

80 11209  
207



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

C.M.N. MANUEL AVILA CAMACHO DEL IMSS  
PUEBLA, PUE.

VALORACION DE FALLA ORGANICA MULTIPLE  
APLICANDO LOS CRITERIOS DE FRY EN SEPSIS  
ABDOMINAL MANEJADA CON ABDOMEN ABIERTO

# TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

## CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

DR. JESUS RAMOS GARCIA



IMSS

Puebla, Pue.

FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E

	Pág:
OBJETIVOS -----	4
JUSTIFICACION-----	5
ANTECEDENTES HISTORICOS CIENTIFICOS -----	6
MECANISMO DE LA INSUFICIENCIA DE MULTIPLES ORGANOS Y SISTEMAS -----	10
HORMONAS CATABOLICAS -----	15
COMPLEMENTO -----	17
RADICALES DE OXIGENO -----	19
OPIOIDES -----	20
FIBRONECTIVA -----	21
PERITONEO -----	21
MATERIAL Y METODO -----	24
RESULTADOS -----	27
COMENTARIOS -----	29
CONCLUSIONES -----	37
BIBLIOGRAFIA -----	39

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL:

Analizar los criterios de Fry para valoración de falla orgánica múltiple en sepsis abdominal manejada con abdomen abierto, como criterios prácticos y objetivos que se adecuan a unidades hospitalarias de nuestro país.

### OBJETIVO ESPECIFICO:

Valorar los resultados obtenidos en el Hospital de Especialidades del CMNP aplicando los criterios de Fry para valorar falla orgánica múltiple en sepsis abdominal manejada con abdomen abierto.

### JUSTIFICACION:

Contar con una valoración práctica y objetiva de la -- disfunción de múltiples órganos en pacientes que cur-- san con sepsis abdominal y adecuarla a nuestra unidad hospitalaria, tomando en cuenta los recursos tecnoló-- gicos y humanos con que contamos, y valorar el uso de este método en otras unidades hospitalarias donde no - se cuenta con todos los recursos pero, que reciben pa-- cientes con sepsis abdominal supurada generalizada.

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Es imprescindible tener un criterio más o menos defini-- do para valorar la disfunción orgánica que conlleva la peritonitis generalizada, por lo que nos hemos propues-- to buscar una valoración que se adecue a nuestra uni-- dad en base a los recursos con los que se cuenta, que sea práctica y rápida de llevar a cabo, sin necesidad de valoraciones complejas y sofisticadas.

## ANTECEDENTES HISTORICOS CIENTIFICOS

La peritonitis generalizada supurada no es un padecimiento localizado a la cavidad abdominal, es una enfermedad sistémica que da lugar a insuficiencia órganos funcionales - múltiples, que es necesario prevenir, diagnosticar y tratar oportunamente. La septicemia y la "insuficiencia orgánica - múltiple", definitivamente influyen en el pronóstico, ocasionan alteraciones hemodinámicas, bioquímicas y celulares, las cuales con frecuencia acaban con la vida del enfermo. (1,2,3)

La insuficiencia funcional de órganos y sistemas específicos se reconoció como complicación del choque y el traumatismo, durante las muchas guerras ocurridas en lo que va del siglo. 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. La identificación de la disfunción de órganos y sistemas en traumatismos de la vida civil y salas de cuidados intensivos, ha seguido un patrón similar de evolución. Conforme se ha advertido la vulnerabilidad de cada órgano, ha surgido tecnología de apoyo para facilitar su tratamiento. Sobre tales bases, la insuficiencia cardiovascular se trató con mejor fluidoterapia, la renal por asistencia circulatoria más refinada, y en el caso de los sujetos con insuficiencia renal aguda, se contó con la diálisis. La evolución progresiva de sistemas de ventiladores cada vez más complejos ha permitido el apoyo en la insuficiencia pulmonar, excepto los casos demasiado graves. La

nutrición parenteral ha mejorado la disfunción de órganos -- que a veces es mediada por la desnutrición proteínocalórica.

La tecnología de apoyo ha permitido a los sujetos en estado crítico sobrevivir lapsos mayores antes de entrar en convalecencia o fallecer. Una consecuencia ha sido la aparición de insuficiencia seriada o de múltiples órganos, y no las disfunciones solitarias identificadas en decenios anteriores. Dicha evolución de la insuficiencia en órganos diferentes en su anatomía y fisiología, ha despertado la sospecha de que la causa del cuadro son mecanismos comunes de índole celular o circulatoria. (4,5)

A pesar de contar con potentes antibióticos parenterales, con unidades de cuidados intensivos, equipadas con los últimos adelantos tecnológicos y un mejor conocimiento de la evolución biológica de la sepsis abdominal, han persistido los indicios de mortalidad en niveles del 30 al 80%. (6)

No obstante los avances logrados en diversas áreas de la medicina, las enfermedades infecciosas de la cavidad peritoneal con las cuales el Cirujano debe estar familiarizado -- han aumentado en volumen y complejidad. (7)

Son innumerables los órganos y sistemas que están expuestos al riesgo de fallar, es decir, entrar en insuficiencia, en individuos en estado crítico. Algunas disfunciones -- se identifican con mayor facilidad durante la estancia del sujeto en la unidad de cuidados intensivos, en tanto que --



otras tienden a ser más ocultas y difíciles de identificar; la observación anterior hace que la definición de insuficiencia de órganos varíe con arreglo a los criterios utilizados, y, en el caso de algunos sistemas y órganos ha sido casi imposible establecer criterios clínicos prácticos. El árbol cardiovascular, los pulmones, el hígado y los riñones constituyen los órganos más vulnerables a fallar, es decir, sufrir insuficiencia.

El tratamiento actual para la insuficiencia de múltiples órganos es doble. En primer lugar, es importante apoyar las funciones de órganos individuales, a fin de evitar la muerte inminente.

