

LUCIANO BRANDÃO DE PROENÇA BETTEGA

**SÍNDROME DA DISFUNÇÃO DE MÚLTIPLOS ÓRGÃOS
E SISTEMAS EM CRIANÇAS POLITRAUMATIZADAS**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS

1998

LUCIANO BRANDÃO DE PROENÇA BETTEGA

**SÍNDROME DA DISFUNÇÃO DE MÚLTIPLOS ÓRGÃOS
E SISTEMAS EM CRIANÇAS POLITRAUMATIZADAS**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Edson J. Cardoso

Orientador: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereira

FLORIANÓPOLIS

1998

Bettega Luciano Brandão de Proença.

Síndrome da disfunção de Múltiplos órgãos e Sistemas em crianças politraumatizadas. Florianópolis, 1998.

25 p.

Trabalho de conclusão no Curso de Graduação de Medicina,-Universidade Federal de Santa Catarina.

1.DMOS 2. Politraumatismo 3. Crianças 4. SIRS 5. Sepsis

ÍNDICE

| | |
|-----------------------|----|
| 2.AGRADECIMENTOS..... | 4 |
| 3.INTRODUÇÃO..... | 5 |
| 4.OBJETIVO..... | 9 |
| 5.MÉTODO..... | 10 |
| 6.RESULTADOS..... | 11 |
| 7.DISSCUSSÃO..... | 16 |
| 8.CONCLUSÕES..... | 21 |
| 9.REFERÊNCIAS..... | 22 |
| RESUMO..... | 23 |
| SUMMARY..... | 24 |

2. AGRADECIMENTOS

- ✓ Em primeiro lugar, ao meu orientador, professor e amigo, que além me esclarecer as minhas muitas dúvidas, abriu-me as portas de seu lar, sacrificando seus raros momentos de descanso e principalmente mostrando-me um caminho digno de se seguir. Muito obrigado Maurício...

- ✓ Aos meus pais... meus ídolos, por me guiarem entre os tortuosos caminhos dessa vida.

- ✓ Aos meus amigos, principalmente Eduardo e André, por me agüentarem e apoiarem nos momentos que mais precisei de ajuda, e também por compartilharem comigo os momentos de alegria...que foram muitos.

- ✓ Em especial, a Janine e Tati, minha esposa e filha que são minhas paixões, meus amores, pêlos momentos que faltei em casa.

- ✓ Aos pacientes, pois a eles dedico meu empenho.

2. INTRODUÇÃO

A disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS), é a complicação final de muitas doenças em pacientes internados nas unidades de terapia intensiva, associada a altos índices de morbidade e mortalidade, se tornando a causa mais comum de morte nas unidades de terapia intensiva (UTI) não coronarianas.¹⁻⁶

Inicialmente foi descrita por Tilney et al⁷, no início dos anos 70, em um relato de falência orgânica sequencial após choque hemorrágico por ruptura de aneurisma de aorta abdominal. Baue⁸, relatou 3 casos de falências de órgãos, múltiplos, sequenciais e progressivos, em um clássico artigo em 1975, referindo a DMOS como a "síndrome dos anos 70". Posteriormente, Eiseman et al⁹ e Fry et al¹⁰, que definiram os termos falência de múltiplos órgãos e falência de múltiplos órgãos e sistemas, respectivamente.

Devido a DMOS apresentar um amplo espectro de alterações, intimamente ligada ao choque e a infecção, ela tem sido referida na literatura médica sob muitas formas. Na tentativa de padronizar conceitos e terminologia, Bone et al¹¹ em 1992, definiram os termos e critérios diagnósticos utilizados até o momento para caracterização desta síndrome. Em crianças a padronização para o diagnóstico da DMOS foi realizada por Proulx et al¹² em 1995.

A escolha do termo disfunção como substituto de falência se deve à conotação de irreversibilidade da palavra falência, característica não obrigatória na síndrome.

DMOS tem sido descrita após ocorrência de diversas condições clínicas como: queimaduras, trauma, pancreatite, infecção e choque.^{1, 2, 5,13-15} Em todas essas situações clínicas é possível a identificação de algum grau de hipoperfusão

e lesão endotelial, que pode ou não estar associado com sinais clínicos de insuficiência circulatória.

