



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

Fallo multiorgánico en el paciente con trauma grave



J.A. Llompart-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. Llompart-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, lecitina), 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,

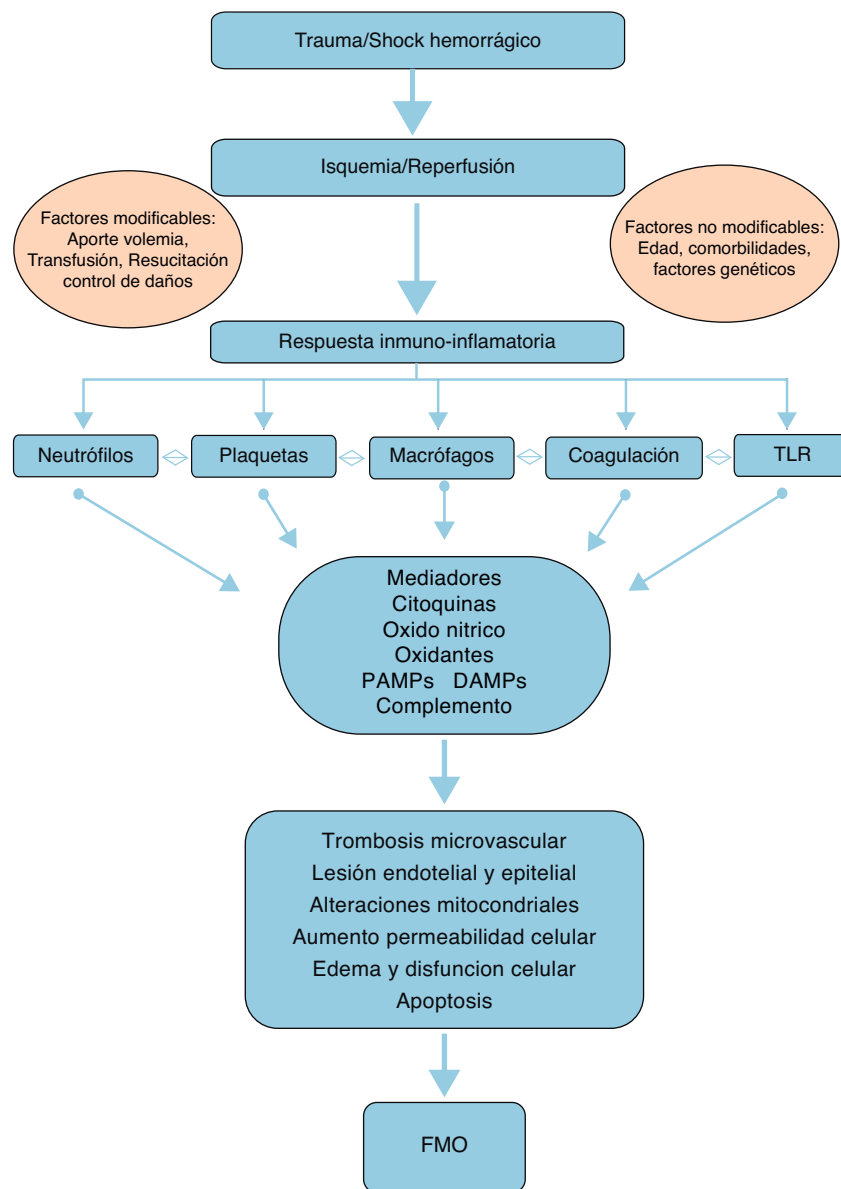


Figura 1 Resumen de la fisiopatología del fallo multiorgánico tras un traumatismo grave.

basófilos y eosinófilos^{7,14}. La investigación experimental y clínica ha demostrado que la activación del complemento ocurre tanto a nivel local, en el lugar de la lesión, como de modo sistémico tras el trauma¹⁴. Los niveles de C3 plasmáticos en pacientes traumáticos se correlacionan con la gravedad del traumatismo y las complicaciones infecciosas y mortalidad tras el trauma¹⁶.

