.2 - Quadro que se superimpõe ao estadio B;
- 3.3 - Acidose metabólica e respiratória severa;
- 3.4 - Óbito, invariavelmente.

4 - Estadio D: oposto extremo ao estadio A. Caracterizado por um estado de falência cardíaca:

- 4.1 - Diminuição do rendimento e débito cardíaco;
- 4.2 - Aumento da resistência vascular periférica total;
- 4.3 - Diminuição do consumo de O₂;
- 4.4 - Diminuição da contratilidade miocárdica.

Vários fatores de risco tem sido associados com IMSO (1, 10, 15):

- 1 - Abuso de álcool:
 - 1.1 - História passada de etilismo;

- 1.2 - Pancreatite ou hepatite alcoólica;
- 1.3 - Hipertensão portal e varizes de esôfago;
- 1.4 - Cirrose hepática.
- 2 - História de doença renal:
 - 2.1 - Insuficiência renal crônica com clearance de creatinina 60 ml/min;
 - 2.2 - Uremia;
 - 2.3 - História de diálise;
- 3 - História de doença respiratória crônica;
 - 3.1 - Doença pulmonar obstrutiva crônica ou restritiva em tratamento ou com teste de função pulmonar alterado.
 - 3.2 - Observações à radiografia de: bulla, abscesso, lesões cavitárias, fibrose ou cicatriz pleural;
 - 3.3 - Alterações no exame físico: diminuição do murmúrio vesicular, roncos ou sibilos;
 - 3.4 - Lobectomia ou pneumectomia;
 - 3.5 - Doença ativa, tuberculose, sarcoidose, fibrose intersticial.
- 4 - Doença cardíaca:
 - 4.1 - Insuficiência cardíaca congestiva (ICC);
 - 4.2 - Angina tipo II, III ou IV;
 - 4.3 - Infarto agudo do miocárdio prévio.
- 5 - Diabetes:
 - 5.1 - História de cetoacidose;
 - 5.2 - Diabetes insulino-dependente.
- 6 - Idade superior a 65 anos.
- 7 - Obesidade: acima de 50% do peso ideal.
- 8 - Neoplasias.
- 9 - Imunossupressão:
 - 9.1 - Corticoesteróides;
 - 9.2 - Radio ou quimioterapia;
 - 9.3 - Deficiência imune celular ou humoral;

9.4 - Linfoma Hodgkin ou não-Hodgkin.

10 - Choque:

10.1 - PA (Pressão Arterial) sistólica inferior a 80 mm Hg;

10.2 - Frequência cardíaca igual ou superior a 120 bpm;

10.3 - Débito urinário menor que 80 ml em quatro horas;

10.4 - Utilização de vasopressor.

11 - Malnutrição.

12 - Sangramento gastrointestinal:

12.1 - Hematêmese, melena;

12.2 - Uso de duas ou mais unidades de sangue em 24 horas.

13 - Infecção intraabdominal (em trato gastrointestinal baixo, excluindo apendicite):

13.1 - Peritonite com hipercalemia e/ou acidose metabólica.

14 - Arteriosclerose.

15 - Tabagismo.

16 - Doenças do colon.

17 - Hiperhidratação.

18 - Hemoterapia maciça.

O presente estudo tem a finalidade de demonstrar a ocorrência de IMSO, caracterizando-a em pacientes com injúria e a necessidade de se estabelecer um protocolo de avaliação clínico-laboratorial de cada paciente de risco na evolução da síndrome.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente os prontuários de sete (07) pacientes com IMSO ocorridos na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina.

Os dados coletados referentes aos casos obedeceram o seguinte protocolo:

1. Registro:
2. Nome:
3. Idade:
4. Sexo:
5. Motivo da internação:
6. Alterações sistêmicas prévias:
7. Cirurgias:
 - 7.1 - Condição pré-operatória:
 - 7.2 - Tempo cirúrgico:
 - 7.3 - Intercorrências transoperatórias:
 - 7.4 - Complicações pós-operatórias:
8. Fluidoterapia:
 - 8.1 - Cristalóide:
 - 8.2 - Colóide:
 - 8.3 - Elementos figurados:
9. Antibioticoterapia e outras drogas:
10. Nutrição:
 - 10.1 - Enteral:
 - 10.2 - NPP (Nutrição Parenteral Periférica):
11. Ventilação mecânica