Após a estabilização hemodinâmica, os pacientes com possível evolução para o desenvolvimento de DMOS entrariam numa fase persistente de hipermetabolismo, com a ativação da cascata de mediadores imunes e inflamatórios, inicialmente benéficas ao organismo, denominada síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS). Este estado é usualmente associado a uma forma de lesão pulmonar, que pode variar desde alterações leves da permeabilidade capilar até SARA. A DMOS corresponderia ao estágio final de desta resposta hipermetabólica sistêmica, usualmente associada a infecção com ou sem um foco séptico identificável.

Em relação a fisiopatologia da DMOS, os eventos iniciais que desencadeariam esta síndrome, parecem estar relacionadas a 3 fatores: a redução da perfusão na microcirculação, a liberação de mediadores imunes e inflamatórios e a síndrome de isquemia reperfusão^{5,16}

Inicialmente a nível da microcirculação, a redução da perfusão e isquemia tecidual promoveria a liberação de aminas vasoativas como histamina, serotonina e derivados do ácido araquidônico como prostaglandinas e tromboxanes, que determinariam um aumento da permeabilidade vascular e a liberação de mediadores imunes e inflamatórios, com agregação plaquetária, afluxo de polimorfonucleares (PMN), ativação das cascatas da coagulação, complemento e fibrinólise. Esses mediadores imunes/inflamatórios levariam a um aumento na permeabilidade capilar, com surgimento de edema intersticial agravando o déficit perfusional. Associado a isquemia as lesões decorrentes da reperfusão com a liberação de radicais livres de oxigênio derivados do metabolismo da hipoxantina lesariam mais ainda os tecidos, perpetuando a reação local e induzindo-a em outros sítios.

O intestino parece possuir um papel importante na gênese da DMOS, pois além de se constituir no maior reservatório microbiano de organismos e apresentar uma grande quantidade de tecido linfático associado, as células intestinais, notadamente os enterócitos são muito sensíveis aos estados de hipoperfusão. Dessa forma a isquemia se instala mais precocemente e a estase do segmento isquêmico, o aumento das secreções intra-luminares e a necrose das vilosidades forneceriam os substratos para o crescimento bacteriano exagerado. Associado a isto, as alterações da permeabilidade vascular e mucosa propiciariam a passagem de bactérias e toxinas para a circulação linfática e sistêmica, caracterizando a translocação bacteriana.^{1-3,5,14-16} Devido a estas características potenciais do intestino para o desenvolvimento da DMOS, Meakins e Marshal,¹⁷ após descrição de um grupo de pacientes que manifestavam características clínicas de sepse, com persistentes hemoculturas negativas, definiram o intestino como sendo o "órgão motor da sepse".

DMOS é classificada como primária e secundária, baseada no tempo de instalação das disfunções orgânicas e através dos eventos fisiopatológicos que as antecedem. Em pacientes politraumatizados, essa diferenciação fisiopatológica é bem demonstrada.

DMOS primário pode surgir através de dois mecanismos fisiopatológicos: lesão tissular direta⁴, por um insulto forte o bastante para causar extensa lesão celular, não somente local, mas também a distância por liberação de mediadores inflamatórios, que levariam a um estado hipermetabólico com conseqüente SIRS, e também devido a hipóxia causada pela hipotensão sistêmica, após o choque circulatório ou por insuficiência respiratória. Esse regime de hipóxia acarreta um decréscimo do ATP das células e alterações no metabolismo do Cálcio intracelular, com conseqüentes lesões celulares, ultimando em morte celular e disfunção orgânica, aliado a isso, há o papel da síndrome isquemia-reperfusão, pois após a lesão por hipóxia e o metabolismo anaeróbio

compensatório, a reperfusão acarreta em distribuição global desses agentes pró-inflamatórios, restos celulares e acúmulos metabólitos locais através da circulação. Dessa maneira apesar da hipóxia levar a destruição celular quando prolongada²³ a contribuição da isquemia-reperfusão adquire um importante papel.