- «*Pathogen-associated molecular patterns*» (PAMP), «*damage-associated molecular patterns*» (DAMP) y alarminas: Los PAMP constituyen unas moléculas inflamatorias relacionadas con la activación del sistema inmune en casos de infección, mientras que las alarminas representan su equivalente en ausencia de un proceso infeccioso y presencia de lesión tisular¹⁴. Entre ellas destacan las proteínas «*heat-shock*», anexinas, defensinas, HMGB1 y S100. Ambas familias se han agrupado en una familia mayor de DAMP, que son reconocidas por el sistema inmune a través de receptores multiligando como

los receptores *toll-like*¹⁷. Sin embargo, su papel definitivo en el desarrollo de FMO todavía no está bien definido¹⁴.

«Efectores»:

- Neutrófilos: Los leucocitos PMN, monocitos, macrófagos, células dendríticas y células «natural killer» desempeñan un papel relevante en la respuesta inmune celular tras el trauma^{6-9,18}. Los neutrófilos son atraídos al lugar de la lesión por las quimiocinas, como la IL-8, participando en la defensa y desbridamiento del tejido lesionado. Además, participan en la activación de moléculas como el TNF- α , IL-8, factor activador de plaquetas y anafilotoxina (C5a), llevando a un estado de hiperinflamación y activación y reclutamiento de PMN, contribuyendo al desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y del FMO^{6-8,19}. Esta movilización de los PMN resulta en una neutrofilia 3 h después de la lesión, lo que representa

una ventana «vulnerable» en la que un segundo *hit* puede desencadenar un FMO^{6,20}. En los pacientes que desarrollan FMO, la neutrofilia se sigue de una neutropenia a las 6-12 h tras el trauma⁶. Además, los PMN inducen lesión endotelial y epitelial a través de la sobrerregulación de moléculas de adhesión en las células, lo que lleva a modificaciones de la permeabilidad y edema celular con disfunción celular⁷.

- **Isquemia-reperusión:** El fenómeno de isquemia-reperusión en trauma ocurre en 2 fases: una primera donde se produce una transitoria privación de nutrientes y oxígeno por la falta de aporte sanguíneo de manera que se cambia el metabolismo aerobio a anaerobio a nivel celular, y una posterior donde se produce un retorno del aporte sanguíneo y suplemento de oxígeno al tejido isquémico⁷. En la fase isquémica, la hipoxemia conduce a una baja producción y un consumo elevado de adenosín trifosfato, que es degradado a adenosín difosfato y este a inosina e hipoxantina²¹, desencadenando alteraciones en la permeabilidad con aumento del sodio intracelular que ocasiona edema celular y disrupción de la membrana^{7,22}. Además, esta depleción de adenosín trifosfato produce daño celular mediado por alteraciones en las concentraciones de calcio citosólico^{23,24}. La fase de reperusión tiene mayor importancia en cuanto al daño tisular y el FMO. En esta fase, la hipoxantina se degrada a xantina y finalmente a ácido úrico a través de la xantina oxidasa, con producción de aniones superóxido (O_{2+}^-) del oxígeno disponible. Estos se reducen además a peróxido de hidrógeno (H_2O_2) e iones hidroxilo (OH_{2+}^-) por la superoxidodismutasa. Estos radicales libres potencian las alteraciones de la homeostasis del calcio intracelular e inducen peroxidación lipídica, desintegración membrana y alteraciones en el ácido desoxirribonucleico, con resultado de apoptosis y necrosis celular²².
- **Hipótesis intestinal:** Las alteraciones en la estructura y permeabilidad de la mucosa intestinal tienen un papel fundamental como fuente de productos bacterianos y mediadores antiinflamatorios que pasan a la circulación sistémica para dañar diferentes órganos. Dos factores fundamentales pueden contribuir a este fenómeno: estasis intestinal que permite el sobrecrecimiento bacteriano, e isquemia-reperusión, que incrementa la permeabilidad

intestinal. Sin embargo, los mecanismos últimos implicados no están bien establecidos⁶.

Clínica y escalas de valoración

Como se ha mencionado previamente, no existe una definición uniforme del FMO postraumático⁶. Sin embargo, se han desarrollado diferentes escalas que evalúan la función respiratoria, cardiovascular, hepática, renal, la afectación neurológica y el estado de la coagulación. Las más ampliamente utilizadas se resumen a continuación.

