

11209  
24/81



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION  
NACIONAL PETROLEOS MEXICANOS  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION  
EN CIRUGIA GENERAL

VALOR PREDICTIVO DE SOBREVIVENCIA DE PACIENTES CON FALLA ORGANICA MULTIPLE POR SEPSIS INTRAABDOMINAL CON EL SISTEMA APACHE II

TESIS PROFESIONAL  
P R E S E N T A :  
DR. HECTOR DE JESUS SEGURA FERIA  
PARA OBTENER EL TITULO DE :  
CIRUJANO GENERAL ESPECIALISTA

DR. FERNANDO ROMERO FERNANDEZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA  
ORIGINAL FIRMADO

MEXICO, D.F.

1989

ORIGINAL FIRMADO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# **I N D I C E**

**1.-INTRODUCCION**

**2.-ANTECEDENTES**

**3.-OBJETIVOS**

**4.-MATERIAL Y METODO**

**5.-RESULTADOS Y GRAFICAS**

**6.-DISCUSION**

**7.-CONCLUSIONES**

**8.-BIBLIOGRAFIA**

La SEPSIS INTRAABDOMINAL (SIA), es todavía un grave problema en Cirugía con elevada morbi-mortalidad, a pesar de los avances con la técnica quirúrgica, nuevos medicamentos, soporte nutricional y avances en el apoyo del paciente grave. En las Unidades Quirúrgicas de Terapia Intensiva, la SIA como causa de ingreso es del 25-30% aproximadamente con una mortalidad que fluctúa del 50-70% (3,30,42). Estos pacientes pueden permanecer en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por varios días, y pueden desarrollar Falla Orgánica Múltiple (FOM), con una mortalidad hasta del 100%.(16)

La FOM es la presencia de insuficiencia de dos o más Sistemas orgánicos mayores. Considerada como la última complicación de la serie correspondiente a las lesiones graves, desmascarada por avances previos de los Cuidados Intensivos quirúrgicos (7). La FOM representa la vía final común para la muerte en individuos con infección muy grave.

Uno de los objetivos principales del diagnóstico en el paciente con SIA, es el poder determinar su pronóstico a corto y largo plazo, dependiendo de las complicaciones que desarrolle.

Para ésto se han desarrollado múltiples clasificaciones que califican el grado de alteración aguda o crónica de los órganos o sistemas afectados así como las intervenciones terapéuticas que tienen que efectuarse por el personal médico para modificar éstas. La clasificación del enfermo por grado de severidad de la SIA permite mejorar los recursos, la asistencia médica y evaluar el resultado del tratamiento.

Se ha visto a la SIA como un factor predisponente en el desarrollo de FOM y ésto último como indicador de SIA oculta (3,16,26).

Debido a ésta interrelación, han surgido desde hace dos décadas varios métodos para evaluar de manera objetiva la presencia de los datos que favorecen o determinan la presencia de FOM y SIA.

Dada la importancia que tiene la valoración objetiva de las variantes fisiológicas de la respuesta aguda en los pacientes críticamente enfermos, surgió el Sistema APACHE II (23), un Sistema de calificación de la enfermedad que se basa en la evaluación inicial de 12 variantes fisiológicas, además de la edad y estado previo de salud de los pacientes. Ofrece valoración estática al momento de su recopilación. Se adecúa éste Sistema a poblaciones de pacientes, pero son inapropiados en decisiones terapéuticas respecto a enfermos individuales.

En el presente Trabajo, se efectúa un análisis de los índices pronósticos de sobrevida en éste tipo de pacientes, específicamente el Sistema APACHE II, previo establecimiento de los aspectos más importantes de la SIA, y su interrelación con la FOM. Posteriormente se hace la aplicación del Sistema APACHE II en pacientes con FOM por SIA, realizado en un estudio prospectivo, para establecer el punto crítico de sobrevida en tales pacientes, a la vez se analizan los factores de sobrevida más sobresalientes.

## A N T E C E D E N T E S

## IMPORTANCIA PRONOSTICA DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL:

Las causas mas frecuentes de muerte después de una Cirugía o traumatismo abdominal es la SIA, y después de 3 a 5 días producen gran número de muertes por la secuencia de insuficiencia orgánica que llega a producir. Una cantidad cada vez mayor de individuos en estado critico, de edad avanzada, con problemas médicos sobre-existentes, sobreviven la Cirugía Mayor y los grandes traumatismos, gracias a los cuidados intensivos complejos de que se dispone hoy en día. Por desgracia, muchos de ellos tienen disminución notable de las defensas corporales y más tarde existe la gran posibilidad de que presenten infección diseminada. En cierta forma, están expuestos a un doble peligro, pues además de la posibilidad de mostrar la Sepsis, también la merma de sus defensas hace que se dificulte en grado sumo el diagnóstico temprano y la localización de la infección. En consecuencia no debe sorprender que el índice de mortalidad de individuos en estado critico con una infección Intraabdominal diseminada exceda el 60-70% (42), dicho índice es particularmente alto en ancianos que han sido sometidos a grandes operaciones del tracto gastrointestinal o han sufrido traumatismo, choque duradero y transfusiones masivas.

De ahí la gran importancia de tener bases para establecer el pronóstico de éste tipo de pacientes, con el fin de prevenir o estar preparado para el manejo de todas las consecuencias de esta entidad nosológica.

Hasta hace mas de una década el tratamiento para éste tipo de pacientes se orientaba a deficiencias fisiológicas y bioquímicas que fueron identificadas y más tarde corregidas. Por lo regular, esta búsqueda de defectos "según aparecieran" una vez ocurridos,

produjo asistencia fragmentaria y episódica. Más aún, éste enfoque tradicional supone que las cifras normales constituyen metas apropiadas de la Terapéutica y no toma en consideración del incremento de las necesidades metabólicas y hemodinámicas del individuo en estado crítico. Obviamente que los resultados no fueron satisfactorios, sino al contrario se observó un total descontrol.

La complejidad de la vigilancia fisiológica (monitorización) es una de las principales tareas de la UCI, que aporta datos de enorme importancia para el diagnóstico y también de tipo hemodinámico y de transporte de oxígeno, necesarios para fundamentar criterios racionales y hacer decisiones clínicas. Y es precisamente bajo éstos razonamientos, que surgen los Sistemas de evaluación de la gravedad del paciente en estado crítico, en nuestro caso, de pacientes con FOM por SIA.

#### SEPSIS INTRAABDOMINAL:

Es una inflamación supurativa aguda de la cavidad peritoneal originada por una enfermedad primaria de las vísceras abdominales, un traumatismo contuso o penetrante, o de operaciones en los espacios peritoneales. Se puede considerar dos variedades, una es la forma diseminada, y la otra es la forma localizada que corresponde a los abscesos intraabdominales.

La SIA es una infección muy grave con serias repercusiones sistémicas evolutivas que puede llevar a la muerte al paciente por historia natural de la misma enfermedad.

Las fuentes de infección son múltiples. Se resumen en la siguiente lista:

- 1.-Inflamatorias



oclusiva de la mesentérica superior.

Quizá, el tipo más grave de la SIA, sea la que se desarrolla después de un procedimiento quirúrgico complicado, en el cual una fuga de anastomosis intestinal provoca contaminación o inflamación generalizada de la cavidad peritoneal.

#### Bacteriología:

Al perturbarse la integridad del tubo digestivo, ya sea por traumatismo, enfermedades intrínsecas o Cirugía, existe casi estrictamente escape de microflora gastrointestinal endógena hacia tejidos vecinos, donde parecen poder superar los mecanismos normales de defensa del huésped.

Altman desde 1968, menciona la naturaleza múltiple de la flora bacteriana de la peritonitis resultante de la perforación aguda del apéndice (1). En fechas recientes, con el descubrimiento de técnicas modernas y con la finalidad de estudiar bacterias anaerobias, se ha comprendido cada vez mejor la importancia que desempeñan los anaerobios obligados o estrictos en las infecciones intraabdominales.

El conocimiento de la flora intestinal normal en los distintos niveles del tubo digestivo, así como su modificación en diversas enfermedades y en relación con el tratamiento quirúrgico y el antimicrobiano, tienen gran valor para tratar infecciones intraabdominales (13).

Los microorganismos aumentan en número y variedad, en forma progresiva conforme más distal va siendo la región gastrointestinal analizada. Así tenemos que al estómago, estando vacío es completamente estéril por la acción gástrica del ácido clorhídrico, ocurriendo lo mismo en la Vesícula biliar. Posterior a una comida, aparecen bacterias, incluyendo enterobacterias,

bacteroides y lactobacilos en concentración de  $10 \times 1.5 \text{ ml}$ . En cualquier proceso patológico del estómago, la microflora puede aumentar. Las bacterias que son encontradas en el yeyuno vacío, son los lactobacilos de  $10 \times 2.4 \text{ ml}$  y estreptococos a concentración de  $10 \times 2.4$  a  $10 \times 4.2 \text{ ml}$ , en el íleon proximal al igual que el yeyuno tiene limitado un poco su significativo número de bacterias, por el contrario su porción más distal representa una zona de transición entre la microflora de la parte alta y de la parte baja del tubo digestivo, consistiendo su flora rica en enterobacterias, bacteroides, estreptococo, lactobacilos y anaerobios no esporulados gran positivos en concentración que varían de  $10 \times 2.5$  a  $10 \times 5.7 \text{ ml}$ . La concentración mayor de microorganismos está localizada en colon, con similar microflora del íleon terminal sólo que en mayor cantidad, además de la presencia de anaerobios gran negativos no esporulados y hongos usualmente *Candida albicans*.

Esta disposición topográfica de las bacterias dentro del tracto gastrointestinal, explica en gran parte la diferencia de las complicaciones sépticas asociadas con lesiones del intestino alto y bajo. La Sepsis que tiene lugar por perforación del intestino alto, es por lo general, menos grave y obviamente con menor morbi-mortalidad que la Sepsis que tiene lugar después de fuga a consecuencia de la Sepsis en colon.

Por lo tanto se concluye, que el conocimiento de la flora bacteriana normal, nos da idea del grado y tipo de contaminación bacteriana causada por perforación de una viscera. Los microorganismos cultivados de la cavidad peritoneal en la Peritonitis, dependen no sólomente del área perforada, sino también del mecanismo patológico que lleva a cabo la perforación.