11.1 - () Sim () Não

11.2 - Tempo de Utilização:

11.3 - Determinação da FiO_2 (fração inspirada de oxigênio):

12. Diálise:

12.1 - () Sim () Não

13. Sépsis:

13.1 - () Sim () Não

13.2 - Tempo de instalação:

13.3 - Foco:

14. Falência primária:

14.1 - Clínica:

14.2 - Laboratório:

Dados	Evolução
a. Hemograma: Glóbulos brancos : Glóbulos vermelhos : Plaquetas b. Glicemia c. Uréia/Creatinina d. Sódio/Potássio/Cálcio e. SGOT/SGPT f. Bilirrubinas: Totais : Direta : Indireta g. Triglicerídeos/LDH h. Amilase/fosfatase alcalina i. Proteínas: Totais : Frações - Albumina - Globulina j. TAP/KPTT/TC k. Parcial de urina l. Cultura: hemocultura : urocultura : de secreções m. Gasometria n. Eletrocardiograma o. Ultrassonografia p. Raio X: Tórax : Abdome q. Outros	

15. Tempo de instalação da primeira falência (clínica e laboratorial):
16. Sequência de falências
17. Tempo de evolução
18. Óbito:
 - 18.1 - () Sim () Não
19. Definições e parâmetros utilizados: considerou-se como IMSO a falência de três (03) ou mais sistemas orgânicos. O quadro 1 estabelece os critérios utilizados para se diagnosticar a falência de um determinado órgão.

QUADRO 1

Definição clínico-laboratorial de IMSO (1)

Órgão	Definição	Alteração Clínica
Fulmão	- Hipóxia necessitando de VAP por cinco ou mais dias com aumento da FiO_2 .	- Síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA).
Rim	- Creatinina > 2 mg % (ou duplicação do valor da admissão), com volume urinário abaixo de 500 ml/dia. - Valores acima com volume urinário maior que 500 ml/dia.	- Insuficiência Renal Aguda (IRA) oligúrica. - IRA não-oligúrica.
Fígado	- Bilirrubina > 2mg % com SGOT e LDH duas vezes acima do normal. - Hiperglicemia intratável.	- Icterícia colestática. - Insuficiência hepática
Aparelho Digestivo	- Ulcerações da mucosa gástrica à endoscopia, necessitando de 2 unidades de sangue/dia em caso de sangramento de pressumível úlcera gastrointestinal. - Colecistite com bile não-litogênica.	- Lesão aguda da mucosa gastrointestinal. - Colecistite alitiásica.
Coagulação	- Trombocitopenia, TAP e KPTT prolongados, hipofibrinogenemia e presença de produtos de degradação da fibrina.	- Coagulação intravascular disseminada (CIVD).
Coração	- Hipotensão e débito cardíaco menor que $1,5 \text{ l/m}^2$ sem evidência de infarto.	- Insuficiência cardíaca.
SNC	- Resposta a estímulos dolorosos.	- Obnubilação da septicemia.

RESULTADOS

Dos sete (07) casos estudados três (03) eram do sexo masculino e quatro (04) do sexo feminino com uma variação na faixa etária de 23 à 65 anos.

Trombose da veia porta, abortamento séptico, neoplasia (carcinoma epidermóide de esôfago e de colon), linfoma Hodgkin, CIVD (coagulação intravascular disseminada) e febre de origem obscura foram as causas de internação (Tabela 1).

TABELA I

Causas de internação

Causa	N	
Cirúrgica	Neoplasia esôfago	01
	Neoplasia colon	01
	Trombose da veia porta	01
	Febre origem obscura	01
Clínica	Abortamento séptico	01
	Linfoma Hodgkin	01
	CIVD*	01
Total	07	

* Coagulação Intravascular Disseminada.

Todos os pacientes apresentaram alterações sistêmicas prévias. As mais comuns: anemia, icterícia, alterações laborato-

riais (leucocitose, leucocitúria, hipoalbuminemia) e outras: hepatoesplenomegalia, febre, desnutrição, hematêmese, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DBPOC).

