

80  
2oj.

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

EXPERIENCIAS DE UN AÑO EN EL MANEJO DE 209  
PACIENTES EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

**TESIS PROFESIONAL  
DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A  
DR. JESUS RUIZ MACOSSAY



CD. DE MEXICO

265320

JUNIO DE 1988

LEDES UN  
FALLA DE ORIGEN



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 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.

DEDICO ESTE TRABAJO A MIS PADRES

SR. PROFR. MIGUEL RUIZ MACDONALD(qepd)  
SRA. PROFRA. INES MACOSSAY GARCIA

Porque al haberme dado la vida me dieron -----  
la herencia más preciada.

A MIS HERMANOS

VICTORIA DEL SOCORRO  
ARTURO  
JOVITA  
FRANCISCO ANTONIO  
INES

Por su estimación hacia mi.

A MI ESPOSA

SRA. AMPARO MARIA QUIÑONES DE RUIZ

A quien debo el apoyo de una esposa fiel,  
una compañera entrañable y amiga leal en  
todo momento. Se que si ella esto no hubi  
era podido ser.

A MIS HIJOS

PAULINA ALEJANDRA

JESUS ARTURO

ANA CRYSTEL

porque el tenerlos junto a mi significó-  
una inyección de energía y animos en bus-  
ca de una superación cada vez mayor.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES

ROGELIO ZACARIAS CASTILLO Y

RICARDO SANCHEZ CASTAÑEDA

Porque sé que aún pasado el tiempo seguiremos recordando día a día nuestro paso por el hospital y porque sé, que en el recuerdo se fija cada vez más la amistad que construimos.

A LOS SEÑORES DOCTORES..

SERGIO FISHLEDER RUDDY

Y RAOL ORNELAZ VAZQUEZ

Porque su ejemplo de tenacidad, voluntad confianza y ética a toda prueba, fué determinante--- para nuestra formación.

A LOS DOCTORES

JUAN SAMUEL PAQUOT RIVERA

ROLANDO DAVILA MARTINEZ

Por su tolerancia.

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES A :-

SR. DR. DON OSCAR DEGYVES OSUNA

A quien los que pasamos por el servicio de medicina interna admiramos por su tenacidad, desecode superación, vitalidad y paternalismo, porque con su fuerza interna despierta el espíritu de--cuentos lo rodean. Y porque estoy seguro que --- cuando ya no este dejaré un vacío muy difícil - de llenar. ¡GRACIAS MAESTRO!

SR. DR. GUILLERMO GALVAN JIMENEZ

Quien con su apoyo y fé amplia en nosotros, permitió el mejor desarrollo de nuestro curso, apoyado en una magnífica formación académica como- el que más, en una profunda calidad humana que noa hace sentir que aún nos hace falta dar mas de nosotros. A gradezco su asesoría en la realización de este trabajo.

## I N D I C E

INTRODUCCION

DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

CHOQUE

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

PANCREATITIS AGUDA

SIRPA

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

INSUFICIENCIA MULTIPLES DE ORGENOS

RESULTADOS.

CONCLUSIONES Y COMENTARIO FINAL

BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Como parte importante en el manejo de los pacientes de un hospital, están las Unidades de Terapia Intensiva, ya que proporcionan apoyo a los diversos servicios en el cuidado intensivo y el tratamiento de pacientes en estado crítico.

La problemática del enfermo en estado crítico se presenta a través de síndromes que se manifiestan por dos grandes insuficiencias: las orgánicas y las metabólicas. Cada una de ellas puede ser previsible y ya instaladas tienen un momento en que pueden ser potencialmente reversibles. - Para lograr estos objetivos la Unidad de Terapia Intensiva lleva a cabo 2 tipos de actividades: las Actividades Médicas Asistenciales y las Actividades Académicas. Mediante las Actividades Asistenciales: a) Proporciona atención médica continua a los enfermos con padecimientos agudos reversibles gravemente enfermos; b) Contribuye a prevenir y tratar las complicaciones de enfermos de alto riesgo; y c) Proporciona atención limitada a enfermos crónicos con insuficiencias agudas, estas últimas reversibles.-- Las Actividades Académicas las lleva a cabo mediante: a) Participando activamente en la enseñanza de los médicos y enfermeras en el campo de la medicina crítica; y Contribuyendo a la investigación médica básica.

Para lograr estos objetivos la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" cuenta con 4 camas y el equipo -- electromecánico (monitores, gasómetro, osmómetro, respiradores de presión y volumen, electrocardiógrafos, desfibriladores, etc.); un arsenal terapéutico farmacológico suficiente; Personal Médico de base y Residentes de la Especialidad de Medicina Interna; y Personal de enfermería eficiente. Recibe además apoyo y asesoría de los diversos especialistas del hospital así como de los departamentos de Medicina Nuclear, Radiología, Laboratorio de Análisis Clínicos, Banco de Sangre y Personal de mantenimiento y reparación de equipos.

La finalidad de esta tesis es mostrar la experiencia de un año en que se manejaron 209 pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" de la SSA, los padecimientos más frecuentes, el porcentaje y tipo de complicaciones ocurridas; así mismo--



se hace una revisión breve de algunas patologías y síndromes más frecuentes y análisis porcentual de la mortalidad, morbilidad, días de estancia y costos. No pretendo realizar una revisión amplia de cada patología en particular sino proporcionar los datos básicos en cuanto al diagnóstico y manejo enfocado este último, a los pacientes en estado crítico.

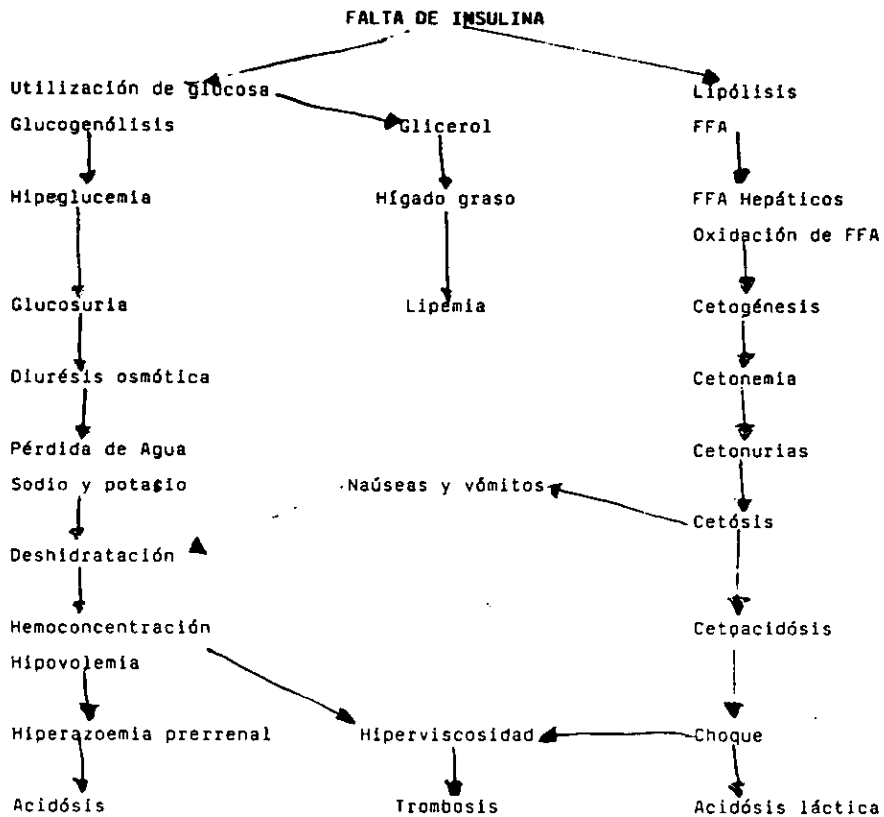
## DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

La diabetes es una enfermedad del orden metabólico, caracterizada por un déficit absoluto o relativo de insulina, con exceso de glucagon que lleva a alteraciones hormonales diversas las cuales pueden ser agudas o crónicas (7, 8,28). Las complicaciones agudas de la diabetes son las que se manejan en una u otra forma en las UTI dada su elevada mortalidad y morbilidad. Estas complicaciones en orden de frecuencia son: Cetoacidosis Diabética, Coma hiperosmolar diabético no cetótico, acidosis láctica. (7, 8,28).

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es la urgencia endocrinológica más -- frecuente (28). En el 75% de los casos por lo general depende de 3 causas-- principales: Diabetes Tipo I de reciente aparición; infección en el diabético; y disminución de la dosis de insulina hecha por el médico o el pa-- ciente. Otras situaciones menos frecuentes son traumatismos, Infarto agudo de miocardio, pancreatitis aguda, enfermedades cerebrovasculares. (7,8,28).

La CAD es la consecuencia metabólica de la falta de insulina aunada a deshidratación grave. Conceptualmente, la CAD representa el extremo lejano del espectro en que se exagera considerablemente el flujo de carbonos a -- través de las vías metabólicas normales. La CAD es pues un estado de inani-- ción intracelular. Su patogenia incluye la participación de 4 sistemas or-- gánicos principales: tejido adiposo, hígado, músculo y riñón. (7,8).

Fisiopatológicamente las consecuencias metabólicas de la falta de in-- sulina se pueden resumir en el siguiente cuadro: (8)



El cuadro clínico, de acuerdo a las alteraciones fisiopatológicas mencionadas en el cuadro anterior, son básicamente las manifestaciones de dehidratación severa, choque, respiración de Kussmaul, poliuria, trastorno del estado de conciencia y las manifestaciones previas al cuadro clínico que incluye poliuria, polidipsia, polifagia o hiporexia, pérdida de peso. Es frecuente encontrar manifestaciones de cuadros infecciosos presentes al ingreso y con mucha frecuencia los factores desencadenantes de el estado de CAD. (7,8,28).

Los exámenes de laboratorio muestran hiperglucemia, azoemia prerrenales, hemoconcentración. Los gases en sangre muestran las manifestaciones evidentes de acidosis metabólica, hay ligera hiperkalemia y normnatremia o hiponatremia dilucional y no es raro la presencia de hiperlipemia. ---- (7,8,28).

El manejo del paciente con CAD grave se hace en la UTI mediante la administración de soluciones, salinas isotónicas inicialmente hasta corregir la volemia y posteriormente con soluciones salinas al 0.45% en las cantidades suficientes para hidratar al paciente en las primeras 18 a 24 hs. Las soluciones glucosadas se administraran de acuerdo a las cifras de glucemia con la administración de insulina. La insulina regular la cual de preferencia en pacientes con acidosis severa o choque por vía I/V mediante infu---sión continua, microdosis horarias, etc., reponer las pérdidas de potasio y administrar potasio adicional para evitar la hipokalemia resultante de la entrada del potasio a la célula y de la pérdida por corrección de la --acidosis y por la diuresis. El bicarbonato de sodio debe ser manejado con cautela y siempre con un estudio de gases arteriales previos, se adminis--trará cuando exista un pH menor de 7.1, un Bicarbonato sanguíneo menor de 10-0 mEq/l, o un EB de -de 20. Dentro de las medidas generales del pacier--te en CAD se incluye la elaboración de un diagrama de flujo, una evalua---ción frecuente y precisa de su estado neurológico, la búsqueda de procesos sépticos, vasculares, etc., como factores desencadenantes; deberá colocarse sonda nasogástrica en los pacientes que presenten vómitos y con deterio--ro neurológico para evitar la broncoaspiración.

En nuestra unidad la CAD severa con pH sanguíneo de menos de 7.0 y es--tado de coma, fué la causa más frecuente de ingresos en el período analiza--do, habiéndose logrado una mortalidad de 13.6% en los casos manejados.

### COMA HIPEROSMOLAR DIABETICO NO CETOTICO

Este estado se caracteriza por hiperglucemia extrema, hiperosmolaridad, deshidratación grave y acidosis mínima. Generalmente se presenta en el paciente diabético tipo II anciano o bien en pacientes sin tener incluso el antecedente de diabetes, los factores desencadenantes son muy similares a los encontrados y mencionados en los casos de diabetes en estado cetoacidótico (CAD) sin embargo es posible que la frecuencia de enfermedades cerebrovasculares y el Infarto agudo del Miocardio sea mayor, así mismo es frecuente que el factor desencadenante sea la ingesta de medicamentos diversos. (7,8) (28).

El diagnóstico se establece más o menos fácilmente en un paciente diabético tipo II, anciano, que acude con gran deshidratación, en estado de coma, incluso con crisis convulsivas; los exámenes de laboratorio muestran generalmente hiperglucemia de más de 800 mg/dl, ligera acidosis en los gases arteriales, diuresis osmótica, intensa y en los cuales la osmolaridad medida o calculada es mayor de 350 mOsm/l. Para ello se utiliza la determinación de osmolaridad en osmómetro o bien con la siguiente fórmula:- (28).

$$\text{Osmolaridad} = 2(\text{sodio} + \text{potasio}) + \frac{\text{glucosa} + \text{BUN}}{18} \times 2.8$$

El tratamiento de este tipo de descompensación diabética se hace en forma similar que en el caso de la CAD, aunque generalmente se requiere de mayor cantidad de líquidos para mantener hidratación adecuada, así mismo en estos casos la utilización de bicarbonato está prácticamente contraindicada. Deberá recordarse que en estos pacientes, es imprescindible la colocación de un catéter para medir PVC, de no contar con monitoreo de Swan-Ganz ya que son con frecuencia pacientes con cardiopatías previas en los que la administración de soluciones en las cantidades requeridas, pueden llevarlos a insuficiencia cardíaca aguda que agrave más el cuadro clínico. (7,28).