La úlcera por estrés con hemorragia o sin ella, puede ser considerada como la insuficiencia de vías gastrointestinales, apoyo médico y por diálisis de la función renal cuando este órgano falla. apoyo respiratorio en la disfunción de pulmones, se ha supuesto que la insuficiencia pancreática surge en individuos con hiperamilasemia después de operaciones mayores y choque hemorrágico. La catabolia irrefrenable de la infección grave es prueba de anomalías en el metabolismo de sustratos. La coagulación intravascular diseminada puede reflejar falla de los mecanismos hemostáticos normales de la cascada de coagulación. Por último, la desorientación que procede al coma franco en el individuo en estado crítico, sugiere que la insuficiencia neurológica pudiera ser componente del síndrome. (7,8,9,10,11,12,13,14)

En segundo lugar, es esencial atacar de manera primaria el proceso o procesos que inician la secuencia de insuficiencia de órganos. Son indispensables el drenaje de acúmulos infecciosos y el desbridamiento de tejidos necróticos, con antibioticoterapia coadyuvante. El desbridamiento de tejidos y el drenaje de acúmulos se logra manejando al paciente que cursa con peritonitis generalizada supurada con técnica de abdomen abierto, ya que se maneja la cavidad abdominal como un gran absceso, realizándose lavados programados cada 24-48 hrs. (15)

Aunque algunos pacientes generalmente después del primer lavado cursan con malfunción orgánica inclusive con franca falla orgánica múltiple. (16,17)

Este síndrome, es asociado con una mortalidad elevada y es directamente proporcional al número de órganos afectados. (18,19,20)

Los esfuerzos para estudiar la insuficiencia de múltiples órganos han sufrido la variabilidad de los criterios utilizados para definir la disfunción de un órgano específico. Desde el punto de vista clínico, cabe utilizar datos prácticos al emplear la información común de la exploración física y de laboratorio para definir la función de un órgano. En el extremo contrario, cabe recurrir a valoraciones muy refinadas y complejas de la reserva funcional de un órgano. (21)

MECANISMO DE LA INSUFICIENCIA DE MÚLTIPLES ORGANOS Y SISTEMAS

La insuficiencia múltiple en sucesión o de manera simultánea ha provocado que se especule sobre un mecanismo fisiopatológico común. Dado que la infección, más que cualquier otra variable clínica, guarda relación con la génesis de la insuficiencia múltiple, puede ser útil para formular 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. El individuo con sepsis por lo regular muestra mayor gasto cardiaco, que a veces llega a ser dos o tres veces mayor de lo normal. La disminución del gasto en tal marco constituye un fenómeno preterminal y quizá representa la insuficiencia congestiva cardiaca sobreañadida 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 cardiaco. (22,23,24)

La circulación hiperdinámica se acompaña a veces de un defecto en la extracción periférica de oxígeno. Son cada vez menores las diferencias de oxígeno arteriovenosas y antes de que surjan signos hemodinámicos de hipovolemia o hipertensión, quizá haya lacticacidemia sistémica. El consumo sistémico de oxígeno es menor que el que cabría esperar con base en el grado de circulación hiperdinámica.

De manera semejante, las características metabólicas de estrés y sepsis profundos tienen varios denominadores comunes. (22,23,24,25) (Fig.1)

Existe hipermetabolismo aunque como se dijo, el grado de consumo de oxígeno quizá no llegue al nivel que se requeriría de ordinario con base en el grado de gasto cardiaco. Aumenta la gluconeogénesis por hígado y la excreción urinaria de nitrógeno, la fuente de carbono para la gluconeogénesis es la proteólisis del músculo estriado, y los grupos amino del proceso de desaminación terminada por ser excretados en forma de urea.

Las observaciones anteriores han permitido hacer algunas suposiciones en cuanto a la sepsis y la insuficiencia de órganos. En primer lugar, la génesis de la insuficiencia está en la función periférica inadecuada y no en el rendimiento cardiaco insatisfactorio. En segundo lugar, se han interpretado las perturbaciones del metabolismo de sustrato y oxígeno como signos de una lesión celular común que sea la causa de la alteración general. Las suposiciones que pudieran mediar las alteraciones metabólicas que culminan en la disfunción de órganos. (cuadro 1)

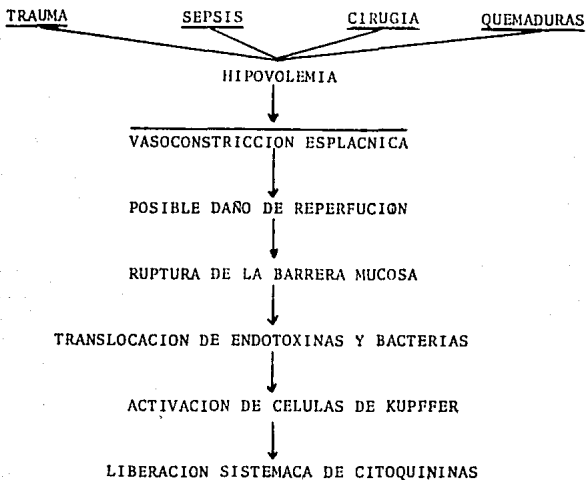


Fig. 1. Papel propuesto para la hipoperfusión esplác-nica como causa de síndrome de falla de múlti-ples órganos y sistemas.

#### INTERLEUCINA-1

Fiebre y leucocitosis son denominadores comunes de infección que siempre han dependido de hipermetabolismo. Ambas surgen como consecuencia de la liberación sistémica de inter-leucina-1, por macrófagos, que han sido estimulados en forma apropiada, generalmente por bacterias. La interleucina-1, que se conoció como, pirógeno endógeno, pirógeno granulocíti-

co o mediador endógeno leucocítico, es una proteína o un grupo de proteínas químicamente similares que actúan en el hipotálamo y producen fiebre. Además de causar fiebre y leucocitosis, aminora la concentración de algunos cationes circulantes como el ión férrico; estimula la producción hepática de reactivos de fase aguda como la proteína LC reactiva, y se supone que estimula la proteólisis muscular.