Escala *Sequential-related Organ Failure Assessment*

Fue descrita en 1994, promovida por la *European Society of Intensive Care Medicine* para disponer de una herramienta objetiva que valorara cuantitativamente la disfunción o fallo de órganos a lo largo del tiempo y que por tanto sirviera también para evaluar la respuesta al tratamiento²³. Esta escala puntúa 6 órganos de 0 a 4 según el grado de disfunción que presentan (tabla 1). Se define FMO como la afectación de 2 o más órganos con una puntuación igual o mayor de 3²³. Aunque el objetivo inicial de la escala SOFA era evaluar la morbilidad, se ha observado una buena correlación entre la puntuación máxima obtenida y la mortalidad. De esta forma, la mortalidad es mayor del 90% en aquellos pacientes con una puntuación mayor de 15 (con una especificidad de casi el 99%)²⁴.

Antonelli et al.²⁵ evaluaron esta escala en pacientes traumáticos y observaron que los no supervivientes tenían una peor puntuación a nivel respiratorio, cardiovascular y neurológico, especialmente durante los primeros 5 días de ingreso. En este contexto, la evaluación neurológica es la más complicada de realizar en ciertos casos, tanto por la interferencia que puedan ocasionar los fármacos sedantes como por la presencia de un traumatismo craneoencefálico. Recientemente esta escala ha sido empleada por un grupo alemán en la mayor serie de pacientes traumáticos publicada hasta la fecha evaluando el FMO en 31.154 pacientes²⁶. Los autores hallaron una incidencia del 32%, lo que podría

Tabla 1 Escala SOFA

SOFA	0	1	2	3	4
Respiratorio: PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 con soporte ventilatorio	≤ 100 con soporte ventilatorio
Coagulación: Plaquetas × 10 ³ /μL	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hígado: Bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	> 12
Cardiovascular: Hipotensión (μg/kg/min)	No	TAM < 70	Dopamina ≤ 5 μg/kg/min o dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina > 5 μg/kg/min o adrenalina o noradrenalina ≤ 0,1 μg/kg/min	Dopamina > 15 μg/kg/min o adrenalina o noradrenalina > 0,1 μg/kg/min
SNC Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal: Creatinina (mg/dL) o diuresis	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 < 500 ml/día	> 5 < 200 ml/día

Glasgow: puntuación en la escala de coma de Glasgow; TAM: presión arterial media; SNC: sistema nervioso central.

Tabla 2 Escala de Denver

Denver	0	1	2	3
Respiratorio: PaO ₂ /FiO ₂	> 250	250-200	199-100	< 100
Renal: Creatinina (mg/dL)	≤ 1,8	1,9-2,5	2,6-5	> 5
Hepático: Bilirrubina (mg/dL)	≤ 2	2,1-4,0	4,1-8,0	> 8
Cardiovascular	No inotrópicos e IC > 3 L/min/m ²	Un inotropo a dosis bajas o IC < 3 L/min/m ²	Cualquier inotropo a dosis moderadas	Cualquier inotropo a dosis elevadas

IC: índice cardiaco.

hacer pensar que esta escala pueda sobreestimar la incidencia de FMO postraumático. Esta escala, desarrollada a nivel europeo, se emplea en el registro nacional de trauma en UCI (RETRAUCI) para valorar la incidencia de FMO²⁷.

Escala de Denver

El grupo de Denver desarrolló por primera vez en 1987 una escala para definir el FMO²⁸. Se evalúan 4 sistemas puntuándolos de 0 a 3 (tabla 2). El fallo de un órgano viene definido con una puntuación por encima de 0 y el FMO como el fracaso de 2 o más órganos con una puntuación total igual o mayor a 4 transcurridas las primeras 48 h tras el trauma²⁸. La validez de esta escala ha sido revisada en varias ocasiones desde su definición y algunos parámetros originales han sufrido modificaciones, fundamentalmente en el apartado respiratorio y cardiovascular. En su versión actualizada se evalúan los parámetros descritos en la tabla 2.