La administración de líquidos es primordial en el manejo de esta complicación, ya que inclusive se ha demostrado que la utilización de insulina puede no ser necesaria si la restitución de volumen es adecuada. El tipo de soluciones a utilizar ha sido -- controversial, sin embargo, se está de acuerdo que en el inicio el manejo deberá ser administrando de 3 a 4 litros de solución isotónica de cloruro de sodio para expandir el volumen extracelular sin que ello afecte la tonicidad dentro de la célula, que -- a la postre impedirá la aparición de edema celular severo no pocas veces irreversible. Una vez ya expandido el líquido extracelular se podrá utilizar otro tipo de soluciones incluyendo las - soluciones de Ringer con lactato, soluciones hipotónicas de Cloruro de sodio al 0.45%N o soluciones glucosada cuando los niveles de glucemia han llegado a los 250 mg dl. No ha sido demostrado-- en diversos estudios una diferencia significativa entre el uso - de las soluciones mencionadas, pero el manejo deberá ser cuidadoso y manteniendo los niveles séricos de electrolitos en lo más - adecuado y desendiendo la osmolaridad en forma progresiva.

La utilización de potasio deberá ser, como en la CAD, desde el principio de la administración de líquidos para evitar trastornos severos ocasionados por la pérdida de este ión por la --- orina y su entrada a la célula por el uso de insulina.

## CHOQUE

Es un estado patológico, hemodinámico-metabólico agudo, desencadenado por alteración de los mecanismos presorreguladores, que ocasiona insuficiencia circulatoria severa, sobre todo a nivel de la microcirculación, caracterizado por un síndrome clínico llamativo cuyo signo pivote es la hipotensión arterial unida a signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático. (2).

Se pueden considerar 3 tipos etiológicos principales:

- 1.- **Hipovolémico**
- 2.- **Séptico**
- 3.- **Cardiogénico**

Las causas de choque hipovolémico son todas aquellas que ocasionen -- pérdidas de sangre, plasma, agua y sal, o bien por el secuestro interno de líquido en una víscera hueca o cavidad del organismo. Dependiendo de la -- gravedad y velocidad de aparición de la hipovolemia el choque puede ser -- súbito o gradual (1,3,9). En general pasa por varias etapas:

**PRIMERA ETAPA:** Constricción del lecho arteriolar y aumento de la frecuencia cardíaca, que depende de la descarga de adrenalina de los nervios simpáticos y de la secreción de adrenalina y noradrenalina de la médula suprarrenal. Si se incrementa la pérdida de volumen, hay secreción de hormona antidiurética y activación del sistema Renina-angiotensinas-aldosterona, - que lleva a retención de sal y agua en el riñón. La presión arterial se -- mantiene y el gasto cardíaco está reducido levemente. Hay redistribución - del flujo sanguíneo por cambios vasomotores metaarteriulares que resulta - en mayor aporte de sangre hacia corazón y cerebro, con disminución hacia - el riñón, tubo digestivo y piel. Puede haber trombocitosis y mayor adhesividad plaquetaria, con estasis sanguínea en los lechos capilares. En esta primera etapa, puede el paciente estar asintomático, la frecuencia cardíaca tiende a elevarse y la presión arterial a disminuir al ponerse el enfermo de pié.

**SEGUNDA ETAPA:** Con una pérdida de volumen del 15 al 25%, baja el gasto cardíaco y a pesar de la vasoconstricción intensa baja la presión arte-

rial. La descarga adrenergica intensa se manifiesta por taquicardia, taquiquipnea, palidez, diaforésis, piloerección, inquietud. Hay mayor disminución del flujo renal que determina oliguria. La baja del flujo sanguíneo cerebral hace que aparezca signos de trastornos neurológicos. En esta etapa aumenta la extracción de oxígeno por los tejidos y la diferencia arteriovenosa de oxígeno ( $C(a-ve)O_2$ ) también aumenta disminuyendo el aporte de oxígeno a los tejidos (4). La menor disponibilidad de oxígeno y el aumento del consumo ocasiona activación de la glucólisis anaeróbica, elevándose así los niveles plasmáticos de lactatos con la consecuente acidosis metabólica que se vé compensada con alcalosis respiratoria (1,3,4,9,12).

**TERCERA ETAPA:** Si persiste la pérdida de volúmen o no se han repuesto las pérdidas anteriores, los mecanismos compensadores puestos en marcha en la segunda etapa no son suficientes para mantener la circulación. Baja el gasto cardiaco en forma importante, la perfusión tisular se vé muy comprometida y la presión arterial baja poniendo en peligro la vida. Si persiste este estado sin reposición de la volemia, la vasoconstricción que en un inicio ayudó a mantener la presión arterial, reduce aún más la perfusión tisular que puede llevar a daño celular irreversible. El flujo sanguíneo disminuido al corazón encéfalo y riñón se acrecienta. La perfusión coronaria disminuye aumentando la depresión miocardiaca, que junto con la liberación de factores miocardiodepresores producidos por células hipoperfundidas, baja el gasto cardiaco en forma muy importante que pone en peligro la vida. A nivel cerebral la hipoperfusión sobre centros bulbares lleva a depresión respiratoria con hipoxia e hipercapnia (1). El bajo flujo renal -- lleva a necrosis tubular aguda con pérdida de las funciones reguladoras -- acidobases por el riñón y el aumento de la acidosis metabólica (1).

Estos mecanismos hemodinámicos-metabólicos afectan la integridad celular y los iones potasio, enzimas lisosómicas intracelulares, péptidos y -- otros compuestos vasoactivos son liberados hacia la circulación, se rompe la membrana celular y los líquidos y constituyentes celulares son liberados ocasionando muerte celular (1,3,4).

El Choque Séptico se caracteriza por daño grave de la irrigación capilar efectiva por cambios metabólicos sobre la microcirculación, no siendo



afectado en un principio el corazón ni el volúmen sanguíneo total (1). Estas alteraciones en muchas ocasiones son debidas a endotoxinas liberadas por gérmenes frecuentemente Gram negativos. Las alteraciones celulares de la Sepsis (1) pueden deberse a:

- a).- Lesión directa de la membrana celular por endotoxinas.
- b).- Por liberación extracelular de enzimas lisosómicas de los leucocitos.
- c).- Por activación del sistema de complemento.
- d).- Por lesión metabólica celular debida a hipóxia.

Los leucocitos y plaquetas lesionados liberan sustancias que activan la coagulación sanguínea con almacenamiento de fibrina en los tejidos. Las plaquetas también liberan sustancias vasoactivas serotonina, epinefrina y tromboxanos. Si se lesionan los leucocitos polimorfonucleares se liberan enzimas lisosómicas, productos citotóxicos, derivados del ácido araquidónico y sustancias que activan el sistema de complemento. La lesión tisular por hipoxia en el choque séptico, por reducción en la perfusión tisular es similar a la mencionada en el hipovolémico y lleva a acidosis láctica. Estas alteraciones y la lesión endotelial producida por las diversas sustancias tóxicas mencionadas, ocasionan trastornos en la permeabilidad capilar con la salida de líquido vascular al intersticio (2,4,11,13,15).

Hemodinámica y metabólicamente podemos distinguir algunas fases del choque séptico (3,4):

**FASE INICIAL.**- En la que el cuadro predominante se debe a vasodilatación, aumento del gasto cardiaco, bajas resistencias vasculares sistémicas, presión venosa central reducida a normal, aumento del volúmen por latido, volúmen sanguíneo total normal, aumento del consumo de oxígeno por los tejidos. El pH es normal o está elevado. Neurológicamente el enfermo está hiperactivo. Tiene hipotensión arterial, taquicardia, oliguria, piel seca y caliente, puede haber fiebre y la oxemia puede estar normal o ligeramente reducida. A esta fase se le ha denominado Choque séptico hiperdinámico.(3,4).

**UNA SEGUNDA FASE.**- En la que ocurre ya vasoconstricción con aumento de las resistencias vasculares periféricas, baja el gasto cardiaco, hay -- pérdida del líquido intravascular hacia el espacio intersticial por aumento de la permeabilidad capilar, se produce ya insuficiencia respiratoria - la perfusión tisular es inefectiva lo que lleva a la producción de lacta--

tos por glucólisis anaeróbica y acidosis metabólica. El enfermo está desorientado por hipoperfusión cerebral, hipotenso, polipneico, oligurico, las extremidades son frías y con frecuencia cianóticas; la gasometría muestra hipoxia por falla respiratoria. Esta fase se le reconoce como Choque hipodinámico (3,4).

El choque cardiogénico constituye la expresión máxima de la insuficiencia cardíaca (6). Las causas de choque cardiogénico pueden ser: **primarias** por falla en la contracción ventricular entre estas causas podemos citar al Infarto agudo de miocardio, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca en fase final, etc.; las **secundarias** como son la obstrucción aguda de los grandes vasos por ejemplo en el embolismo pulmonar, neumotórax a tensión y también por disminución del llenado ventricular como sucede en el Tamponade (2,3,5,6). La disminución de la función ventricular origina una caída del gasto cardíaco y de la presión arterial, el corazón aumenta su volumen diastólico para intentar el aumento de la presión arterial. Por otro lado el sistema nervioso libera catecolaminas que aumentan el gasto cardíaco por su efecto cronotrópico e inotrópico positivo redistribuyendo el flujo preservando un aporte sanguíneo hacia el corazón y el cerebro a expensas de una vasoconstricción periférica y esplácnica, y a una vasodilatación coronaria y tisular. Cuando estos mecanismos compensadores no son capaces de mantener la presión arterial, la consecuencia final es la hipoperfusión tisular. La hipoperfusión tisular extrema conduce a sufrimiento celular por la hipoxia con liberación de sustancias miocardiodepresoras que conducen a mayor deterioro de la fuerza contractil miocardia perpetuando el bajo gasto cardíaco, que aunado al bajo gasto producido por la misma hipoxia se establece un círculo vicioso interminable. La presencia de arritmias graves es un dato de sufrimiento miocárdico frecuente en los estados de choque cardiogénicos. El cuadro clínico se caracteriza por un paciente gravemente enfermo, generalmente con historia de cardiopatía, con gran hipotensión arterial, pulsos filiformes y ruidos cardíacos apagados como manifestación de bajo gasto cardíaco; hay cianosis distal, trastornos de la conciencia, llenado capilar lento y oliguria todos secundarios a la hipoperfusión tisular; hay taquicardia, palidez, piel fría, piloerección y diaforésis por la reacción adrenergica. De no corregirse el choque cardio-

génicos y su etiología sobreviene la muerte en más del 95% de los pacientes. (2,3,5,6).

El diagnóstico de estado de choque y la posible etiología se lleva a cabo mediante una evaluación integral en búsqueda de información que oriente a las causas iniciales del síndrome, situaciones que en algunas ocasiones resultan obvias (hemorragia) y en otras depende de un interrogatorio exhaustivo incluso a los familiares de los enfermos (sepsis). Los parámetros básicos que se deberán estudiar inicialmente en todos los pacientes con choque serán: Frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, diuresis horaria, presión venosa central o presión capilar pulmonar, estado neurológico, llenado capilar en segundos. Los exámenes de laboratorio pertinentes para evaluación completa, gases arteriales y venosos centrales, electrolitos séricos, glucosa, urea y creatinina plasmáticas, biometría hematológica completa, osmolaridad plasmática y urinaria, pruebas de coagulación, plaquetas y fibrinógeno. Rx de tórax y Electrocardiograma. Con estos parámetros clínicos, de laboratorio y gabinete se podrá hacer una evaluación de los índices de perfusión cortos circuitos pulmonares, estado hepático y renal, et. Si se sospecha sepsis se tomarán cultivos. Es importante recalcar que una historia clínica lo más completa pueden hacer sospechar las causas de choque en buen número de casos, además de determinar su estado clínico y emprender acciones terapéuticas iniciales que muchas veces son claves en el manejo del paciente chochado. (3,4,10,12).

El tratamiento del paciente en estado de choque deberá incluir catéter central y vesical, infusiones de soluciones electrolíticas suficientes para mantener diuresis de cuando menos 30 ml. por hora. Si el paciente tiene infarto agudo de miocardio administrar los líquidos de acuerdo a la medición de la presión capilar pulmonar. Mantener oxemia entre 60 y 70 mmHg con catéter nasal, mascarilla e incluso con ventilación asistida mediante tubo orotraqueal.

Se deberá de evaluar la necesidad de esteroides, sustancias vasoactivas (dopamina), nutrición parenteral. Administración de bicarbonato de sodio para corregir la acidosis metabólica si el pH es inferior a 7.2 o el Bicarbonato sanguíneo es menor de 10 mEq/l. Tratar las alteraciones del --

ritmo cardíaco. Mantener siempre la Hb en cuando menos 10gr% y el Hto en cuando menos 30%. La administración de antimicrobianos en el choque séptico previa toma de cultivos y tinción de gram, drenaje de abscesos y focos sépticos es primordial. La colocación de balón de contrapulsación aortica en el choque cardiogénico si se tiene disponible. (3,4,10,12,14). Debo mencionar que ninguna de las medidas terapéuticas mencionadas para cada tipo-específico de choque funcionarán adecuadamente si no se mantiene una vigi-lancia y evaluación personal de todos y cada uno de los datos que el pa---ciente presente, para así poder actuar a tiempo y eficazmente en caso de -complicaciones.

