

11209

HOSPITAL GENERAL DE MORELIA. SSA  
DR. MIGUEL SILVA

172

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

**COMPARACION DE LA MORTALIDAD EN  
PACIENTES REOPERADOS REFERIDOS  
Y NO REFERIDOS**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A :

**DR. VICTOR MANUEL ORTIZ ARROYO**

RESIDENTE DE 4° AÑO DE CIRUGIA GENERAL

A S E S O R E S :

**DR. JORGE MANZO BEDOLLA**

**DR. CARLOS TORRES VEGA**

OCTUBRE 2002.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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


DIRECTOR DEL HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA".

DR. JOSE CARLOS PINEDA MARQUEZ.



JEFE DE ENSEÑANZA.

DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOSA.

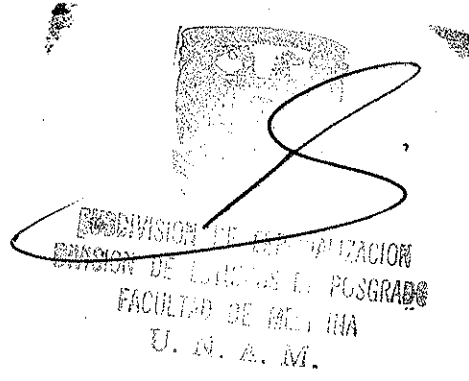
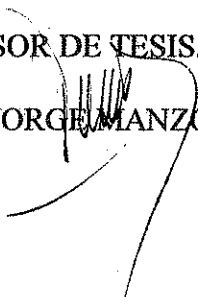


PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

DR. JUAN VICENTE RANGEL ALVAREZ.

ASESOR DE TESIS.

DR. JORGE MANZO BEDOLLA.



DIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE LENGUAJE Y POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

PRESENTA.



DR. VÍCTOR MANUEL ORTIZ ARROYO.

## **INDICE**

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
IV.	OBJETIVOS.....	12
V.	HIPÓTESIS.....	12
VI.	MATERIAL Y METODOS.....	13
VII.	RESULTADO.....	13
VIII.	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	25
IX.	BIBLIOGRAFÍA	

## I. INTRODUCCION.

El Hospital General de Morelia de la secretaria de Salubridad es un Hospital de concentración, es decir presta atención medica a toda la población adulta de cualquier parte del estado, así como algunas regiones de Guanajuato y el estado de Guerrero. Es un Hospital que recibe pacientes operados fuera de la Institución y que posteriormente requieren de reoperación de urgencia.

A nivel mundial la principal causa de muerte por reoperación es secundaria a sepsis abdominal. Como en la Medicina a nivel mundial en este Hospital la principal causa de muerte en pacientes reoperados es la sepsis abdominal.

Existen múltiples estudios publicados en la literatura sobre indicaciones de reoperación que van desde múltiples escalas de reoperación como el ARPI. Posteriormente se han realizado estudios que toman en cuenta como indicador de reoperación falla multiorgánica."Nosotros sugerimos que la reoperación temprana esta indicada en ciertos pacientes con falla orgánica, particularmente en pacientes jóvenes con falla orgánica inexplicable" (1).

Otro estudio relacionado con reoperación concluye que pacientes con falla multiorgánica se asocia con drenaje de colecciones en la reoperación y mejora la mortalidad (2). En 1986 se publico el artículo donde se incluyeron 2657 pacientes de los cuales 192 requirieron reoperación. Concluyendo que cuando se tienen indicaciones como TAC o USG positivos con absceso residual o exploración abdominal aguda mejora la mortalidad pero cuando se realiza reoperación no dirigida **no** mejora la mortalidad (3).

Actualmente la reoperación se divide en planeada y no planeada para los pacientes con traumatismo severo y los dos por ciruavances con disminución de la mortalidad son notables pero en pacientes reoperagía programada aun se tiene muchas dudas a cerca del momento exacto de reoperación.

Las características clínicas más comúnmente encontradas incluyen dolor localizado, fiebre y ausencia de peristalsis en 85% como indicadores de reoperación.

En los estudios de imagen incluyen la TAC con sensibilidad de 92% y el USG 60%. Como apoyo para decidir reoperación.

Nosotros realizamos este estudio para determinar si existen diferencias en la mortalidad de pacientes que se reoperan referidos de otro Hospital y pacientes operados inicialmente por nosotros y si las causas de mortalidad son las mismas como en el resto del mundo.

Esperando encontrara diferencias ya que este Hospital maneja un gran número de enfermos con reoperación y por otro lado tener un trabajo como marco de referencia para establecer criterios propios de nuestra población en reoperación.

## II. ANTECEDENTES.

La principal causa de mortalidad por reoperación de urgencia a nivel mundial es la sepsis abdominal. Se han realizado múltiples estudios en diversos Hospitales del mundo para determinar con exactitud cuando y de que manera un enfermo se debe reintervenir quirúrgicamente posterior a cirugía inicial.

La asociación entre reoperación de urgencia, sepsis abdominal y falla multiorgánica con permanencia en una Unidad de Terapia Intensiva aun es causa de mortalidad de un 60% aun en las Unidades con más recursos médicos, de apoyo diagnóstico y terapéutico.

La mortalidad en reoperación abdominal por sepsis se reporta por arriba del 60% y en la mayoría de los casos la cirugía primaria es de tipo electivo y la elevada mortalidad se asocia con edad elevada y falla multiorgánica. (1).

Se han elaborado múltiples criterios de tiempo de acuerdo a indicadores como ARPI y posteriormente la reoperación giro en torno a pacientes con falla orgánica múltiple concluyendo que la reoperación temprana esta indicada en ciertos pacientes jóvenes con falla de un solo órgano o falla multiorgánica inexplicable y progresiva.(2).

La causa más frecuente de reoperación es un absceso residual y las causas del mismo son:

Dehiscencia de anastomosis, necrosis intestinal, y errores técnicos.

Las manifestaciones clínicas de reoperación hasta en un 85% son dolor localizado, fiebre y ausencia de movimientos peristálticos.

Los factores que se correlacionan con mortalidad son edad mayor de 50 años, peritonitis en la operación primaria y falla multiorgánica. ; la reoperación por falla multiorgánica se asocia con colección purulenta que puede ser drenada y mejorar la sobrevida.(4)

En la actualidad la reoperación se divide en reoperación planeada y no planeada de acuerdo a la urgencia o no de reoperación en pacientes con traumatismo severo. Y definitivamente los conceptos de reparación primaria ya están desechados. Actualmente los conceptos de reoperación planeada para pacientes con traumatismo hepático severo se aplican a todos los tipos de traumatismo e incluso a pacientes posoperados de manera electiva y complicación inmediata.