## FIISIOPATOLOGIA DE LA S.I.A.:

La membrana peritoneal es una barrera eficaz para evitar la contaminación bacteriana intraabdominal. En muchas operaciones abdominales electivas, como las resecciones del colon, quedan cantidades importantes de bacterias residuales en el espacio peritoneal, sin embargo, casi nunca se desarrolla peritonitis ni absceso intraabdominal.

Hay dos mecanismos que combaten la invasión bacteriana:

1.-Respuesta inmediata contra esa contaminación bacteriana. La forman los mecanismos de defensa humoral específica y de Inmunidad celular.

2.-Tolerancia del adulto a infecciones intraabdominales, por adaptación del tejido peritoneal y epiploico.

Sin embargo la SIA se presenta cuando cualquiera de estos cofactores vencen estos mecanismos de defensa.

1.-Grandes cantidades de bacterias o un inóculo continuo de éstas.

2.-Contaminación por numerosos microorganismos diferentes, los cuales por su acción sinérgica exhiben o muestran factores peculiares de virulencia intraperitoneal.

3.-Presencia de un cuerpo extraño o cualquier otro condyuvante que es deletéreo para la resolución de la inflamación.

Para comprender la naturaleza del proceso séptico, es útil tomar como base el concepto de que la Sepsis es una enfermedad adquirida del metabolismo intermedio, provocada por agentes infecciosos (33,34). La naturaleza y magnitud de éste trastorno metabólico, produce un modelo característico de déficits de combustibles y energía, y respuestas fisiológicas del huésped que

no se limitan a ningún agente infeccioso en particular (5.8.43). La alteración metabólica provocada por la Sepsis produce fundamentalmente anomalías de las relaciones dinámicas que constituyen rasgos normales de la regularización metabólica entre el músculo, el hígado y el tejido adiposo. La Sepsis altera la regularización, la utilización de sustratos y la producción de energía por oxidación, de manera que interfiere con el flujo normal de combustibles energéticos, subproductos derivados del catabolismo de los tejidos. Estos defectos en los combustibles energéticos del metabolismo dan como resultado un catabolismo incompleto de los aminoácidos aromáticos (19). Esto parece ser el responsable de la producción de sustancias vasoactivas de fisiopatológicamente provocan la anomalía característica de la presión vascular periférica: alteración del flujo (tono vascular), que es el rango inicial de la respuesta inicial de la respuesta hiperdinámica cardiovascular de la Sepsis (36). En ausencia de una insuficiencia miocárdica de origen metabólico, la compensación inotrópica cardíaca de las anomalías del tono vascular, provocada por acción séptica, parece ser la causa principal del estado hiperdinámico compensador de la Sepsis. Sin embargo, la respuesta cardíaca, en presencia de una disminución del tono vascular periférico de tipo patológico, también causa anomalía de la distribución de la perfusión pulmonar, que interactúan con la alteración de la permeabilidad de los capilares pulmonares de origen inmunológico, para dar como resultado el Síndrome de sufrimiento respiratorio progresivo del adulto (9.41).

Los defectos de los combustibles energéticos producidos por las anomalías del metabolismo intermedio, también son responsables de

malnutrición proteico-calórica, ya que los mismos originan Autocannibalismo Séptico del músculo esquelético, que altera el equilibrio entre la síntesis y el catabolismo de las proteínas (8,28). Este aumento del catabolismo proteico, y por consiguiente de la síntesis de proteínas estructurales e inmunológicas, caracteriza a la etapa de deterioro de la respuesta a la Sepsis. Desde el punto de vista clínico, el médico observa que su paciente gravemente enfermo presenta insuficiencia progresiva para metabolizar los hidratos de carbono, las grasas y los aminoácidos usados en el apoyo nutricional que necesariamente deben administrarse por vía venosa. Si no se le corrige, ésta fase de deterioro del proceso séptico se asocia con una secuencia de insuficiencia múltiple de órganos (5). Este estado patológico se asocia con un profundo estado de anergia, linfopenia y cicatrización inadecuada de las heridas. Si no puede corregirse la insuficiencia múltiple de órganos, se produce inevitablemente la muerte.

La naturaleza de esta respuesta metabólica puede identificarse por un patrón de adaptación fisiológica a la Sepsis, que refleja la capacidad de organización de las defensas del huésped, el estado de integridad del metabolismo celular y las interacciones energéticas entre los distintos órganos. Existe un método para cuantificar el patrón de las anomalías fisiológicas en los pacientes que tienen Sepsis, que utiliza los principios de reconocimiento del modelo estadístico (35). Este método ha sido aplicado a grupos simultáneos multivariantes obtenidos de enfermos críticos, que presentaban distintas formas de Shock. Este sistema de reconocimiento del patrón de anomalías, usa un marco de referencia y una escala de cambios, basándose en el

Este tipo de paciente. Es decir se lo brindará apoyo respiratorio, soporte nutricional, administración de líquidos parenterales, profilaxis de Hemorragia de tubo digestivo alto por úlceras por estrés, y demás medidas que deben tener todo paciente en estado crítico, para evitar a toda costa el desencadenamiento del fracaso multististómico.

#### COMPLICACIONES DE LA SIA:

De los factores que contribuyen de una manera muy importante para las complicaciones, descompensación y mortalidad como consecuencias de la SIA, se encuentran en la mayor patogenicidad de los organismos infecciosos, resistencia aumentada a los antibióticos y compromiso del huésped. Las alteraciones fisiológicas y metabólicas que se desarrollan en la Sepsis se han clasificado por algunos autores como Siegel y Friedman (15,34), en diferentes etapas que sirven para cuantificar su severidad.

La Sepsis severa conduce a la falla de uno o varios órganos que finalmente producen la muerte. Los factores que predisponen a la FOM son un factor agresor que puede ser traumático o quirúrgico, la presencia de un error clínico o quirúrgico, y la Sepsis.

#### FALLA ORGANICA MULTIPLE:

Los pacientes que sobreviven a los efectos inmediatos de los traumatismos graves, y también aquellos expuestos a complicaciones postoperatorias, pueden sufrir un Síndrome, que desde hace más de dos décadas se ha reconocido su asociación con infecciones diseminadas. Se le ha descrito con el nombre de Insuficiencia secuencial de sistemas (40), Insuficiencia múltiple de órganos (4,12), Insuficiencia de órganos de distintos sistemas (16,32), o también como Fracaso multististómico, como lo refiere la literatura

española.

La insuficiencia funcional de órganos y sistemas específicos se reconoció como complicación del choque o traumatismo, durante las muchas Guerras ocurridas en lo que va del siglo (3). Antes de la primera guerra mundial se identificó la insuficiencia cardiovascular: en la guerra de Corea, la renal y en la de Vietnam, la pulmonar.

Baue define por vez primera el concepto de insuficiencia múltiple de órganos en 1975 (3).

Fry y cols en 1980, señalaron que la muerte después de grandes procedimientos quirúrgicos y grave traumatismo, por lo regular dependía de infecciones y ocurría con mayor frecuencia conforme aumentaba el número de órganos en insuficiencia, es decir que la tasa de mortalidad en el individuo sin insuficiencia de órganos era del 3%, aumentaba a 30% si uno de ellos mostraba insuficiencia y era completa, es decir del 100%, si 4 órganos fallaban (16).

Sweet, en 1981, señaló la relación sinérgica entre insuficiencia renal o respiratoria aguda y mortalidad (39).

Pine en 1983, confirmaron la relación entre el número mayor de órganos insuficientes y el incremento de la mortalidad, encontramos además como factores predisponentes importantes, choque clínico en cualquier fecha, desnutrición, alcoholismo y edad (29).

Knaus y otros investigadores, en 1985, ampliaron lo anterior y confirmaron el incremento de la tasa de mortalidad al aumentar el número de órganos que fallaban, y además demostraron la relación neta entre la relación de la insuficiencia de órganos y la posibilidad de muerte (21).

Ahora bien, en cuanto a la evolución del manejo de la FOM. Conforme se ha advertido la vulnerabilidad de cada órgano, han surgido la

tecnología de apoyo para facilitar su tratamiento. Sobre tales bases, la insuficiencia cardiovascular se trató mejor con fluidoterapia; la renal por asistencia circulatoria más refinada y diálisis, cuando se estableció la insuficiencia renal aguda. La insuficiencia respiratoria progresiva aguda ha sido mejor manejada en la actualidad con el advenimiento de aparatos de ventilación cada vez más complejos, la Nutrición Parenteral Total ha mejorado la alteración de órganos que ha veces es mediada por la desnutrición proteico-calórica.

Una consecuencia ha sido que la aparición de la insuficiencia orgánica se presenta en cascada o seriada en forma cronológica, y no las alteraciones solitarias identificadas en deconios anteriores. Con una mortalidad muy alta el hecho de conjugarse más de dos insuficiencias de sistemas orgánicos.

#### ORGANOS EXPUESTOS A INSUFICIENCIA:

Definitivamente pueden ser todos los órganos y sistemas, los que están expuestos al riesgo de fallar, es decir, entrar en insuficiencia, en individuos en estado crítico. Algunas alteraciones se identifican con mayor facilidad durante la estancia del sujeto en la UCI, en tanto que otras tienden a ser más ocultas y difíciles de identificar.

Se ha visto que la insuficiencia de órganos varió, por lo que ha habido diversidad de opiniones para establecer los criterios clínicos prácticos. El sistema cardiovascular, los pulmones y los riñones constituyen los órganos más vulnerables a fallar, es decir a sufrir insuficiencia. Las úlceras por estrés, con hemorragia o sin ella, puede ser considerada como insuficiencia del tracto gastrointestinal (12,17). Se cree que la insuficiencia pancreática



surge en individuos con hiperamiliasemia despues de operaciones mayores y choque hemorrágico (40).

La catabolia irreflexionable de la infeccion grave es prueba de anomalidades en el metabolismo de substratos (8). La coagulacion intravascular diseminada (CID), puede reflejar falla de los mecanismos homeostáticos normales de la cascada de coagulacion (10). La insuficiencia hepática, que cuando se presenta, lo hace con hiperbilirrubinemia, que en la mayoria de los casos sucede en pacientes postoperados o postraumáticos (24,31). Se ha visto que muchas infecciones sistémicas provocan cambios estructurales en el higado, que ocasionalmente se acompañan de ictericia, que cuando llega a etapas severas, la irreversibilidad es la consecuencia final. Además de encontrar elevadas a las bilirrubinas, están también elevadas las enzimas hepáticas, se ha visto con mucha frecuencia la elevacion de la TGP y Fosfatasa alcalina en casos de Sepsis quirúrgica (24,31). La mortalidad del 48-67% varia según el grado de lesión inicial, y también si existe o no Cirrosis o Insuficiencia de otros órganos (16).