Já o desenvolvimento de DMOS secundário após o trauma não é dependente da injúria, é sim uma consequência de uma resposta do hospedeiro à vários estímulos antigênicos, como hemotransfusões maciças, debris ou hematomas, contaminação bacteriana através de solução de continuidade epitelial, e ainda translocação bacteriana.⁴ Essas situações levariam a uma SIRS, com DMOS se manifestando tardiamente após o trauma (adultos), mediada por uma excessiva síntese e liberação de citocinas por macrófagos e e monócitos circulantes. Essa resposta inflamatória pode vir a ser incontrolável, tornando-se intrinsecamente destrutiva

Assim, considerando a participação cada vez maior da DMOS na mortalidade das UTIs, procurou-se realizar um estudo que pudesse fornecer uma melhor compreensão clínica desses fatos no paciente pediátrico vítima de politraumatismo severo.

2. OBJETIVOS

1. Determinar a incidência de SIRS, Sepse e DMOS em crianças vítimas de politraumatismo grave.

3.MÉTODO

Foi realizado um estudo retrospectivo, descritivo, longitudinal, nos prontuários dos pacientes internados na UTI pediátrica geral do Hospital Infantil Joana de Gusmão-HIJG, com diagnóstico de politraumatismo, no período de 01 de julho de 1996 e 30 de junho de 1997.

Foram analisados idade, sexo, a causa do trauma, topografia do trauma, avaliação geral à admissão hospitalar, presença ou não de insuficiência respiratória, instabilidade hemodinâmica e disfunção neurológica.

Os pacientes foram classificados de acordo com a escala de trauma pediátrico na admissão e 1 hora após de acordo com os seguintes critérios:

Tabela I - Escala de trauma pediátrico (ETP).¹⁹

| VALOR | +2 | +1 | 1 |
|---------------------|---------|---------------------------|---------------------|
| Peso (kg) | + de 20 | 10 a 20 | - de 10 |
| Via aérea | Normal | Guedel/cat O ₂ | Entubada |
| PA sistólica (mmHg) | >90 | 50 - 90 | <50 |
| Consciência | Alerta | Confusa | Coma |
| Ferimento | Ausente | Mínimo | Grave ou penetrante |
| Fratura | Ausente | Fechada | Aberta |

A ETP varia de -6 a +12. Maior que 8 - bom prognóstico, menor que 8 - mau prognóstico.

Após a admissão na UTI, foram analisados os dados referentes ao tempo de permanência, sinais de inflamação sistêmica, culturas positivas de qualquer local durante permanência na UTI, ocorrência de disfunção de órgãos e sistemas, e taxa de mortalidade foram observados. Os critérios diagnósticos para SIRS, sepse, sepse severa, choque séptico adotados foram os sugeridos pelo *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference*.¹¹ com ajustes dos valores pela idade.¹⁸

Tabela II - Definição de SIRS

SIRS foi definida pela presença de no mínimo 2 alterações a seguir

| | |
|------------------------|--|
| A) temperatura: | retal > que 38° C (oral > 37,8° C, axilar > 37,2° C) ou < que 36° C (oral < 35,8° C e axilar < 35,2° C) |
| B) FC: | > que o 90° percentual para idade |
| C) FR: | > que o 90° percentual para idade |
| D) leucograma: | leucócitose > 12000 cél/mm ³ ou leucopenia < 4000 cél/mm ³ ou > 10% de neutrófilos imaturos |

Essas manifestações fisiológicas devem representar alterações agudas, na ausência de outras causas conhecidas para tais.

Sepsis foi caracterizado como uma SIRS causada por infecção

Tabela III - Definição de Sepsis severa

Sepsis severa foi caracterizada pela ocorrência de sepsis associada a mais um dos seguintes critérios

- 1) diminuição do nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow (ECG) < 15 sem doença no SNC)
- 2) nível de lactato sérico arterial maior que 1,6 mEq/L ou venoso maior que 2,2 mEq/L
- 3) débito urinário menor que 1 ml/Kg/h por no mínimo 2 horas consecutivas medidas por sonda vesical.

Choque séptico: ocorre na presença de hipotensão com no mínimo 2 medidas da PA menor que o 3° percentil para idade após administração de fluidoterapia com 20 ml/kg ou mais de cristalóide ou colóide mais necessidade de uso de agentes inotrópicos ou vasopressores e/ou qualquer dos critérios definidos para sepsis severa.