Dentre os sete casos, dois (02) internaram por condição cirúrgica: neoplasia de esôfago e de colon, e cinco (05) por condições clínicas. Contudo alguns deles posteriormente se submeteram à intervenção cirúrgica: dois (02) à laparotomia exploradora por processo séptico intraabdominal (um deles por quatro vezes, tendo realizado também uma lombotomia exploradora e curetagem uterina) e um (01) à histerectomia com curetagem precedente (Tabela 2).

TABELA 2

Procedimento cirúrgico em pacientes clínicos

Condição Cirúrgica	N*	N**
Laparotomia exploradora	02	05
Lobotomia exploradora	01	01
Curetagem uterina	02	02
Histerectomia	01	01
Total	06	09

* Número de pacientes;

** Número de vezes.

Nos pacientes cirúrgicos realizaram-se: esofagectomia total com vagotomia, piloroplastia e jejunostomia; ressecção do colon com amputação de reto e com colostomia. Eram portadores de certo grau de desnutrição (avaliado como moderado e severo), ane-

mia e hipoalbuminemia. Em ambos, o tempo cirúrgico foi prolongado e marcado por intercorrências no transoperatório como choque hipovolêmico hemorrágico necessitando de hemotransfusão (um deles, reposição maciça). A instabilidade hemodinâmica constituiu-se importante complicação pós-operatória, assim como hiperglicemia, hipotermia, fibrilação atrial e fístula cirúrgica.

Na evolução clínica de IMSO, observou-se a presença de sépsis em seis (06) dos sete (07) casos (dois deles já no princípio do quadro). Os focos de infecção estão demonstrados na tabela 3.

TABELA 3

Sépsis na evolução clínica da IMSO

Fonte da sépsis	N*
Abdominal:Hepática	02
:Peritoneal	01
Torácica :Pulmonar	02
Pélvica :Uterina	01
Total	06

* Número de pacientes

A falência sequencial de órgãos obedeceu a disposição observada no quadro 2.

A falência hepática foi primária na maioria dos casos [total de cinco (05)]. Apenas um (01) paciente teve três órgãos acometidos; os demais tiveram implicação de quatro à seis siste-

QUADRO 2

Falência Sequencial de Órgãos

Falência Paciente*		1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª
Nº 01	Coagulação	Hepática	Respiratória	Renal	-	-	-
Nº 02	Hepática	Coagulação	Respiratória	Renal	-	-	-
Nº 03	Hepática	Renal	Respiratória	Coagulação	Sistema Nervoso	-	-
Nº 04	Hepática	Renal	Respiratória	TGI **	-	-	-
Nº 05	Hepática	Renal	Coagulação	Respiratória	TGI **	Sistema Nervoso	-
Nº 06	Hepática	Coagulação	Renal	Respiratória	-	-	-
Nº 07	Respiratória	Renal	TGI **	-	-	-	-

* A numeração dos pacientes foi usada aleatoriamente para efeito de individualização.

** Trato gastrointestinal.

temas orgânicos.

Houve um tempo de instalação de 1 a 8 dias para falência primária em pacientes cirúrgicos e nos clínicos, de até 30 dias após intervenção. O período de evolução da IMSO teve uma variação de 6 a 60 dias (em média 30 dias).

A terapia cristalóide, colóide e elementos figurados foi largamente utilizada no curso da doença. Também se utilizou antibioticoterapia onde as cefalosporinas (principalmente cefalotina) e os aminoglicosídeos (gentamicina) constituíram-se nos mais empregados (Tabela 4), por um período mínimo de sete dias prolongando-se em determinados casos ao tempo total de permanência hospitalar do paciente.

No intuito de prevenir sangramento digestivo decorrente de lesões da mucosa gastrointestinal, cinco (05) pacientes receberam antiácido e/ou bloqueadores dos receptores H₂.

Com relação à terapia nutricional, três (03) deles fizeram uso de NPP (Nutrição Parenteral Periférica), respectivamente 16, 19 e 30 dias após o estabelecimento da injúria primária. A um (01) foi aplicada nutrição enteral.

Quatro pessoas receberam suporte ventilatório mecânico, por tempo variável (02 à 13 dias) com uma Fi O₂ na faixa de 0,4 a 1 (40 a 100%).

Como resultado final apenas um (01) paciente sobreviveu.