Escala de Marshall

En los años 90, Marshall et al. presentaron una nueva escala para definir el FMO²⁹. Evaluaron 6 sistemas puntuándolos de 0 a 4 (tabla 3), recogiendo siempre los parámetros en el mismo momento del día (el primer valor de la mañana). Esta escala no considera unos valores específicos como indicativos de FMO como tal, sino que establece unos intervalos de gravedad que se definieron por la mortalidad observada. Así, no se observó ningún fallecido en pacientes con una

puntuación de 0. La mortalidad fue del 25% en aquellos que presentaban una puntuación entre 9-12, del 50% entre 13-16, del 75% entre 17-20 y del 100% con una puntuación por encima de 20. También se observó una buena correlación con la estancia hospitalaria. Al igual que en la escala SOFA, en la escala de Marshall se evalúa la situación neurológica. En este caso, se asume una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 15 en los pacientes sedados. Por otro lado, ante la dificultad de encontrar el parámetro óptimo para valorar el aspecto hemodinámico, se definió una variable nueva (*Pressure adjusted heart rate [PAR]*) en la versión actualizada en 1995, cuyo valor es el cociente que resulta del producto de la frecuencia cardiaca y la presión venosa central entre la tensión arterial media.

Algunos estudios han comparado las diferentes escalas mencionadas previamente. Un trabajo alemán analizó el rendimiento de las escalas de Goris, Marshall y Denver, siendo superior la escala de Denver con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 88%³⁰. Los autores reseñaron que la escala de Denver no incluyó evaluaciones más complejas como los valores de aspartato transaminasa (GOT) o PAR, que tuvieron escasa influencia en los cálculos efectuados. Unos años más tarde, el grupo de Denver comparó su escala con la de Marshall en pacientes de su base de datos con trauma grave y excluyendo los traumatismos craneoencefálicos puros o aquellos con un *Abbreviated Injury Scale* extracraneal menor de 2. El análisis con curvas ROC mostró resultados similares, aunque la escala de Denver presentó una mayor especificidad y una mayor capacidad de evaluar la respuesta al tratamiento³¹. Diversos estudios

Tabla 3 Escala de Marshall

Marshall	0	1	2	3	4
Respiratorio: PaO ₂ /FiO ₂	> 300	226-300	151-225	76-150	≤ 75
Coagulación: Plaquetas × 10 ³ /μL	> 120	81-120	51-80	21-50	≤ 20
Hígado: Bilirrubina (μmol/l)	≤ 20	21-60	61-120	121-240	> 240
Cardiovascular (PAR) versión 1995	≤ 10	10,1-15	15,1-20	20,1-30	> 30
Renal: Creatinina (μmol/l)	≤ 100	101-200	201-350	351-500	> 500
SNC Glasgow	15	13-14	10-12	7-9	≤ 6

FC: frecuencia cardiaca; Glasgow: puntuación en la escala de coma de Glasgow; TAM: presión arterial media; PAR: *pressure adjusted heart rate*; PVC: presión venosa central; SNC: sistema nervioso central.

PAR = FC × PVC/TAM.

Factor conversión bilirrubina: 1 mg/dL = 17,1 μmol/L.

Factor conversión creatinina: 1 mg/dL = 88,4 μmol/L.

Tabla 4 Escala Denver Emergency Department Trauma Organ Failure Score

Edad \geq 65 años	1
Intubación prehospitalaria o durante atención inicial	3
Hematocrito	
< 20%	2
\geq 20% y < 35%	1
TAS < 90 mmHg en atención inicial	1
Urea \geq 30 mg/dL	1
Leucocitos \geq 20.000/ μ L	1
TAS: tensión arterial sistólica.	

han comparado la escala SOFA con la escala de Marshall, aunque ninguno en una población específica de pacientes traumáticos.