En nuestra UTI se ingresaron con diagnóstico de choque 60 pacientes, -de los cuales 30 fueron choque sépticos, 29 fueron choque hipovolémicos y -1 caso de choque cardiogénico.

## PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

Una de las causas mas frecuentes de ingreso a la UTI es la Preeclampsia severa o Eclampsia, la cual se define como la hipertensión ocasionada por el embarazo acompañada de proteinuria y edema.

Las teorías en cuanto a la causa de esta alteración aún están en discusión e investigación, sin embargo es muy posible que principie con la --disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario con liberación de substancias vasoactivas por las vellocidades corionicas. Esta liberación de substancias vasoactivas ocasiona espasmo arteriolar difuso con la elevación de la presión arterial este espasmo se presenta también a nivel renal lo que provoca hipoperfusión glomerular, con la activación de los sistemas Renina Angiotensinas-Aldosterona, retención de sal y agua determinando la aparición de edema y mayor hipertensión arterial. Por otro lado la lesión glomerular de origen no bien claro, ocasiona proteinuria con la consecuente hipoproteinemia disminución de la presión oncótica y la salida de líquido intravascular hacia el espacio intersticial que contribuye a aumentar el edema y a la aparición de hipovolemia. Esta hipovolemia lleva a mayor hipoperfusión renal perpetuándose el círculo vicioso, ya que también existe mayor hipoperfusión a nivel uteroplacentario y liberación de mas substancia vasoactiva que reinicia el ciclo patológico.

El diagnóstico de Preeclampsia se hace con la presencia de hipertensión por arriba de 90 mmHg la diastólica, proteinuria de más de 3 gramos en 24 hs. y edema. En muchas ocasiones y sobre todo en los casos severos se acompañan estos datos de síntomas de hiperactividad del sistema nervioso central y finalmente de crisis convulsivas (eclampsia), estado por demás aparatoso y que requiere la intervención inmediata de personal entrenado en la Unidad de Terapia Intensiva y Sala de Urgencias. Estos estados de preeclampsia y eclampsia se acompañan de otras alteraciones como son síndrome vasculoespasmódico, oliguria e incluso anuria, hepatalgia probablemente por distensión de cápsula de Glisson por congestión, hemorragias Subcapsulares o trombosis periportal. Los datos encontrados en el examen del-

fondo de ojo muestra vasoespasmio difuso, papiledema y en casos de mayor --  
gravedad desprendimiento de retina y hemorragias.

En nuestro hospital las pacientes ingresadas en la UTI tenían diagnós-  
tico de Eclampsia o Preeclampsia severa.

Durante el periodo revisado se ingresaron en la UTI a 11 pacientes --  
con diagnóstico de Preeclampsia severa y 7 pacientes con diagnóstico de -  
Eclampsia, todos los casos se manejaron en forma similar que incluyó colo-  
cación de cateter para medición de Presión Venosa Central, sonda vesical,-  
administración de sulfato de magnesio, hidralacina, diazepam en caso de --  
crisis convulsivas, administración de coloides y soluciones glucosadas pa-  
ra llevar la PVC a límites normales o mantener flujo urinario de más de --  
40 mls/hora, administración de Nitroprusiato de Sodio en casos de hiperten-  
sión por arriba de 120 mmHg diastólica, evaluación frecuente y continua --  
del estado fetal, y la interrupción del embarazo mediante cesárea en cuan-  
to se logró el control hemodinámico o bien en caso de manifestaciones de -  
sufrimiento fetal agudo. Todas las pacientes reingresaron a la UTI en el -  
postoperatorio. Es conveniente mencionar que la vigilancia estricta y con-  
tinua del estado hemodinámico y clínico fue determinante para decidir el -  
manejo de cada paciente en particular.

Solo se presentó una muerte por hemorragia subaracnoidea y como com--  
plicación se encontró una paciente con hemorragia subcapsular de hígado --  
que no requirió manejo quirúrgico específico.

El manejo mencionado siempre se llevó de común acuerdo con el servi--  
cio de Gineco-Obstetricia del hospital.

## PANCREATITIS AGUDA.

El término pancreatitis aguda ha sido usado para describir la inflamación pancreática asociada con un amplio espectro de datos patológicos y -- clínicos asociados a diversas etiologías enlistadas en la tabla siguiente: (37, 38).

### Metabólicos:

- Alcohol
- Hiperlipoproteinemia
- Hipercalcemia
- Drogas
- Veneno de escorpión
- Genéticos

### Mecánicas:

- Colelitiasis
- Postoperatoria (gástrica y biliar)
- Post-traumática
- Pancreatografía retrógrada
- Obstrucción de conductos pancreáticos
- Tumor pancreático
- Infestación por ascaris
- Obstrucción duodenal

### Vasculares:

- Postoperatoria (bypass cardiopulmonar)
- Periarteritis nodosa
- Ateroembolismo

### Infeciosas:

- Parotiditis
- Virus coxquie

El diagnóstico de pancreatitis aguda se hará mediante los datos clínicos de laboratorio, radiológicos y hallazgos operatorios.

Los datos clínicos en la pancreatitis son variable en cada paciente - pero casi siempre incluyen, dolor en abdomen alto acompañado de náuseas y vómitos. Puede existir historia de ingesta de alcohol, y alimentos grasos; historia de enfermedad vesicular crónica; e incluso historia de cuadro de pancreatitis previa (37,38).

Los datos físicos incluyen taquicardia, hipersensibilidad del abdomen alto y resistencia muscular; en ocasiones con la pancreatitis hemorrágica se encuentra equimosis periumbilical (Signo de Culey); o también manifestaciones de estado de choque.

Los datos de laboratorio suelen ser, dependiendo de la gravedad del padecimiento: leucocitosis, hemoconcentración, hiperamilasemia, hiperamilasuria depuración de amilasa en orina elevada; puede haber hipocalcemia, lipasa alta. Otras manifestaciones de laboratorio incluirían las manifestaciones de hipoxemia, acidosis, etc., encontradas en las gasometrías arteriales, y que dependen del estado y gravedad del padecimiento.

Radiológicamente se encuentran Ileo segmentario, Dilatación colónica, borramiento del psoas, aumento de la densidad del tejido blando epigástrico, deformación gástrica, derrame pleural, calcificaciones pancreáticas. - Se ha mostrado que con el Ultrasonido puede identificarse; manifestaciones sugestivas de pancreatitis (42,38), además de poder en buena parte de los casos encontrar algún factor etiológico. La TAC también ha mostrado sus ventajas en el diagnóstico de pancreatitis y sobre todo tanto ultrasonido como TAC son útiles para buscar y evaluar posibles complicaciones de la pancreatitis (absceso o pseudoquiste). Otras medidas diagnósticas utilizadas han sido la paracentesis diagnóstica, siendo de mejor valor el lavado peritoneal (37) ya que en éste se pueden determinar amilasa, leucocitos, etc., además de observar la característica macroscópica cuando se sospeche de pancreatitis hemorrágica.

Finalmente cuando por alguna razón no se ha llegado al diagnóstico de pancreatitis la cirugía ofrece la posibilidad de hacerlo, pero es bueno mencionar que este procedimiento como diagnóstico deberá ser el último recurso.



La patogénesis de la pancreatitis aguda ha sido claramente identificada en algunos casos en relación con la etiología, sin embargo el mecanismo preciso de daño del tejido pancreático es aún incierto en muchos casos. -- Aunque existen muchos mecanismos por los cuales puede ocasionarse edema -- pancreático o inflamación intersticial, hay factores adicionales que podrían ser requeridos para iniciar la destrucción pancreática o tejidos peripancreáticos, estos factores se enlistan en la siguiente tabla. (38).

**FACTORES PROPUESTOS EN LA PATOGENESIS DE PANCREATITIS.**

- Alteración parenquimatosa o ductal.
- Obstrucción de conductos pancreáticos o linfáticos
- Permeabilidad ductal pancreática alterada
- Reflujo intrapancreático de tejido duodenal
- Isquemia
- Estabilidad celular acinar alterada
- Activación intrapancreática de enzimas
- Activación del sistema de complemento
- Radicales derivados de oxígeno

El pronóstico de la pancreatitis aguda depende realmente de la gravedad de cada caso. La mortalidad general por pancreatitis aguda es de aproximadamente 20% pero esto depende de los criterios diagnósticos diferentes de acuerdo a los diversos estudios, así mismo, depende de la población estudiada y del soporte terapéutico que se le administre. La mortalidad en relación con la etiología mencionada por Ranson (43) es la siguiente:

ETIOLOGIA:	NUMERO DE PACIENTES:	MORTALIDAD:
Alcohol	315	3.8%
Biliar	74	6.8%
Postoperatoria	23	43.5%
Otras	38	13.2%

## SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO

En el paciente en estado crítico ningún otro proceso patológico posee un gran peligro como el desarrollo del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA). (4)

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto puede ser definido como una lesión difusa del pulmón que ocasiona Edema no Cardiogénico -- (no hidrostático), e insuficiencia ventilatoria aguda.(8)

Las causas pueden ser de muy diversos trastornos clínicos, entre los cuales se encuentran sepsis, broncoaspiración, sobre dosis de fármacos, -- pancreatitis, la inhalación de humos y otros gases, el estado de shock, -- traumatismos, la coagulopatía por consumo y fracciones grandes de oxígeno-inspirado, además de otras causas que se enumeran enlistadas en la siguiente tabla: (4) (15,16,17,19,19,20,21 y 23).

**Alteraciones asociadas con el síndrome de  
sufrimiento respiratorio del adulto**

1. Shock de cualquier origen
2. Infección
  - Sepsis por gramnegativos
  - Neumonía bacteriana
3. Traumatismos
  - Embolia grasa
  - Contusión pulmonar
  - Traumatismo craneal
  - Reanimación con líquidos en forma masiva
  - Aspiración de jugo gástrico
4. Sobredosis de fármacos
  - Heroína
  - Metadona
  - Barbitúricos
5. Inhalación de tóxicos
  - O<sub>2</sub> (alta concentración)
  - Humo
  - Corrosivos (NO<sub>2</sub>, Cl<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub>, fosgeno, cadmio)
6. Coagulación intravascular
7. Trastornos metabólicos
  - Pancreatitis aguda
  - Uremia
8. Trastornos diversos
  - Aumento de la presión intracraneal
  - Eclampsia
  - Poscardioversión

Fisiopatológicamente el SIRPA se caracteriza por trastornos en la permeabilidad capilar con aparición de Edema Intersticial, lo que lleva a un pulmón más rígido y menos distensible. Posteriormente aparece Edema alveolar y Edema hemorrágico. Hay disminución de la sustancia tensoactiva que es una fosfolipoproteína producida por el neumocito tipo II, cuya función es disminuir la tensión superficial del alveolo y al faltar esta sustancia los alveolos sufren colapso. Los mecanismos para ocasionar esta lesión pulmonar realmente se desconocen, sin embargo se han señalado un número muy grande de posibles mediadores entre los cuales se encuentran el ácido araquidónico y sus metabolitos (prostaglandinas, leucotrienos, tromboxano a), serotonina, histamina, betaendorfinas, fibrina y su producto de degradación, complemento, superóxidos, polimorfonucleares, plaquetas, ácidos grasos libres, bradilicinas, sustancias proteolíticas y lisosomas) (17, 18, 19 y 23).

Funcionalmente los pacientes con SIRPA cursan pues con Edema pulmonar no cardiogénico. La hipoxemia que se produce además de la insuficiencia de la ventilación es la aparición de cortocircuito intrapulmonares. Estos cortocircuitos son la consecuencia de que el alveolo reciba sangre pero no aire. Muchos alveolos están ventilados pero no reciben sangre, lo que ocasionan un incremento del espacio muerto fisiológico, si es muy grave el cuadro estos cortocircuitos pueden exceder del 50%; hay cambios en la distensibilidad pulmonar como resultado del acumulo de líquidos en el intersticio y alveolo, con colapso en los espacios terminales aéreos. Estos factores producen una distribución desigual de la ventilación y el cortocircuito de derecha a izquierda, hay aumento de la resistencia vascular pulmonar probablemente por hipoxia, vasoconstricción, mayor presión de líquido intersticial o coagulación intravascular. (19, 20, 23).

Los incrementos desiguales de la resistencia vascular pulmonar pueden agravar las anomalías entre ventilación-perfusión y aparece hipertensión pulmonar como un signo de mal pronóstico (23).

La capacidad residual funcional disminuye en el SIRPA como consecuencia de microatelectasias y edema, el pulmón se vuelve rígido contribuyendo al ensanchamiento del gradiente de tensión de oxígeno alveoloarterial y --

produciendo hipoxemia severa rebelde a altas concentraciones de oxígeno -- inspirado. La hipoxemia ocasiona hipoxia tisular y deterioro celular con - disminución del metabolismo oxidativo y producción de lactatos, la cumulación de ácido láctico facilita la acidosis respiratoria y agrava el metabolismo celular (23) y (18).