La última función mencionada, es decir, la proteólisis, muscular que ocasiona la interleucina, ha despertado enorme interés y controversia respecto a su intervención como mediador de la insuficiencia múltiple. La interleucina del ser humano administrada a animales de experimentación aumenta el flujo de aminoácidos. (26,27,28,29).

Cuadro 1 Mediadores/efectores identificados en la patogenia de la insuficiencia de múltiples órganos

Interleucina-L	Factor depresor del miocardio
Prostaglandinas	Neurotransmisores falsos
Glucagon	Complemento
Esteroides	Cininas
Catecolaminas	Histamina
Hormona del crecimiento	Serotonina
Hormonas tiroideas	Radicales de oxígeno libre
Insulina	Fibronectina
Opioides/neuropéptidos	Factor de necrosis tumoral

#### PROSTAGLANDINAS

Se ha prestado enorme interés a los derivados de prostaglandinas y su intervención en la sepsis. La mayor atención

se ha centrado en prostaciclina y tromboxano. En situaciones como estrés e infección se ha considerado, en términos generales, a la prostaciclina como una prostaglandina "favorable" por sus efectos vasodilatadores. El tromboxano es un vasoconstrictor microcirculatorio y un agregador plaquetario, y también se ha considerado como un mediador adverso en la sepsis.

Estudios han demostrado que los niveles de tromboxano B2 y 6-ceto-prostaglandina F1-alfa aumentan en individuos con sepsis. El tromboxano B2 es el metabolito estable del tromboxano A2, y la 6-ceto-prostaglandina F1-alfa es el metabolito estable de la prostaciclina. En los pacientes que mueren por sepsis, aumentan en forma impresionante los niveles de ambos compuestos en relación con las cifras testigo. Ambos compuestos de prostaglandina se identificaron en concentraciones mayores, y por ello no se sabe si el incremento del nivel de tromboxano fue nocivo, fueron inadecuados los mayores niveles de prostaciclina, o si fue desfavorable la relación entre ambos compuestos. (30,31,32) (Fig:2)

Los resultados de las investigaciones sugieren que los efectos adversos del tromboxano pueden ser superados al aumentar los niveles de prostaciclina, y que pueden ser más importantes las interrelaciones entre los dos compuestos, que la concentración absoluta de uno u otro.

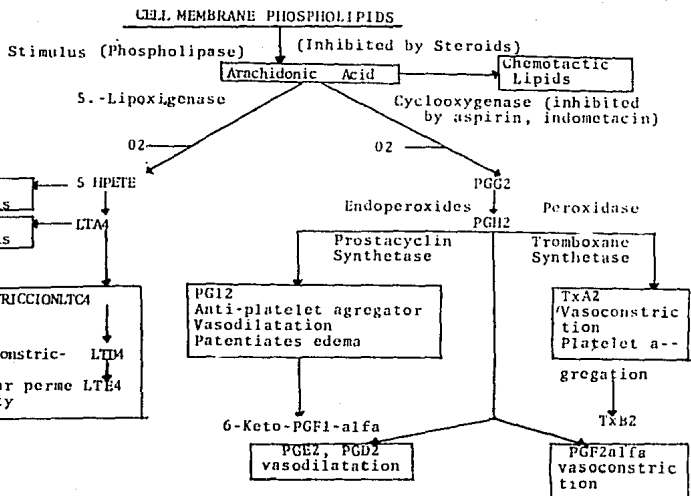


Fig. 2. Pathological effects of arachidonic acid metabolites.

#### HORMONAS CATABOLICAS

Desde hace mucho se sabe que las grandes operaciones, lesiones muy graves y la infección masiva desencadena la liberación de varias hormonas de "estrés", y tal fenómeno ha sido considerado como una respuesta inespecifica del huésped para movilizar abundante sustrato a fin de cubrir la situación hi-



permetabólica. Las hormonas de estrés de mayor interés son hidrocortizona, glucagón y adrenalina. Información más reciente sugiere que la hormona de crecimiento y las hormonas tiroi- -deas también pueden intervenir en la respuesta aguda al estrés, y aunque tal vez dicha reacción sea apropiada, el incremento sostenido de los niveles hormonales durante enfermedades crí- -ticas y sepsis pudiera mediar la insuficiencia de múltiples -'órganos. (24,33)

El tratamiento tradicionalmente usado para la sepsis in- -traabdominal consistía en el rápido drenado quirúrgico y anti- -biótico terapia adecuada, pero en la última década ha tomado gran auge el etappenlavage (manejo con abdomen abierto) que - consiste en una serie de procedimientos operatorios múltiples que se realizan cada 24-48 hs. para el tratamiento de la sep- -sis intraabdominal generalizada da supurada. La definición implica el compromiso de reexplorar el abdomen cuantas veces -- sean necesarias después de la operación inicial. A su vez, -- los regímenes nutricionales entéricos y parenterales han per- mitido aumentar las defensas del huésped y acelerar su recuperación. Este aporte nutricional permite sostener y aun aumen- tar los mecanismos esenciales de la síntesis de proteíñas pa- ra la inmunocompetencia, la cicatrización de las heridas y la recuperación del peso corporal perdido.

En el paciente en inanición y sepsis los aminoácidos para la oxidación se originan fundamentalmente en la degradación - del músculo esquelético con el consiguiente desgaste rápido.

Conforme el hipercatabolismo continúa, la síntesis de proteínas disminuye y la función inmunológica se deteriora en forma progresiva. Por último, se pierde la capacidad para limitar la infección y ocurre la diseminación generalizada y letal de la infección. Quienes padecen sepsis prolongada mueren por una combinación de infección y desnutrición debida al hipercatabolismo relacionado con la inanición. El tratamiento y apoyo nutricional puede ser decisivo para limitar esos cambios progresivos de consecuencias fatales. (15,34)

#### COMPLEMENTO

El complemento está formado por una serie de proteínas que, una vez activadas, asume importancia especial para el huésped en la eliminación de antígenos extraños. Se ha llamado cascada del complemento a la que surge y "complementa" la respuesta inmunitaria ordinaria a los patógenos potenciales.