Recientemente se ha definido una nueva escala, *Denver Emergency Department Trauma Organ Failure Score* («*Denver ED TOF Score*») ³². Es la primera vez que se propone una escala cuyo objetivo es poder predecir precozmente (en las primeras 4 h tras el trauma) el desarrollo de FMO en los 7 primeros días de ingreso. Incluye variables prehospitalarias y de la atención inicial en el box de emergencias (tabla 4). La puntuación tiene un rango de 0 a 9 y los autores indican un mayor riesgo de FMO con puntuaciones mayores con excelente calibración y discriminación. Esta escala no solo podría ayudar a identificar a los pacientes en estadios tempranos de desarrollo de FMO, sino resultar útil como herramienta de triage para realizar el traslado a un centro de referencia. La principal limitación del estudio radica en la menor gravedad de los pacientes (mediana *Injury Severity Score* [ISS] 9 con rango intercuartílico 4-16), el tratarse de un análisis secundario de una base de datos no diseñada para este propósito y la ausencia de validación externa.

Factores pronósticos de desarrollo de fallo multiorgánico tras trauma grave

Diferentes parámetros se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar FMO postraumático. Entre ellos, los más repetidos en la literatura son los siguientes:

- Edad: En los últimos años hemos asistido a un aumento en la edad de los pacientes con patología traumática. La edad es considerada en diversos estudios un factor de riesgo independiente de desarrollar FMO, empleando diferentes puntos de corte, principalmente 55 o 65 años ^{1,5,26,33}.
- Género: En los estudios previos el género masculino no se había considerado un factor de riesgo en el desarrollo de FMO postraumático. Sin embargo, en el reciente registro alemán el género masculino (un 73,1% de todos los pacientes) fue considerado como un factor de riesgo en el análisis multivariado ²⁶. Dicho resultado podría estar mediado por unos mayores niveles de IL-6 en los hombres tras el trauma grave ³⁴.
- Gravedad del trauma: La gravedad del trauma, evaluado por el ISS se considera un factor de riesgo de modo consistente ^{1,2,4,26,33}, siendo el punto de corte más utilizado una puntuación de 24. Sin embargo, algunos autores

creen que el ISS ha perdido valor como predictor de FMO, puesto que puede infraestimar la gravedad en los pacientes con varias lesiones en un área anatómica. De hecho, el ISS ha sido comparado con el *New Injury Severity Score* (NISS) como factores predictores de desarrollo de FMO en una población reducida de pacientes ³⁵, siendo superior el NISS. Sin embargo, el uso esta escala, aunque atractiva, no se ha generalizado en los grandes registros de trauma.

- Traumatismo craneoencefálico: Entre las diferentes regiones corporales analizadas en el ISS, una puntuación en el *Abbreviated Injury Scale* \geq 3 en la cabeza se relaciona con un mayor riesgo de padecer FMO ^{27,34}, así como presentar una puntuación inicial en la escala de coma de Glasgow \leq 8 ²⁶.
- Hemoderivados: Es bien conocido que los hemoderivados contienen una elevada carga de mediadores que actúan como inmunomoduladores. Por ello, su uso está relacionado con una mayor incidencia de infecciones nosocomiales, FMO y mortalidad. Muchos son los estudios que han demostrado que la transfusión de más de 6 concentrados de hematíes en las primeras horas constituye un factor independiente para el desarrollo de FMO ^{1,26,33}. Además, la edad de los concentrados está asociada también a un mayor riesgo de desarrollarlo ³⁶. La transfusión de plasma fresco congelado supone también un factor de riesgo para desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo y FMO ³⁷, no así la transfusión de plaquetas.
- Coagulopatía y trombocitopenia: Es bien conocido el papel pronóstico de las alteraciones de la coagulación y recuento plaquetario en el FMO postraumático. Recientemente se ha correlacionado el número de plaquetas en las primeras horas de ingreso como predictor independiente de FMO en diferentes puntos de corte y tiempo tras el trauma: valores por debajo de 80.000/ μ L a 150.000/ μ L entre el ingreso y las primeras 24 h han sido evaluados. Además, aquellos pacientes que continúan presentando niveles bajos de plaquetas transcurridos varios días tienen un peor pronóstico ³⁸.
- Situación hemodinámica y lactato: La situación hemodinámica al ingreso, evaluada a través de parámetros de shock como la tensión arterial sistólica (\leq 90 mmHg), el déficit de bases o el valor de lactato, han demostrado ser también factores de riesgo ^{1,26}. En el caso del lactato, no solo tiene valor pronóstico su valor inicial, sino también el tiempo transcurrido hasta la normalización si esta ocurre ³⁹.
- Otros factores que se ha sugerido que pueden desempeñar un papel en la predicción de desarrollo de FMO son las cifras de bilirrubina mínima o la creatinina máxima en las primeras 24 h. También la obesidad puede tener un papel. Sin embargo, la evidencia que apoya estos factores es mucho más limitada.