Tabela IV - Definição de DMOS*

DMOS foi definido como ocorrência simultânea de no mínimo 2 disfunções de órgãos -

| | |
|--|---|
| <u>Sistema cardiovascular</u> | 1) PAS < 40mmHg em crianças com menos de 12 meses ou < 50 mmHg para crianças com 12 meses ou mais 2) Fc < 50 ou > 220 bpm para crianças com 12 meses ou mais < 40 ou > 200 bpm em crianças com menos de 12 meses 3) parada cardíaca 4) pH sérico < 7.2 com PaCO ² normal 5) agentes inotrópicos em uso contínuo para manter PA ou débito cardíaco. |
| <u>Sistema respiratório</u> | 1) Fr > 90 mrm para 12 meses ou mais ou >70 mrm em >12 meses 2) PaCO ² maior que 65mmHg 3) PaO ² menor que 40 mmHg(sem cardiopatia congênita cianótica) 4) ventilação mecânica |
| <u>Sistema neurológico</u> | 1) Escala de coma de Glasgow < 5 e pupilas fixas e dilatadas |
| <u>Sistema hematológico</u> | 1) hemoglobina menor que 5g/dL 2) leucócitos menor que 3000 células/ mm ³ 3) contagem de plaquetas menor que 20000 cél/ mm ³ 4) TAP > que 20 seg. e TTPA que 60 seg |
| <u>Sistema renal</u> | 1) Uréia nitrogenada sérica maior ou igual a 100mg/dL* 2) creatinina sérica maior ou igual a 2 mg/dL* 3) diálise. |
| <u>Sistema gastrointestinal</u> | 1) queda da hemoglobina 2g/dL, 2) transfusão de sangue 3) hipotensão com PAS menor que o 3º percentual para idade, 4) cirurgia gástrica ou duodenal 5) morte. |
| <u>Sistema hepático</u> | bilirrubina total maior 3g/dL, excluindo icterícia neonatal |

*Qualquer item foi considerado como diagnóstico

Os critérios diagnósticos foram os sugeridos por Wilkinson, modificado por Proulx, et al¹²

4. RESULTADOS

Tabela V - Sexo e idade das crianças com politraumatismo grave

| | <u>Masculino</u> | <u>Feminino</u> |
|-------------------------|------------------|-----------------|
| | % | % |
| RN (0-28 dias) | 0/0 | 0/0 |
| Lactente (28d a 3 a) | 3/11,1 | 2/7,4 |
| Criança maior(3 - 11 a) | 13/48,1 | 6/22,2 |
| Adolescente (11-15 a) | 3/11,1 | 0/0 |

Fonte: Same - HIJG

Tabela VI - Causa do trauma em crianças admitidas na UTI pediátrica com diagnóstico de politraumatismo

| Causa | Número de pacientes | % |
|---------------|---------------------|-----|
| Atropelamento | 17 | 63 |
| Colisão | 10 | 37 |
| queda | 1 | 3,7 |

Fonte: Same HIJG

Tabela VII - Escore de trauma pediátrico* (ETP) dos pacientes.

| ETP | <u>Admissão</u> | | <u>1 hora após</u> | |
|---------|---------------------|------|---------------------|------|
| | Número de pacientes | % | Número de pacientes | % |
| -3 a -1 | 5 | 18,5 | 5 | 18,5 |
| 0 a 2 | 12 | 44,4 | 12 | 44,4 |
| 3 a 5 | 6 | 22,2 | 6 | 22,2 |
| 6 a 8 | 4 | 14,8 | 4 | 14,8 |
| total | 27 | 99,9 | 27 | 100 |

* Não houve variação, em nenhum caso, do escore recebido na admissão e após 1 hora após o atendimento na primeira hora.

Fonte : Same - HIJG.

Tabela VIII - Avaliação geral à admissão hospitalar das crianças com politraumatismo severo

| | Número de pacientes | % |
|----------------------------|----------------------------|----------|
| Insuficiência Circulatória | 16 | 63 |
| Insuficiência respiratória | 17 | 60 |
| Disfunção neurológica | 19 | 70 |

Fonte: Same - HIJG

Tabela IX - Topografia do trauma

| Local do trauma | Número de pacientes | % |
|--------------------------------|----------------------------|----------|
| TCE | 19 | 70 |
| Trauma abdominal | 8 | 30 |
| Trauma torácico | 6 | 22 |
| Trauma músculo- esquelético | 13 | 48 |

Fonte: Same - HIJG.