Cuadro Clínico.- El cuadro clínico del SIRPA se caracteriza por 4 etapas: etapa de lesión, en la cual no hay signos clínicos manifiestos, la -- Rx. de tórax puede ser normal, puede durar hasta 6 horas. Etapa de estabilidad aparente, en el cual se nota ya hiperventilación, ligera disminución de la PaO<sub>2</sub>, aumento del esfuerzo respiratorio, los cortocircuitos se encuentran aumentados, la Rx de tórax muestra infiltrados reticulares intersticiales. La 3era. etapa es de insuficiencia respiratoria, hay taquipnea, - respiración difícil, aparece estertores crepitantes, hay disminución intensa de la PaO<sub>2</sub>, pese a administrar oxígeno a altas concentraciones, la Rx. - muestra infiltrados alveolares difusos y los cortocircuitos (QS/QT) están -- por arriba del 40%. La etapa terminal en la cual hay franca insuficiencia - respiratoria, cianosis, infiltrados pulmonares más intensos, se auscultan -- estertores difusos, al PaO<sub>2</sub> es persistentemente baja, aparece retención de CO<sub>2</sub>, y la PaO<sub>2</sub>, no corrige pese a la administración de O<sub>2</sub> al 100%; esta fase se llamada terminal se conoce como fase de "fibrosis pulmonar" (18, 20, -- 22, 23).

Diagnóstico.- Los criterios para el Dx. serán básicamente la aparición de insuficiencia respiratoria en pacientes con cualquiera de las causas que dan origen al SIRPA, siendo importante recordar excluir neumopatas primarias; la aparición de estertores crepitantes en ausencia de insuficiencia cardíaca junto con hipoxemia progresiva e infiltrados pulmonares intersticiales en un inicio y alveolares posteriormente, así como el incremento de por arriba del 15% de los QS/QT harán el Dx. de SIRPA.

$$\text{QS/QT} = \frac{\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2}{\text{CcO}_2 - \text{CuO}_2} \times 100$$

Tratamiento. - El tratamiento del SIRPA no es específico y se orienta más bien a conservar oxigenación tisular adecuada en particular de corazón y cerebro por medidas de apoyo respiratorio de la circulación. De ser posible resolver la causa de la lesión pulmonar. Básicamente el tratamiento se podría enumerar en tres pasos: 1.- Mantener distensión óptima de los alveolos aumentando la capacidad funcional residual, corrigiendo el colapso alveolar mediante el uso PEEP permite conservar la oxigenación adecuada con disminución de la concentración del gas exógeno; de esta forma se lleva al mínimo los efectos tóxicos posibles de la gran tensión de O<sub>2</sub> que llega al pulmón y aún así se conserva una oxigenación arterial adecuada (24, 18, -- 23). La PEEP permite que la presión en las vías aéreas y alveolar aumenten al final de la espiración a niveles mayores de la presión atmosférica y -- con ello producir una presión positiva y continua de distensión a través -- de las paredes de las vías aéreas y alveolos, conservando el libre tránsito del aire de muchas unidades cerradas o atelectásicas. Como resultado de esto hay una mejor ventilación en los alveolos en los cuales había cortocircuitos o ventilación pobre en relación con el riesgo, este "reclutamiento" permite una elevación de la PaO<sub>2</sub> (19, 20, 24, 23). El empleo del PEEP permite que el líquido que había en los alveolos se desplace en la pared -- alveolar permitiendo mejor intercambio de gases. Por lo general el PEEP de be utilizarse cuando sean necesarias, F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> de más de 50% para conservar -- oxemia de cuando menos 60 mm. de Hg., es conveniente la utilización de ventiladores de volumen ciclado. 2.- Mantener un adecuado riego tisular y --- equilibrio de líquidos. Para ello la utilización del cateter de Swan-Ganz facilita la evaluación hemodinámica del paciente, la medición del gasto -- cardíaco y la obtención de sangre mixta venosa para determinar cortocircuitos. 3.- El tratamiento de la enfermedad que dió origen al SIRPA debe ser tratada de ser posible individualizando cada caso.

Existen también la posibilidad de mejoría del SIRPA con la administración de dosis farmacológicas de corticoides (25, 23) sobre todo en el --- shock séptico, aunque en este último tampoco se ha demostrado -- que los esteroides tengan un valor en el pronóstico.

Es por demás decir que el manejo del paciente con SIRPA depende emi--

nentemente del estado en que se descubra y de los cuidados del médico y de enfermería que se le proporcione.

En la UTI se presentaron 10 pacientes complicados con SIRPA de los --  
cuales fallecieron 6. En todos los casos se utilizó ventilación mecánica y  
evaluaciones gasométricas y de cortocircuitos pulmonares. Sin embargo es -  
justo decir que en varios casos el Diagnóstico se realizó en forma tardía-  
lo que evitó se pudiera reducir la mortalidad.

## HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO

La hemorragia de tubo digestivo alto se presenta con frecuencia en -- las UTI, siendo encontrados en 2 situaciones: una cuando el motivo de ingreso a la unidad es la hemorragia y la otra cuando esta se presenta como complicación durante la evolución de un paciente en estado crítico.

Las causas más frecuentes de HIDA en las UTI son: varices esofágicas,, úlceras de stress y gastritis. No existe una frecuencia muy cierta de cada una de las causas y depende de las poblaciones analizadas en cada estudio-- (34). Debido a ello se analizarán en el orden expuesto anteriormente.

La hemorragia por varices esofágicas es un signo de mal pronóstico y constituye la causa principal de muerte en los pacientes cirróticos. La -- evaluación de los pacientes con varices esofágicas sangrantes debe incluir la búsqueda de signos que sugieran hepatopatía crónica, historia de hepati-- tis, alcoholismo, etc.. Se debe realizar exámen endoscópico a todos los -- pacientes en que se sospeche varices sangrantes ya que estudios han demos-- trado que solo el 30% de los pacientes con varices esofágicas sangran de -- ellas, siendo más frecuentes que sangren por gastritis, úlceras, etc. (34, 40). Las medidas terapéuticas que deben realizarse en los pacientes con -- varices sangrantes son:

- 1.- Estabilizar hemodinamicamente al paciente mediante transfusión de paquete globular y plasma fresco suficiente para mantener el hematócrito -- en 30%. Controlando y vigilando la volemia mediante la colocación de cate-- ter de Swan-Ganz o de PVC.

- 2.- Si la hemorragia es muy intensa o el estado de conciencia del en-- fermo esta deteriorado hay que intubar por vía orotraqueal, para evitar -- broncoaspiración.

- 3.- Administrar vasopresina I.V. a razón de 0.3U/minuto, si el sangra-- do no disminuye aumentar 0.3U/minuto cada 30 minutos hasta llegar a un má-- ximo de 0.9U/minuto. Dosis mayores no proporcionan beneficios y si pueden-- ocasionar mayores trastornos cardiovasculares.

- 4.- Balón esofágico, si no cede la hemorragia con vasopresina. Puede-- utilizarse la sonda de Sengstaken-Blackemore, de Linton-Machlas o la de --



Patten-Johnson (Minnesota). Debe ser colocada por personal experimentado y de preferencia con intubación orotraqueal para evitar broncoaspiración también deberá tomarse estudio radiológico para asegurarse de la buena colocación de la sonda y balones.

5.- Esclerósisis de varices por vía Endoscópica.

6.- Si con estas medidas persiste el sangrado deberá pensarse en ---- otras medidas terapéuticas que incluyen la embolización transhepática percutánea o bien dependiendo de la evaluación funcional de la hepatopatía -- (Clasificación de Child) se hará anastomosis portosistémica de urgencia.

7.- El tratamiento deberá incluir medidas para evitar la encefalopatía portosistémica con lactosa en enemas.

La hemorragia por **ULCERAS DE STRESS** es de la más temidas en una UTI, generalmente ocurren en pacientes con trauma severo, septicos o gravemente enfermos; con quemaduras de mas del 30% de superficie corporal; con traumatismos creneoencefálicos; y en pacientes que están en tratamiento con drogas que agreden la mucosa gástrica (35, 36). Los síntomas prodrómicos como el dolor abdominal rara vez se presentan, por lo tanto el médico terapeuta debe estar alerta ante la presencia de hemorragia masiva (35, 36) aunque esta eventualidad solo se presenta en un 5% de los casos. El diagnóstico se deberá hacer mediante el estudio endoscópico ya que los estudios con bario rara vez son útiles y si pueden interferir en caso de necesitarse un estudio angiográfico (35, 36). Las medidas terapéuticas en un caso de úlcera de Stress son:

1.- Corregir la hipotensión y choque mediante la administración de -- sangre y plasma fresco. Tratar los factores condicionantes como son la Sepsis, Acidosis, Insuficiencia renal, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto, etc. (36)

2.- Colocar sonda nasogástrica de calibre grueso, 18-20FR para efectuar lavados gástricos con agua helada o solución salina isotónica, servirá también para vigilar la magnitud del sangrado y extraer coagulos y sangre retenidos que predisponen a vómitos y broncoaspiración (35).

3.- Administrar antiácidos y si no hay contraindicación cimetidina o ranitidina aunque hay pruebas que sugieren que es mejor el antiácido que la cimetidina (35, 36).

4.- Administración de vasopresina intrarterial, si pese a las medidas anteriores persiste el sangrado.

5.- La embolización arterial selectiva podrá usarse si persiste el -- sangrado y si se cuenta con ello (35, 36).

6.- Las técnicas endoscópicas han sido usadas con éxito sobre todo -- con la aplicación del Lasser Argon (35).

7.- Si pese a las medidas que se tienen a mano no cede el sangrado y -- se han requerido de 6 a 10 unidades de sangre durante 24 a 48 horas, para -- mantener la volemia, deberá someterse al paciente a tratamiento quirúrgico.

Los casos de hemorragia por gastritis se presentan en los pacientes -- que ingieren medicamentos antiinflamatorios por largo tiempo, pacientes -- con historia de alcoholismo los cuales sangran por gastritis congestiva o -- posteflica. Las otras causas de gastritis son menos frecuentes en la UTI.

El manejo diagnóstico y terapéutico de estos casos es muy similar al -- mencionado para los pacientes con úlceras de stress (34, 36).

En nuestra unidad se ingresaron 15 pacientes con Hemorragia de Tubo -- Digestivo Alto, siendo secundarias a varices esofágicas 7 pacientes (inclu -- yendo a un paciente que ingresó en 2 ocasiones); 3 pacientes con enferme -- dad ulcerosa péptica gástrica o duodenal; y 4 pacientes con gastritis.

La mortalidad de estos casos fue de 3 pacientes con varices sangran -- tes; 1 paciente con hemorragia por úlcera duodenal y sangrado masivo; y un -- paciente con gastritis urémica. Se presentaron 6 casos de hemorragia como -- complicación durante la estancia en la UTI, de estos últimos casos solo se -- practicó endoscopia en 3 de ellos, habiéndose presentado durante el manejo -- de otros padecimientos como el choque séptico, de los 6 casos fallecieron -- 4.

La mayor parte de los pacientes que ingresaron con hemorragia fueron -- diagnosticados mediante endoscopia. Las medidas terapéuticas generales uti -- lizadas fueron las mencionadas anteriormente, no se practicó embolización -- arterial ni se utilizó vasopresina por no contar con ello en el hospital -- se realizó esclerosis de varices sangrantes en 2 casos y electrofulgura -- ción endoscópica en un caso de úlcera duodenal el cual cedió totalmente -- con el procedimiento.

## INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El Infarto Agudo del Miocardio (IAM) es la manifestación máxima de la cardiopatía isquémica.

Se define como necrosis o muerte de una zona del corazón por déficit -- del riego coronario.

La aparición de un IAM puede ser lenta o brusca, puede haber habido isquemia previa o bien presentarse en forma aguda por obstrucción de una arteria coronaria por trombo. Esta última posibilidad la más rara (2,3,5,6,44).

El diagnóstico de IAM se establece con certeza mediante la siguiente -- trílogía: (2, 3, 5, 6, 44, 46, 47).

- 1.- Cuadro Clínico
- 2.- Electrocardiograma
- 3.- Determinaciones enzimáticas

El cuadro clínico que se presenta se basa principalmente en el dolor el cual es de tipo anginoso (precordial, retroesternal, intenso, opresivo, consensación de muerte, irradiado hacia las regiones conocidas), acompañado de manifestaciones de descarga adrenérgica o reacción vagal (diaforésis, piel -- fría, piloerección, palidez, náuseas, vómitos, mareos y en algunas ocasiones manifestaciones de franco colapso vascular), en muchos casos es posible encontrar un factor desencadenante o precipitante del dolor como sería esfuerzo intenso, cambios emotivos bruscos, etc.. La presencia de Angor de Esfuerzo previo solo se presenta en un 40% de todos los casos. Finalmente el dolor en el IAM no desaparece con la administración de nitroglicerina.

La exploración física muestra a un paciente grave, facies de angustia y dolor, intranquilo o letárgico si está en choque; puede estar disneico si tiene edema pulmonar; se observa reacción adrenérgica. La auscultación muestra ruidos cardiacos disminuidos de intensidad, impulso sistólico prolongado. puede haber taquicardia o bradicardia, con frecuencia se encuentran extrasístoles y en caso de insuficiencia ventricular galope protodiastólico. Si hay estado de choque habrá las manifestaciones del mismo.

EL electrocardiograma puede ayudar a: 1). dar el diagnóstico positivo de IAM; 2). dar el diagnóstico de su localización topográfica; 3). indicar el diagnóstico evolutivo, es decir su antigüedad; y 4). predecir con cierta fidelidad si el individuo asintomático va a ser en un futuro sintomático.

Las manifestaciones electrocardiográficas son las típicas mencionadas en general para las ondas de isquemia, lesión y necrosis. (2, 3).