Dentro de los aspectos fisiopatológicos en el enfermo con reoperación independientemente de la causa se encuentra hipotermia , cuagulopatía y acidosis los cuales crean un círculo vicioso que culmina con falla multiorgánica y muerte.(5)

Se reporta en la literatura que el tiempo de reoperación a menudo está indicado por circunstancias clínicas, la existencia de una extremidad isquémica u obstrucción de asa cerrada son mandatorias de una reoperación de urgencia en cuanto se estabiliza la hipotermia y la cuagulopatía.(5).

Una reoperación planeada requiere de una meticulosa exploración de la cavidad dañada, con cirujanos con adiestramiento en este tipo de lesiones, el objetivo de la reoperación planeada es la reparación visceral, vascular y reconstrucciones necesarias, así como la hemostasia definitiva para lo cual se vale de muchas técnicas. Otro de los objetivos en reoperación planeada es el cierre definitivo de la cavidad abdominal.

Cuando la reoperación se realiza de urgencia por resangrado o síndrome compartimental abdominal la mortalidad se reporta en 70%(5). Además la conducta de una reoperación planeada difiere de una de urgencia y la principal indicación de esta última es sangrado inadvertido durante la primera cirugía.

Haciendo énfasis en los aspectos de reoperación planeada y de urgencia es importante mencionar que lo más importante y que realmente disminuye la mortalidad en reoperación es la restauración del estado fisiológico previo a la reoperación (que toma como parámetro esencial los mecanismos de coagulación) y el enfermo reoperado de manera urgente es aquel con inestabilidad hemodinámica que continúa con sangrado. El paciente que requiere mayor número de reoperaciones termina desarrollando infección intrabdominal.

El tiempo óptimo para reoperación es controversial ya que entre más tiempo pasa hay mayor riesgo de infección intrabdominal .

Muchos cirujanos realizan una reoperación planeada en cuanto el paciente se encuentra normotérmico y con adecuado estado de cuagulabilidad .

Las siguientes son consideraciones especiales sobre reoperación planeada mencionando como primer punto que una reoperación debe ser meticulosa, de preferencia realizada por el cirujano que operó en primera ocasión.

Dentro de la reoperación no planeada (urgente) existen dos indicaciones absolutas hemorragia e hipertensión abdominal. La mortalidad por reoperación de urgencia es de 70%.

El objetivo principal de reoperación urgente es la hemostasia y la descompresión abdominal.

La hemorragia posoperatoria usualmente ocurre en un número limitado de pacientes predecibles, en la mitad de los casos la reoperación revela

hemostasia incompleta y en la otra mitad daño causado iatrogenicamente. La hemostasia incompleta es especialmente común en sitios de empaquetamiento como el hígado o retroperitoneo y a menudo un error técnico puede ser identificado.

La causa de reoperación tardía mas frecuente incluye absceso intrabdominal que aumenta la morbi-mortalidad y puede ser sospechada en todos los pacientes con una evolución clínica tórpida . Es mas frecuente encontrar una infección intrabdominal única y menos frecuente pero más minuciosa una infección generalizada del peritoneo que aumenta el riesgo de fistulización de las anastomosis intestinales, prolonga el estado de respuesta inflamatoria y dehiscencia de la pared abdominal. La mortalidad de la infección peritoneal no controlada es de 30 a 50% (5). Cuando existe infección controlada se puede manejar con drenaje cerrado pero cuando la infección es generalizada el drenaje no provee una adecuada solución ya que existe inflamación generalizada de la cavidad abdominal especialmente cuando el diagnostico es tardío. En estas circunstancias el intestino se encuentra edematoso, el mesenterio acortado y la pared abdominal con isquemia.

Es importante mencionar que la infección puede ser manejada desde la laparotomía inicial (como la peritonitis fecal, necrosis pancreática infectada, o fascitis necrotizante. El principio importante es tomar la decisión de reexplorar el abdomen durante la operación inicial por que esta decisión puede ser basada en las características operatorias y no en el curso clínico posoperatorio.

La principal falla durante la reoperación para infección intrabdominal es el daño iatrogénico una grave y letal complicación en un abdomen con intestinos edematizados y friables, otra complicación frecuente es sangrado por acortamiento del mesenterio. Esta hemorragia severa puede ser secundaria a lesión de la arteria cólica media que no es fácil de controlar en un abdomen con inflamación severa y secundariamente puede causar isquemia intestinal por eso en todos los casos de reexploración en una cavidad infectada las maniobras deben ser gentiles y con serenidad.

Los paciente reoperados que requieren de estancia en la unidad de terapia intensiva, cuando requieren de reoperación ya sea planeada o individualizada se debe tomar en cuenta las secuelas fisiopatológicas de la misma. La indicación para reoperar por sepsis abdominal es cuando hay deterioro sistémico y se desea disminuir la cantidad de material purulento. Las condiciones de los pacientes en cada procedimiento generalmente no son tomadas en cuenta y el estado hemodinámica muestra un gran deterioro en el tiempo posoperatorio. La detención de altos niveles de endotoxinas y citocinas

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



en la cavidad peritoneal de pacientes reoperados por peritonitis se ha reportado.

Se sabe que cuando se recuperan enfermos con sepsis abdominal se induce progresión de falla multiorgánica ya que se incrementa la permeabilidad peritoneal, lo que indica un incremento de transporte trasperitoneal de citocinas en especial IL-6.

Se sabe también que la IL-6 aumenta la producción de FNT-alfa que juega un rol esencial en el desarrollo de choque séptico. En una serie reciente de pacientes reoperados mostraron un incremento de IL-6

En un estudio realizado por Thomas y Gotzinger (6) muestran una mortalidad del 33% y su causa principal fue falla multiorgánica secundaria a choque séptico. Los cultivos que realizaron fueron positivos a infección por un solo patógeno principal E.coli y Cándida albicans en segundo lugar, solo un paciente tuvo hemocultivo positivo a Candida albicans.

Reportan también estudios en los cuales se observa disminución de presión arterial media de 10 mmHg en las primeras 6 hrs, disminución de la presión capilar pulmonar de 0.5 mmHg en la primera hora, requiriendo aumento del vasopresor en las primeras 24 hrs. La terapia hídrica aumenta tres veces más que la previa a la reoperación.