La Colocistitis atiliásica se produce en pacientes que han sufrido traumatismos mayores, después de Cirugias mayores o SIA. Esta patologia aparece dentro de un entorno clínico de septicemia bacteriana, deshidratación y debilidad grave debido a Diabetes, reumatismo, cáncer, y durante el uso de hiperalimentación endovenosa, lo que sugiere que esta condición constituye una forma de insuficiencia de un órgano. Se presenta entre el 9o al 45o día, después de la agresión (7).

Y la desorientación que precede a veces al coma franco en el individuo en estado critico sugiere que la Insuficiencia neurológica pudiera ser componente del síndrome (7). Secundaria a

efectos metabólicos de la insuficiencia orgánica múltiples.

**CRITERIOS PARA ESTABLECER INSUFICIENCIAS ORGANICAS:**

**1.-PULMONES.....SIRPA**

- a)FR <5 o >50 por minuto
- b)PaO<sub>2</sub> <60mmHg o PaCO<sub>2</sub> >50mmHg
- c)Hipoxia que requiere ventilación mecánica por más de 5 días.
- d)Aumento de F102 ±PEEP

**2.-RIÑON.....Insuficiencia renal aguda oligurica o no oligurica**

- a)Diuresis <500ml en 24hs o 20ml por hr (oligurica)  
Diuresis >1000ml en 24hs (no oligurica)
- b)Creatinina sérica >2mg/dl
- c)Nitrógeno de urea mayor de 100mg/dl

**3.-CARDIOVASCULAR.....INSUFICIENCIA MIOCARDICA**

- a)FC <54 o >150 por minuto
- b)Hipotensión (TAM menor de 49mmHg)
- c)Índice cardíaco menor de 1.5 l/m<sup>2</sup>
- d)Signos de IAM

**4.-HIGADO.....INSUFICIENCIA HEPATICA**

- a)Bilirrubina por encima de 2mg/dl
- b)TGO, DHL, Fosfatasa alcalina aumentadas al doble
- c)Hiperglicemia intratable

**5.-DIGESTIVO.....ULCERAS POR ESTRES,COLECISTITIS ALIT.**

- a)Hemorragia de tubo digestivo por úlceras superficiales en la mucosa gástrica
- b)Ileo paralítico
- c)Colocistitis con bilis no litogénica

**6.-HEMATOLOGICO.....CID**

- a)Trombocitopenia
- b)Prolongación del TP
- c)Hipofibrinogemia (Menor de 175mg/dl)
- d)Presencia de productos de degradación de la fibrina

## 7.-SNC.....OBNUBILACION DE LA SEPSIS

- a) Respuesta sólo a los estímulo dolorosos
- b) Coma

Esta visto a cada enfermo no sigue un prototipo o patrón preciso, y la evolución del cuadro puede ser diferente en distintas personas. La alteración clínica de cualquier órgano dependerá en parte de la reserva funcional que tenga.

En la mayoría de los casos, el desencadenamiento de las insuficiencias sigue el siguiente orden: inicia con el pulmón, luego hígado, riñón, las úlceras por estrés que aparecen con menos frecuencia (18).

La asociación de más de dos sistemas mayores afectados tiene una mortalidad del 75%. La frecuencia de supervivencia en los pacientes con más de 3 sistemas dañados es de sólo el 2%. Fry considera que la falla de más de 2 órganos, sumada a la de los riñones, casi siempre es mortal (18).

## FISIOPATOLOGIA DE LA FALLA ORGANICA MULTIPLE:

Se ha especulado mucho sobre un mecanismo fisiopatológico común de la insuficiencia multiorgánica en cascada. Dado que la infección más que cualquier otra variable clínica, guarda relación con la génesis de la insuficiencia múltiple de órganos, puede ser útil para formular la hipótesis, en cuanto a su mecanismo, el análisis de las características hemodinámicas, fisiológicas y metabólicas de la Sepsis. Las observaciones hemodinámicas de la Sepsis muestran signos congruentes (33). Existe mayor gasto cardiaco en que a veces llega a ser 2 o 3 veces mayor de lo normal. La disminución del gasto cardiaco en tal marco constituye un fenómeno proterminal y quizá represente la insuficiencia congestiva

cardíaca sobrecargada al proceso séptico fundamental. Disminuye en forma extraordinaria la resistencia vascular periférica. De hecho, puede reducirse a tal grado que coexista la hipotensión sistémica con decremento del gasto cardíaco. Existe defecto en la extracción periférica de oxígeno. Son cada vez menores las diferencias de oxígeno arteriovenoso y antes de que surjan signos hipodinámicos, quizá haya lactacidemia sistémica. El consumo sistémico de oxígeno es menor que el que cabría esperar con base en el grado de circulación hiperdinámica. Existe hipermetabolismo. Aumenta la gluconeogénesis hepática y también de manera concomitante se incrementa la ureogénesis hepática y la extracción urinaria de nitrógeno (33,44). La fuente de carbono para la gluconeogénesis es la proteólisis del músculo estriado, y los grupos amino del proceso de decaminación terminan por ser excretados en forma de urea.

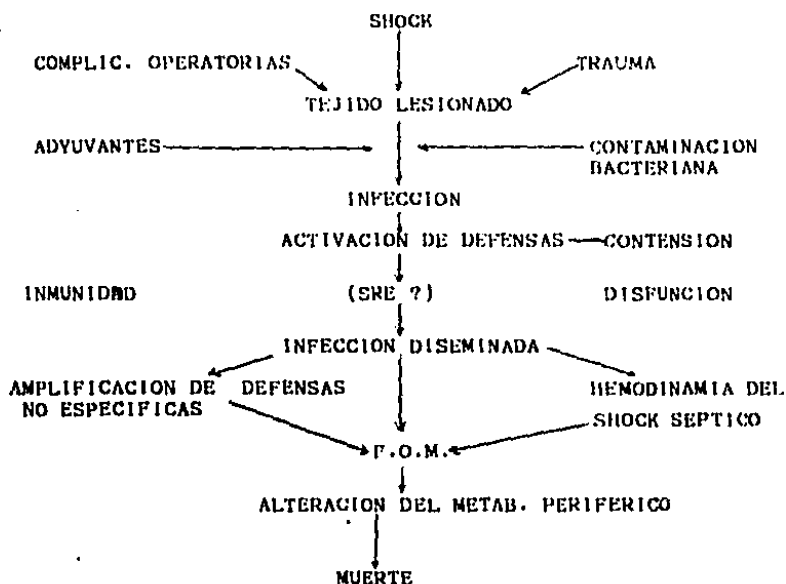
Con todo lo anterior se ha podido suponer lo siguiente:

1.-La genesis de la insuficiencia está en función periférica inadecuada y no el rendimiento cardíaco insatisfactorio.

2.-Hay perturbaciones del metabolismo del sustrato y oxígeno como signos de una lesión celular común que sea la causa de la alteración general.

3.-Presencia de factores humorales que actúan de mediadores en las alteraciones metabólicas que culminan en la insuficiencia de órganos (Interleucina 1, PG, glucagón, esteroides, catecolaminas, hormona de crecimiento, hormonas tiroideas, insulina, opiodes/neuropéptidos, factor depresor del miocardio, serotonina, radicales de oxígeno libre, fibronectina, factor de necrosis tumoral).

## ESQUEMA DE LA FISIOPATOLOGIA DE LA F.O.M.:



La mortalidad es proporcional al número de órganos insuficientes.

## SISTEMAS DE INDICE PRONOSTICO EN PACIENTES CON S.I.A.:

"Toda expresión de riesgo debe tener un valor predictivo y poner a prueba una escala de valoración, cuyo objetivo es predecir antes del evento".

Que esto ilustre la gran importancia de toda valoración pronóstica de predecir un fenómeno con el propósito de estar preparados para tal eventualidad y así evitar complicaciones más severas. Siendo la Sepsis peritoneal una patología extremadamente importante en nuestra área, se ha trabajado en esto en las dos últimas décadas. Existen varias ventajas para agrupar a los enfermos sépticos por grados de severidad, como evaluar el ingreso a la UCI, tener parámetros o índices de valoración común para estudios comparativos o epidemiológicos de infecciones severas, uniformar medidas terapéuticas o clasificar a los enfermos según el riesgo de mortalidad (37).

La gran diversidad de focos primarios de infección así como la naturaleza plural de las infecciones quirúrgicas, los múltiples aspectos terapéuticos y la creciente complejidad de las medidas de sostén en la UCI, dificultan el grado sumo de valoración de los progresivos diagnósticos y terapéuticos en éste terreno. Los Sistemas de Índice Pronóstico que apartan descripciones objetivas del estado del individuo en un momento determinado del proceso patológico, mejoran el conocimiento de los problemas. Algunos sistemas surgieron de la observación de que a menudo la insuficiencia seriada de órganos vitales antecede a la muerte que a la supervivencia; se adecúan a poblaciones de pacientes, pero son inapropiadas en decisiones terapéuticas respecto a enfermos individuales.

## ANTECEDENTES EVOLUTIVOS DE LOS SISTEMAS DE EVALUACION PRONOSTICA DE SEPSIS INTRAABDOMINAL:

Desde la últimas dos décadas se han realizado esfuerzos para encontrar un Sistema de Índice Pronóstico para SIA.

McCabe y Jackson en 1962, no encontraron diferencia significativa en relación a la tasa de mortalidad atribuible a algunas bacterias, pero si hubo correlación con la enfermedad subyacente (20). En 1967, Altajmor mediante un estudio retrospectivo encontró que el 40% de los pacientes bacterémicos, tenían Shock independientemente del tipo de germen y la mortalidad relacionada al Shock séptico fué del 82% en promedio (2,20).

Sulegoi, Colleman en 1979, hicieron un Sistema muy desarrollado para evaluar a los enfermos con Sepsis, clasificando a los enfermos sépticos en base a numerosos parámetros cardiovasculares y metabólicos, muchos de ellos invasivos y sofisticados, que en nuestro medio algunos son difíciles de realizar (33).

Mullen y otros Investigadores en 1981, utilizan el Índice Nutricional Pronóstico pero la correlación del estado nutricional con el proceso patológico primario, la morbimortalidad es compleja, multifactorial y difícil de analizar (27).