Las determinaciones enzimáticas sirven para hacer el diagnóstico más -- preciso ya que se elevan en presencia de lesión o de necrosis del tejido miocárdico, además son útiles en ocasiones para evaluar el tamaño y evolución del IAM. Las enzimas que se elevan durante el IAM son: CPK, CK-MB, TGO, DHL, DHB. Para ser significativas deben estar elevadas por lo menos 2 de ellas para excluir que la elevación fuera de origen extracardiaco. El inicio de elevación, pico máximo alcanzado y el inicio del descenso se resumen en la siguiente tabla:

Enzima	Inicia Elevación	Pico Máximo	Inicia Descenso
TGO	de 12 a 24 hrs.	24 a 48 hrs.	3 a 5 días
DHL	de 2 a 3 días	4 a 5 días	6 a 7 días
CPK	de 0 a 12 hrs.	12 a 24 hrs.	2 a 3 días

Las determinaciones de las isoenzimas de la DHL son útiles ya que la DHL1 es la que se eleva en casos de IAM.

Otras manifestaciones de laboratorio encontradas durante el IAM son leucocitosis hasta de 15000 x cm<sup>3</sup>, VSG acelerada, puede haber hiperglucemia por --- estrés, después de la primera semana del infarto se elevan los triglicéridos y disminuye el colesterol por lo que en este tiempo no es recomendable ni de calor solicitar dichas pruebas.

El diagnóstico seguro del IAM se hará con las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y la elevación enzimática característica. Sin embargo, --- existen casos en que algún dato no sea del todo preciso o claro y es cuando los estudios de centellografía y ultrasonido serán de utilidad.

Desde el punto de vista hemodinámico las alteraciones que se presentan en el IAM son proporcionales al área de tejido miocárdico afectado en su función contractil, a la respuesta vascular periférica compensadora, al volúmen circulante y al daño cardíaco previo. Por ello es que se deben contar con parámetros hemodinámicos que informen con precisión la calidad funcional ventricular, el tipo de respuesta vascular imperante en cada momento y el volúmen circulante. (6, 48). Para todo ello es fundamental contar con 3 parámetros fundamentales que son:

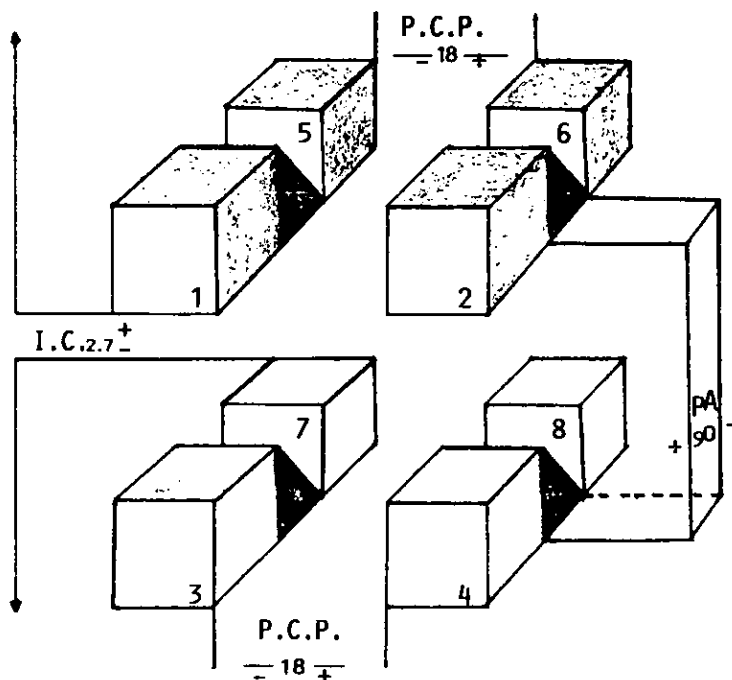
1.- Presión de llenado ventricular izquierdo, que se obtiene al medir la presión capilar pulmonar (PCP) mediante cateter de Swan-Ganz.

2.- El rendimiento cardíaco medido por el cálculo del índice cardíaco en  $\text{ml}/\text{min}/\text{m}^2$ . (IC).

3.- Estimación de la perfusión periférica mediante la toma de la presión arterial sistémica (PA).

Estos datos se pueden analizar de acuerdo a cada paciente a través de la gráfica tridimensional, que a continuación aparece:

## CLASIFICACION HEMODINAMICA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



Este esquema tridimensional, sitúa en las ordenadas al índice cardíaco (IC), hacia arriba los valores normales y, hacia abajo la disminución del mismo. - En las abscisas, se grafica la presión capilar pulmonar (PCP), hacia la izquierda los valores bajos y hacia la derecha la elevación de dicho parámetro. - En un sentido anteroposterior, se representa la presión arterial: hacia adelante, la normotensión y hacia atrás la hipotensión. Los detalles de las clases se explican en el texto.

(González Hermosillo J.A., Cárdenas M., Sobrino A., Hurtado L., Díaz del Río A., Verdejo J.: Los problemas hemodinámicos en el infarto del miocardio. Arch. Inst. Cardiol. Méx. Mayo-Junio 1980).

De acuerdo con la gráfica anterior, se encuentran en ella 8 clases funcionales específicas distintas en pronósticos y en tratamiento (6, 48).

**Clase I:**- Son pacientes con IC normal, PA normal y PCP normal. Son pacientes estables que no requieren manejo hemodinámico específico y cu ya mortalidad es muy baja.

**Clase II:**-El IC es normal, la PA es normal pero con una PCP elevada. Son pa cientes con insuficiencia cardíaca que requieren manejo con ino-- trópicos, vasodilatadores o diuréticos.

**Clase III:**-Con un IC bajo, una PCP también baja pero que mantiene PA normal. Generalmente tiene vasoconstricción periférica y taquicardia como manifestación de falta de líquidos (deshidratación). La correc--- ción de la volemia corrige esta alteración.

**Clase IV:**-Pacientes con IC bajo, PCP aumentada, pero con PA normal. Son pa- cientes con grado más severo de insuficiencia ventricular, ya que pese a la reacción adrenérgica (vasoconstricción y taquicardia) - no logran mantener un IC bueno. En estos casos el disminuir el -- trabajo del corazón son vasodilatadores arteriulares y venosos co mo el nitroprusiato de sodio, la medicación inotrópica como digi- tal o dopamina y el uso de diuréticos para disminuir la conges--- tión pulmonar, es de gran utilidad.

**Clase V:**- En la cual el IC es normal, la PCP es normal, pero la PA es baja. Este tipo de pacientes se presenta de manera peculiar ya que pese a mantener una buena función ventricular cursan con hipotensión.- Sucede frecuentemente en los pacientes con infartos diagragmáti-- cos y severa reacción vagal, que traducido clínicamente se presen- tan con bradicardia, sialorrea, broncoespasmo, etc.- En estos ca- sos la inadecuada respuesta de vasodilatación periférica potencia da por la bradicardia, provoca la caída de la PA. En estos casos- el tratamiento es la administración de atropina la cual corrige - la reacción vagal y consecutivamente la PA.

**Clase VI:**-El IC es normal pero en cambio existe PCP aumentada y PA baja. -- Son pacientes en estado más grave pues tienen grado mayor de insu- ficiencia cardíaca, en el cual el aumento de la presión diastóli- ca ventricular se utiliza para mantener el IC pero que no es sufi- ciente para mantener la PA y aparece congestión pulmonar. En es-- tos pacientes el uso de digital asociados con dopamina pueden ---

mejorar la PA y de ser así se pueden utilizar diuréticos para mejorar la congestión pulmonar. El manejo es difícil pues hay la necesidad de convinar medicamentos en busca de respuestas satisfactorias que no siempre se logra.

**Clase VII:**—El IC está disminuido, la PCP es normal, pero hay hipotensión. — Este tipo de casos es importante reconocerlos ya que se trata de pacientes con hipovolemia extrema con signos de choque pero que es reversible con la adecuada restitución de líquidos, lo que llevará a mejor llenado ventricular con aumento del índice cardíaco y el aumento subsecuente de la PA.

**Clase VIII:**—En esta clase se encuentran los pacientes más graves pues hay IC bajo, PCP aumentada y PA baja. Se traduce clínicamente como -- CHOQUE CARDIOGENICO cuya mortalidad es cercana al 100% pese al -- tratamiento que se le instituya.

El manejo general de cualquier paciente con un IAM se deberá hacer con las siguientes medidas:

- 1.- Hospitalización y monitoreo continuo en una sala de Cuidados Coronarios o terapia intensiva.
- 2.- Calmar el dolor mediante la administración de pirazolonas intravenosas y/o meperidina por vía intramuscular.
- 3.- Mantener reposo absoluto.
- 4.- Colocación de un cateter de PVC.
- 5.- Colocar cateter de oxígeno nasal a 3 lts. por min.
- 6.- Colocación en posición semifowler si no hay contraindicación para ello.
- 7.- Sedación con clorpromacina o diacepan para disminuir la ansiedad y angustia para evitar aumento de catecolominas que -- llevan riesgo potencial de arritmias y mayor consumo de oxígeno miocárdico.
- 8.- Administrar heparina siempre y cuando no haya contraindicación para su uso.
- 9.- Administración de nitroglicerina o isosorbide sublingual o en parche en caso de angor residual.



- 10.- Administrar laxante para evitar constipación y con ello disminuir las reacciones vagales que propicien arritmias.
- 11.- Proporcionar dieta blanda hiposódica estricta con suficientes calorías.
- 12.- No se colocará sonda vesical a menos que sea estrictamente necesario. (Retención de orina o choque).
- 13.- Administrar xylocaina en bolo de 2 mg/kg para prevenir arritmia ventricular grave.
- 14.- Proporcionar al paciente un trato cordial diligente y tranquilo que le haga sentir confianza y seguridad.
- 15.- Tratar específicamente los trastornos del ritmo que se presentaron durante la evolución.
- 16.- Tomar de ingreso las pruebas de laboratorio completas, Rx de torax si es posible sentado y en PA, verificando la posición del cateter.
- 17.- De acuerdo a la clase hemodinámica que presente el enfermo se manejará en forma específica.

El tratamiento de las complicaciones será de acuerdo a cada una de ---- ellas.

Es conveniente mencionar que las medidas mencionadas podrán hacerse en forma simultanea y no precisamente en el orden propuesto.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es la disminución brusca de la función renal que permite la retención de productos nitrogenados. (1,3,4,28, - 29,30,31).

Desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico es útil clasificar -- las causas de IRA en Prerrenales, Renales y Posrenales.

La IRA PRERRENAL se presenta cuando existe una falta de riego sanguíneo al riñón. Es la causa más común de oliguria (28). Las causas más frecuentes se mencionan en la tabla 1. (28).

La IRA RENAL o parenquimatosa intrínseca se presenta por diversas causas entre las que se encuentran:

a).- Alteraciones glomerulares por glomerulonefritis, en la cual el mecanismo de lesión puede ser por anticuerpos contra membrana basal, por depósitos de complejos inmunes circulantes o Idiopática (28, 29);.

b).- Enfermedades tubulointersticiales en las que destacan 2 formas comunes que son la Necrosis Tubular Aguda (NTA) y la Nefritis Intersticial.- La NTA es la causa más frecuentemente encontrada en los pacientes con IRA, - se ha subdividido en origen isquémico y en origen tóxico. La primera también llamada Nefropatía Vasomotora o IRA por trastorno hemodinámico (27,28, 29) surge como una complicación de hipovolemia, choque, traumatismo, sepsis e hipoxia. En caso de hipovolemia aparece inicialmente como insuficiencia prerrenal, pero si el trastorno hemodinámico se prolonga hay trastornos en la hemodinamia intrarrenal y se activan mecanismos de vasoconstricción intrarenales con participación activa de prostaglandinas y otras sustancias que originan finalmente una NTA (27, 29). En los casos de traumatismos y -- sepsis la disminución del riego sanguíneo disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos con incapacidad para extraer el gas por los tejidos, lo que ocasiona hipoxia, la cual cuando es sostenida y severa lleva también a NTA. -- (27,28,29,30). El otro gran grupo de causas de NTA es aquel que se presenta como efecto tóxico de diversas sustancias entre las cuales se encuentran - en 1er. lugar los antibióticos y de ellos los más comúnmente usados y agresivos son los aminoglucósidos (28,29). Los medios de contrastes usados en radiología ocasionan la segunda causa más frecuente de NTA por tóxicos en -

pacientes hospitalizados, siendo más frecuente en pacientes diabéticos y en pacientes con disfunción renal previa. Finalmente otras causas de NTA por tóxicos son las producidas por toxinas bacterianas, mioglobina, hemoglobina durante la hemólisis, etc., pero son menos frecuentes. Ver tabla 2.

La NTA es la forma común de IRA en pacientes en estado crítico por lo que es conveniente recordar que existen 2 formas clínicas reconocidas que son: La IRA por NTA oligúrica (diuresis de menos de 800 mls. en 24 horas); y la IRA por NTA no oligúrica (más de 800 mls. de orina en 24 horas), llegando a ser esta última hasta el 30% de todos los casos de NTA.

Clínicamente se reconocen 3 fases en la evolución de la IRA por NTA oligúrica:

- 1.- Oligúrica de una semana a 15 días e incluso hasta 30 días.
- 2.- Poliúrica de 7 a 10 días de duración.
- 3.- Convalecencia.