Dicha cascada puede activarse por dos vías o mecanismos. La vía clásica comienza cuando la proteína o fracción inicial del complemento reacciona con un complejo de antígeno/anticuerpo, y es la que se utiliza y mide en varias técnicas de fijación del complemento en el laboratorio de análisis para detectar antígeno o anticuerpo. La vía alterna es menos específica y puede ser activada por diversas sustancias biológicas como endotoxinas y otros productos bacterianos.

La activación del complemento en un área de contaminación por bacterias y partículas heterólogas hace que surjan los --

productos de degradación del complemento, C3a y C5a, que tienen gran potencia para marginar neutrófilos y quimiotracción para atraer dichas células al área contaminada de C3a y C5a, tienen actividades anafilotoxínicas que alteran la permeabilidad de vasos locales y estimulan la liberación de histamina. El fragmento C3b del complemento activado, completa el ciclo de retroalimentación, pues es activador del propio complemento. De este modo, la activación comentada se vuelve una cascada con energía propia, es la que un agente incitante como la endotoxina activa la vía alterna, y en ella se liberan productos de degradación o desdoblamiento que la activan todavía más.

La activación de la cascada de complemento a nivel tisular local de inflamación tiene una función útil en la amplificación de las defensas. Sin embargo, la activación sistémica de la cascada puede ser igualmente nociva, y la activación de neutrófilos a nivel sistémica ser inapropiada. Se ha demostrado en el varón bacteriémico la activación sistémica del complemento por la vía alterna. En la peritonitis los datos experimentales han correlacionado la activación del complemento con lesión de la microcirculación visceral. La intervención del complemento en la Insuficiencia de múltiples órganos ha sido punto de partida de amplias especulaciones que obligan a mayores estudios sobre la importancia de tal sustancia en síndromes de insuficiencia de múltiples órganos y la interacción de la activación del complemento con otros fenómenos inflamatorios y catabólicos. (35,36,37,39,39)

## RADICALES DE OXIGENO.

Las radicales de oxígeno cargados tienen enorme capacidad para causar lesión irreversible a las membranas biológicas. - Se ha dicho que la síntesis o liberación inapropiada de tales radicales se hace por dos mecanismos diferentes. En primer lugar, la "marginación" inapropiada de neutrófilos activados hace que se liberen radicalmente de oxígeno, y como consecuencia, surge daño de endotelio y tejido. Normalmente los radicales de oxígeno son producidos por neutrófilos como parte del mecanismo de lisis celular de los microorganismos fagocitados. La granulación de los neutrofilos activados, quizá como consecuencia de la activación del complemento a nivel sistémico, - hace que los radicales de oxígeno constituyan mediadores potentes de lesión de órganos sanos.

Es posible identificar como consecuencia a nivel celular del choque o hipoxia al segundo mecanismo, por lo cual los radicales de oxígeno son mediadores de la lesión tisular. El menor aporte de oxígeno en las células ocasiona degradación de nucleótidos de Adenina y activación de xantina oxidasa, y tales productos degradados dan como resultado la aparición de xantina que después es oxidada por medio de la xantina oxidasa, y a su vez genera radicales de oxígeno. Tales radicales, según los expertos, median la peroxidación de lípido dentro de la célula durante la reanudación del riego, es decir la nueva circulación, y como resultado, las células sufren daño. Se piensa que las células de vísceras y endotelios son vulne-

rables a este fenómeno. Por todo lo expuesto, según se piensa los radicales de oxígeno son mediadores intracelulares de lesión tisular en el choque y la hemorragia. Los dos mecanismos independientes pueden tener importancia en la evolución de la insuficiencia múltiple en el individuo con sepsis y con lesiones graves. (40,41,42)

#### OPIOIDES

Encefalina, beta-endorfina y dinorfina son ejemplos de -- neuropéptidos liberados por el sistema nervioso central durante estado de choque, en que estimulan los receptores en el sistema mencionado y quizá en la periferia. Según los expertos, la estimulación de tales receptores por los opioides, es el eslabón que media los efectos adversos en estados de choque. De manera semejante, la administración de naloxona como antagonista de opioides mejora la hemodinámica en animales de experimentación sometidos a choque hipovolémico.

Muchos estudios que demostraron beneficios del bloqueo -- con naloxona de receptores opioides, han señalado que el efecto primario pudiera ser una mejoría en la función cardíaca e incremento en la presión arterial. El estado séptico en el -- ser humano se caracteriza por mayor gasto cardíaco y no por un estado hipodinámico, y debido a ello es poco probado que el bloqueo de opioides sea beneficioso. Se necesitan más estudios que dilucidan la importancia biológica de los compuestos opioides en el choque y la sepsis, para definir la participación de estos interesantes neuropéptidos. (43,44,45,46)

tivas ejercen su potencial patogénico principalmente a través de la endotoxina que actúa por vía de mediadores, lo cual causa la respuesta séptica sistémica e inicialmente la respuesta local en la cavidad peritoneal. Los principales factores de virulencia de las bacterias anaeróbicas son las exoenzimas y los polisacáridos capsulares. Las infecciones peritoneales son realmente infecciones sinérgicas, los más importantes mecanismos de sinergismo son la protección contra las defensas del huésped y la creación de un ambiente adecuado, por parte de un miembro de la flora en favor de otro. Además de las bacterias, ciertas sustancias adyuvantes, como bilis, jugo gástrico, sangre y tejidos necróticos desempeñan un papel importante en la patogénesis de la peritonitis. El peritoneo se enfrenta a la infección de 3 maneras. En primer lugar mediante la absorción directa de bacterias por los linfáticos vía los estomas del peritoneo diafragmático; en segundo, por la destrucción local de bacterias por fagocitosis por los macrófagos residentes o por los granulocitos polimorfonucleares atraídos por la cavidad peritoneal, y en tercero mediante la localización de la infección en forma de abscesos. Fig. 63