Stevens en 1983, reconoció la necesidad de mayor precisión y límites más amplios de valores potenciales, y creó un Sistema cuantitativo para representar la magnitud y profundidad de la falla orgánica en la SIA (38). Dicho Sistema fué reconocido con las siglas de SSS. Las puntuaciones se calculan al elevar al cuadrado el valor asignado a cada sistema y agregar las 3 puntuaciones más altas, para así obtener la "puntuación de la intensidad de la sepsis". Este autor basó la práctica de elevar al cuadrado las puntuaciones individuales, en el incremento

exponencial de la mortalidad, con lesión progresiva de órganos. Puntuaciones superiores de 40 puntos tienen una mortalidad del 82%. Este Sistema tiene un porcentaje de predecir la muerte en 77% de los casos.

Ebute y Stoner en 1983, idearon un Sistema sencillo para evaluar la severidad de la Sepsis considerando 4 factores que se interrelacionan:

- 1.-Efectos locales de la infección
- 2.-Temperatura corporal
- 3.-Efectos secundarios de la Sepsis
- 4.-Datos de laboratorio

#### SISTEMAS DE PUNTUACION FISIOLÓGICA AGUDA:

En 1981, Knauis, Zimmerman y otros investigadores propusieron un SISTEMA DE EVALUACION FISIOLÓGICA AGUDA Y CRÓNICA DE LA SALUD (APACHE), que evalúa la severidad de la lesión por grupos de enfermedades en pacientes graves (22). Sistema de puntuación para clasificar a sujetos internados en la UCI.

Es una escala bifásica que incluye una parte fisiológica, que es la valoración fisiológica aguda (APS-34), que examina anomalías entre 34 posibles mediciones fisiológicas obtenidas el primer día de la hospitalización en la UCI. Se asignó un número de 0 a 4 a cada medición, según la distancia que la separaba de la cifra normal. La puntuación final que va de 0 a 124 puntos, indica que tan lejos de la homeostasia normal ha llegado el paciente como resultado de la enfermedad aguda. Las 34 variables se obtienen de los sistemas: cardiovascular, respiratorio, renal, digestivo, hematológico, microbiología, metabolismo y sistema nervioso.

La segunda parte de la puntuación es la valoración médica crónica (CM) que examina el estado del individuo, antes de su



hospitalización, al revisar sus datos y antecedentes personales en cuanto a detalles como resultado funcional, productividad y atención médica en los 6 meses previos a la hospitalización. Se asigna al paciente a cualquiera de las 4 categorías de cronicidad (A a D).

Este Sistema es muy completo, sin embargo el inconveniente que presenta es que incluye a algunas variables que sólo pueden detectarse en una UCI muy equipada, con toda la tecnología en cuanto a equipo de monitorización se trate, así como un buen apoyo de laboratorio de análisis clínicos. Por lo que no es muy práctico, para poderse protocolizar en todas las UCI.

En 1981, Meakins propone el uso de APS (APS-34) en combinación con una clasificación anatómica del origen de la SIA, para clasificar a personas con tales infecciones (25). Notaron una relación muy importante entre la mayor tasa de mortalidad y el incremento de la puntuación fisiológica aguda, calculada en el momento en que se diagnóstica la infección (11). Además encontró un incremento significativo en mortalidad al aumentar la edad y en sujetos desnutridos en el momento del diagnóstico. El origen anatómico de la infección no afectó el pronóstico de éste índice.

Más tarde, en 1985, Knaus y otros investigadores modifican éste sistema y redujeron el número de variables fisiológicas. Utiliza sólo 12 variables fisiológicas estandar en etapa aguda de enfermos graves para pronosticar el riesgo de muerte. Este Sistema se llama APACHE II (23). Ya que corresponde a una modificación del sistema APACHE original.

El desarrollo de ésta idea partió de la base que la severidad de la lesión puede ser tangible por grado de alteraciones y número de las variables fisiológicas.

Al ser necesario un menor número de mediciones, es indispensable contar con todas ellas, para así llegar a una puntuación válida. Estas 12 variables, por lo general se cuantifican en cualquier UCI. Este Sistema se ha probado ampliamente por Knaus y otros Cirujanos, entre los que se encuentran Bohnen, de Canadá, él cual confirma la gran confiabilidad estadística, su uso en pacientes en estado crítico por SIA (Arch Surg 1988;123:225).

El Sistema APACHE II, se compone de 3 partes:

1) Puntuación fisiológica aguda integrada por 12 variantes fisiológicas agudas (temperatura, PAM, FC, FR, PH arterial, PaO<sub>2</sub>, Na sérico, K sérico, creatinina sérica, hematocrito, leucocitos, escala de Glasgow).

La determinación del valor de una variable se realiza cuando se obtiene la cifra más anormal en las primeras 24hs de evolución en la UCI. La manera de calificar cada variable es semejante a la del Sistema APACHE original, en la que cada medición se le da un número de 0 a 4, según la distancia que la separa de la cifra normal (APS-12), pudiéndose obtener una puntuación de 0 a 60 puntos.

2) Puntuación para edad si el sujeto tiene más de 44 años (0 a 6 puntos).

3) Puntuación para el estado médico crónico (0.2 o 5 puntos, según el estado de salud durante largo tiempo, o si él paciente está recién operado o no).

La puntuación máxima con este Sistema de evaluación es de 71 puntos, sin embargo en la práctica, la mayoría de los estudios, reportan unas puntuaciones máximas hasta de 55 puntos.

En la siguiente página, se expone la tabla de variantes del Sistema APACHE II, y la explicación de su puntuación.



## O B J E T I V O S

- 1.-Valorar en forma objetiva el estado agudo del paciente en etapa crítica por Sepsis Intraabdominal con el Sistema APACHE II, para establecer en forma sencilla y objetiva el pronóstico.
- 2.-Establecer el punto crítico de sobrevida en este tipo de pacientes con éste Sistema de evaluación.
- 3.-Analizar factores de sobrevida en éstos pacientes

M A T E R I A L

Y M E T O D O S

Este trabajo de investigación clínica, se realizó con Pacientes derechohabientes del Hospital Central Norte de Concentración Nacional (Petróleos Mexicanos), que ingresaron a la U.C.I., con diagnóstico de Falla Orgánica Múltiple por Sepsis Intraabdominal., en un periodo de tiempo de 14 meses (Junio de 1987 a Septiembre de 1988).

Considerando a la FOM a la presencia de 2 o más sistemas orgánicos insuficientes (respiratorio, renal, tracto gastrointestinal, cardiovascular, neurológico, hematológico y hepático). Los indicadores utilizados para la valoración de cada falla, ya fueron descritos.

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.-Paciente con FOM por SIA, con todas las variables determinadas del Sistema APACHE II.
- 2.-Con o sin antecedente de enfermedad previa.
- 3.-SIA independiente del foco anatómico que la originó.
- 4.-SIA independiente del mecanismo que le dió origen.

#### CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- 1.-Paciente con FOM por SIA, que no se les haya determinado las mediciones de variables del Sistema APACHE II.
- 2.-Cuando no se haya registrado los antecedentes de la Historia clínica por razones de la gravedad o cuando los miembros de la familia lo ignoraban.

#### DEFINICION DE LA UNIDAD DE INFORMACION:

Este Trabajo se realiza en forma prospectiva, longitudinal y observacional.

A cada paciente que cumplía los criterios de inclusión, se

llenaba una hoja de registro de las variables del Sistema APACHE II, a las primeras 24 horas de estancia en la UCI.

Asimismo, se investigaron otros datos de suma importancia, independientes del Sistema APACHE II, como son la fuente de infección y su sobrevida, identificación del sitio anatómico afectado, progresión de las fallas orgánicas y la correlación con su mortalidad. Uso de esteroides y las Reintervenciones.

Del Universo de pacientes con FOM por SIA, se distribuyeron en dos subgrupos: Sobrevivientes y fallecidos, para realizar comparaciones, en cuanto a edad, calificación APACHE II, y demás factores de sobrevida referidos.

En forma independiente se realiza una comparación con otro grupo de pacientes con FOM, pero por causas diferentes a la SIA. Se agrupan en igual forma, y únicamente se compara grupos de edad y la calificación APACHE II.

#### ANÁLISIS DE DATOS:

El análisis de estos datos se demuestra en gráficas de barras, diagramas de dispersión y gráfica de pastel.

El análisis estadístico se realizó la prueba de  $\chi^2$ , considerando como valor significativo una  $p < 0.01$  a  $0.05$ .



## R E S U L T A D O S .

Se incluyeron en total 38 pacientes con FOM, de los cuales 20 fueron por SIA, y 18 por otras causas.

Se observó en una gráfica global la distribución en grupos de edad, que el grupo de edad que más pacientes concentró fué el de 51-60 años (20 pacientes), luego los grupos de 41-50 y de 31-40 años (con 5 pacientes cada uno). (Gráfica 1).

El sexo masculino fué el que concentró más pacientes (65%), en forma general. (Gráfica 2).

De nuestro grupo de pacientes con FOM por SIA, se incluyeron a 20 pacientes (13 hombres y 7 mujeres). El grupo de edad que más concentra pacientes, es el grupo de 51-60 años (9 pacientes), siguiéndole en orden decreciente el grupo de 31-40 años (5 pacientes), de 21-30 años (2 pacientes), los demás grupos con un paciente cada uno. (Gráfica 3).

Edad media global fué de 52 años  $\pm$  16.26 años).

Del grupo sobrevivida fué de 38 años (DE: 8.80 años).

Del grupo de fallecidos fué de 57 años (DE: 14.78 años).

Del otro grupo de pacientes, FOM por otras causas, se incluyeron a 18 pacientes, guardando similitud con el grupo anterior, en cuanto a distribución de la población por grupos de edad: el grupo de concentró más pacientes fué el de 51-60 años (11 pacientes), luego el grupo de 41-50 años (4 pacientes), luego los demás grupos con un paciente cada uno. (Gráfica 4).

Edad media de este grupo fué de 58 años (DE: 11.17 años).

Del grupo de sobrevivida fué de 64.3 años (9.74 años)

Del grupo de fallecidos fué de 56 años (DE: 11.05 años).

Calificación APACHE II: Se distribuyeron los pacientes por grupos de calificaciones de 5 en 5, de 0 a 30 puntos.

Se comparan los dos subgrupos (vivos y fallecidos), observándose lo

siguiente:

Grupo sobrevida: 4 pacientes con Calificación APACHE II de 11-15, y 2 de 16-20.

Grupo Mortalidad: 2 pacientes con Calificación APACHE II de 11-15, 4 pacientes de 16-20, 7 de 21-25 y 1 de 26-30. (Gráfica 5).