Tabela X - Incidência de SIRS, Sepse , Sepse severa, choque séptico e DMOS em crianças após politraumatismo grave.

| | |
|----------------|---------------|
| SIRS | 77,78% (n=21) |
| sepse* | 33,3% (n=9) |
| sepse severa | 11,1% (n=3) |
| Choque séptico | - |
| DMOS | 18,51% (n=5) |

* Quatro pacientes apresentaram seguidos leucogramas com contagens de leucócitos acima do normal, e desvio para a esquerda, sugerindo infecção, mas sem demonstração microbiológica.

Fonte: Same - HIJG.

Tabela XI - Características das crianças em estado crítico com DMOS primário ou secundário

| | <u>DMOS Primário</u> | <u>DMOS secundário</u> | Total |
|----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-------------------|
| | Número (%) | Número (%) | Número (%) |
| Número de paciente | 3. (60%) | 2 (40%) | 5 (100%) |
| Sexo- masculino | 2 (66%) | 2 (100%) | 4 (80%) |
| SIRS | 3 (100%) | 2 (100%) | 5 (100%) |
| Sepse | ---- | 2 (100%) | 2 (40%) |
| Sepse severa | ---- | 2 (100%) | 2 (40%) |
| Choque séptico | ---- | ---- | ---- |
| Duração de DMOS (h) | 20 | 48 | ---- |
| Óbito | 3 (100%) | 1 (50%) | 4 (80%) |

Fonte: Same - HLJG

5. DISCUSSÃO

Considerando que a DMOS se desenvolve principalmente após o trauma, pancreatites, queimaduras, trauma e no choque de qualquer etiologia e que o trauma se constitui em uma das principais causas de morte em pacientes pediátricos, diversas pesquisas tem sido direcionadas para uma melhor compreensão desta síndrome. Enquanto as pesquisas experimentais se direcionam principalmente para uma compreensão fisiopatológica, as pesquisas clínicas tem sido direcionadas para uma análise do perfil da DMOS, da procura de marcadores biológicos e de meios terapêuticos que possam minimizar as consequências desta doença. Esta pesquisa foi desenvolvida com a intenção de contribuir para uma melhor caracterização do perfil da DMOS no trauma de paciente pediátrico em nosso meio.

Inicialmente quando comparado os dados epidemiológicos do trauma na literatura médica observamos um comportamento diferente em nosso meio. O primeiro registro sobre epidemiologia do trauma pediátrico foi realizado por Navacues del Rio¹⁹ analisando 11307 pacientes. Neste estudo a idade média foi 13 anos, o predomínio foi do sexo masculino (69%) e como causa mais comum do trauma, a queda (37%). Masson et al²⁰, em estudo sobre o TCE no trauma pediátrico, apresentou uma idade predominante de 11 anos (variando entre 0,5 e 15 anos), com a queda como principal causa do trauma (44

Em nossa série de 27 pacientes com diagnóstico de politraumatismo severo, encontramos uma idade média de 6-7 anos (variando de 0,3 a 13,3 anos), como causa mais comum o acidente automobilístico; principalmente o atropelamento.

Essa diferença de incidência pode ser explicada pela diferenças culturais e

educacionais existentes em países desenvolvidos, onde as campanhas de prevenção, de atendimento e transporte da criança politraumatizada são mais efetivos.

O escore de trauma pediátrico, no estudo de Navacues del Rio¹⁹, foi menor que 8, em 13,4%, significando mau prognóstico. No presente estudo, 100% dos pacientes obtiveram na admissão hospitalar e após 1 hora, escore menor que 8, com média menor que 3. Este fato indica uma maior gravidade nos pacientes estudados na presente amostra caracterizando o trauma como severo.

Moore et al,²⁰ relacionou o choque como maior fator de risco para o desenvolvimento de DMOS primária. Em sua amostra 46% dos pacientes que evoluíram para DMOS apresentaram sinais de insuficiência circulatória. No presente estudo, apesar da insuficiência circulatória estar presente em 63 % dos pacientes, somente 18 % deles vieram a desenvolver DMOS, porém ao se analisar os pacientes com DMOS, com exceção de 1 paciente, todos apresentaram sinais de choque circulatório na admissão, porém não houve diferenças entre os dois tipos de DMOS, como foi sugerido pela literatura.