La Nefritis Intersticial Aguda (NIA) se presenta cada vez con mayor frecuencia en los pacientes en estado crítico por la utilización cada vez más frecuente de diversos medicamentos entre los que se cuentan antimicrobianos, antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos; también es producida por procesos infecciosos sistémicos; y finalmente los de origen idiopáticos. (28, 29, 30).

c).- Enfermedades de vasos que ocasionan IRA, generalmente son de origen embólico, padecimientos sistémicos y padecimientos hematológicos. Tabla 3. (28).

La IRA DE ORIGEN POSRENAL, se presenta en todas aquellas causas que produzcan bloqueo al libre flujo de orina y pueden ser debidas a obstrucción ureteral bilateral o unilateral en riñón único, por litiasis vesical, por

crecimientos prostáticos, estenosis uretrales, etc. (28,29). Tabla 4.

El diagnóstico de IRA deberá hacerse mediante una evaluación clínica -- cuidadosa de las posibles causas y con apoyo de estudios de laboratorio. El interrogatorio orientado hacia la historia de pérdidas de sangre o líquidos, uso de medicamentos, cardiopatías, manifestaciones sistémicas que sugieran--colagenopatías, trastornos hematológicos, historia de litiasis, etc. Una -- exploración cuidadosa buscando datos de uropatía obstructiva baja, es pri--mordial. Se buscarán datos de retención de líquidos, acidosis, hipertension, insuficiencia cardíaca, de hiperkalemia y de enfermedades sistémicas. Los exámenes de laboratorio que se iniciarán con un examen de orina, BUN, - creatinina, electrólitos séricos. Enseguida se hará determinación de osmolaridades urinaria y plasmática, Relación Osmolar U/P, se determinará sodio y potasio urinario, depuración de creatinina, relación UP de creatinina y se calculará el índice de Insuficiencia renal. La realización de Rx de abdomen permitirá evaluar el tamaño de riñones e identificar calcificaciones. Final--mente se harán exámenes especiales como perfil inmunológico, ultrasonido, - gamagrama renal, de acuerdo a las posibilidades diagnósticas. Los estudios--con medio de contraste deberán ser evitados a menos que se sospeche firme--mente la posibilidad de uropatía obstructiva y otros medios de diagnóstico--para ello hayan fallado. El electrocardiograma y los gases arteriales establecerán diagnóstico de kalocitosis o acidosis metabólica (1,4,22,27,28,29-30). Deberá recordarse que en un paciente en estado crítico el incremento - de más de 0.5 mg. de creatinina en 24 hs. es sugestivo de IRA y obliga a -- emprender los medios de diagnóstico para descartarla o afirmarla.

El tratamiento de la IRA entraña el uso de diversos procedimientos en forma simultanea para tratar de disminuir las complicaciones, identificar y tratar de ser posible, la causa. El tratamiento se hace mediante 2 medidas:

- 1.- Manejo conservador y de sostén
- 2.- Manejo sustitutivo de la función renal mediante diálisis peritoneal o hemodiálisis.

El manejo conservador y de sostén deberá hacerse en todos los casos y será con:

- a).- Adecuado manejo de líquidos en base a los requerimientos mínimos para evitar la sobrecarga hídrica. En los casos de IRA Prerenal el corregir la volemia puede ser suficiente para mejorar la función renal.
- b).- Mantener un aporte calórico adecuado en base a carbohidratos como soluciones glucosadas hipertónicas y con ingreso de grasas, para disminuir el catabolismo proteico.
- c).- Administración de fijadores de fosfatos (Hidróxido de Aluminio sin Magnesio) para evitar la hiperfosfatemia.
- d).- Suspender el uso de cualquier medicamento nefrotóxico o adecuar las dosis a la depuración de creatinina.
- e).- Evitar sondeo vesical para evitar infección de la vía urinaria y tomar cultivos.
- f).- Utilizar ejercicios respiratorios, movilización frecuente, percusiones de tórax, espirómetro de incentivo, para minimizar las complicaciones pulmonares por estasis y congestión.
- g).- Mantener un adecuado control de la hiperkalemia mediante la utilización de bicarbonato de sodio; soluciones de glucosa-insulina y antagonizar la acción del potasio hacia el corazón mediante la administración de gluconato de Calcio; resinas de intercambio iónico si se tiene disponible.
- h).- En los casos en que se demuestre IRA Posrenal el alivio de la obstrucción será determinante en el manejo.

- 1).- La utilización de antibióticos está indicada en los pacientes, con alto riesgo de infección (desnutridos, post-operados, etc.), ya -- que la sepsis es una de las causas de muerte por complicaciones en la IRA. Se usan los medicamentos menos tóxicos y adecuados a la de puración de creatinina.
- j).- El tratamiento de la acidosis se podrá hacer con la administración de bicarbonato de sodio de acuerdo al déficit calculado y también es útil la aspiración gástrica para disminuir las cantidades de -- HCL.
- k).- El Furosemide IV puede disminuir la fase oligúrica.

Estas medidas de sostén, ayudarán a mantener al paciente en condiciones mientras se decide la instalación de procedimientos dialíticos y los únicos en seguirse cuando por alguna razón la diálisis peritoneal o hemodiálisis, no pueda llevarse a cabo. En muchas ocasiones y sobre todo en casos de IRA por NTA no oligúrica, estas medidas pueden ser suficientes para tratar la patología sin tener que llegar a la diálisis peritoneal o hemodiálisis. --- (27, 28, 29, 30, 31, 41).

La diálisis peritoneal o hemodiálisis son procedimientos que sustituyen la función renal mientras dure el deterioro del órgano, deberá iniciarse -- tempranamente ya disminuye la mortalidad por IRA, así mismo disminuye las -- complicaciones, ya que el enfermo puede ser alimentado en forma más libe-- ral evitando la desnutrición sobre todo en pacientes quirúrgicos que requie-- ren de gran aporte proteico para la cicatrización. También disminuye los -- riesgos de sobrecarga hídrica; las manifestaciones de síndrome urémico y -- permite el empleo de medicamentos que se eliminan por estos métodos. (3,4,- 41).

Una vez que un paciente con IRA ha iniciado fase poliúrica deberán se-- guirse los siguientes lineamientos: (28, 29, 30, 31).

- a).- Mantener un adecuado volumen circulante para evitar una nueva con-- tracción del volumen extracelular, con la alteración hemodinámica-- suficiente para que aparezca un nuevo fracaso renal. (28).
- b).- Reposición adecuada de electrólitos sobre todo potasio ya que las-- pérdidas excesivas durante esta fase, pueden llevar a la produc-- ción de arritmias en ocasiones fatales.

c).- Se permitirá una dieta con potasio y suficientes calorías en base a carbohidratos y grasas, si la urea disminuye progresivamente, se permitirá la ingesta de proteínas en forma gradual.

No es posible dejar de mencionar que el mejor tratamiento para la IRA - es tratar de prevenir su aparición mediante una vigilancia estrecha de los parámetros hemodinámicos en todos los pacientes de la UTI, hasta donde sea posible.

En el tiempo del estudio se ingresaron a la UTI 7 pacientes con IRA y - se presentaron 9 casos de complicaciones durante su estancia en la unidad.- De todos los pacientes fallecieron 4. El manejo fué en base a medidas de -- sostén y diálisis peritoneal, pues no contamos con hemodiálisis.

**Tabla 1. Causas prerrenales de IRA**

<b>Contracción del volúmen extracelular</b>	<b>Baja del gasto cardiaco</b>
Vómitos, aspiración nasogastrica,- diarrea.	Miocardopatía
Diuréticos, diuresis osmótica, y - pérdida de sodio por riñones	Valvulopatía
Transpiración, quemaduras.	Pericarditis constrictiva
	Taponamiento
<b>Contracción de volúmen circulante</b>	<b>Vasculopatías</b>
Hemorragia	Arteriopatía renal
Hipoalbuminemia	Enf. de vasos finos
	Nefroesclerosis
<b>Sépsis</b>	

Clin. Med. de Norteamérica Vol 6/1983 pp 1349.

**Tabla 2. Causas de necrosis tubular aguda**

<b>Isquemia</b>	<b>Toxinas (continuación)</b>
Choque	Medio de contraste
Traumatismos	Endógenas
Sepsis	Endotoxinas
Hipoxia	Mioglobina
	Hemoglobina
<b>Toxinas</b>	Proteína de Bence-Jones
Antibióticos	
Aminoglucósidos	
Cefalosporinas	<b>Diversos</b>
Anfotericina B	Agentes anestésicos fluorados
Polimixina B	Etilenglicol
<b>Metales pesados</b>	Solventes orgánicos
Mercurio	Acetaminofen
Arsénico	Venenos
Platino	Paraquat

Clin. Med. de Norteamérica Vol 6/1983 pp1351.



**Tabla 3. Causas vasculares de IRA intrínseca**

---

<b>Embólicas</b>	<b>Enfermedades sistémicas</b>
Ateromatósas	Vasculitis sistémicas
Endocarditis bacteriana	Escleroderma
Trombos murales	Hipertensión maligna
<b>Trastornos hematológicos</b>	
Púrpura trombocitopénica trombótica	
Síndrome urémico hemolítico	

---

Clin. Med. de Norteamérica Vol. 6/1983 pp1355.

### INSUFICIENCIA MÚLTIPLE DE ORGANOS.

La insuficiencia múltiple de órganos es la última de las complicaciones de todas las observadas en pacientes en estado grave. (32). Los avances en la medicina intensiva han logrado mantener la vida de los pacientes gravemente enfermos, dando tiempo con ello, a que aparezca el Síndrome denominado falla múltiple de órganos.

La mortalidad varía entre un 32 y un 94% de la población expuesto al riesgo. La respuesta del organismo a la agresión depende del estado previo a la agresión que muchas ocasiones pueden contribuir a la aparición de infección y con ello a falla múltiple de órganos. Los pacientes con traumatismos, post-quirúrgicos pueden padecer enfermedades que disminuyan el nivel funcional de órganos específicos. El fumar se asocia con mayor frecuencia de SIRPA y la cirrosis con mayor insuficiencia hepática. Las deficiencias inmunes congénitas o adquiridas como consecuencia de diabetes, alcoholismo, desnutrición, o administración de esteroides o inmunosupresores, predisponen al paciente a la infección. Las enfermedades sistémicas como el cáncer, aterosclerosis y uremia, reducen la capacidad del paciente para soportar la lesión. (4, 32).

En muchos casos después de cirugía mayor o trauma y asociada con enfermos graves, existen factores mecánicos asociados con la misma cirugía que sirven para iniciar o permitir complicaciones sépticas. El uso de antimicrobianos profilácticos puede ayudar pero la filtración de anastomosis, la falta de irrigación u otras alteraciones técnicas provocan consecuencias desastrosas, en tales circunstancias ningún tratamiento reemplaza al quirúrgico. (4, 2, 32).

## INSUFICIENCIA MULTIPLE DE ORGANOS

### Disfunción Clínica

<b>Pulmón</b>	Hipoxia que requiere ventilación mecánica durante cinco o más días, aumento de ---- FIO <sub>2</sub> ± PEEP.	Síndrome de sufrimien- to respiratorio agudo.
<b>Riñón</b>	Creatinina 2 mg/dl aumento de su valor al doble del existente en el momento del in- greso, con diuresis menor de 500 ml en 24 horas.  Igual que la anterior, pero con una diure- sis mayor de 500 ml en 24 horas.	Insuficiencia renal - aguda oligúrica.  Insuficiencia renal - no oligúrica.
<b>Hígado</b>	Bilirrubina 2 mg/dl, con duplicación de - los valores de SGOT y LDH.  Hiperglucemia intratable (septicemia tar- día por gramnegativos).	Ictericia por colec-- tasis.  Insuficiencia del he- patocito.
<b>Tubo digestivo</b>	Ulceraciones superficiales de la mucosa - gástrica confirmadas endoscópicamente; -- transfusión de 2 unidades de sangre en 24 horas por presuntas ulceraciones sangran- tes.  Colecistitis con bilis no litogénica.	Ulceras de stress del estómago y duodeno.  Colecistitis alitiási- ca.
<b>Coagulación</b>	Trombocitopenia, prolongación del PT, - el PTT, hipofibrinogenemia y presencia de productos de degradación de la fibrina.	Coagulación intravas- cular diseminada.
<b>Corazón</b>	Hipotensión, Índice cardiaco 15 l/m <sup>2</sup> .  Sin signos de infarto.	Insuficiencia miocár- dica.
<b>SNC</b>	Respuesta sólo a los estímulos dolorosos.	Obnubilación de sep-- sis.

## FISIOPATOLOGIA DE LA FALLA MULTIORGANICA

Aparentemente no existe ningún mecanismo que sea exclusivamente responsable de la insuficiencia múltiple de órganos, sin embargo han sido estudiadas varias líneas de investigación: las toxinas transportadas por la sangre; el concepto de microagregados; la investigación de las disfunciones de los sistemas de defensa; y los estudios bioquímicos sofisticados sobre las alteraciones del metabolismo del enfermo séptico. Las alteraciones podrían resumirse: existen varias etapas de respuesta, la lesión aguda y la aparición de infección. La etapa inicial de adaptación del shock depende de la extensión de la lesión y de la rapidez y calidad de la reanimación. Todos los órganos están afectados en alguna manera, en esta etapa se produce trombocitopenia inespecífica y anomalías de la coagulación, ligera elevación de las bilirrubinas, DHL y TGO, y disfunción respiratoria transitoria. Si se produce infección, se activan un sinnúmero de mecanismos de defensa inespecíficos: la trombósis, la activación del complemento y las cininas, la quimiotaxis de los granulocitos, y la respuesta cardiopulmonar y neurohumoral, dando lugar a la etapa de insuficiencia hepática, renal y pulmonar; de las úlceras de stress; y de anemia. En etapas terminales, se produce descompensación de los mecanismos de defensa que entran en ciclos patológicos apareciendo también insuficiencia de las funciones mitocondriales y subcelulares, que afecta a otros órganos y sistemas, hay insuficiencia ventricular derecha e izquierda que no responde al tratamiento, hiperglucemia rebelde, trombocitopenia intratable y aumento de la insuficiencia de los órganos restantes. De no intervenir en forma definitiva sobre la infección se acelera el proceso y sobreviene la muerte. (4, 32, 33). Ver figura 1 y figura 2.