Se efectúa comparación con el grupo de FOM por otras causas, donde se encuentra una distribución semejante, en cuanto a la población de sobrevivientes y fallecidos. Mayor concentración de pacientes del rango 16-20 y de 11-15. (Gráfica 6).

Con el propósito de establecer un nivel de esta calificación para pronosticar sobrevida y mortalidad, se distribuyeron los pacientes por su calificación específica, en una gráfica de dispersión (Gráfica 7). Encontrando mediante análisis estadístico de  $\chi^2$  con una  $p < 0.01$ , con un nivel de 17. Por lo que en nuestro grupo de pacientes, se establece dicho nivel (17), como PUNTO CRITICO DE SOBREVIDA.

Origen de la SIA, por unidad anatómica: (Gráfica 8)

Estomago (30%)  
 Duodeno (20%)  
 Páncreas (15%)  
 Sigmoides (15%)  
 Ciego (10%)  
 Apéndice (5%)  
 Ileon (5%)

La sobrevida que se observó fue la siguiente: Estómago, de 6 pacientes, sólo 2 sobrevivieron; Duodeno, de 4 pacientes, 1 sobreviviente; Páncreas, de 3 pacientes, de los cuales ninguno sobrevivió; Sigmoides, de 3 ninguno sobrevivió; Ciego, de 2, uno sobrevivió; Apéndice, el único paciente de este grupo falleció; Ileon, el único paciente sobrevivió.

#### Reintervenciones:

Del grupo de pacientes sobrevivientes, se vió que los 6 fueron reintervenidos, y del grupo de mortalidad sólo 4 fueron reintervenidos, a 10 no se les reintervino. (Gráfica 9).

Con la prueba de  $\chi^2$ , se encontró una  $p < 0.05$ , para la reintervención como factor de sobrevida.

#### Esteroides:

Con el uso de esteroides, no se encontró significancia estadística con  $\chi^2$ , para la sobrevida, de estos pacientes en estado crítico por SIA (Gráfica 10). Se les dió esteroides a 12 pacientes, de los cuales 2 vivieron y 10 fallecieron, y de los que no se les dió 4 vivieron y 4 no.

#### Fallas orgánicas:

Se encontró que el órgano más rápidamente afectado en un paciente con SIA complicada es el pulmón, posteriormente el corazón y luego el riñón, con una frecuencia de 50%, 30% y 20%, respectivamente. El hígado fué otro de los órganos incluidos dentro de los más importantes en la FOM, únicamente que su fracaso es más tardío, pero la mortalidad correlacionada con su insuficiencia es muy alta, de igual forma que con la renal.

Se analizaron variables importantes de tipo fisiológico (del Sistema APACHE II) como indicadores de mortalidad:

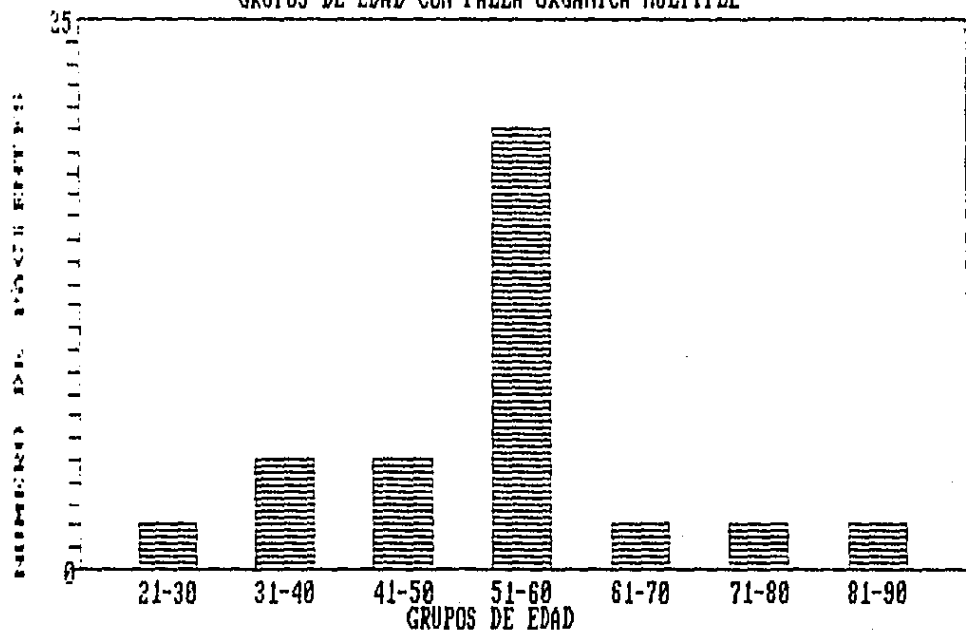
La cifra de PH, fué altamente significativa cuando lo niveles eran muy bajos, la mortalidad se calculó en 60-70%. La acidosis metabólica estuvo presente en 12 pacientes que fallecieron y sólo uno del grupo sobreviviente. (Gráfica 11). La prueba de  $\chi^2$  fué significativa, con una  $p < 0.05$ .

La cuenta leucocitaria, varió de cifras normales a cifras altas, tipo leucemoideas. Rango de 8000 a 28000 leuc/mm<sup>3</sup>.

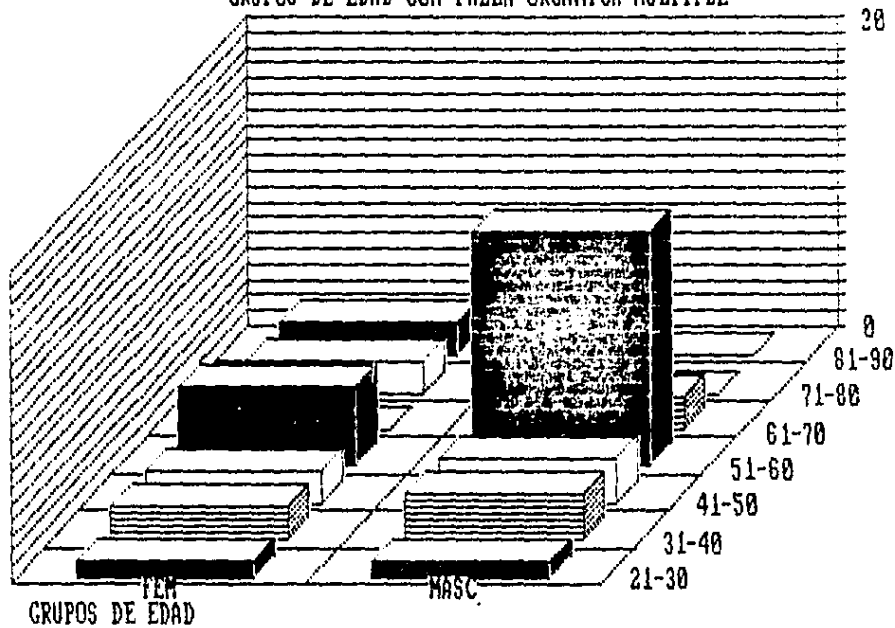
El grupo sobrevivida mostró un rango de 8000/mm<sup>3</sup> a 28000/mm<sup>3</sup>. En el grupo de mortalidad, el rango fue de 10000/mm<sup>3</sup> a 21000mm<sup>3</sup>. (Gráfica 12).

Con la PaO<sub>2</sub>: Se observó que el grupo sobrevivida mostró una oxemia por arriba de 60mmHg en 4 pacientes, no así con el grupo de mortalidad, donde 9 pacientes mostraron hipoxemia arterial (por debajo de 60mmHg). Estadísticamente con valor importantemente aceptado, con una  $p < 0.05$ , como factor predictor de mortalidad. (Gráfica 13).

## GRUPOS DE EDAD CON FALLA ORGANICA MULTIPLE

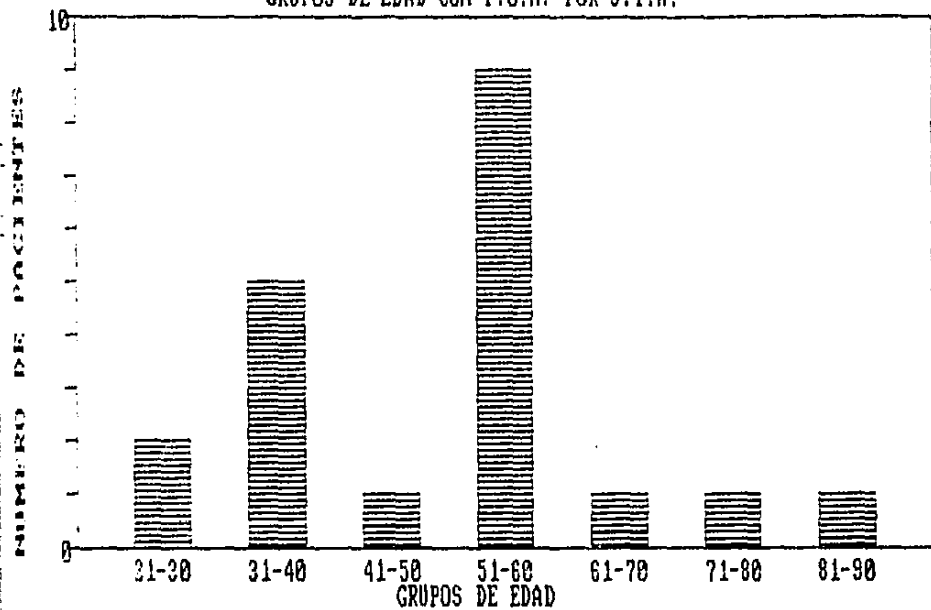


GRUPOS DE EDAD CON FALLA ORGANICA MULTIPLE



NUMERO DE PACIENTES

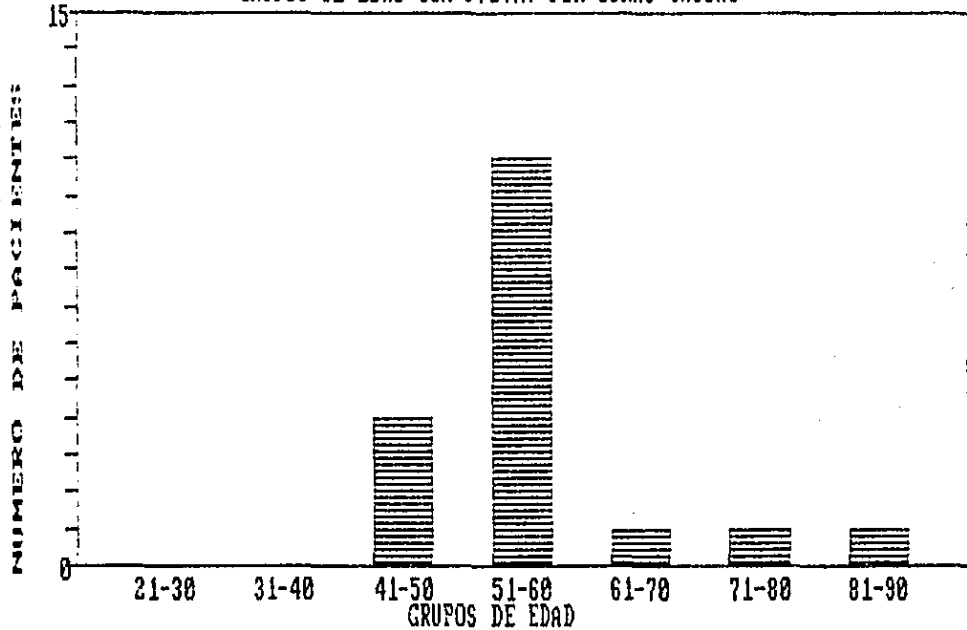
GRUPOS DE EDAD CON F.O.M. POR S.I.A.