Tratamiento

Aunque no existe un tratamiento específico del FMO una vez que este se ha desarrollado, se considera que la incidencia ha disminuido en los últimos años debido a los avances en el manejo general de los pacientes traumáticos críticos y en la corrección precoz del shock ^{1,2,6,26}. Más controvertido resulta el considerar que la mortalidad se ha reducido en los últimos años, si tenemos en cuenta los resultados

publicados recientemente por el grupo alemán²⁶. Algunas estrategias del manejo precoz de estos pacientes parecen contribuir a evitar el desarrollo de FMO^{1,6}, y entre ellas destacan:

- Soporte cardiorrespiratorio: Inicialmente, las recomendaciones de manejo de los pacientes con shock traumático aconsejaban alcanzar unos parámetros que suponían un transporte de oxígeno supranormal. Sin embargo, en los últimos años se ha modificado el concepto general de manejo de estos pacientes, orientándose hacia una hipotensión permisiva, corrección de la hipotermia, coagulopatía y la acidosis^{40,41}. De este modo se consigue disminuir el aporte de cristaloides, la incidencia de síndrome compartimental abdominal, FMO y muerte⁴². Merece destacarse que la presencia de traumatismo craneoencefálico obliga a mantener unos objetivos de tensión arterial más elevados.
- Cirugía de control de daños y desbridamiento focos infecciosos: El primer objetivo es el control del foco hemorrágico evitando intervenciones prolongadas, en un intento de no agravar la acidosis y coagulopatía. Además, así se limita la liberación de mediadores inflamatorios en la fase aguda²². También, el desbridamiento de focos infecciosos con resección de tejidos no viables, empleo de sistemas de vacío e intervenciones en segundo tiempo contribuyen a disminuir las complicaciones infecciosas que desempeñan un papel muy importante en el FMO tardío.
- Aporte de volemia y hemoderivados: Este aspecto resulta todavía controvertido, aunque la tendencia en el momento actual es aportar menores volúmenes de cristaloides. Además, puesto que se conoce que la transfusión de hemoderivados se asocia de modo significativo con el desarrollo de FMO^{1,26,33}, se recomienda una actitud más restrictiva para evitar transfusiones innecesarias, aunque este es un aspecto en continua discusión.
- Otros: Diferentes medidas de tratamiento empleadas en los pacientes críticos en general, como la ventilación mecánica protectora, soporte nutricional adecuado, tratamiento de la hiperglucemia con insulina o el tratamiento sustitutivo suprarrenal, aunque controvertidas en la población general de pacientes en UCI, podrían tener un papel en la disminución de la incidencia del FMO postraumático.

Conclusiones

En resumen, el FMO postraumático continúa siendo una importante causa de morbimortalidad en el paciente con trauma grave. Su verdadera incidencia todavía no está bien establecida debido a las diferentes definiciones empleadas. El registro RETRAUCI, promovido por el grupo de trabajo de Trauma y Neurocríticos de la SEMICYUC ayudará a definir la incidencia en nuestro medio. Su pronóstico ha mejorado en los últimos años, probablemente debido a las mejoras en el manejo general de los pacientes traumáticos críticos. Mientras algunos factores no modificables como la mayor edad y comorbilidades de los pacientes traumáticos en la actualidad implican un peor pronóstico de estos pacientes, la aplicación de protocolos uniformes de resucitación