Y al finalizar la medición de citocinas, demostraron que durante las primeras 6 horas en un paciente que se reopera existe vasodilatación periférica, así como hipotensión y necesidad de aumento energético de los vasopresores y fluidos de restitución. También comprobaron que la norepinefrina suprime la producción de citocinas y por lo tanto del factor de necrosis alfa.

No existe correlación de hipotensión y FNT alfa sin embargo un incremento de IL-6 si es notable y esta aumenta en la reoperación abdominal así mismo se correlaciona directamente con la mortalidad en sepsis y es marcador pronóstico en choque séptico, esto se cree por que activa neutrofilos, incrementa superóxidos y lleva a la muerte fisiológica de las células monoclonales.

La IL-6 es identificado como marcador de la permeabilidad peritoneal en pacientes con choque séptico y aumento de su producción por los macrófagos activados de cavidad peritoneal.

La hipotensión se asocia con incremento temprano de IL-6 en reoperación por sepsis abdominal y el FNT alfa no se eleva. Es importante evaluar las consecuencias sistémicas de la reoperación en riesgo benéfico para cada paciente.

Los conocimientos actuales sobre la reoperación, giran en torno a estos conceptos de citocinas y reoperación, ya que es base para el tratamiento intensivo en enfermos que se reoperan con sepsis abdominal y sufren deterioro súbito en las primeras 6 horas.

Sin pretender en este trabajo abarcar el fascinante pero extenso conocimiento sobre choque séptico es importante mencionar algunos trabajos que muestran ésta entidad, como primera causa de muerte en pacientes reoperados independientemente de la causa de la cirugía inicial.

Actualmente en el trabajo realizado por Angus (7). La incidencia por sepsis incremento 1.5% por año lo cual ha aumentado 15% anualmente comparado de 1979 a 1999 asociado a organismos gram – con un incremento de infección por hongos. Existe mayor incidencia en neonatos, jóvenes y mujeres así mismo este reporte confirma que esta dentro de las 10 principales causas de muerte en América.

La patogénesis de la sepsis incluye exposición a un elemento nocivo, clásicamente endotoxinas seguido por una respuesta inflamatoria y antiinflamatoria del huésped que ha sido bien descrita desde hace 20 años. Dos investigaciones pueden ahora proveer evidencia de que el factor de necrosis tumoral alfa es responsable de daño específico. Se ha descrito que pacientes con mutación específica del FNT-alfa tiene expresión genética alterada y alta mortalidad por sepsis que aumenta 3.7 veces en comparación en gente sin esta mutación.

Mediadores endógenos provocan respuesta antiinflamatoria en órganos a distancia, en los cuales no se recibe la agresión inicial

La sépsis es la causa mas común de muerte en UTI con mortalidad de 20-50%, 750000 causas de muerte por año.

Los pacientes con sepsis severa rutinariamente reciben un gran número de terapias de soporte, incluyendo antimicrobianos, resucitación energética con líquidos, vasopresores, ventilación mecánica, hemodiálisis, nutrición y varias maniobras quirúrgicas; también un número de terapias innovadoras son desarrolladas y estudiadas durante la última década, incluyendo inmunoestimulantes, inhibidores de las citocinas, sustancias vasoactivas, coagulación, sin embargo ninguno ha mostrado disminución de la mortalidad en estudios largos controlados.

Evidencias recientes muestran el importante rol del sistema de coagulación en la patogénesis de la sepsis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Algunos de los problemas en cuanto a definiciones en torno a sepsis se resolvieron en 1991 cuando se estandarizó la terminología de la sepsis y sus secuelas y se desarrollaron guías metodológicas para el desarrollo de futuros estudios en sepsis.

Ambos fenómenos desencadenantes de infección y no infección pueden iniciar el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS); el cual se presenta en pacientes hipertermicos o hipotermicos, taquicardicos, taquipneicos y con leucocitosis o leucopenia. La sepsis ocurre cuando se presenta datos de disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión.

*Para la clasificación Clínica actual de Sepsis los criterios de Bone's incluyen:*

- Sepsis severa: asociada a disfunción orgánica múltiple.
- Choque séptico: asociado con hipoperfusión e hipotensión que no responde a resucitación con líquidos.

#### **Definiciones realizadas en 1991.**

**1.- INFECCION:** fenómeno microbiano caracterizado por respuesta antiinflamatoria en presencia de microorganismos o invasión a tejidos normales estériles por microorganismos.

**2.- SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA:** es una variedad de insulto clínicos severos manifestado por dos o mas de los siguientes:

- Temperatura  $>38^{\circ}\text{C}$  o  $<35^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardíaca:  $> 90$  por minuto
- Frecuencia respiratoria  $> 20$  por minuto
- Leucocitos:  $>12\ 000$  o  $<4\ 000$  o  $>10\ \%$  de bandas.

**SEPSIS:** respuesta inflamatoria sistémica a la infección.

**SEPSIS SEVERA:** asociada con disfunción orgánica. Alteraciones del estado mental, acidosis láctica y oliguria.

**CHOQUE SEPTICO:** asociado con hipotensión severa

## **CASCADA INFLAMATORIA.**

La sepsis se inicia por una reacción inflamatoria a toxinas y bacterias, la liberación de endotoxinas de las membranas celulares de las bacteria gram negativas y los fragmentos de la pared de las bacterias gram positivas son patogénicas.

La cascada inflamatoria es mediada por citocinas que son derivados de macrófagos y péptidos inmunoreguladores. Las citocinas pueden ser divididas en inflamatorias y proinflamatorias, como factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 6, estas citocinas promueven la adhesión endotelial que promueven la liberación de metabolitos del ácido araquidónico y proteínas de la coagulación. La interleucina 6 es el principal activador de la coagulación y es la responsable de las manifestaciones clínicas de las manifestaciones clínicas como fiebre, taquicardia, taquipnea, hipoxemia y acidosis láctica.

Simultáneamente las citocinas contrarreguladoras como IL -10 promueve un mecanismo de feedback para esta reacción inflamatoria y de la coagulación. Estas citocinas antiinflamatorias median el síndrome de respuesta inflamatoria compensador que aumenta los reactantes de la fase aguda y las inmunoglobulinas con un balance entre SIRS y CARDS y cuando la homeostasis es violada resulta en una variedad de secuelas clínicas. Si predomina el SIRS el resultado puede ser choque séptico o coagulación intravascular diseminada. Si predomina CARDS el sistema inmune puede ser suprimido llevando al paciente a infección. Finalmente la hipoperfusión de órganos mayores (riñón, mesenterio, cerebro, hígado) lleva al resultado final de falla orgánica múltiple y finalmente a la muerte.