TABELA 4

Antibioticoterapia em IMSO

Antibiótico Paciente *	Cefalosporinas			Aminoglicosídeos			Penicilinas	Metronidazol
	1ª Geração	2ª Geração	3ª Geração					
Nº 01	X	X	-	X	-	-	-	X
Nº 02	X	-	-	X	-	X	-	-
Nº 03	X	-	X	X	-	-	-	X
Nº 04	X	-	-	X	-	-	-	-
Nº 05	X	-	-	X	-	X	-	-
Nº 06	-	X	-	X	-	-	-	-
Nº 07	X	-	-	X	-	-	-	X

* Os números utilizados para os pacientes foram instituídos aleatoriamente.

Legenda: X antibiótico utilizado.

- antibiótico não utilizado.

COMENTÁRIOS

Neste estudo sobre Insuficiência de Múltiplos Sistemas Orgânicos (IMSO), tornou-se importante abordar vários aspectos relacionados com a síndrome. Dentre estes, os fatores predisponentes citados anteriormente (1, 10, 15) que correspondem às alterações prévias apresentadas pelos pacientes como: -desnutrição, diabetes, mellitus, sangramento do trato gastrointestinal (hematêmese), neoplasia, coagulação intravascular disseminada, infecção intraabdominal, procedimentos cirúrgicos, fluidoterapia (cristaloide e colóide) e hemotransfusão maciça.

Há que se atentar para as fluidoterapia e hemotransfusão maciças, amplamente empregadas em todos os pacientes como parte integrante da terapêutica para correção de distúrbios hemodinâmicos, sendo fator de risco para desencadear ou agravar a deterioração orgânica. É necessário controlar criteriosamente o emprego de tais medidas, embora a literatura ainda não estabeleça definitivamente qual o melhor líquido a ser repostos.

O uso abusivo de colóide (albumina) observado nos casos de hipoalbuminemia persistente em alguns dos pacientes deveria ser substituído preferencialmente por aminoácidos. A diminuição da quantidade de proteínas é resultante da quebra para formação de aminoácidos pela alteração metabólica que ocorre na síndrome e a simples reposição de albumina provocaria agravo e não uma melhora da degradação proteica (1, 5, 6).

A utilização de nutrição parenteral periférica (NPP) em fase precoce, fornece aminoácidos para melhora do estado nutricional de pacientes em pré e pós-operatório e na vigência de hi-

poalbuminemia (18). No manejo de IMSO, poucos pacientes receberam NPP e nenhum deles precocemente, ao contrário, em fase tardia, onde já apresentavam alterações metabólicas, significativas. Parece haver uma certa restrição ao uso de NPP e ainda mais, à sua aplicação precoce embora se demonstre que a mesma induz a uma limitação do comprometimento imune nos pacientes com injúria (18). Da mesma forma, o uso de nutrição enteral por jejunostomia, empregado à apenas um (01) paciente, terá efeito benéfico em caso de desnutrição, evitando alterações da microflora a nível intestinal, que aumentam as toxinas e a subsequente sobrecarga hepática, principalmente em pacientes com hipermetabolismo (4, 6).

Ao déficit nutricional prévio dos pacientes em questão, acrescentou-se o atraso na terapêutica nutricional que provia um suporte adequado antes que suas reservas fossem depletadas.

A sépsis tem sido considerada como um dos mais importantes eventos relacionados com a evolução da IMSO (3, 6, 9, 10, 11, 13, 15, 16). Confirma-se aqui a sua importância, visto que, quase todos os pacientes a apresentaram no curso clínico de sua doença. Para alguns autores ela precede a síndrome em 14 a 28 dias (6). Neste estudo, alguns a apresentaram precocemente (estavam sépticos na ocasião da internação) outros, tardiamente com a evolução. Os focos de infecção foram principalmente intraabdominais e pleuropulmonares, correspondendo aos sítios de infecção citados na literatura (9, 10, 15, 16).

Sépsis, choque e estado de hipermetabolismo determinam um aumento no consumo de O_2 , frequentemente associado a transporte e liberação de oxigênio deficitários. Portanto, requer-se uma melhoria no rendimento cardíaco que é obtida através do uso de drogas específicas. Em alguns casos necessita-se de ventilação mecânica com FiO_2 (fração inspirada de oxigênio) superior a 0.6 (18). A maioria dos pacientes fez uso de drogas inotrópicas positivas em determinada fase da síndrome a fim de melhorar a contratilidade cardíaca e conseqüentemente o rendimento. Metade deles utilizou ventilação mecânica com FiO_2 variável de 0.4 a 1.0.