Em relação a insuficiência respiratória (IR), 100% das crianças que na evolução apresentaram DMOS, tinham IR à admissão. A IR determina graus variados de hipoxemia, variando de acordo com sua gravidade, essa hipoxemia, aliado a certa instabilidade hemodinâmica comum em pacientes politraumatizados graves pode acarretar lesão endotelial, podendo servir como gatilho para o desenvolvimento de DMOS.

Masson et al²¹ em um estudo sobre TCE, demonstrou incidência de 294/100.000 crianças com taxa de mortalidade de 0,3%, o TCE 8% dos casos foi classificado como severo. Em nossa série, o TCE foi freqüente, com 70% de incidência e taxa de mortalidade de 21%. Essa diferença pode ser explicada novamente pela gravidade dos traumas ocorridos em nossa amostragem,

demonstrado pelo baixo valor do ETP recebidos pelos nossos pacientes, pois 2 variáveis da ETP se relacionam diretamente com o quadro neurológico.

Moore et al,²⁰ tentando definir a epidemiologia de DMOS após o trauma, encontrou uma incidência em torno de 15%, com 39% das disfunções ocorrendo precocemente(DMOS primária), este estudo não se restringiu ao paciente pediátrico

Proulx et al¹², com objetivo de demonstrar a incidência de SIRS, Sepse e DMOS em pacientes pediátricos graves, realizou um estudo prospectivo, em uma UTI pediátrica, revelando altos índices de SIRS (82%), sepse (23%), sepse severa (4%), choque séptico (2%) e DMOS (18%). DMOS foi discriminada em primária e secundária com índices de 87% e 13% respectivamente. A amostra de pacientes com DMOS foi significativa (n=191), com taxa de mortalidade em torno de 36%. Segundo esses autores, DMOS primário foi mais freqüente enquanto DMOS secundário associou-se do com maiores índices de mortalidade. o sexo masculino foi predominante, com 68 % dos casos.

A relação com SIRS, sepse, sepse severa, e choque séptico foi extremamente superior nos pacientes com DMOS primário. A manutenção das disfunções orgânicas foi em média 3,6 dias para DMOS primária e 10 dias para DMOS secundário.

Em outro estudo, Proulx et al²², em uma série de 88 pacientes com DMOS, internados em uma UTI pediátrica, demonstrou ocorrência de disfunção orgânica devido a complicações após politraumatismo em 12 crianças (13,6%), obteve taxa de mortalidade de 50%. A amostra não se restringiu a pacientes vítimas de trauma e sim a todas as admissões consecutivas durante um período na UTI, incluindo pacientes com sepse, em pós operatório de cirurgias cardíacas e com falências orgânicas associadas.

Em nossa série, SIRS ocorreu em 77% dos pacientes, sepse em 33%, sepse severa em 11%, nenhum caso de choque séptico e DMOS em 18%. Em relação a DMOS a forma primária foi mais freqüente, (60%) e apresentou maior associação com a mortalidade. A taxa de mortalidade após DMOS, atingiu 80% em nossos pacientes. Houve predomínio do sexo masculino com 80% dos pacientes. SIRS e os quadros infecciosos foram mais incidentes nos pacientes que evoluíram para DMOS secundário. A duração das disfunções orgânicas foi maior nos pacientes com DMOS secundário.

Apesar da disparidade em relação a mortalidade e a idade média, observamos resultados semelhantes ao da literatura apresentada sugerindo representatividade da população estudada em nossa amostragem. A diferença entre idade é explicado pela qualidade da amostra, pois os pacientes politraumatizados possuem uma epidemiologia ímpar, que impossibilita uma análise comparativa em termos de idade, quando se aprecia diferentes causas de DMOS, em crianças, o maior índice de DMOS recai em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca, que devido ao caráter congênito da maioria das doenças de base, são realizadas no primeiro ano de vida. Em relação a mortalidade, as diferenças parecem ser devidas a uma maior gravidade dos pacientes analisados, uma vez que 100% deles encontravam-se abaixo de 8 na escala de trauma pediátrico.

Quando comparados os resultados em relação a associação entre DMOS primária e secundária e os processos infecciosos evolutivos (SIRS e sepse), há uma discordância entre nosso estudo e a série de Proulx.¹², neste a maior associação foi com DMOS primária e naquele com DMOS secundária, fato também ocorrido no estudo de Moore.²¹

A respeito da diferenciação fisiopatológica entre DMOS primário e secundário, é certo que o relativo período de estado de choque parece ser o gatilho para o desenvolver da DMOS, e não obstante a injúria inicial, seja

infecciosa devido a hipóxia ou isquemia-reperfusão, todas assumem uma via final comum, o desenvolvimento de SIRS, que seria responsável pela manutenção da resposta inflamatória inicial. Qualquer insulto subsequente, mais comumente a infecção, pode levar a uma amplificação da resposta.