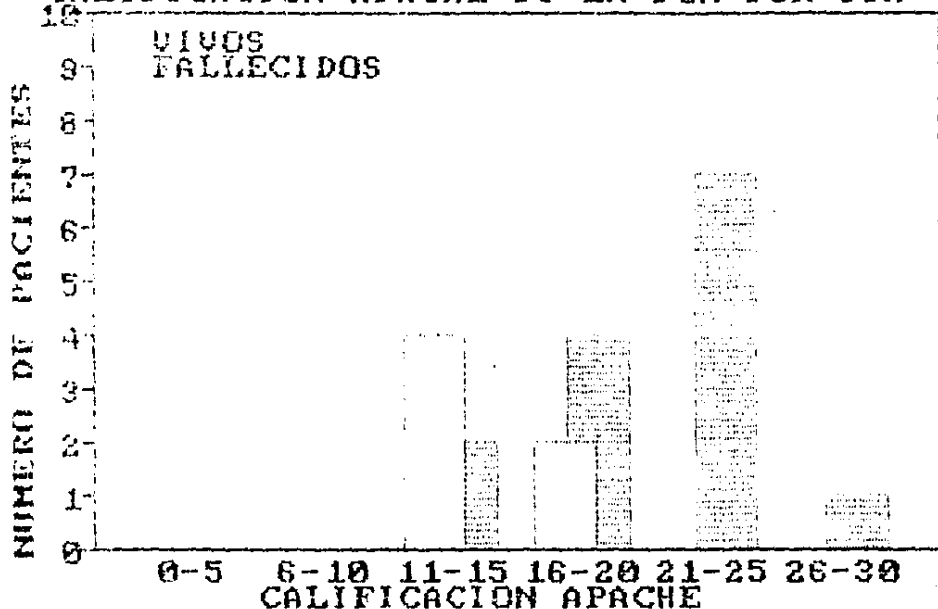


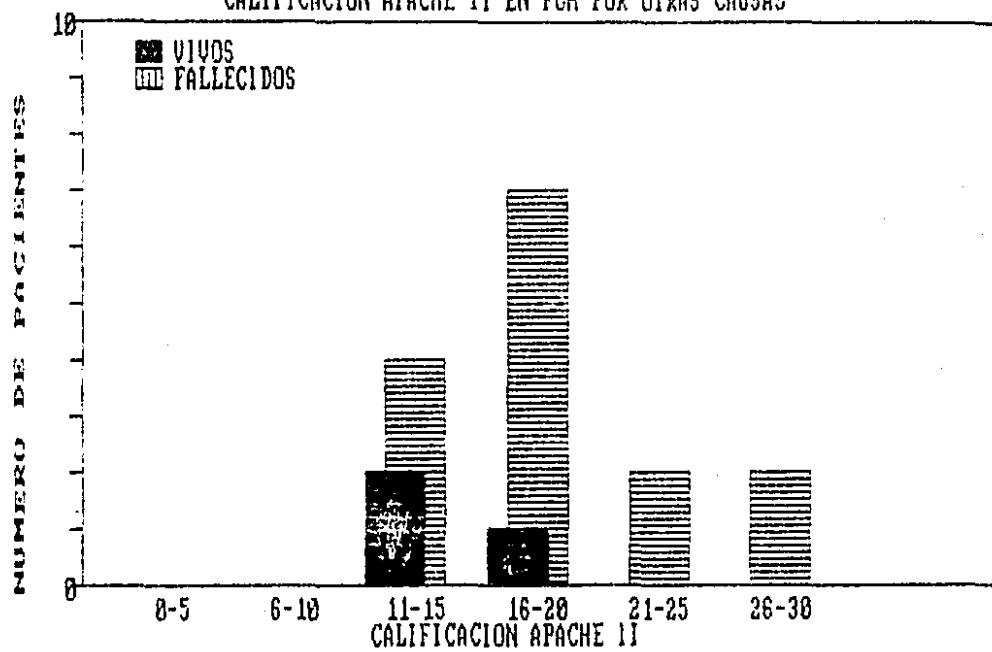
GRAFICA 4

## GRUPOS DE EDAD CON F.O.M. POR OTRAS CAUSAS

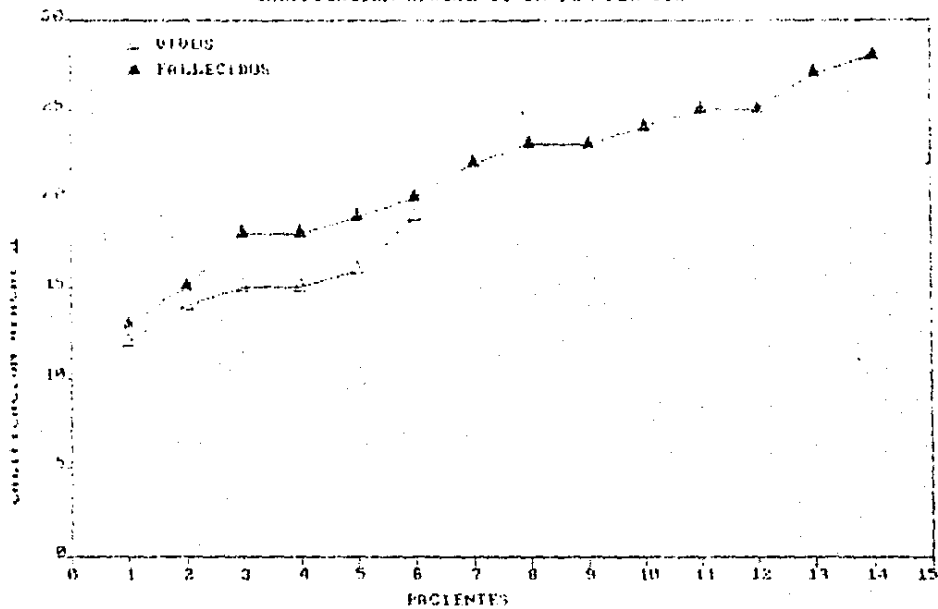


CALIFICACION APACHE II EN FOM POR SIA

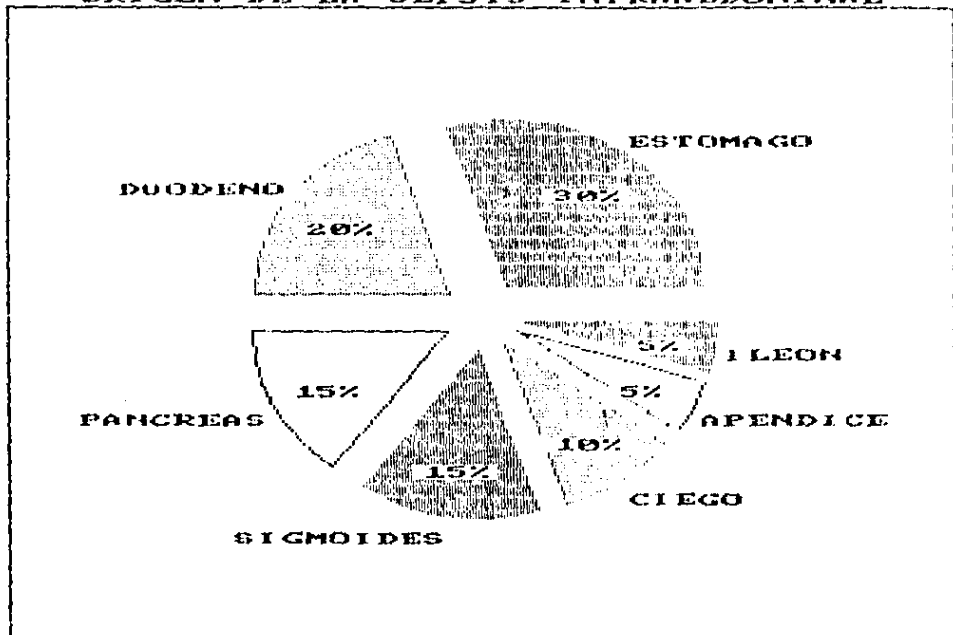




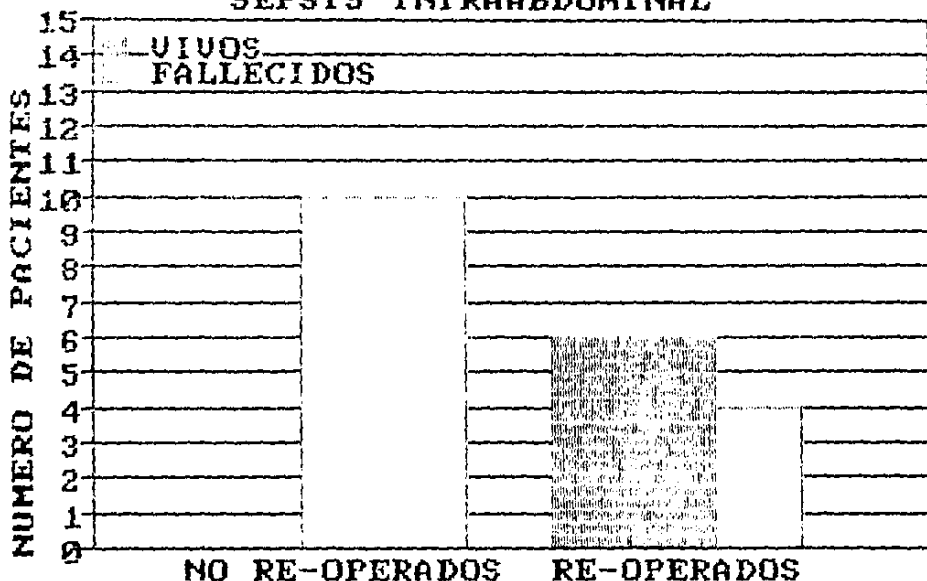
CALIFICACION APACHE II EN DOM POR SIG



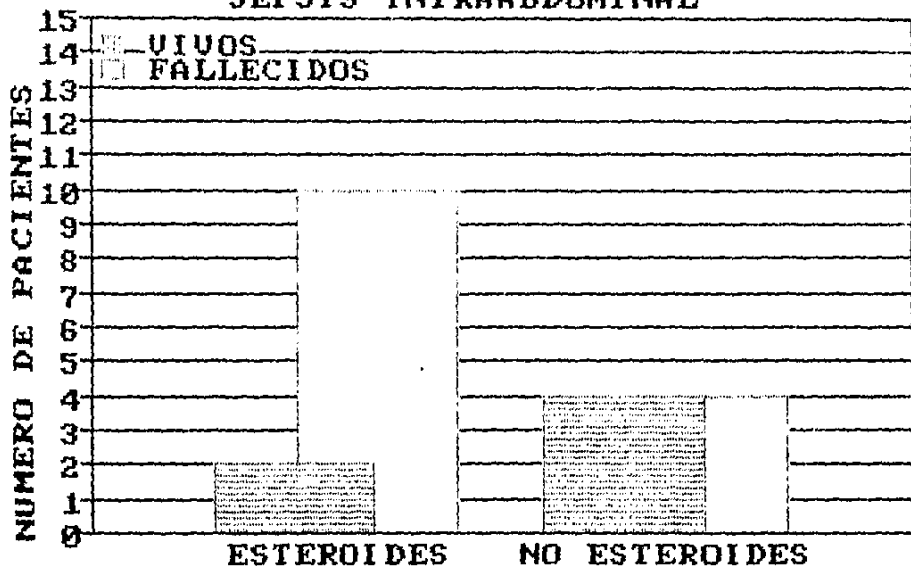
ORIGEN DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL



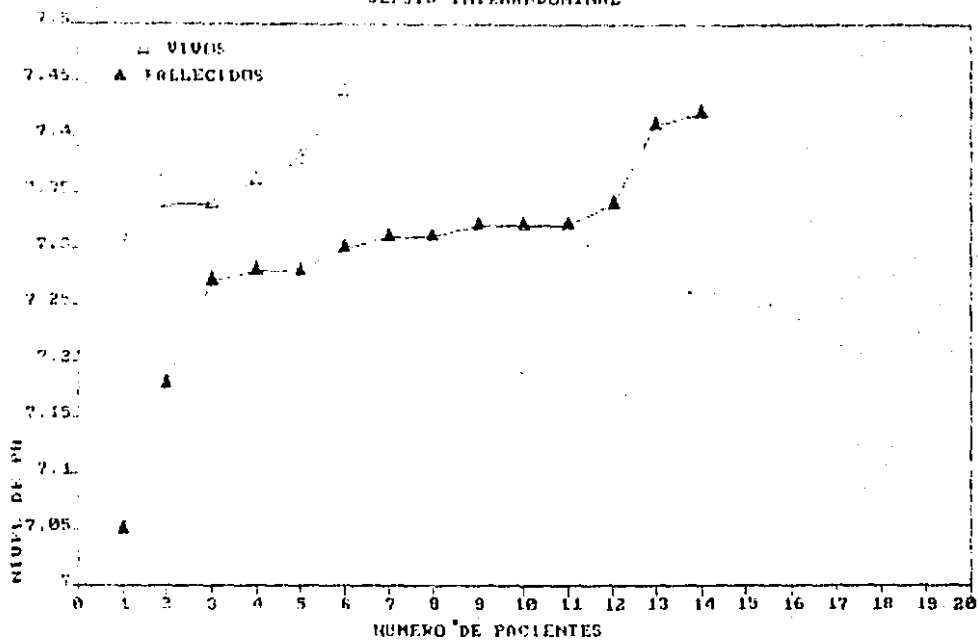
SEPSIS INTRAABDOMINAL



SEPSIS INTRAABDOMINAL

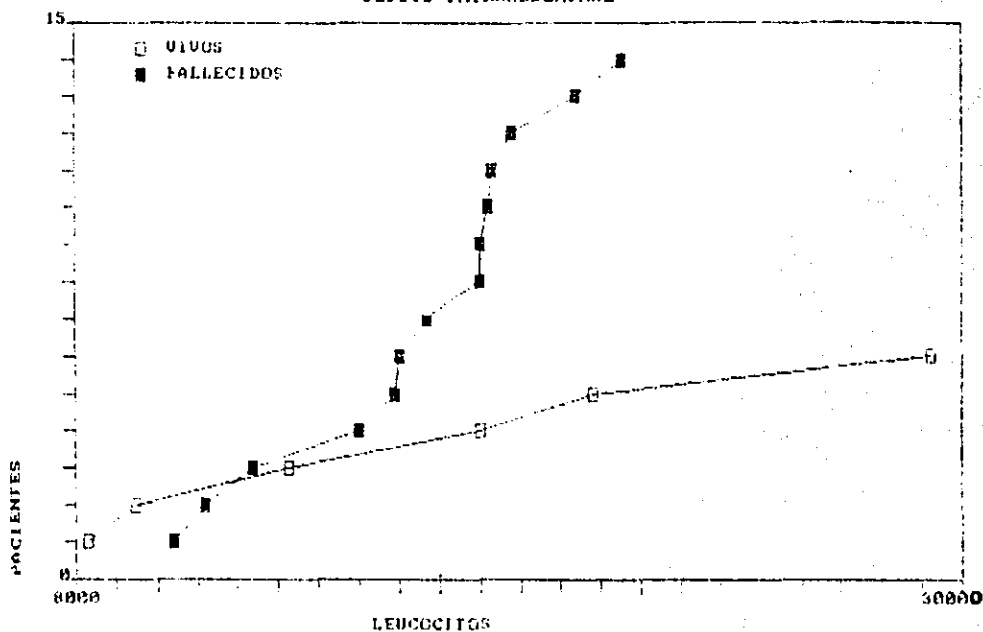


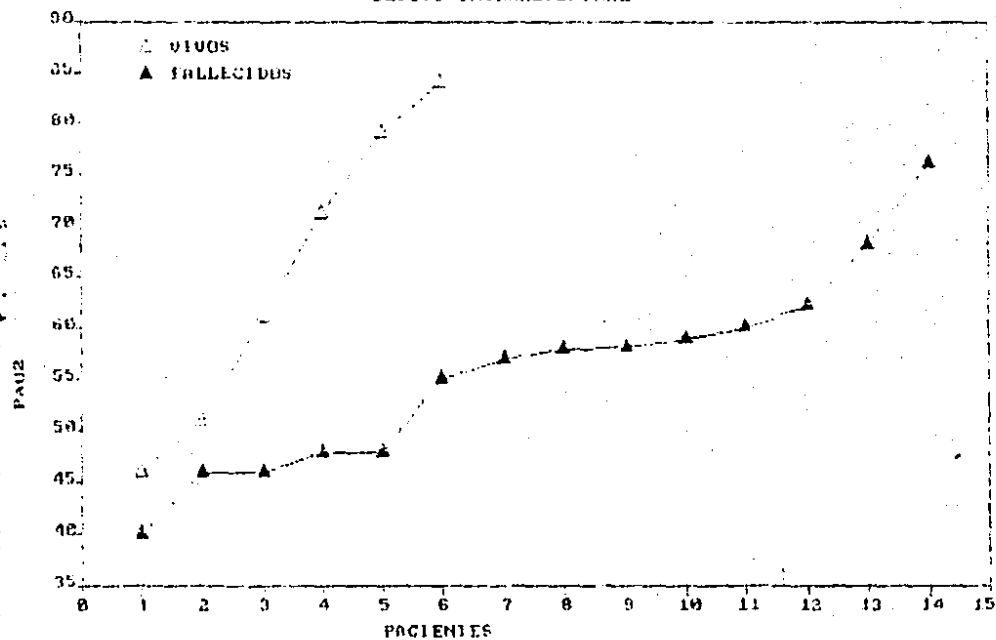
## SEPSIS INTRAABDOMINAL





SEPSIS INTRAABDOMINAL





## D I S C U S S I O N

La FOM puede ser presentada por cualquier paciente, después de los 20 años de edad, y la SIA sigue ocupando un lugar importante como factor desencadenante (16,17,29).

Esta demostrado que la mayor frecuencia de pacientes con SIA complicada se ve de la edad media hacia la vejez, nosotros observamos en nuestro estudio, mayor frecuencia en el grupo de 51-60 años, luego grupos un poco más jóvenes. Se corrobora una vez más que la edad joven en esta patología, es un factor importante de sobrevida, ya lo demuestran las gráficas correspondientes, y un aspecto importante, es considerar las condiciones generales del paciente, específicamente sus reservas orgánicas, ya que pacientes viejos tienen disminuidas sus reservas orgánicas, ya sea por la misma edad o por enfermedades previas, con mal pronóstico (42). Ya que pacientes viejos con deterioro de algún sistema importante, definitivamente influirá en el fracaso de éste mismo, con repercusión sistémica posterior.

La FOM por otras causas, conserva mayor concentración de pacientes en mismos grupos de edad del grupo de pacientes con FOM por SIA.