El tratamiento de la insuficiencia múltiple de órganos deberá ser la mantención de las funciones de los órganos insuficientes por diversos medios, el tratamiento agresivo de las insuficiencias renal, respiratoria y cardiocirculatoria, etc., pueden proporcionar mayor sobrevivida sin embargo estas medidas no tendrán ningún valor pronóstico si la causa subyacente no ha sido resuelta. La prevención de las fallas orgánicas será el mejor tratamiento. La evaluación cuidadosa peroperatoria de cirugías electivas y de urgencia, integral y analizando el mayor número de órganos podrá proporcionar

una idea sobre el estado de cada uno y mantener vigilancia estrecha sobre los de mayor riesgo. La elección de la cirugía y la técnica adecuada es indispensable. El apoyo ventilatorio con uso de PEEP precóz de ser necesario, ayudará a evitar el SIRPA. La adecuada perfusión renal disminuye la aparición de IRA., el apoyo nutricional en el momento preciso ayuda a obtener recuperación rápida. En fin lo importante es establecer en cada paciente la posibilidad de falla de órganos en forma precóz, de ser posible evitar que aparezca y si resultan entonces proporcionar un tratamiento adecuado y agresivo de ellas, ya que la mortalidad es más alta entre más sean los órganos-afectados. (4, 32, 33).

**INCIDENCIA Y MORTALIDAD DE LA INSUFICIENCIA AISLADA DE DISTINTOS ORGANOS EN LOS PACIENTES CON SEPSIS.**

	PULMON		HIGADO		RIÑON		ULCERA	
	Incidencia (%)	Mortalidad (%)	Incidencia (%)	Mortalidad (%)	Incidencia (%)	Mortalidad (%)	Incidencia (%)	Mortalidad (%)
Tilney 79	72	53	100	-	6	-	94	6
Fry/Perlstein26	48	67	54	53	5	72	20	59
Fry/Garrison24	32	74	46	40	27	82	12	65
Aeberhard2	40	68	68	45	53	63	8	0

**MORTALIDAD EN RELACION CON EL NUMERO DE ORGANOS QUE FALTAN.**

	0	1	2	3	4
Fry/Perlstein26	-	30%	60%	85%	100%
Fry/Garrison24	-	23%	53%	79%	100%
Aeberhard2	10%	23,8%	44,2%	83,3%	-

En la UTI se presentaron 4 muertes por falla multiorgánica habiéndose -  
presentado 2 en presencia de pancreatitis y 2 casos en presencia de choque-  
séptico, sin embargo es posible que hayan existido un número mayor de pa---  
cientes con falla multiorgánica que cursaron con SIRPA más IRA, o con Hipo-  
tensión y SIRPA, o con IRA más sangrado de tubo digestivo, sin embargo no -  
se realizaron estos diagnósticos.

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

En el periodo comprendido entre Marzo de 1984 a Febrero --- de 1985 se ingresaron a la Unidad de cuidados Intensivos(UCI) del Hopsital 209 pacientes en los cuales se ðeterminó las siguientes variables:- Diagnosticos al ingreso, procedencia, sexo, edad, --servivios a los que fueron egresados, causas de muerte, mortalidad-real y relativa, dias de estancia, costo día ca, a. complicaciones encontradas. Los resultados fueron...

LOS DIAGNOSTICOS DE INGRESO fueron:- Diabetes Descompensada 32--- (15.31%); Choque séptico 30(14.36%); Post operatorio de alto ries go 22 (10.53%) Preeclampsia - eclampsia 18(8.61%); Pancreatitis -- aguda 16(7.66%) Hemorragia de tubo digestivo alto 15(7.18%); Choque Hipovolémico de otras causas 14(6.70%); Infarto agudo miocardico 10 (4.78%) Insuficiencia renal aguda 7(3.34%); otras acusas menos frecuentes son arritmias, crisis hipertensivas, coma de causa no conocida, P.O de cirugía craneofacial, ICCV, status pot-paro que en global corresponde a 13.87%.

La PROCEDENCIA en orden decreciente fué de Urgencias 88 casos, 65 de cirugía, 28 de medicina interna, 25 de ginecoobstetricia, un caso ingreso de cada uno de los siguientes servicios, ortopedia, pediatria y otorinolaringología.

Por SEXO; se encontró que 94 fueron hombres y 115 mujeres.

los PROMEDIOS DE EDAD fueron : Edad general 46.15 años, promedio en hombres 46.22 años, promedio en mujeres, 46.06 años, edad máxima 92 años(mujer), edad mínima 10 meses. El mayor grupo de casos se encontró entre los 20 y 69 años(77.03%) y el grupo menor de -- casos estuvo en el de menos de 9 años (1.91%). Mayores de 80 años fueron 5.74%.

Los SERVICIOS A LOS QUE FUERON EGRESADOS en orden decreciente -- fueron:- a Medicina Interna 69(33.03%). Cirugía 34(16.27%), Ginecoobstetricia 21 (10.05%) Cirugía reconstructiva 7(3.35%) , a otro hospital 2(0.95%). a pediatria oftalmología ortopedia un caso cada uno(0.42%).

# PROCEDENCIA POR SERVICIOS

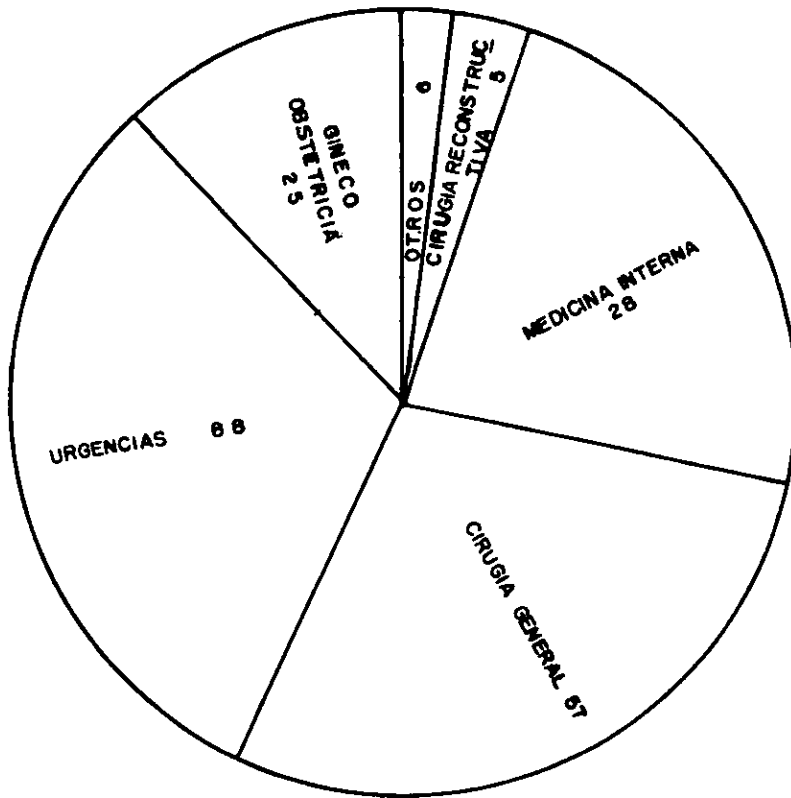
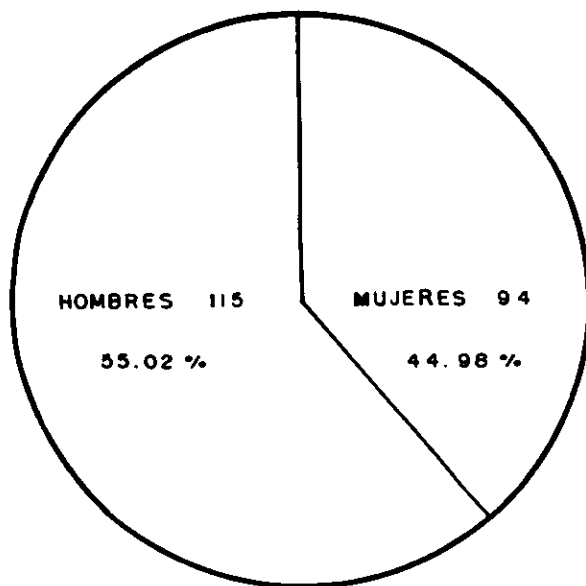


TABLA 1



PORCENTAJE DE PACIENTES  
POR SEXO



# PROMEDIO DE EDAD GENERAL Y - POR SEXO (EN AÑOS.)

PROMEDIO DE EDAD GENERAL	46.14
PROMEDIO DE EDAD HOMBRES	46.22
PROMEDIO DE EDAD MUJERES	46.06
MAYOR EDAD (MUJER)	92.00
MENOR EDAD (MUJER)	10.00 MESES

# DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDADES

EDAD (EN AÑOS)	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
0 — 10	4	1.91%
10 — 19	13	6.22%
20 — 29	32	15.31%
30 — 39	45	21.53%
40 — 49	22	10.52%
50 — 59	38	18.18%
60 — 69	24	11.49%
70 — 79	19	9.10%
80 — O MAS	12	5.74%
	209	100.00%

# SERVICIOS A LOS QUE FUERON EGRESADOS LOS PACIENTES.

SERVICIOS	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
MEDICINA INTERNA	69	33.03 %
CIRUGIA GENERAL	34	16.27 %
GINECO—OBSTETRICIA	21	10.05 %
CIRUGIA —RECONSTRUCTIVA	7	3.35%
TRASLADOS FUERA DEL HOSPITAL	2	0.95 %
PEDIATRIA, OFTALMOLOGIA, ORTOPEDA	3	1.41 %
FALLECIDOS ( PATOLOGIA )	73	34.95%
	209	100.00%

73 pacientes fallecieron habiéndose atribuido a las siguientes -- causas: choque séptico 19(26.01%), choque hipovolémico 9(12.32%) arritmias 6(8.21%), SIRPA 6(8.21%) Falla multiorgánica 4(5.47%) Insuficiencia renal aguda 4(5.47%), Choque cardiogénico 4(5.47%)-- Coma hiperosmolar 4(5.47%), Hemorragia Cerebral 4(5.47%) causas- diversas 13(17.80%).

La mortalidad global determinada fué 35.92%, siendo la real 27.78% y a la relativa 8.14% .

El promedio de estancia en la unidad fué de 3.8 días(3 días 19 hs) siendo la mayor estancia de 34 días y la menor de 50 minutos..

El costo día cama fué de \$36551.00 con un costo unitario directo- de \$153 515.53.

Las complicaciones fueron Insuficiencia respiratoria 25 (24.50%) - Arritmias cardíacas 13(12.74%) ., Encefalopatía hipóxica 11(10.79%) Insuficiencia Renal aguda 9(8.82%) Hemorragia de tubo digestivo alto 6(5.89%), Trastornos electrolíticos severos 7(6.86%), trastor- nos acidobásicos 6(5.89%).

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

El mayor porcentaje de pacientes ingresó a la unidad de --- cuidados intensivos procedentes de urgencias y de cirugía lo que ha sido habitual en todos los hospitales.

La edad de los pacientes fué muy variable lo que se explica por lo siguiente: en el tiempo en que se realizó este trabajo el hospital no contaba con unidad de cuidados intensivos pediátricos por lo que pacientes en esta edad que requirieran monitoreo y - cuidados especiales eran manejados en la unidad con apoyo de los pediatras; los pacientes de postoperatorio de alto riesgo se mane- jaron ya que el hospital no cuenta con UCI postquirúrgicas. La pa- ciente de mayor edad(92 años) se admitió porque cursó con edema- agudo pulmonar en el postoperatorio, fué manejada en UCI y fué-- egresada bien.

A su egreso de la unidad la mayoría de los pacientes se envi- ó a medicina interna y cirugía, por ser los servicios que mayor número de pacientes manejaron siendo los que recibieron menos vo- lumen los servicios de ortopedia, oftalmología y otorinolaringol

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

73 pacientes fallecieron habiéndose atribuido a las siguientes -- causas: choque séptico 19(26.01%), choque hipovolémico 9(12.32%) arritmias 6(8.21%), SIRPA 6(8.21%) Falla multiorgánica 4(5.47%) Insuficiencia renal aguda 4(5.47%), Choque cardiogénico 4(5.47%) -- Coma hiperosmolar 4(5.47%), Hemorragia Cerebral 4(5.47%) causas diversas 13(17.80%).

La mortalidad global determinada fué 35.92%, siendo la real 27.78% y a la relativa 8.14% .

El promedio de estancia en la unidad fué de 3.8 días(3 días 19 hs) siendo la mayor estancia de 34 días y la menor de 50 minutos..