(51)

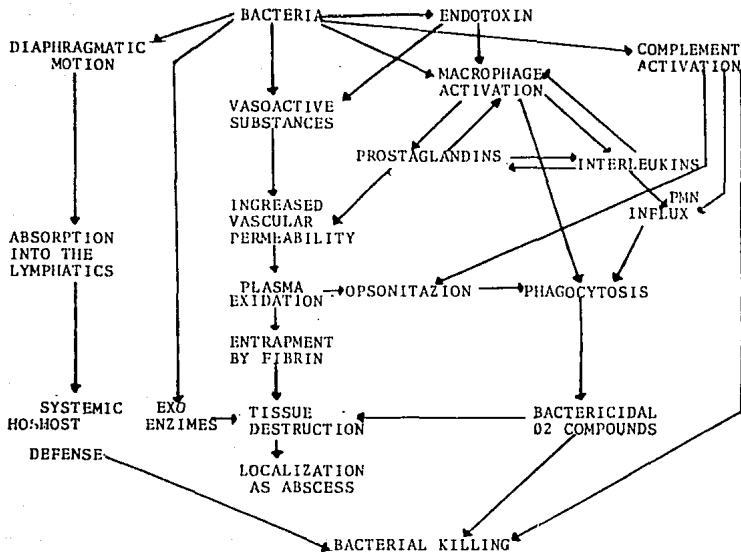


Fig. 1. Peritoneal response to contamination.

The 3 pathways are the direct absorption into the lymphatics via the stomata in the diaphragmatic peritoneum, the local obstruction of bacteria by phagocytes, and the localization of the infection in the form of an abscess. PMN: polymorphonuclear granulocyte.

## MATERIAL Y METODO:

El presente trabajo es un estudio retrospectivo, longitudinal, no comparativo, realizado en el servicio de Cirugía de Gastro del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Puebla, General de División Manuel Avila Camacho del Instituto Mexicano del Seguro Social. De junio de 1989 a enero de 1991, en cuanto a la valoración de falla orgánica múltiple tomando en cuenta los criterios de FRY, en pacientes que cursaban con sepsis abdominal y que fueron manejados con abdomen abierto con colocación de Polipropileno y/o Steri-Drape suturado a la pared abdominal.

Incluye 38 pacientes que reunieron los criterios de inclusión de quienes se tomaron los parámetros de edad, sexo, origen de la sepsis, número de fallas orgánicas, mortalidad, días con abdomen abierto, número de lavados, estancia en la unidad de cuidados intensivos, días con nutrición parenteral total, complicaciones, laboratorios preoperatorios y de seguimiento cada 24 hs. Estos últimos jugaron papel importante en la valoración de falla orgánica múltiple tomando en cuenta los criterios de FRY.

Los criterios para establecer la disfunción orgánica fueron:

### CRITERIOS DE FRY:

1.- PULMONES: Se definió la insuficiencia pulmonar como la necesidad, durante cinco días consecutivos o más, de sos-



tén con el ventilador con una  $F_{iO_2}$  de 0.4 o mayor. Tales criterios se usaron para identificar al individuo verdaderamente hipóxico que necesitaba de la ventilación de apoyo, y excluía al mismo tiempo a individuos con hipoxia transitoria que podrían mejorar con medidas a corto término.

2.- HIGADO; Se definió la insuficiencia hepática como la presencia de hiperbilirrubinemia superior a 2 g por 100 ml., e incremento de la transaminasa glutamocoxalacético (TGO) y la deshidrogenasa láctica (DHL) en niveles mayores del doble de lo normal. Se buscó, con la inclusión de los datos de las enzimas, excluir las hiperbilirrubinemia transitoria que a veces aparece en hematoma retroperitoneal, fractura de pélvis - o ictericia potencial por incompatibilidad de sangre.

3.- RINONES: La insuficiencia de dichos órganos se definió como la elevación de la creatinina sérica a más de 2. mg por 100 ml. La insuficiencia renal poliúrica es una complicación que aparece a veces en polotraumatizados, y por ello se pensó que la medición de la diuresis diaria o de cada hora, no constituye criterio fiable para identificar disfunción renal.

4.- VIAS GASTROINTESTINALES; La insuficiencia gastrointestinal se definió en términos de hemorragia de vías digestivas superiores debida a úlceras por estrés corroborada o sospechosa. Se consideró a la hemorragia corroborada por endoscopia proveniente de las lesiones agudas del estómago, principalmente cuando fallaba la sospecha clínica, además de haber sangrara

do más de un litro en 24 hs (principalmente por úlceras de --  
estrés. (5)

a).- Criterios de inclusión

Se aceptaron pacientes que cursaban con sépsis abdominal corroborada por clínica y cirugía, sin importar edad, sexo ni origen de la sepsis, habiendo sido manejados inicialmente fuera de nuestra unidad y siendo, referidos con la patología en cuestión, tomando en cuenta los criterios de Fry para valoración de falla orgánica múltiple.

b).- Criterios de exclusión

Pacientes que a pesar de haber sido manejados con abdomen abierto fallecieron en las primeras 24 hs de su ingreso a nuestra unidad no siendo posible el seguimiento para valorar falla orgánica múltiple con los criterios de Fry.

c).- Criterios de no inclusión.

Pacientes que no contaban con expediente en archivo clínico, siendo imposible recabar datos para valorar falla orgánica múltiple.

## RESULTADOS

Con base en los criterios anteriores para definir la insuficiencia orgánica multisistémica, se revisaron los expedientes de 38 pacientes sometidos a técnicas quirúrgicas de urgencia por cursar con sepsis abdominal.

10 Pacientes cursaban con sepsis abdominal por pancreatitis necroticohemorrágica, 8 por herida por arma blanca y por proyectil de arma de fuego, 4 por apendicitis complicada, 4 por dehiscencia de anastomosis y 4 por lesión de viscera hueca y/o macisa por trauma, 3 por fístula biliar o enterocutánea, 2 por perforación intestinal por salmonella y/o ascáris y 3 por otras causas. En el cuadro 1 se exponen las indicaciones para la colocación de polipropileno y/o Steri-drape y % de mortalidad.