de control de daños, sedación y reposición de líquidos parece haber mitigado el efecto negativo de los factores no modificables anteriormente citados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A. A 12-year prospective study of postinjury multiple organ failure: Has anything changed? *Arch Surg.* 2005;140:432-8, discussion 438-40.
2. Sauaia A, Moore EE, Johnson JL, Chin TL, Banerjee A, Sperry JL, et al. Temporal trends of postinjury multiple-organ failure: Still resource intensive, morbid, and lethal. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:582-92, discussion 592-3.
3. Alberdi F, Azaldegui F, Zabarte M, García I, Atutxa L, Santacana J, et al., Proyecto Poliguitania. [Epidemiological profile of late mortality in severe polytraumas]. *Med Intensiva.* 2013;37:383-90.
4. Durham RM, Moran JJ, Mazuski JE, Shapiro MJ, Baue AE, Flint LM. Multiple organ failure in trauma patients. *J Trauma.* 2003;55:608-16.
5. Dewar DC, Tarrant SM, King KL, Balogh ZJ. Changes in the epidemiology and prediction of multiple-organ failure after injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:774-9.
6. Dewar D, Moore FA, Moore EE, Balogh Z. Postinjury multiple organ failure. *Injury.* 2009;40:912-8.
7. Tsukamoto T, Chanthaphavong RS, Pape HC. Current theories on the pathophysiology of multiple organ failure after trauma. *Injury.* 2010;41:21-6.
8. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk Jr HC. Multiple system organ failure. The role of uncontrolled infection. *Arch Surg.* 1980;115:136-40.
9. Moore FA, Sauaia A, Moore EE, Haenel JB, Burch JM, Lezotte DC. Postinjury multiple organ failure: A bimodal phenomenon. *J Trauma.* 1996;40:501-10, discussion 510-2.
10. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A. The role of the lung in postinjury multiple organ failure. *Surgery.* 2005;138:749-57, discussion 757-8.
11. Volpin G, Cohen M, Assaf M, Meir T, Katz R, Pollack S. Cytokine levels (IL-4, IL-6 IL-8 and TGFβ) as potential biomarkers of systemic inflammatory response in trauma patients. *Int Orthop.* 2014;38:1303-9.
12. Kim PK, Deutschman CS. Inflammatory responses and mediators. *Surg Clin North Am.* 2000;80:885-94.
13. Pape HC, Tsukamoto T, Kobbe P, Tarkin I, Katsoulis S, Peitzman A. Assessment of the clinical course with inflammatory parameters. *Injury.* 2007;38:1358-64.
14. Stahel PF, Smith WR, Moore EE. Role of biological modifiers regulating the immune response after trauma. *Injury.* 2007;38:1409-22.
15. Guo RF, Ward PA. Role of C5a in inflammatory responses. *Annu Rev Immunol.* 2005;23:821-52.
16. Hecke F, Schmidt U, Kola A, Bautsch W, Klos A, Köhl J. Circulating complement proteins in multiple trauma patients: correlation with injury severity, development of sepsis, and outcome. *Crit Care Med.* 1997;25:2015-24.
17. Pierce A, Pittet JF. Inflammatory response to trauma: Implications for coagulation and resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014;27:246-52.
18. Pillay J, Hietbrink F, Koenderman L, Leenen LP. The systemic inflammatory response induced by trauma is reflected by multiple phenotypes of blood neutrophils. *Injury.* 2007;38:1365-72.