## **Cascada de la coagulación.**

La trombosis es el resultado de un balance negativo entre las acciones procoagulantes y anticoagulantes de un sistema. La transformación de un trombo inestable a un coagulo con fibrina inicia en la vía intrínseca o extrínseca de la cascada de la coagulación. La vía extrínseca es activada por tromboplastina (factor tisular), que es activado por tejido dañado.

La vía intrínseca es activada por exposición a contenido de la sangre generalmente plaquetas o exposición a proteínas del endotelio. La vía intrínseca y extrínseca son alternas y activadas en una vía común por el factor X, protrombina es activada a trombina facilitando la conversión de fibrinógeno a fibrina dando como resultado un coágulo de fibrina inestable, la fibrina es también un activador de factor XIII que convierte la fibrina en coágulo estable.

El sistema de coagulación y la cascada inflamatoria trabajan en concierto y de manera separada pero potencian sus acciones uno al otro. La trombina no solo juega un rol como mediador de la cascada de la coagulación sino que también es un importante antiinflamatorio y proliferador celular.

El rol de la trombina en la sepsis es el siguiente:

Propiedades procoagulantes.

- facilita conversión de fibrinógeno en fibrina.
- retroalimenta la activación de la coagulación.

Propiedades anticoagulantes.

- activación de la proteína C.
- formación de prostaciclina.

Propiedades proinflamatorias.

- -incrementa expresión endotelial de P selectina.
- -promueve la adhesión de neutrófilos-monocitos.
- -quimiotáctico para leucocitos.
- -activador de plaquetas en el endotelio.

La proteína C es una de las defensas endógenas del cuerpo más importante contra la trombosis y un componente indispensable en la cascada de la coagulación. Cuando se activa (Pca) la proteína C demuestra propiedades anticoagulantes, antiinflamatorias y fibrinolíticas. La acción anticoagulante de la Pca es múltiple e incluye inhibición de la trombina, activación del factor V y VIII, inhibe la activación plaquetaria, bloquea la producción de factores procoagulantes, suprime la expresión de factor tisular. La Pca también tiene

propiedades antiinflamatorias ya que inhibe la activación de neutrófilos y bloque la liberación de sustancias que liberan los macrófagos, la actividad fibrinolítica de Pca ocurre por que reduce las concentraciones del inhibidor de la fibrinolisi. Ambos proteína C y S son vitamina K dependientes que requieren calcio para interacción con receptores de membrana

La activación de proteína C por trombina la habilita para inhibir la formación de micro trombosis localizando efectivamente los depósitos de fibrina en los sitios del daño vascular. En pacientes con deficiencia de proteína C los microtrombos se localizan en vasos más pequeños llevando a la hipoperfusión y daño multiorgánico. El rol importante que juega en la cascada inflamatoria de la coagulación la Pca sugiere que es la unión entre estos dos sistemas.

La terapéutica medica en torno a la sepsis abdominal actualmente se basa en la Pca encontrándose reportes en el estudio PROWESS que disminuye el riesgo relativo de muerte a 28 días de tratamiento en 19.4%.

Se recomienda en pacientes con sepsis severa y disfunción orgánica sin riesgo de sangrado(7). Único estudio en las últimas tres décadas que demuestra disminución en la mortalidad por sépsis.

En pacientes que requieren reoperación por trauma severo inicial otro concepto que ha disminuido la mortalidad es el conocimiento amplio del **síndrome compartamental del abdomen** que es definido como los efectos fisiológicos adversos como resultado de un incremento agudo de la presión intrabdominal

En 1923 Thorington y Schmidt investigaron el efecto del incremento en la presión intrabdominal en la función renal de un paciente con acitis maligna en el cual aumento la urosis posterior a realizarle paracentesis. Ellos demostraron en perros que la oliguria ocurría entre los 15 y 30 mmHg de presión intraabdominal. Richards y Kron propusieron un método estandarizado de medir la presión intraabdominal con una sonda foley.

### ***Fisiopatología del Síndrome compartamental abdominal.***

Se ha demostrado en múltiples estudios la disminución del gasto cardiaco tomando como causa la disminución del retorno venoso, incremento en las resistencias perifericas, así como hipotension, disminución de la presión venosa central y presión pulmonar.

Las alteraciones pulmonares muestran un incremento significativo de la compliance pulmonar ya que existe aumento proporcional de la pleura con la cavidad abdominal con una presión intraabdominal que va por arriba de 16 mmHg.

Se define a la patología pulmonar como enfermedad pulmonar restrictiva extraparenquimatosa.

La falla renal causada por síndrome compartamental abdominal muestra una disminución de la perfusión renal y del gasto urinario. Y se demostró que esto está en relación a compresión renal directa. Los valores que se asocian con oliguria son entre 15 y 20 mmHg y los asociados con anuria son mayores a 20 mmHg y a estos valores también disminuye la circulación esplácnica y de la vena porta.

### ***Etiología.***

Este ocurre en todas las operaciones abdominales que se complican con sangrado posoperatorio y la mayoría de los reportes son en pacientes con traumatismo severo, otras causas es en pacientes con cirugía programada que presentan alguna cuagulopatía, cirugía aórtica y cirugía mayor electiva y en todos los casos la causa fue sangrado posoperatorio. Además de sangre otros factores que aumentan la presión abdominal, son empaquetamiento, edema intestinal y del retroperitoneo, así como ascitis.

### ***Diagnóstico.***

Se realiza por la medición de la presión vesical y se clasifica de la siguiente manera:

- \*Grado I de 10 a 15 cmH<sub>2</sub>O
- \*Grado II de 15 a 25 cmH<sub>2</sub>O
- \*Grado III de 25 a 35 cmH<sub>2</sub>O
- \*Grado IV mayor de 35 cmH<sub>2</sub>O

### ***Tratamiento:***

La descompresión abdominal es el único tratamiento para el síndrome compartamental del abdomen. En pacientes con trauma el tiempo de reoperación depende del balance de las condiciones metabólicas (temperatura, pH, cuagulopatía), contra las necesidades de transfusión las complicaciones del síndrome. Sin embargo si no hay progreso con respecto a la corrección de la cuagulopatía en algunas horas o insiste hemorragia no por cuagulopatía se debe realizar reoperación inmediata. De manera similar el desarrollo de anuria o hipoxemia refractaria son mandatorios de una pronta reoperación. Un punto clave en estos enfermos es el tipo de cierre de la pared abdominal y cuando

esta recomendado en pacientes con cuagulopatía o trauma severo debe realizarse un cierre abdominal libre de tensión (bolsa de Bogota), en las siguientes 24 o 48 horas un cierre definitivo para disminuir el riesgo de infección si como fistulización intestinal.