De los 38 pacientes 23 eran hombres 60.52% y 15 mujeres - 39.48%. En la ráfica 1 se aprecia el número de pacientes de acuerdo al sexo con % de mortalidad y sobrevivida.

El rango de edad fue de 13 a 70 años con una edad promedio de 46.6 años (cuadro 2).

Se obtuvo un promedio de 9.7 días, entre el inicio del pa-decimiento y la colocación del plástico, con 20.4 días promedio con polipropileno y/o steri-drape realizándose 187 lavados para un promedio de 4.9 lavados por paciente.

Los 38 pacientes duraron hospitalizados un promedio de -- 10.5 días después de retirar el plástico.

Estuvieron un promedio de 14 días en la Unidad de Cuidados intensivos, 27.4 días promedio con nutrición parenteral total y un promedio de 34.8 de días totales de hospitalización por paciente. (Gráfica 2.)

De los 38 pacientes 14 no fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos mientras que 24 si fueron ingresados obteniéndose una tasa de sobrevivida de 70.9% para los que si ingresaron y 64.3% para los que fueron manejados en piso. Cabe hacer notar que los pacientes que no fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos fue porque se consideraban irrecuperables y en la mayoría de los casos por saturación del servicio. (gráfica 3)

31 Pacientes recibieron Nutrición parenteral total obteniéndose una tasa de mortalidad de 29.1%, mientras que los que no recibieron nutrición parenteral total que fueron 7 pacientes se tuvo una tasa de mortalidad del 42.8%. (gráfica 4)

En el cuadro 3 se aprecia el número de pacientes que cursaron con falla orgánica múltiple así como la tasa de sobrevivida.

Se aprecia una relación directamente proporcional entre el número de fallas y la tasa de mortalidad. (gráfica 5)

Se señala en el cuadro 4 la frecuencia de falla orgánica de cada órgano en particular así como su tasa de mortalidad.

## COMENTARIOS

La sepsis intraabdominal impone un estrés metabólico intenso caracterizado por hipermetabolismo, utilización alterada de los sustratos energéticos y un medio hormonal anormal. Estos trastornos originan un aumento en la degradación de las proteínas endógenas, ureagénesis y gluconeogénesis hepática acelerada y un desequilibrio de nitrógeno. Clínicamente, los pacientes se caracterizan por rápida pérdida de masa corporal magra, hipoproteinemia, inmunocompetencia alterada, retraso de la cicatrización y múltiples insuficiencias en órganos y sistemas. Los índices de morbilidad y mortalidad relacionados con la sepsis intraabdominal aún son altos y la convalecencia prolongada a pesar de los progresos actuales en los cuidados quirúrgicos y de apoyo.

Los nuevos criterios sobre el tratamiento del individuo con insuficiencia múltiple deben orientarse a medidas preventivas y nuevos tratamientos diferentes de los antibióticos. Puede lograrse prevención por medio de inmunomoduladores que mejoren la capacidad del huésped para frenar la infección y evitar las secuelas de la diseminación. En el individuo con insuficiencia establecida de órganos, el tratamiento se encaminará a combatir los mecanismos del proceso. Una vez que se ha ido más allá del umbral de aparición de la insuficiencia, es poco probable que los antimicrobianos más nuevos y de amplio espectro tengan utilidad alguna. Los inhibidores de la producción o el efecto de radicales libres, los de prostaglan-

dinas o la administración de ellas, fibronectina, cloruro de magnesio-ATP y otras medidas que yugulan la cascada de la insuficiencia de órganos, deben ser probados para obtener nuevas orientaciones útiles que sirvan en la terapéutica. El -- problema de nuevos tratamientos que sean específicos contra el mecanismo del proceso patológico reside en que deben mejorar las respuestas del huésped sin deteriorar la inter- - acción necesaria que pueden tener en cada posible mediador/efec- tor.

CUADRO 1

INDICACIONES PARA COLOCACION DE POLIPROPILENO	No. CASOS	% MORTALIDAD
PANCREATITIS NECROTICOHEMORRAGICA	10	10
HBA o HPPAF	8	50
DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS	4	75
APENDICITIS COMPLICADA	4	25
LESION DE VISCERA MACIZA Y/O HUECA POR TRAUMA	4	0
FISTULA BILIAR O ENTEROCUTANEA	3	33
PERFORACION INTESTINAL POR SALMONELLA Y/O ASCARIS	2	0
HISTERECTOMIA TROMBOSIS MESENTERICA OCCLUSION INTESTINAL POR BRIDAS	1	66

HBA = Herida por arma blanca

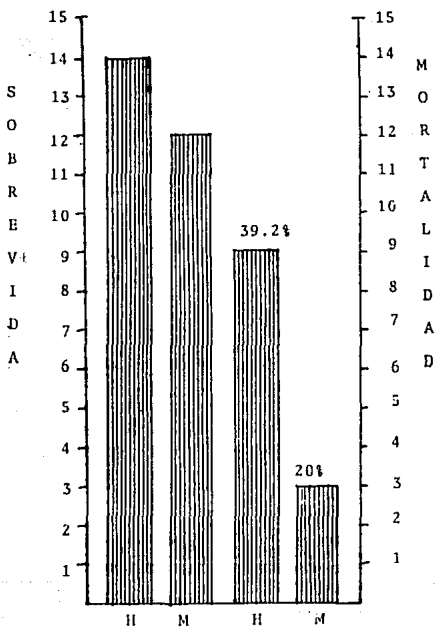
HPPAF = Herida por proyectil de arma de fuego