19. Botha AJ, Moore FA, Moore EE, Kim FJ, Banerjee A, Peterson VM. Postinjury neutrophil priming and activation: An early vulnerable window. *Surgery*. 1995;118:358–64, discussion 364-5.
20. Moore EE, Moore FA, Harken AH, Johnson JL, Ciesla D, Banerjee A. The two-event construct of postinjury multiple organ failure. *Shock*. 2005;24 Suppl 1:71–4.
21. Nakao A, Kaczorowski DJ, Sugimoto R, Billiar TR, McCurry KR. Application of heme oxygenase-1, carbon monoxide and biliverdin for the prevention of intestinal ischemia/reperfusion injury. *J Clin Biochem Nutr*. 2008;42:78–88.
22. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury*. 2005;36:691–709.
23. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willats S. The SOFA (sepsis-related organ failure assesment) score to describe organ dysfunction/failures. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996;22:707–10.
24. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on «sepsis-related problems» of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. 1998;26:1793–800.
25. Antonelli M, Moreno R, Vincent JL, Sprung CL, Mendonça A, Passariello M, et al. Application of SOFA score to trauma patients. Sequential Organ Failure Assessment. *Intensive Care Med*. 1999;25:389–94.
26. Fröhlich M, Lefering R, Probst C, Paffrath T, Schneider MM, Maegele M, et al., Committee on Emergency Medicine, Intensive Care and Trauma Management of the German Trauma Society (Sektion NIS). Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: An analysis of 31,154 patients from the TraumaRegister DGU. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76:921–8.
27. Chico Fernández M, García Fuentes C, Guerrero López F. Registros de trauma: una prioridad sanitaria, un proyecto estratégico para la SEMICYUC. *Med Intensiva*. 2013;37:284–9.
28. Moore FA, Moore EE, Poggetti R, McAnena OJ, Peterson VM, Abernathy CM, et al. Gut bacterial translocation via the portal vein: A clinical perspective with major torso trauma. *J Trauma*. 1991;31:629–36, discussion 636-8.
29. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995;23:1638–52.
30. Grotz M, von Griensven M, Stalp M, Kaufmann U, Hildebrand F, Pape HC. [Scoring multiple organ failure after severe trauma. Comparison of the Goris, Marshall and Moore scores]. *Chirurg*. 2001;72:723–30.
31. Sauaia A, Moore EE, Johnson JL, Ciesla DJ, Biffl WL, Banerjee A. Validation of postinjury multiple organ failure scores. *Shock*. 2009;31:438–47.
32. Vogel JA, Liao MM, Hopkins E, Seleno N, Byyny RL, Moore EE, et al. Prediction of postinjury multiple-organ failure in the emergency department: Development of the Denver Emergency Department Trauma Organ Failure score. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76:140–5.
33. Brattström O, Granath F, Rossi P, Oldner A. Early predictors of morbidity and mortality in trauma patients treated in the intensive care unit. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54:1007–17.
34. Sperry JL, Friese RS, Frankel HL, West MA, Cuschieri J, Moore EE, et al., Inflammation and the Host Response to Injury Investigators. Male gender is associated with excessive IL-6 expression following severe injury. *J Trauma*. 2008;64:572–8, discussion 578-9.
35. Balogh Z, Offner PJ, Moore EE, Biffl WL. NISS predicts postinjury multiple organ failure better than the ISS. *J Trauma*. 2000;48:624–7, discussion 627-8.
36. Zallen G, Offner PJ, Moore EE, Blackwell J, Ciesla DJ, Gabriel J, et al. Age of transfused blood is an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Am J Surg*. 1999;178:570–2.
37. Watson GA, Sperry JL, Rosengart MR, Minei JP, Harbrecht BG, Moore EE, et al., Inflammation and Host Response to Injury Investigators. Fresh frozen plasma is independently associated with a higher risk of multiple organ failure and acute respiratory distress syndrome. *J Trauma*. 2009;67:221–7, discussion 228-30.
38. Nydam TL, Kashuk JL, Moore EE, Johnson JL, Burlaw CC, Biffl WL, et al. Refractory postinjury thrombocytopenia is associated with multiple organ failure and adverse outcomes. *J Trauma*. 2011;70:401–6, discussion 406-7.
39. Montmany Vioque S, Navarro Soto S, Rebasa Cladera P, Luna Aufroy A, Gómez Díaz C, Llaquet Bayo H. [Measurement of lactic acid in multiple injury patients and its usefulness as a predictor of multiorgan failure and mortality]. *Cir Esp*. 2012;90:107–13.
40. Curry N, Davis PW. What's new in resuscitation strategies for the patient with multiple trauma? *Injury*. 2012;43:1021–8.
41. Theusinger OM, Madjdpour C, Spahn DR. Resuscitation and transfusion management in trauma patients: Emerging concepts. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:661–70.
42. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg*. 2003;138:637–42, discussion 642-3.