La mortalidad por síndrome compartimental abdominal si no se trata con prontitud aumenta hasta el 42 % de forma aguda, pero al momento de resolverse no hay incremento de la mortalidad por esta complicación

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En el Hospital general de Morelia se refieren enfermos de todo el estado así como de algunas regiones de Guerrero y Guanajuato por lo que es importante observar y comparar a este grupo de enfermos y a los inicialmente operados en este Hospital, así como tratar de determinar si existe mayor mortalidad en los referidos al compararlos con el grupo ya mencionado.

### **IV. OBEJTIVOS**

- 1.- Determinar la mortalidad por sepsis en pacientes reoperados en este Hospital.
- 2.- Evaluar la diferencia en mortalidad de los pacientes reoperados en éste Hospital y los referidos de otros Centros.
- 3.- Analizar los indicadores múltiples de mortalidad por sepsis en pacientes reoperados referidos y no referidos.

### **V. HIPOTESIS.**

La mortalidad de los pacientes reoperados es mayor en pacientes referidos.





esta recomendado en pacientes con cuagulopatía o trauma severo debe realizarse un cierre abdominal libre de tensión (bolsa de Bogota), en las siguientes 24 o 48 horas un cierre definitivo para disminuir el riesgo de infección si como fistulización intestinal.

La mortalidad por síndrome compartimental abdominal si no se trata con prontitud aumenta hasta el 42 % de forma aguda, pero al momento de resolverse no hay incremento de la mortalidad por esta complicación

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En el Hospital general de Morelia se refieren enfermos de todo el estado así como de algunas regiones de Guerrero y Guanajuato por lo que es importante observar y comparar a este grupo de enfermos y a los inicialmente operados en este Hospital, así como tratar de determinar si existe mayor mortalidad en los referidos al compararlos con el grupo ya mencionado.

### **IV. OBEJTIVOS**

- 1.- Determinar la mortalidad por sepsis en pacientes reoperados en este Hospital.
- 2.- Evaluar la diferencia en mortalidad de los pacientes reoperados en éste Hospital y los referidos de otros Centros.
- 3.- Analizar los indicadores múltiples de mortalidad por sepsis en pacientes reoperados referidos y no referidos.

### **V. HIPOTESIS.**

La mortalidad de los pacientes reoperados es mayor en pacientes referidos.



esta recomendado en pacientes con cuagulopatía o trauma severo debe realizarse un cierre abdominal libre de tensión (bolsa de Bogota), en las siguientes 24 o 48 horas un cierre definitivo para disminuir el riesgo de infección si como fistulización intestinal.

La mortalidad por síndrome compartamental abdominal si no se trata con prontitud aumenta hasta el 42 % de forma aguda, pero al momento de resolverse no hay incremento de la mortalidad por esta complicación

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En el Hospital general de Morelia se refieren enfermos de todo el estado así como de algunas regiones de Guerrero y Guanajuato por lo que es importante observar y comparar a este grupo de enfermos y a los inicialmente operados en este Hospital, así como tratar de determinar si existe mayor mortalidad en los referidos al compararlos con el grupo ya mencionado.

### **IV. OBEJTIVOS**

- 1.- Determinar la mortalidad por sepsis en pacientes reoperados en este Hospital.
- 2.- Evaluar la diferencia en mortalidad de los pacientes reoperados en éste Hospital y los referidos de otros Centros.
- 3.- Analizar los indicadores múltiples de mortalidad por sepsis en pacientes reoperados referidos y no referidos.

### **V. HIPOTESIS.**

La mortalidad de los pacientes reoperados es mayor en pacientes referidos.



esta recomendado en pacientes con cuagulopatía o trauma severo debe realizarse un cierre abdominal libre de tensión (bolsa de Bogota), en las siguientes 24 o 48 horas un cierre definitivo para disminuir el riesgo de infección si como fistulización intestinal.

La mortalidad por síndrome compartimental abdominal si no se trata con prontitud aumenta hasta el 42 % de forma aguda, pero al momento de resolverse no hay incremento de la mortalidad por esta complicación

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En el Hospital general de Morelia se refieren enfermos de todo el estado así como de algunas regiones de Guerrero y Guanajuato por lo que es importante observar y comparar a este grupo de enfermos y a los inicialmente operados en este Hospital, así como tratar de determinar si existe mayor mortalidad en los referidos al compararlos con el grupo ya mencionado.

### **IV. OBEJTIVOS**

- 1.- Determinar la mortalidad por sepsis en pacientes reoperados en este Hospital.
- 2.- Evaluar la diferencia en mortalidad de los pacientes reoperados en éste Hospital y los referidos de otros Centros.
- 3.- Analizar los indicadores múltiples de mortalidad por sepsis en pacientes reoperados referidos y no referidos.

### **V. HIPOTESIS.**

La mortalidad de los pacientes reoperados es mayor en pacientes referidos.



## **VI.- MATERIAL Y METODOS**

El presente estudio es retrospectivo, observacional, comparativo.

El total de pacientes analizados es de 75 se incluyeron pacientes que fallecieron por sepsis abdominal en la unidad de terapia intensiva , de este grupo se tomaron las variables de los pacientes que se reoperaron (22), y se compararon la mortalidad en dos grupos que fueron pacientes referidos de otros hospitales y los que se operaron inicialmente en este hospital.

El análisis estadístico se realizo de manera descriptiva y con pruebas de t student, y de chi cuadrada.

## **VI. RESULTADOS**

Las tablas elaboradas para cada una de las variables se analizaron con los métodos estadísticos ya mencionados y se anota en pie de cada tabla la *significancia estadística cuando existe.*

Las graficas se muestran para estadística descriptiva y en el eje de las X se muestra los números progresivos para el valor de cada grafica y no para un grupo de datos.

## **VI.- MATERIAL Y METODOS**

El presente estudio es retrospectivo, observacional, comparativo.

El total de pacientes analizados es de 75 se incluyeron pacientes que fallecieron por sepsis abdominal en la unidad de terapia intensiva , de este grupo se tomaron las variables de los pacientes que se reoperaron (22), y se compararon la mortalidad en dos grupos que fueron pacientes referidos de otros hospitales y los que se operaron inicialmente en este hospital.

El análisis estadístico se realizo de manera descriptiva y con pruebas de t student, y de chi cuadrada.