Já o desenvolvimento de DMOS secundário após o trauma não é dependente da injúria, é sim uma consequência de uma resposta do hospedeiro à vários estímulos antigênicos, como hemotransfusões maciças, debris ou hematomas, contaminação bacteriana através de solução de continuidade epitelial, e ainda translocação bacteriana.⁴ Essas situações levariam a uma SIRS, com DMOS se manifestando entre o quarto e décimo quarto dias após o trauma (adultos), mediada por uma excessiva síntese e liberação de citocinas por macrófagos e monócitos circulantes. Normalmente a liberação desses mediadores visa a manutenção do meio interno, como erradicação de processos infecciosos, sendo um processo em geral benéfico. Entretanto, essa resposta inflamatória pode vir a ser incontrolável, tornando-se intrinsecamente destrutiva. A resposta pode escapar de sua localidade atingindo níveis sistêmicos e se auto-perpetuar.

Esses aspectos fisiopatológicos observados, na evolução do DMOS após o trauma, contribui para a diferenciação entre DMOS primária e secundária, todavia, uma distinção acurada sobre esse conceitos, clinicamente, pode ser difícil, principalmente em crianças.

As crianças reagem diferentemente em relação a população adulta²⁵, desenvolvendo DMOS de uma maneira abrupta e simultânea, com o tempo evolutivo para o aparecimento de novas disfunções de órgãos, muitas vezes quase ausente ou muito pequeno, enquanto no adulto é seqüencial.

DMOS é um assunto novo e complexo, apesar de muito estudado, muitas dúvidas ainda existem, principalmente relacionado as crianças, estudos a nível celular e molecular necessitam ser feitos para uma melhor compreensão dessa síndrome como um todo.

6. CONCLUSÕES

- ✓ SIRS e Sepsis ocorreram frequentemente em pacientes gravemente enfermos vítimas de politraumatismo.
- ✓ DMOS secundário é menos comum que DMOS primário.
- ✓ Mais dados são necessários para uma certeza à respeito de DMOS em crianças.

7. REFERÊNCIAS

1. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. *JAMA* 1994; 271:226-33.
2. Barton R, Cerra FB. The hypermetabolism multiple organ failure syndrome *Chest*. 1989; 96:1153-60.
3. Gullo A, Berlot G. Ingredients of organ dysfunction or failure. *World J Surg* 1996; 20:430-36.
4. Ertel W, Friedl HP, Trentz O. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) following multiple trauma: rationale and concept of therapeutic approach. *EurPediatr Surg*. 1994; 4:243-48.
5. Deitch EA. Multiple organ failure. *Ann Surg*. 1992; 216:117-34.
6. Swank GM, Deitch EA. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. *World J Surg*. 1996; 20:411-17.
7. Tilney NL, Bailey GL, Morgan AP. Sequential system failure after rupture of AAA: na Unsolved Problem in Postoperative care. *Ann Surg*. 1973; 178:117-
8. Baue AE. Multiple, progressive or sequential system failure: a syndrome of the 1970s. *Arch Surg*. 1975; 110:779-81.
9. Eiseman B, Beart R, Norton L. Multiple organ failure. *Surg Gynecol Obstet*. 1977; 144:323-26.
10. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple System Organ Failure: the Role of Uncontrolled Infection. *Arch Surg*. 1980; 115:136-40.
11. American College of Chest Physicians/Society of Criyical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovate Therapies in Sepsis. *Chest*. 1992; 101:1644-.
12. Proulx F, Fayon M, Farrel CA, Lacroix J, Gauthier M. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest*. 1996;

109:1033-37.