Além do suporte cardíaco e ventilatório, é imperativo se erradicar o foco infeccioso, seja através de drenagem cirúrgica e/ou antibioticoterapia agressiva no intuito de se debelar a sépsis tentando coibir a IMSO (5, 6, 10, 16). Uma mesma paciente foi submetida à laparotomia exploradora por três vezes, consecutivamente para drenagem de abscessos intraabdominais. Uma outra paciente foi submetida ao mesmo procedimento, mas apenas uma vez. A antibioticoterapia foi largamente empregada à todos os pacientes, embora não houvesse um critério estabelecido na sua administração quanto à droga específica e tempo de utilização, visto que a maioria das culturas para microorganismos foram negativas ou, em determinados casos, não realizadas. Empiricamente, os antibióticos mais utilizados foram as cefalosporinas de primeira geração e os aminoglicosídeos, geralmente em associação. Não se alcançando sucesso terapêutico com tais drogas, substituíram-se por outras, cefalosporinas de segunda e até terceira geração, sem contudo atingir a eficácia desejada.

Na IMSO existe uma alteração metabólica para absorção de drogas que impõe uma menor dosagem para se alcançar um mesmo efeito em indivíduos que não estejam comprometidos pela síndrome. Isto ocorre principalmente com a cloromicetina e a cimetidina (5). O uso profilático de antiácidos e/ou bloqueadores dos receptores H_2 (cimetidina) aplicado à cinco pacientes, poderia e deveria ser reavaliado do ponto de vista terapêutico, já que para tais pacientes seria necessário uma redução na dosagem instituída. Por outro lado, há também o enfoque de que a supressão da acidez gástrica na tentativa de prevenir o sangramento digestivo gera o supercrescimento de microorganismos patógenos no estômago. Estes patógenos, quase sempre oportunistas como: *Staphylococcus epidermidis*, *Candida sp.* e *Pseudomonas aeruginosa*, seriam responsáveis pela manutenção de um foco infeccioso oculto no trato gastrointestinal que vem sendo apontado como primário no desencadeamento da sépsis na evolução clínica da IMSO (13). Interroga-se então, até que ponto a terapêutica de prevenção de sangramento digestivo é benéfica e quando se torna nociva. A sépsis instalada no decorrer da

síndrome, nos pacientes deste estudo e que utilizaram diariamente a medicação profilática para sangramento poderia ser decorrente desta teoria proposta por Marshall e cols (13)? Se de fato assim for, o manejo dos pacientes sob tais circunstâncias permanece obscuro e incerto.

A falência sequencial de órgãos mostrou a hepática como primária na maioria dos casos, vindo a seguir a falência renal e em terceiro lugar a respiratória que é demonstrada em outros estudos como primeira falência a ocorrer (8, 9, 10, 11). Não se pode contudo, afirmar que exista diferença significativa de resultados comparando com outros estudos pois a amostragem é pequena e não corresponde a totalidade de casos em termos de região, uma vez que apenas uma instituição foi alvo da pesquisa.

As taxas de mortalidade na IMSO são altas e aumentam progressivamente à proporção que cresce o número de órgãos implicados (10, 11, 14). Entretanto, neste material onde seis pacientes foram à óbito, todos tiveram três a seis sistemas orgânicos com falência, enquanto que o sobrevivente teve quatro de seus sistemas em falência, posteriormente recuperados.

CONCLUSÕES

- 1 - A Insuficiência de Múltiplos Sistemas Orgânicos (IMSO) ocorre em pacientes clínicos ou cirúrgicos e está relacionada a fatores predisponentes diversos, principalmente malnutrição, doenças neoplásicas, manifestações hemorrágicas e fluidoterapia maciça.
- 2 - Quase todos os pacientes apresentaram sépsis de uma forma precoce ou tardia na evolução da síndrome, a partir de focos intraabdominais ou torácicos que implicaram em drenagem cirúrgica e/ou antibioticoterapia agressiva.
- 3 - A terapêutica nutricional (NPP e enteral) empregada tardiamente (nos casos estudados) deveria ser reavaliada já que deste modo não traz benefício ao paciente. Seu uso precoce deve ser considerado.
- 4 - Ocorre uma falência sequencial de órgãos, na qual a mortalidade é alta e proporcional ao número de órgãos implicados, embora possa haver sobrevivência e recuperação de sistemas orgânicos em poucos casos.
- 5 - É importante o seguimento clínico e laboratorial dos pacientes de risco, no intuito de se determinar corretamente a forma de apresentação da síndrome de falências orgânicas em nosso meio. Para tal, sugerimos um protocolo de avaliação demonstrado no anexo que, poderia ser aplicado a estes pacientes.