## **VI. RESULTADOS**

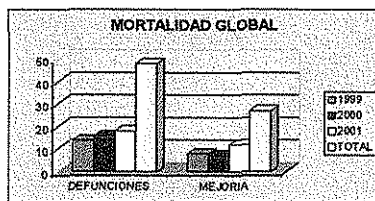
Las tablas elaboradas para cada una de las variables se analizaron con los métodos estadísticos ya mencionados y se anota en pie de cada tabla la *significancia estadística cuando existe.*

Las graficas se muestran para estadística descriptiva y en el eje de las X se muestra los números progresivos para el valor de cada grafica y no para un grupo de datos.

## TOTAL DE PACIENTES QUE FALLECIERON POR SEPSIS

DEFUNCIONES	MEJORIA	AÑO	TOTAL
14	8	1999	
16	7	2000	
18	12	2001	
48	27		75

n=20 ns  
n=100 p<0.5



Los resultados conservados en la grafica muestran claramente que el numero de defunciones por sepsis se ha mantenido constante en los últimos tres años

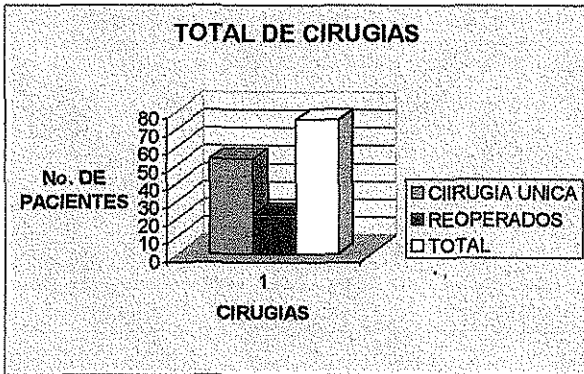
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

NUMERO DE CIRUGIAS REALIZADAS

	No. PACIENTES
CIIRUGIA UNICA	53
REOPERADOS	22
TOTAL	75

t=3.12796457  
p<0.005

Existe significancia para el numero de pacientes que fallecen por reoperación



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Es mayor la cantidad de pacientes que mueren en la unidad de terapia intensiva con cirugía única

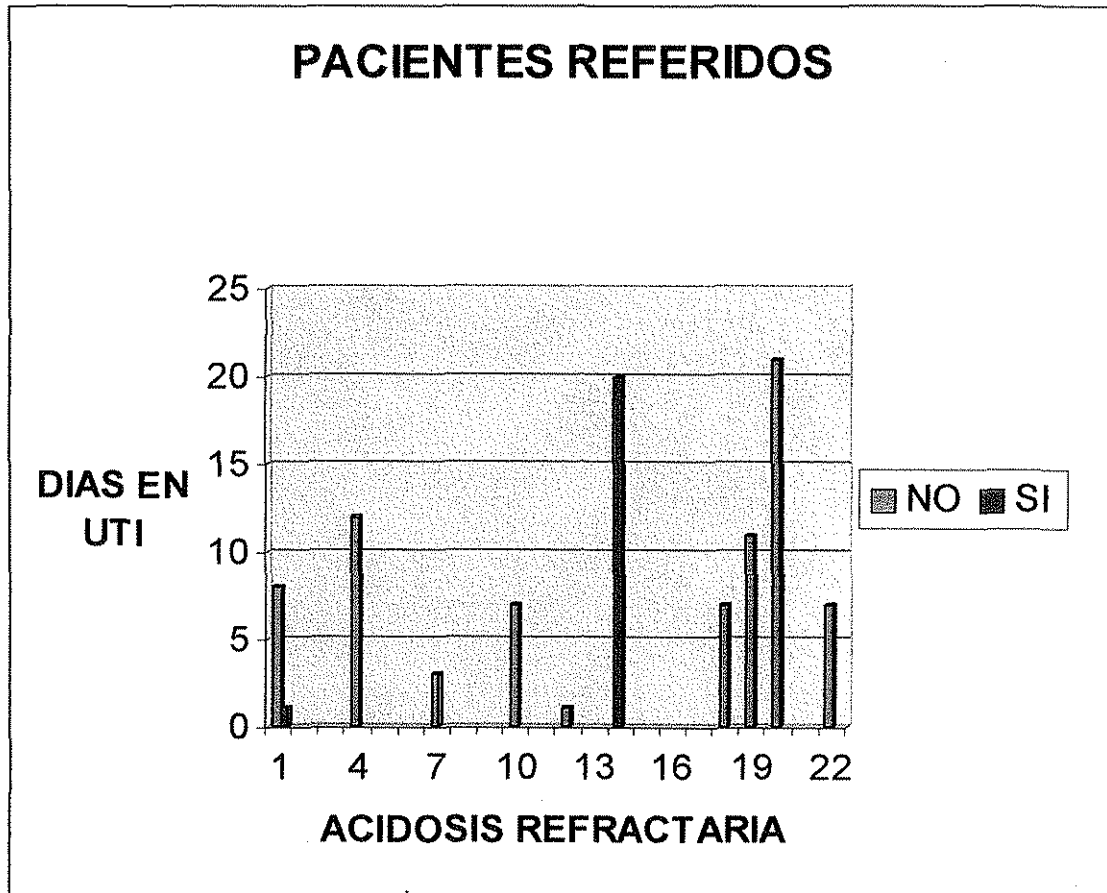
**INDICADORES DE GRAVEDAD  
PACIENTES REFERIDOS**

INDICACIONES DE INGRESO A UTI	DIAS DE ESTANCIA EN UTI *	SISTEMAS DAÑADOS	CAUSAS DE DEFUNCION	VENTILACION MECANICA	ACIDOSIS REFRACTARIA
FALLA MULTIORGANICA	8	RENAL HEPATICO HEMATOLOGICO	CHOQUE SEPTICO	SI	NO
FALLA VENTILATORIA	12	RESPIRATORIO	TROMBOEMBOLIA PULMONAR	SI	NO
FALLA VENTILATORIA	3	RESPIRATORIO	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	NO	NO
SEPSIS ABDOMINAL	7	RENAL RESPIRATORIO	PARO RESPIRATORIO	SI	NO
SEPSIS	1	CARDIOVASCULAR	CHOQUE SEPTICO	NO	NO
SEPSIS ABDOMINAL	20	HEPATICO RENAL HEMATOLOGICO SNC	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
SEPSIS ABDOMINAL	7	RENAL	NINGUNA	NO	NO
SEPSIS ABDOMINAL	11	RENAL	NINGUNA	NO	NO
FALLA VENTILATORIA	21	RENAL RESPIRATORIO	NINGUNA	SI	NO
SEPSIS ABDOMINAL	7	RESPIRATORIO RENAL	NINGUNA	SI	NO

P<0.005 para los dias de estancia \*

Existe significancia estadística de los dias de estancia en terapia intensiva en pacientes referidos.