Un aspecto que siempre ha preocupado al médico, es conocer que acontecerá a un paciente críticamente enfermo, y que pronóstico de sobrevida tendrá. Por ello mismo, desde hace dos décadas aproximadamente, se ha establecido el uso de índices pronósticos, cuyo objetivo principal es el tratar de establecer la etapa aguda del paciente críticamente enfermo, para establecer manejo terapéutico temprano, y dependiendo de la gravedad, dar protección a demás sistemas orgánicos mayores, sensibles de ser afectados. Ya que anteriormente, el tratamiento para éste tipo de pacientes consistía en establecer manejo hasta que las manifestaciones clínicas se hicieran presentes (taquicardia con hipotensión,

retención de azúcares, hemorragia de tubo digestivo alto, ictericia, hipoxemia o hipercapnia, etc), por lo que el tratamiento era fragmentado y secuencial "según aparecieran" las manifestaciones; éste no refleja más que la ignorancia al entendimiento de la fisiopatología de la SIA, que hay que entenderla como una alteración del metabolismo intermedio, donde hay cambios hemodinámicos, metabólicos, etc., desde un inicio. Por lo que ante éste tipo de pacientes, es importante la valoración pronóstica, se han descrito muchos, sin embargo, no duda cabe, que el Sistema de evaluación pronóstica APACHE II (23), es el tipo de Sistema que con 12 variables de la respuesta fisiológica en la etapa aguda de la enfermedad, valora en forma sencilla y práctica el pronóstico de estos pacientes. Siendo el resultado del esfuerzo de simplificar sus sistema útil en diversas situaciones clínicas y ampliamente comprobado. Este sistema es capaz de agrupar una gran variedad de enfermos desde el punto de vista pronóstico ya que existe una consistente relación entre el dano fisiológico agudo y el riesgo de fallecer durante el padecimiento agudo.

Se aplicó este sistema de valoración pronóstica a nuestro grupo de paciente, y efectivamente mostró que calificaciones bajas tiene mejor pronóstico de vida, que los pacientes con calificaciones altas. Se estableció el punto crítico de supervida en 17, con análisis estadístico con  $\chi^2$ , con una  $p < 0.05$ . La utilidad que nos establece esta valoración, es el aplicar un manejo integral multidisciplinario a estos pacientes, además de los demás objetivos ya comentados. La Cirugía juega un papel importante en el manejo de estos pacientes, específicamente la reintervención. En este estudio, demostró que la reintervención es un factor de supervida importante, tal como lo refiere la literatura (17,29,38).

En cuanto a la fuente primaria de infección, está descrito que el colon, por el tipo de flora que tiene, la SIA desarrollada es muy agresiva, dependiendo obviamente de otros factores. En nuestra unidad, por el tipo de pacientes que vemos, diferimos con las más grandes series reportadas, tenemos pocos pacientes de urgencias quirúrgicas por agresión.

Un aspecto que aún existe discrepancia, es el uso de esteroides, los cuales no demostraron significancia estadística como factor de sobrevida, con prueba de  $\chi^2$  con una  $p > 0.05$ .

No se pudo establecer alguna gráfica con respecto al desarrollo de las fallas orgánicas, por el hecho de recibir a varios pacientes con serio deterioro sistémico, con implicación de más de un sistema dañado. Encontramos, sin embargo que la asociación de más de 3 sistemas afectados, da una mortalidad del 80-100%. La falla renal o hepática, asociada con dos más da una mortalidad del 100%.

En un intento de querer establecer alguna variable, con sensibilidad alta al pronóstico del paciente, analizamos varias (PH, leucocitosis y  $PaO_2$ ), encontrando que la acidosis metabólica es un dato de suma importancia para pronosticar mala evolución, asimismo la hipoxemia es también un dato importante para mal pronóstico, ambas variables fueron analizadas con prueba de  $\chi^2$ , con  $p < 0.05$ .

## C O N C L U S I O N E S

1. El Sistema APACHE II, es útil, sencillo, práctico para conocer la severidad de la enfermedad aguda con fines pronósticos de sobrevida, particularmente en los pacientes con FOM por SIA.

2.-El punto crítico de sobrevida con este Sistema es de 17. Calificaciones inferiores a éste rango, tienen una sobrevida del 70-80%

3.-La edad temprana, la ausencia de enfermedades previas y las reintervenciones quirúrgicas, juegan un papel importante en la sobrevida de éstos pacientes.

4.-La acidosis metabólica y la hipoxia, son datos de mal pronóstico, en éste tipo de pacientes.

5.-En éstos pacientes con FOM por SIA, la mortalidad es del 70-80%, cuando se asocian de 2 a 3 sistemas afectados, y más de 3, dan una mortalidad del 100%, sobre todo al dentro de éstos 3, está la insuficiencia renal o hepática.

6.-El tratamiento para éstos pacientes debe ser integral y multidisciplinario, desde etapas iniciales de la SIA.



## B I B L I O G R A F I A

- 1.-Attelmer WA, et al.: Bacterial flora of acute perforated appendicitis with peritonitis: Bacteriologic study based on 100 cases. *Ann Surg* 107: 17, 1968.
- 2.-Anderson R: Infection as a problem in the Intensive Care Unit Scandinavian. *J Gastroenterology* 19: 83, 1983.
- 3.-Baue AE: Multiple progressive or sequential systems failure: A syndrome of the 1970. *Arch Surg* 110: 779-781, 1981.
- 4.-Baue AE, Chaudry IH: Prevention of multiple systems failure. *Surg Clin North Am* 60: 1167, 1980.
- 5.-Border JR, Chanier R, et al.: Multiple systems organ failure: Muscle fuel deficits with visceral protein malnutrition. *Surg Clin North Am* 56: 1147, 1976.
- 6.-Baker SP, O'Neill R, et al: The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 14: 187-196, 1974.
- 7.-Borzota AP, Polk HC: Multiple systems organ failure. *Surg Clin North Am* 2:311-332, 1983.
8. Corra FB, Siegel JH, Coleman B: Septic Autocannibalismo. *Ann Surg* 192: 570, 1980.
- 9.-Clowes GH, et al.: Septic lung and shock lung in man. *Ann Surg* 181: 681, 1975.
- 10.-Damus PS, Salzman EW: Disseminated intramuscular coagulation. *Arch Surg* 104: 262, 1972.
- 11.-Dollinger EP, Meakins JL, et al.: Surgical infection stratification systems for intraabdominal infection. *Arch Surg* 120: 21-29, 1985.
- 12.-Eiseman B, Beart R.: Multiple organ failure. *Surg Gynecol Obst* 144:323, 1977.

- 13.-Eric W. Pinogod SM, et al.: Infección intraabdominal. Diagnóstico y tratamiento. Mc Graw Hill, 1986.
- 14.-Espinoza LR, y cols: Sepsis intraabdominal. Cuidados intensivos en Infectología. CECSA. 159-177. 1985.
- 15.-Friedman HP, Goldwyn RM, et al.: The use and interpretation of multivariate methods in the classification of stage of serious infection disease processes in the ill. "Prospectives in Biometrics" Ed R Elashoff 81-122 Academic New York 1975.
- 16.-Fry PL, Fulton RL, Polk HC.: Multiple systems organ failure. The role of uncontrolled infection. Arch Surg 115-136. 1980.
- 17.-Fry DL, Garrison RN, et al.: Determinants of mortality in patients with intraabdominal abscess. Surgery 88: 517, 1980.
- 18.-Fry DE, et al.: Insuficiencia de múltiples de órganos y sistemas. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol 1: 115, 1988.
- 19.-Freud HR, Ryan JA, et al.: Aminoacid derangements in patients with Sepsis: Treatment with branched-chain amino acid rich effusions. Ann Surg 188: 423, 1978.
- 20.-Hruska JF, Hornick.: In treatment of infection in septic shock. Pathophysiology of shock, anemia and ischemia. Adams RC. Williams & Wilkins 484-485, 1982.
- 21.-Knaus WA, Draper EA, et al.: Prognosis in Acute organ systems failure. Ann Surg 202: 685, 1985.
- 22.-Knaus WA, Eimmorman JE, et al.: APACHE. Acute physiology and chronic health evaluation. A physiological based classification systems. Crit Care Med 9: 591, 1981.
- 23.-Knaus WA, Draper EA, et al.: APACHE II: A severity of disease classification systems. Crit Care Med 13: 818-829,

- 24.-LaMont JT, and Isselbacher KJ: Postoperative jaundice. N Eng Med 284:305, 1973.
- 25.-Maukins JL, Solomkin JE, et al.: A proposed classification of intraabdominal infection. Arch Surg 119: 1372, 1984.
- 26.-Machiedo GW, Lovorno PJ, et al.: Patterns of mortality in a surgical intensive care unit. Surg Gynecol Obst 152: 757-795, 1981.
- 27.-Mullon JL, et al: Consecuencias de la desnutrición en pacientes quirúrgicos. Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica 3: 456, 1981.
- 28.-O'neill TF, Clowes GH, et al.: Proteolysis associated with deficits of peripheral energy fuel substrates in septic men. Surgery 80: 192, 1976.
- 29.-Pine RW, Wertz MJ, et al: Determinants of organ malfunction or death in patients with intraabdominal Sepsis. Arch Surg 118: 242-249, 1983.
- 30.-Pitt HA, Cameron JL, et al.: Factors affecting mortality in biliary tract surgery. Am J Surg 141: 66-72, 1981.
- 31.-Poyle GT, Kofflowel: Liver function test in surgical infection and malnutrition. Ann Surg 192: 192, 1980.
- 32.-Polk HL, Shields CL: Remote organ failure: A valid sign of occult intraabdominal infection. Surgery 81 310, 1979.
- 33.-Siegel JH, Cerra FB, et al.: Physiological and metabolic correlations in human sepsis. Surgery 86: 163, 1979.
- 34.-Siegel JH, et al.: Relation between circulatory and metabolic changes in Sepsis. Annv Rev Med 32: 175, 1981.
- 35.-Siegel JH, Farrell EJ, et al.: The surgical implications of physiologic patterns in myocardial infarction shock. Surgery 72, 116, 1972.

- 36.-Siegel JB, Greenspan M, et al: Abnormal vascular tone defective oxygen treatment and myocardial failure in human septic shock. Ann Surg 165: 504, 1967.
- 37.-Skau T, Myrnes PO: Severity of illness in intraabdominal infection. Arch Surg 86:1152, 1955.
- 38.-Stevens LL, et al: Gauging the severity of surgical sepsis. Arch Surg 118: 1190-1192, 1983.
- 39.-Swool SJ, Glorney CU, et al: Synergistic effect of acute renal failure and respiratory failure in surgical intensive care unit.
- 40.-Tilney NL, Bailey GL, et al: Sequential systems failure after rupture of abdominal aortic aneurysms. Ann Surg 178: 117, 1973.
- 41.-Vito L, Denis RC, et al: Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. Surg Gynecol Obst 138: 806, 1974.
- 42.-Weisel J, Corra EB, Siegel JB: The systemic response does the organum matter. Crit Care Med 8, 55, 1980.
- 43.-Weisel J, Vito L, et al: Myocardial depression during sepsis. Am J Surg 133: 182, 1977.
- 4.-Wilmore DW: Hormonal response and their effect on metabolism. Surg Clin North Am 56: 1190-1192, 1983.