CUADRO 2

H	(%)	(%)	M	
23	50.52	39.48	15	38

EDAD PROMEDIO DE 46.6 AÑOS

GRAFICA 1

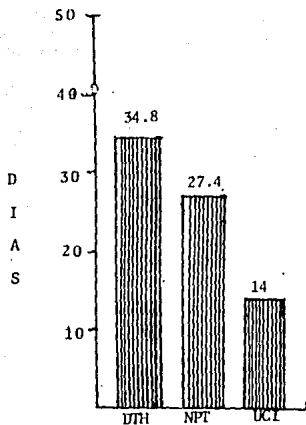


MORTALIDAD 31.58%

SOBREVIDA 68.42%

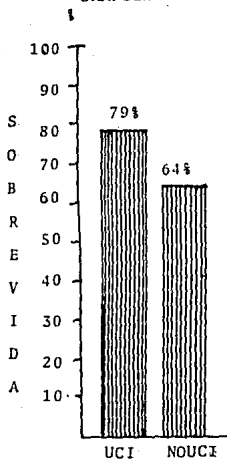


GRAFICA 2

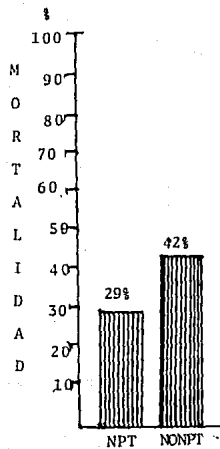


DTI = Días totales de hospitalización  
NPT = Días de nutrición parenteral total  
UCI = Días de Unidad de cuidados intensivos

GRAFICA 3



GRAFICA 4



CUADRO 3

FOM	NO FOM	
24 p	14 p	
50%	100%	sobrevida

Promedio de 1.9 fallas orgánicas por paciente .

FOM = Falla orgánica múltiple

CUADRO 4

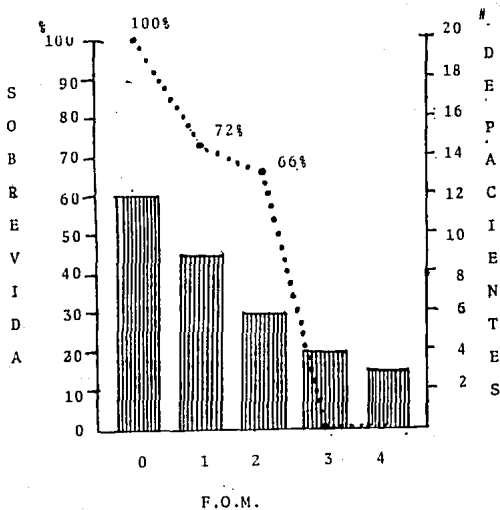
RENAL	RESPIRATORIO	GASTROINTESTINAL	HEPÁTICO
16p 42%	12p(31%)	13p (34%)	5p (13%)
M=56.2%	M=83.3%	M=69.2%	M=80%

p = Pacientes

M = Mortalidad

GRAFICA 5

FOM Y % DE SOBREVIDA



## CONCLUSIONES

- Se apreció una sobrevida del 70.9% para los pacientes que ingresaron a la Unidad de cuidados intensivos, mientras que para los que no ingresaron fue de 64.3%. Por lo que se deduce que aplicando los criterios de FRY adecuadamente se puede hacer una vigilancia estrecha de su evolución en cuanto a la falta orgánica y en cuanto se detecta esta darse apoyo como si el paciente se encontrara en la UCI.

No se pretende de ninguna manera excluir o sustituir a este servicio en cuanto al apoyo que le da a este tipo de pacientes, sino que en algún momento no se contará con este ya sea porque el servicio se encuentra saturado o no exista en la unidad hospitalaria que reciba pacientes de este tipo.

- En cuanto a los pacientes que recibieron Nutrición parenteral total se obtuvo una mortalidad de 29.1% y los que no recibieron 42.8%. Ostensible ayuda se apreció con el apoyo de este servicio en cuanto al paciente séptico que se auto consume.
- Los criterios de Fry fueron fácilmente aplicables a todos los pacientes inclusive en los que no ingresaron a la UCI.
- La edad y el sexo no fueron variables determinantes en los índices de mortalidad.

- Los resultados de mortalidad de nuestros pacientes se encuentran en el rango inferior de los encontrados en la literatura mundial.
- Se apreció una relación directamente proporcional entre el número de fallas orgánicas y la tasa de mortalidad. Cuando había 3 órganos afectados la mortalidad fue del 100%.
- Se considera que los criterios de FRY son parámetros válidos para seguir la evolución de pacientes con sépsis, y que pueden ser aplicados en cualquier unidad hospitalaria.

- 1.- GUTIERREZ, S.C., URBANIZACION, L.D.: La insuficiencia respiratoria en la peritonitis. Rev. Mex. Anest. y ter. int. 24:204 1975
- 2.- PIZA, B.R., GUTIERREZ, S.C.: La peritonitis como enfermedad sistémica. Rev. Mex. Anest. y ter. int. 26:115, 1977
- 3.- GUTIERREZ, S.C., SANDOVAL, O.S.: Hepatitis reactiva postoperatoria en el paciente séptico: Rev. Gastroent. Mex. - 46:1, 1981
- 4.- BAUR, A.R.: Multiple progressive, or sequential systems failure Arch. Surg 110;779 1975
- 5.- FRY, D.E.; Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Clin. Quirúrgica de Nort. 115;132 1988
- 6.- GARRET, L., WALSA, M.D.: Abdomen abierto para infecciones intraperitoneales. Clin. Quirur. Nort. 1988
- 7.- ORIDROTSTEIN, M.S.C.: Diagnostic and therapeutic challenges of - intraabdominal infections World J. Surg. 14,159-166, 1990
- 8.- EISENMAN, D.B., BEART, R.: Multiple organ failure. Surg. Gynecol. Obstet. 144;323 1977
- 9.- FRY, D.E., GARRISON, R.N.; Clinical implications in bacteroides - bacteremia. Surg Gynecol. Obstet. 149;189, 1971
- 10.- FRY, D.E., GARRISON, R.N.; Determinants of mortality in patients with intraabdominal abscess Surgery 88;517, 1980
- 11.- FRY, D.E., PEARLSTEIN, L. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. Arch. Surg. 115;136 1980
- 12.- TILNEY, N.L., BAILEY, J.L.: Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysm; an unsolved problem in postoperative care. Ann Surg. 178;117, 1973
- 13.- CERVA, F.B., SINGAL, J.H.; Séptico autocanibalismo; a failure of exogenous nutritional support. Ann surg 192;570, 1980