ANEXO

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL
EM PACIENTES DE RISCO PARA IMSO

- 1 - Registro:
- 2 - Nome:
- 3 - Idade:
- 4 - Sexo:
- 5 - Motivo da internação:
 - 5.1 - Clínico:
 - 5.2 - Cirúrgico:
 - 5.2.1 - Eletiva:
 - 5.2.2 - Urgência:
 - 5.2.3 - Emergência:
- 6 - Alterações sistêmicas prévias:
 - 6.1 - Clínica:
 - 6.2 - Laboratorial:
- 7 - Procedimento Cirúrgico:
 - 7.1 - Quantos:
 - 7.2 - Quais:
 - 7.3 - Condições pré-operatórias em cada procedimento:
 - 7.4 - Tempo cirúrgico:
 - 7.5 - Ato anestésico:
 - 7.6 - Intercorrências transoperatórias:
 - 7.7 - Complicações:
 - 7.7.1 - Pós-operatório imediato:
 - 7.7.2 - Pós-operatório tardio

- 8 - Fluidoterapia: Volume/ Indicação/ Tempo de utilização
 - 8.1 - Cristalóide:
 - 8.2 - Colóide:
 - 8.3 - Elementos figurados:
- 9 - Antibioticoterapia:
 - 9.1 - Indicação:
 - 9.1.1 - Clínica:
 - 9.1.2 - Laboratorial:
 - 9.1.3 - Laboratorial comprovada (cultura positiva)
 - 9.2 - Tempo de uso:
 - 9.3 - Tipo e dosagem:
 - 9.4 - Associação:
- 10 - Outras drogas:
 - 10.1 - Indicação:
 - 10.2 - Tipo e dosagem:
 - 10.3 - Tempo de utilização:
- 11 - Ventilação mecânica:
 - 11.1 - Indicação:
 - 11.2 - Tipo de ventilador:
 - 11.3 - Tempo
 - 11.4 - Determinação da FiO_2 :
- 12 - Terapêutica nutricional:
 - 12.1 - Estado nutricional do indivíduo:
 - 12.2 - Indicação:
 - 12.3 - NPP:
 - 12.4 - Enteral
- 13 - Diálise: () Sim () Não
 - 13.1 - Número de Procedimentos:
- 14 - Sépsis:
 - 14.1 - Tempo de instalação:
 - 14.2 - Fonte:
 - 14.2.1 - Abdominal:
 - 14.2.2 - Torácica:
 - 14.3 - Microorganismos:
- 15 - Dados laboratoriais:

16. Outros exames:

16.1 - Eletrocardiograma:

16.2 - Ultrassonografia:

16.3 - Radiografia:

16.3.1 - Tórax:

16.3.2 - Abdome:

16.3.3 - Outros:

17. Falências orgânicas:

17.1 Falência primária:

17.2 - Tempo de instalação:

17.3 - Seqüência de falências:

17.4 - Evolução:

17.5 - Gravidade: [estabelecida através do escore de Goris et al. (12)]

Falência	Escore	Grau 1	Grau 2
Pulmonar		MV* com PEEP** \leq 10 cmH ₂ O FiO ₂ \leq 0.4	MV com PEEP > 10 cmH ₂ O e/ou FiO ₂ > 0.4
Cardíaca		PAS*** > 100 mmHg com uso de Dopamina \leq 10 μ g/kg/min ou Nitroglicerina \leq 20 μ g/ kg/min.	Períodos de PAS < 100 mmHg e/ou Dopamina > 10 μ g/kg/min e/ou ni- troglicerina > 20 μ g/ kg/min.
Renal		Creatinina sérica \geq 2mg/dl	Diálise.
Hepática		Bilirrubina sérica \geq 2mg/ dl. SGOT \geq 25 U/l.	Bilirrubina sérica \geq 6 mg/dl SGOT \geq 50 U/l
Hematológica		Plaquetas < 50 x 10 ⁹ /l e/ ou leucócitos \geq 30 x 10 ⁶ /l	CIVD ou leucócitos < 2.5 x 10 ⁶ /l ou \geq 60 x 10 ⁶ /l
Gastrointestinal		Colecistite acalculosa ou úlceras de estresse.	Perfuração da vesícu- la. Sangramento de úlceras de estresse > 2 unidades/24 hs.; en- terocolite necroti- zante; pancreatite.
SNC		Resposta diminuída	Resposta severamente diminuída. Neuropatia difusa.