13. Murray MJ, Coursin DB. Multiple organ dysfunction syndrome. *Yale J Bio Med.* 1993; 66:501-10.
14. Nieuwenhulijzen GAP, Deitch EA, Goris JA. Infection, the gut and the development of the multiple organ dysfunction syndrome. *Eur J Surg.* 1996; 162:259-73.
15. Deitch EA, Rutan R, Waymack JP. Trauma, shock, and gut translocation. *New Horizons.* 1996; 4:289-99.
16. Kirkpatrick CJ, Bittinger F, Klein CL, Hauptmann S, Klosterhalfen B. The role of microcirculation in multiple organ dysfunction syndrome (MODS): a review and perspective. *Virchows Arch.* 1996; 427:461-76.
17. Meakins JL, Marshall JC. The gastro-intestinal tract: the "motor" of multiple organ failure. *Arch Surg.* 1986; 121:197-201.
18. Vaughan III VC, Litt IF. Assessment of growth and development. In: Behrman RE, ed. *Nelson textbook of pediatrics.* Philadelphia: WB Saunders. 1992; 32-43.
19. Navacues del Rio JÁ, Soletto M, Cerdja B, Barrientos FG, Luque Mialdea R, Estelles VC et al. Epidemiologic study of injuries in childhood: the first pediatric trauma registry. *An Esp Pediatr.* 1997; 47(4):369-72.
20. Moore FA, Sauaia A, Moore EE, Haenel JB, Burch JM, Lezotte DC. Post-injury multiple organ failure: a bimodal phenomenon. *J Trauma.* 1996; 40(4):501-10.
21. Masson F, Salmi LR, Maurette P, Dartigues JF, Vecsey J, Garros B, Erny P. Characteristics of head trauma in children: epidemiology and a 5-year follow up. *Arch Pediatr.* 1996; 3(7):651-60.
22. Proulx F, Gauthier M, Nadeau D, Lacroix J, Farrel CA. Timing and predictors of death in pediatric patient with multiple organ system failure. *Crit Care Med.* 1994; 22(6):1025-31.22.

RESUMO

Introdução: DMOS é a complicação final de muitas doenças em pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI), associado com altos índices de morbidade e mortalidade. Tem sido descrita após ocorrência de diversas condições clínicas. É dividida em primária e secundária, baseado no tempo de início de suas manifestações e os eventos fisiopatológicos que o antecedem. Considerando a participação cada vez maior na mortalidade das UTIs procurou-se realizar um estudo que pudesse fornecer uma melhor compreensão clínica desses fatos no trauma e determinar a incidência da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), sepse, sepse severa, choque séptico e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS), em crianças vítimas de politraumatismo grave.

Método: Estudo prospectivo, descritivo e longitudinal.

Resultados: SIRS ocorreu em 78% (n=21) dos casos, sepse em 33% (n= 9), sepse severa em 11% (n= 3), e DMOS em 18 % (n= 5). A mortalidade após DMOS foi 80 %. DMOS primária foi mais comum

Conclusão: SIRS e sepse ocorrem frequentemente na criança gravemente enferma, DMOS tem relação com altos índices de mortalidade, principalmente após o trauma. DMOS secundária é menos comum que a forma primária, e tem maior associação com estados infecciosos. Mais dados são necessários para uma melhor compreensão desta síndrome na criança.

SUMMARY

Background: MODS is the final way of many diseases in patients who stands in intensive care units (ICUs), it's associated with high levels of morbidity and mortality. Has been associated with many diseases. It's divided as primary and secondary MODS, based on the time of onset manifestations and pathophysiologic events which attribute to it. Considering the increasing mortality associated with MODS in the ICUs, a study to provide a better clinic comprehension of these facts on trauma was aimed. and to determine the incidence of systemic inflammatory response syndrome (SIRS), sepsis, severe sepsis, septic shock, and multiple organ failure (MODS), in children who suffered severe politraumatism was performed.

Method: Descriptive, longitudinal and prospective study.

Results: SIRS occurred in 78% (n=21), sepsis in 33% (n= 9) severe sepsis in 11% (n= 3), and MODS in 18 % (n= 5).The mortality of MODS was 80%,primary MODS was most common than secondary form.

Conclusions: SIRS and sepsis occurs frequently in critically ill children, MODS has association with high levels of mortality, principally after trauma. Secondary MODS is less common than primary form, and has more association with SIRS and sepsis. More data are needed concerning children with MODS to provide a better understanding of this syndrome

TCC
UFSC
CM
0337

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0337

Autor: Bettega, Luciano B

Título: Síndrome da disfunção de múltipl



972803191

Ac. 253492

Ex.1 UFSC BSCCSM