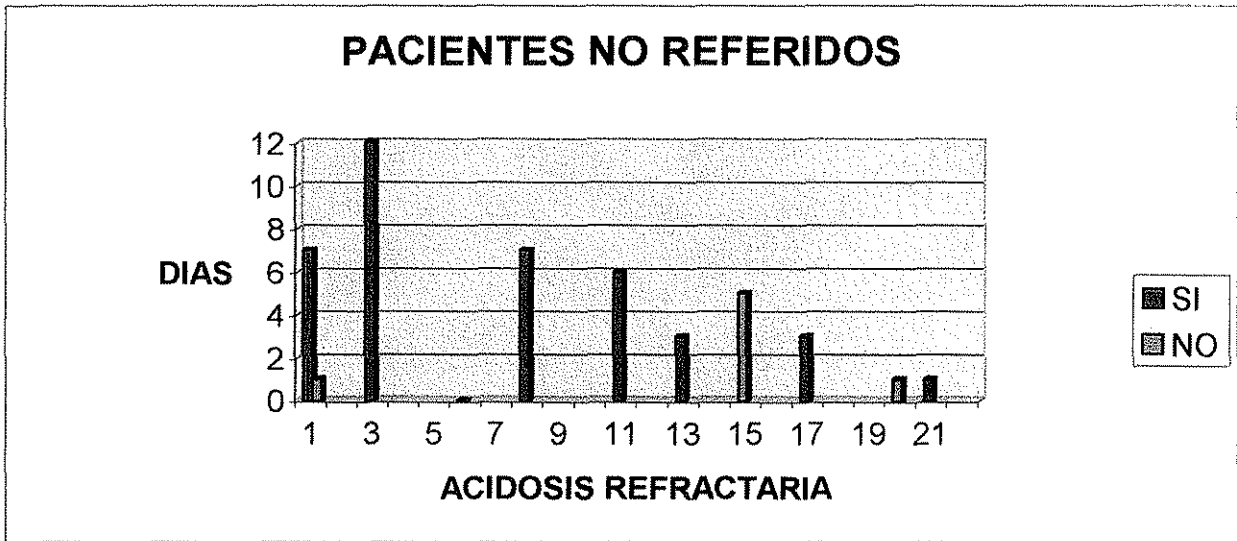
La presente grafica muestra que el promedio de dias en estancia de pacientes referidos es de 7.5 días y que no presentan de manera importante acidosis metabólica refractaria.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

INDICADORES DE GRAVEDAD  
PACIENTES NO REFERIDOS

INDICACIONES DE INGRESO A UTI	DIAS DE ESTANCIA EN UTI	SISTEMAS DAÑADO	CAUSAS DE DEFUNCION	REQUIRIO VENTILACION MECANICA	ACIDOSIS * REFRACTARIA
FALLA RESPIRATORIA	7 DIAS	RESPIRATORIO	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
FALLA RESPIRATORIA	12 DIAS	RESPIRATORIO RENAL SNC	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
FALLA RESPIRATORIA	0 DIAS	RENAL RESPIRATORIO	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
FALLA RESPIRATORIA	7 DIAS	RENAL HEMATOLOGICA RESPIRATORIO	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
CHOQUE SEPTICO	6 DIAS	RESPIRATORIO	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
FALLA RESPIRATORIA	3 DIAS	RESPIRATORIO SNC	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
FALLA RESPIRATORIA	5 DIAS	RESPIRATORIO	SRPA	SI	NO
FALLA MULTI-ORGANICA	3 DIAS	RESPIRATORIO RENAL HEMATOLOGICA	CHOQUE SEPTICO	SI	SI
HIPOTENSION	1 DIA	RENAL	NINGUNA	NO	NO
SEPSIS	1 DIA	CARDIOVASCULAR	CHOQUE SEPTICO	NO	SI

Acidosis refractaria \*  
P<0.001



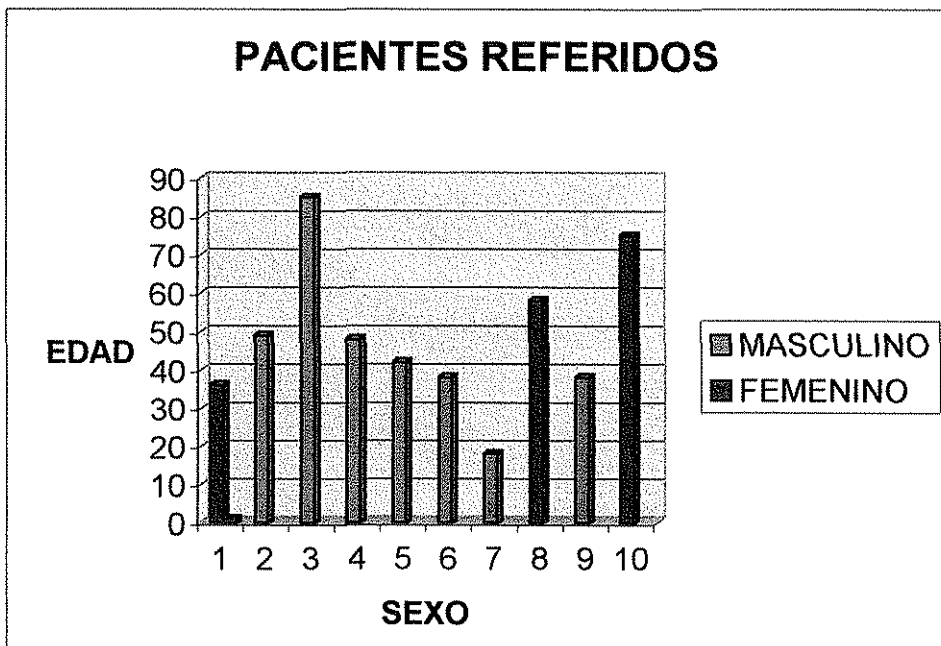
La presente grafica muestra claramente que existe acidosis metabólica refractaria en pacientes no referidos y el promedio de estancia es de 8 dias.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