* MV: Ventilação mecânica.

** PEEP: Pressão expiratória final positiva.

*** PAS: Pressão arterial sistólica.

18 - Mortalidade:

19 - Tempo total de permanência hospitalar.

BIBLIOGRAFIA

1. BEDRAN, J. N. & PEDROSO, E. R. P. Falência orgânica múltipla. In: SILVA, A. L. Cirurgia de Urgência. Rio de Janeiro, MEDSI, 1985. Sec. 15, Cap. 5, p. 1535-42.
2. BELL, R. C. et al. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. Ann. Int. Med., 99 (3): 293-8. Sep., 1983.
3. BORDER, J. R. Hypothesis: sepsis, multiple systems organ failure, and the macrophage. Arch. Surg., 123 (3): 285-6, Mar., 1983.
4. CERRA, F. B. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. Surgery, 101 (1): 1-14, Jan., 1987.
5. CERRA, F. B. Multiple systems organ failure. In: COWLEY, R. A., TRUMP, B. E. Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia. Baltimore/London, Williams & Wilkins, 1982, chap.18, p. 254-270.
6. CERRA, F. B. The systemic septic response: multiple systems organ failure. Crit. Care Clin., 1 (3): 591-607, Nov., 1985.
7. DEMLING, R. H. Wound inflammatory mediators and multiple system organ failure. In: -. Pathophysiological role of mediators and inhibitors in shock. [s. l.] Alan R. Liss, 1987.

8. EISEMAN, B. et al. Multiple organ failure. Surg. Gynecol. Obstet., 144 (3): 323-6, Mar., 1987.
9. FERRARIS, V. A. Exploratory laparotomy for, potential abdominal sepsis in patients with multiple-organ failure. Arch. Surg., 118 (10): 1130-3, Oct., 1983.
10. FRY, D. E. Multiple system organ failure. The role of uncontrolled infection. Arch. Surg., 115 (2): 136-40 Feb., 1980.
11. GORIS, R. J. A. et al. Multiple-organ failure, generalized autodestructive inflammation. Arch. Surg., 120 (10): 1109-15, Oct., 1985.
12. GORIS, R. J. A. et al. Scoring systems and predictors of ARDS, and MOF. In: -. Monitoring and treatment of shock. [s. l.] Alan R. Liss, 1987. p. 3:15.
13. MARSHALL, J. C. et al. The microbiology of multiple organ failure. Arch. Surg. 123 (3): 309-15, Mar., 1988.
14. OZAWA, K. et al. Metabolic abnormalities associated with postoperative organ-failure. Arch. Surg., 118 (11): 1245-51, Nov., 1983.
15. PINE, R. W. et al. Determinants of organ malfunction or death in patients with intra-abdominal sepsis. Arch. Surg., 118 (2): 242-9, Feb., 1983.
16. SHEN, P. F. & ZHANG, S. C. Acute renal failure and multiple organ system failure. Arch. Surg., 122 (10): 1131-3. Oct., 1987.
17. SKILLMAN, J. J. et al. Respiratory failure, hypotension,

sepsis, and jaundice. Am. J. Surg., 117 (4): 523-30, Apr., 1969.

18. WAXMAN, K. Postoperative multiple organ failure. Crit. Care Clin., 3 (2): 429-40, Apr., 1987.

19. ZOCHODNE, D. W. et al. Critical illness polyneuropathy, a complication of sepsis and multiple organ failure. Brain, 110 (pt. 4): 819-41, 1987.

**TCC
UFSC
CM
0137**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0137

Autor: Silva, Lucienir Ma

Título: Insuficiência de múltiplos siste



972808881

Ac. 253331

Ex.1 UFSC BSCCSM