El costo día cama fué de \$36551.00 con un costo unitario directo de \$153 515.53.

Las complicaciones fueron Insuficiencia respiratoria 25 (24.50%) - Arritmias cardíacas 13(12.74%) ., Encefalopatía hipóxica 11(10.79%) Insuficiencia Renal aguda 9(8.82%) Hemorragia de tubo digestivo alto 6(5.89%), Trastornos electrolíticos severos 7(6.86%, trastornos acidobásicos 6(5.89%).

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

El mayor porcentaje de pacientes ingresó a la unidad de --- cuidados intensivos procedentes de urgencias y de cirugía lo que ha sido habitual en todos los hospitales.

La edad de los pacientes fué muy variable lo que se explica por lo siguiente: en el tiempo en que se realizó este trabajo el hospital no contaba con unidad de cuidados intensivos pediátricos por lo que pacientes en esta edad que requirieran monitoreo y - cuidados especiales eran manejados en la unidad con apoyo de los pediatras; los pacientes de postoperatorio de alto riesgo se manejaron ya que el hospital no cuenta con UCI postquirúrgicas. La paciente de mayor edad(92 años) se admitió porque cursó con edema agudo pulmonar en el postoperatorio, fué manejada en UCI y fué -- egresada bien.

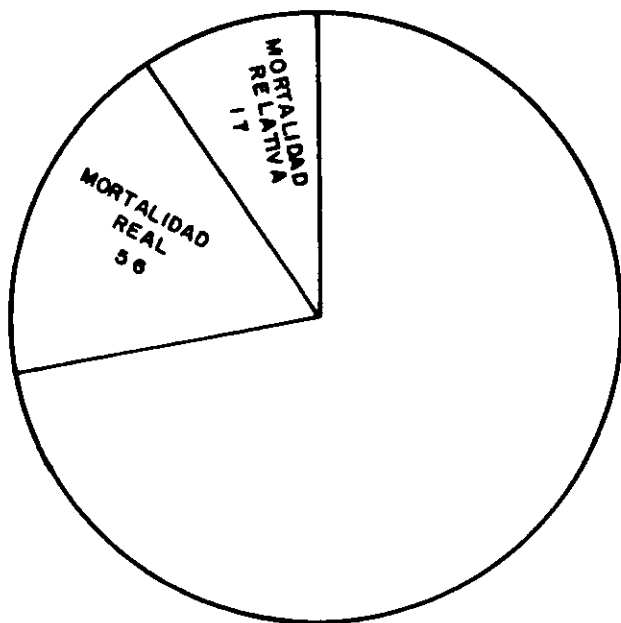
A su egreso de la unidad la mayoría de los pacientes se envió a medicina interna y cirugía, por ser los servicios que mayor número de pacientes manejaron siendo los que recibieron menos volumen los servicios de ortopedia, oftalmología y otorinolaringol

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

# CAUSAS DE MUERTE EN UCI

CAUSAS DE MUERTE	No. DE CASOS	PORCENTAJE
CHOQUE SEPTICO	19	26.01%
CHOQUE HIPOVOLEMICO	9	12.32%
ARRITMIAS VENTRICULAS	6	8.21%
SIRPA	6	8.21%
FALLA MULTIORGANICA	4	5.47%
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	4	5.47%
CHOQUE CARDIOGENICO	4	5.47%
COMA HIPEROSMOLAR	4	5.47%
HEMORRAGIA CEREBRAL	4	5.47%
O T R A S	13	17.89%
	73	100.00%

# MORTALIDAD



36.92%	73
27.78%	56
8.14%	17



# DIAS DE ESTANCIA

PROMEDIO	3.8 DIAS (3 DIAS . 19 HRS )
MAYOR ESTANCIA	34.0 DIAS
MENOR ESTANCIA	50 MINUTOS

# REGISTRO ESTADISTICO DE MARZO DE 1984 A FEBRERO DE 1985.

COMPLICACIONES EN LA UCI	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	25	24.50%
A1-SIRPA	10	9.80%
B1-NEUMONIAS	6	7.84%
C1-TEP, ATELECTASIA, EDEMA	2	6.00 %
AGUDO PULMONAR	7	6.88%
ARRITMIAS CARDIACAS	13	12.75 %
ENCEFALOPATIA HIPOXICA	11	10.79 %
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	9	8.82 %
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	6	5.89%
TRANSTORNOS ELECTROLITICOS Y ACIDO BASICOS	13	12.75 %
	102	100.00%

A su egreso la mayoría de los pacientes se envió a los--- servicios de Medicina Interna y Cirugía general por ser los servicios quemánejan más pacientes en estado crítico. Los servicios que recibieron menos pacientes fueron ortopedia, ORL y oftalmología.

La mortalidad en la unidad no mostró cambios en relación con otras unidades, siendo los estados de choque el SIRPA y la fallemultiorgánicas las causas que más muertes registraron. La mortalidad real se definió como aquella que se produjo cuando menos 12 horas después de haber ingresado el paciente a la UCI, tiempo en el cual pudo haber sido posible modificar la evolución del padecimiento. La mortalidad relativa fué aquella en la que el -- tiempo fué menor de 12 horas y en el que se considera que no se pudo cambiar el curso natural de la enfermedad pese a los esfuerzos realizados.

Las complicaciones en la unidad no fueron diferentes a las reportadas en la literatura siendo las fallas respiratoria, renal y cerebral las más socorridas.

Se concluye que la unidad de cuidados intensivos del Hospital general "Dr. Manuel Gea González" proporciona una atención - satisfactoria en los niveles de atención propuestos en el sistema de salud, que cumplió también con los programas asistenciales de enseñanza y de investigación para los que fue creada y que-- por lo tanto merece que se le proporcionen cada vez más crédito y más equipo biomédico tendiente a mantener el nivel mostrado -- y también para mantenerse a la par con otras unidades del país y por que no llegar una unidad sobresaliente dentro del sistema de salud de la SSA.

## COMENTARIO FINAL

.....

En la presentación de los datos estadísticos del manejo de la unidad de terapia intensiva durante un año en que se manejaron 209 casos de pacientes en estado crítico, se puede concluir que la unidad de terapia intensiva del Hospital " Dr. Manuel Gea Gonzalez", ha cumplido con los objetivos para los que fué creada.

En lo asistencial cubrió las necesidades del hospital cuando fué necesario.

En lo académico es innegable el acudal de conocimientos y experiencias - obtenidas por los residentes de medicina interna, personal de enfermería e inclusive por los médicos adscritos, a través del manejo diario de enfermos en estado crítico. Las enseñanzas obtenidas en la observación constante de los pacientes y de los cambios que en ellos se producen, no se podrían haber logrado en otra área del hospital .

En la investigación clínica, ha habido limitaciones, no por falta de -- los recursos materiales, humanos, etc, sino mas bien por falta de una orientación y asesoría científica adecuada.

Desde el punto de vista humano, los que participamos en el manejo y cuidado de los enfermos que en nuestra unidad se ingresaron, llevamos una huella imborrable de los momentos alegres que pasabamos cuando los enfermos mejoraban o curaban de sus males; de los tristes cuando pese a los cuidados no --- raros veces compulsivos, los enfermos morian; de impotencia y angustia cuando sabiamos que prolongabamos el sufrimiento sin que este fuera nuestro objetivo.

Concluyo que despues de analizar los resultados obtenidos en nuestra unidad de terapia intensiva, se encuentra esta en el nivel satisfactorio de -- funcionamiento, mismo que lo demuestra los datos en relación a ña morbilidad y mortalidad real ocurrida, así como a el promedio de estancia que se compara con otras unidades del país y del extranjero. Se hizo énfasis en el costo -- diario (día-cama) que implica el manejo de los pacientes en una unidad del - tipo de la nuestra sobre todo con la intención de recordar que el enfermo -- permanecerá menos tiempo de estancia entre más recursos se tengan para manejarlo. La edad de los pacientes atendidos fué como se observó, muy variada, - siendo esto debido a que durante el tiempo de estudio, el hospital no contaba con una unidad de cuidados intensivos pediátrica lo que hacía necesaria la - utilización en los casos mencionados. Así mismo se han incluido algunos casos que pudieron haber sido manejados en una unidad de cuidados intermedios mismos que no existe en nuestro hospital, pero que de existir disminuiría notablemente los costos de operación de los enfermos en la UCI. Las entidades nosológicas y sindromáticas que se manejaron no difieren significativamente en relación a lo que sucede en otras unidades, tampoco difieren los resultados obtenidos en el manejo de ellas pese a las deficiencias en algunos casos, menjados. - La diferencia mayor fue la de no observar casos de pacientes con politraumatismos, enfermedades cerebrovasculares en la proporción conocida, debido a - que en nuestro hospital no se ingresaban pacientes que tuvieran que llevarse un curso legal dado que no se cuanta con ministerio público; en el caso de -- las enfermedades neurológicas en el tiempo estudiado no se contó con neurólogo o neurocirujano, lo que limitó notablemente el ingreso de este tipo de -- enfermos al hospital. .

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

....

- 1.- HARRISON'S Principles of Internal Medicine. 11ava. Ed. McGraw-Hill 1987
- 2.- Chavez Rivera I. Cardioneumologia Fisopatologica y Clinica. 1a. Ed. UNAM 1973.
- 3.- Villason S. A. Urgencias Comunes en Medicina Critica La. Ed. C.E.C.S.A.- 1982
- 4.- Berk y S. Handbook of Critical Care. W.B. Saunders. 3era Ed 1978.
- 5.- HURTS. The Heart. 4ta. Ed. McGraw-Hill 1981.
- 6.- GUADALAJAR, J.F. CARDIOLOGIA, Ed. Francisco Mendez Cervantes 1ra. ED. 1981
- 7.- Clinicas Médicas de Norteamérica. Vol 3 Enf. Méd. Agudas. 1981
- 8.- Clinicas Médicas de Norteamérica Vol 4 Trastornos Acidobásicos 1983
- 9.- Weil y Shubin. The Shock. W.B. Saunders 2da. Ed. 1967.
- 10.- Shoemaker, W.C. Patophysiologic basis of therapy for Shock and trauma syndromes. Sem. Drog and Treat. Vol. 3, 211, 1973
- 11.- Ledingham, L.D. Prognosis in shock severe. Brit. Heart J. 284. 443-446 1982
- 12.- Wilkins, H. y cols. Treat. of Circulatori Shock. JAMA. 231: 1230, 1975.
- 13.- Kreger B.E. y cols. Gram Negative Bacteriemia: reevaluation of clinical features and Treatment in 612 patients. Am. J. Med. 68: 344 1980
- 14.- Shine K.I. y cols. Shock diagnosis and Management. Arch. of. Int. Med. -- 144(7):1433-39, Julio 1984.
- 15.- Sibbald W.J. y cols. Atelectocapillary permeability in human septic. ARDS: -- effect of high-dose cortocosteroids therapy. Chest. 79: 133, 1981.
- 16.- AM. REVIEW RESPIRATORY DISEASE. ARDS. Dic 1985.
- 17.- Surg. Clin. North Am. Vol. 6. 1351-66, 1980.
- 18.- Mayo clinic procedin ARDS. 57;371-378, 1982.
- 19.- Bone, R.C. ARDS. Clin. In Chest. Med. 3:1: Jan. 1982.
- 20.- Arturson, G. And Thorén, L. Fluid therapy in Shock. W. J. Surg. Vol 17(5) Sep. 1983.
- 21.- Champion HR. and cols. Assessment of. Injury severid: the triage index. ---- Crit. Care. Med. Vol 8:201 1980.
- 22.- Hammond G.L. Insuf. Respiratoria Aguda. Clinicas Quirurgicas de Norteamérica vol. 5 1980 1145-65.
- 23.- Báez A.E. Prevention of Multiple Systems failure. Surg. Clin. North. Am. 60(5) 1167 1980.
- 24.- Adroque H.J. Et. al. Plasma acid. Basis. Pattern in diabetic Ketoacidotic. --- N. Eng. J. Med. 307:1603 1982.
- 25.- Higuchi J.H. Et. al. Co bnization in Broncbopulmonary infectione. In Chest, Vol 3(1) jan. 1982.
- 26.- Demmling R.H. and. Merlich, M. Acute Respiratory Failure. The Surg. Clin. of

- 26.- Demmling R,H. and. Merlich,M. Acute Respiratory Failure. The sur, Clin. of--  
North. am. 63(2) 333-74 1983.
- 27.- Epstein F. F.H, Myers B,D. ; Moran S,M. Hemodynamically mediated Acute Renal  
Failure. New. Eng J. Med. 31+(2) 97 1986.
- 28.- The Kidney. Brenner and. Rector. W.B. Saunders. 1981.
- 29.- Berkaeth and. Kjellstrand. . Nefropatia For materiales de contraste. .-----  
Clin. Med. Nort.Am. Vol 1 2351- 1984.
- 30.- Bone. R. C. Critical Care. Medicine. The past and. Changes in the futures. -  
JAMA. 19 oct. 252-#15. 1984.
- 31.- Li Th,. C.M. Et. At. On-site Physician Staffing in a Community Hospital ----  
Intensive Care Unit: Impact on Test and Prodedures use an on patient Outcome.  
JAMA. 19 Oct. 252 # 15 1984.
- 32.- Bourzotta A,P.and. Polk, H.C. Multiple Ssystems Failure. . The Sur. Clin. Of  
North. Am. : Critical Illnes. 63(2) 1983.

22xx.