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 14.- DAMUS, P.S., GALSMAN, E.W.; Disseminated intravascular coagulation. Arch. Surg. 104;262 1972
- 15.- DIETMAR, H., WITTMAN, M.D.; Stappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies - utilising, slide fastener, and velcro analogue -- for temporary abdominal closure; World J. Surg. 14 218-226, 1990
- 16.-BAUE, A.S.; Progressive, or sequential systems failure a syndrome of the 1970's Arch, Surg 110-779,1975
- 17.-KNAUS, W.A.; Prognosis of acute organ systems failure. Ann. Surg. 202;685.1985
- 18.- PITCER, V.D.; Critical importance of early diagnosis and treatment of intrabdominal infection Arch, Surg. 117-323,1982
- 19.-FERRARIS, V.A.; Exploratory laparotomy for sepsis in patient with multiple organ failure. Arch. Surg. 113;1130,1983
- 20.-SINANAN, M.; Laparotomy for intrabdominal sepsis in patient in an intensive care unit. Arch. Surg. 119;652, 1984
- 21.-FRY, D.E.; Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas; Clinic. Quirur. de Nort. 115-132 1988
- 22.-MCLAN, L.D.; Shock in man: a detailed and metabolic correlations in human sepsis, Surgery 86;163,1976
- 23.-SIEGAL, J.H.; Physiology and metabolic correlations in human sepsis. Surgery, 86-163,1976
- 24.-SIEGAL, J.H.; Abdominal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock Ann Surg. 165-504,1967
- 25.-WILMORE, D.W.; Hormonal responses and their effect on metabolism Surg. Clin. North. Am 56;999,1976
- 26.-ATKINS, E.; Pathogenesis of fever. Physiol rev. 40;580,1960



- 27.-BERNHHEIM, H.A.; Fever pathogenesis, pathophysiology, and purpose  
Ann Intern Med 91;261, 1979
- 28.-dizarelle, C.A.; Interleukin-1 Rev. Infect Dis 6-51, 1984
- 29.-DINARRELLO, C.A.: Molecular basis of fever in humans. Am. J. Med.  
72;799, 1982
- 30.-HALUSHKA, P.V.: Elevated plasma 6-keto-prostaglandin F-1-alpha  
in patients in shock crit. care. med. 13-451,  
1985
- 31.-REINES, H.D.: Plasma thromboxane levels are elevated in patients  
dying with septic shock Lancet. 2;174, 1982
- 32.-CRUNCIR, M.B.: Intraabdominal infection: pulmonary failure: World  
J. Surg.. 14, 196-203, 1990
- 33.-WILMORE, D.W.: Catecholamines; mediator of the hypermetabolic re-  
sponse to thermal injury. Ann. Surg. 180:653,  
1974
- 34.-BRUCE, E.S.; Sostea nutricional en la sepsis abdominal: Infe-  
ciones intraabdominales 384;420 Mc Graw Hill
- 35.-GOLDSTEIN, L.M.: Infection and hypocoagulability Ann. Rev. Med.  
34;47, 1983
- 36.-LACHMAN, P.J.; Aspects of immunology, edition 4 vol. 1 Boston,  
Blackwell scientific, 1982
- 37.-HUGLI, T.E.: Anaphylatoxins: C3a and C5a Adv. Immunol 26;1, 1978
- 38.-PEARON, D.T.: Activation of the properdin pathways of complement  
in patients with gram-negative bacteremia. N.Engl.  
J. Med. 292;937, 1975
- 39.-SEHIRMER, W.J.: Complement activation in peritonitis: associa-  
tion with hepatic and renal perfusion abnormali-  
ties. Am Surg. (in Press).
- 40.-DE WALLE, P.A.: Responses of the ischemic myocardium to allepu-  
rigel Am. Heart J. 82;362, 1971

- 41.-KUYAMA?I.;The role of organ free radical in mediating the re-perfused injury of cold-preserved ischemic kidneys transplantation 40;590,1985
- 42.- PARKS,D.A.;Role of oxygen free radicals in shock, ischemia - and organ preservation. Surgery 94;428, 1983
- 43.-GRAHNS,F.N.;Endorphins in septic. shock:hemodynamic and endocrine effects of an opiate receptor antagonist - and agonist. Arch. Surg 117:1053,1982
- 44.- REES?M.:Plasma beta-endorphin immunoreactivity in dogs during anesthesia, Surgery, Escherichia coli sepsis an naloxone therapy, surgery 93;386,1983
- 45.-VARGISH,T.: The role of the endogenous opiates in the pathophysiology of hypovolemic shock and their relationship with the pituitary adrenal axis adv. shock Res. - 10-57,1983
- 46.-VARGISH,T.;The interaction of corticosteroids and naloxone in canine hemorrhagic shock. J.surg. res. 32;289, 1982
- 47.-LANSER,M.E.;Opsonic glycoproteins (plasma fibronectin) levels after burn injury:relationship to extent burn and development of sepsis. Ann. Surg. 192;776, 1980
- 48.-SABA,T.M.;Physiology and pathophysiology of the reticuloendothelial system. Arch. Intern.Med. 126:1031, 1970
- 49.-SCOVILL,W.A.:Opsonic alpha-2 surface binding glycoprotein therapy during sepsis. Ann Surg. 188;521, 1978
- 50.- SCOVILL,W.A.;Cardiovascular hemodynamics after opsonic alpha-2B glycoprotein therapy in injured patients -- Surgery 86;284, 1979
- 51.-HAU,M.D.: Bacteria, toxins and the peritoneum World J. Surg. - 14, 167;175, 1990