INDICADORES NO MODIFICABLES DE MORTALIDAD EN PTE REFERIDOS

EDAD	SEXO	LUGAR DE REFERENCIA	HOJA DE REFERENCIA	MOTIVO DE ENVIO
36	F	APATZINGAN	SI	NPT
49	M	URUAPAN	SI	NPT
85	M	MORELIA	NO	NPT
48	M	URUAPAN	NO	NPT
42	M	MARAVATIO	NO	MEDIASTINITIS
38	M	MARAVATIO	NO	SEPSIS ABDOMINAL
18	M	ZITACUARO	NO	OLIGURIA
58	F	URUAPAN	NO	EVISCERACION
38	M	MARAVATIO	NO	ALTA VOLUNTARIA
75	F	HUETAMO	NO	EVOLUCION TORPIDA

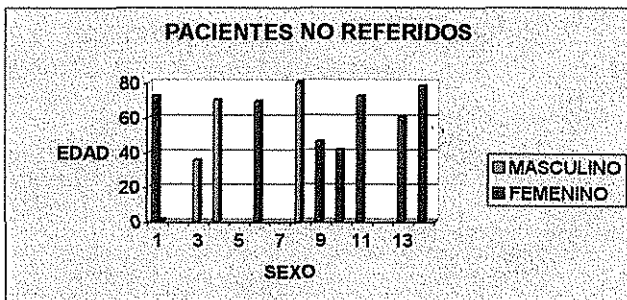


La presente grafica muestra que el sexo masculino es mas frecuentes en pacientes referidos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INDICADORES NO MODIFICABLES  
EN PACIENTES NO REFERIDOS**

EDAD	SEXO	SERVICIO DE URGENCIAS	DIAGNOSTICO DE INGRESO	ESTANCIA EN URGENCIAS
72	F	SI	OCLUSION INTES-TINAL	72 HORAS
35	M	SI	ABDOMEN AGUDO	12 HORAS
70	M	SI	HERNIA INGUINAL ESTRANGULADA	4 HORAS
69	F	SI	TROMBOSIS MESENTERICA	4 HORAS
80	M	SI	ABDOMEN AGUDO	24 HORAS
46	F	SI	ABDOMEN AGUDO	48 HORAS
41	F	SI	LITIASIS URETERAL	16 HORAS
72	F	SI	OCLUSION INTES-TINAL	72 HORAS
60	F	SI	COLANGITIS	48 HORAS
78	F	SI	PICOLECISTO	72 HORAS



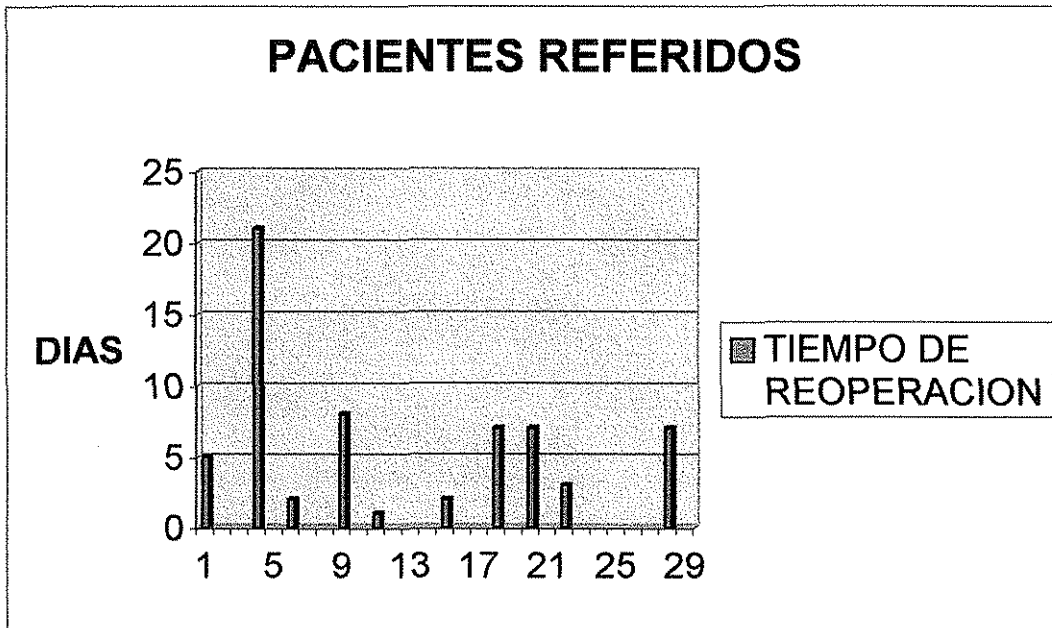
La presente grafica muestra que es mas frecuente el sexo femenino en pacientes no referidos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INDICADORES QUIRURGICOS DE MORTALIDAD  
EN PACIENTES REFERIDOS**

TIEMPO DE REOPERACION	INDICACION DE REOPERACION	HALLAZGOS QUIRURGICOS	No. DE CIRUGIAS REALIZADAS	DIAS POSTERIORES A CIRUGIA INICIAL
5	ILEO+ 7 DIAS ACIDOSIS RE- FRACTARIA	APENDICITIS III 2000 CC DE PUS EN CAVIDAD	2	2
21	IRRITACION PE- RITONEAL	NECROSIS IN- TESTINAL	2	2
2	TAC +	COLECCIONES INTRAABDOMI- NALES	2	8
8	NO TIENE	TROMBOSIS MESENTERICA	2	8
1	MEDIASTINITIS	PERFORACIO- NES ESOFAGI- CA Y NECROSIS PANCREATICA	2	3
2	NO TIENE	PERFORACIONES INTESTINALES MÚLTIPLES	5	1
7	TAC +	ABSCESOS MÚLTIPLES	2	1
7	EVISCERACION	ABSCESO SUB- FRENICO DER.	2	1
3	ABDOMEN AGU- DO	NECROSIS DEL COLON TRANS- VERSO DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS COLONICA	3	3
7	ACIDOSIS RE- FRACTARIA	OCLUSION MECA- NICA INTESTINAL	2	5

No existe significancia estadística en el tiempo que tardan en reoperarse enfermos referidos en comparación con los no referidos



La presente grafica muestra que existe un rango amplio entre los dias que tardan en reoperarse los enfermos referido.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INDICADORES QUIRURGICOS DE MORTALIDAD  
EN PACIENTES NO REFERIDOS**

TIEMPO QUIRURGICO INICIAL	INDICACION DE REOPERACION	TIEMPO DE REOPERACION	HALLAZGOS QUIRURGICOS	CIRUGIA REALIZADA	NUMERO CIRUGIAS
5 DIAS	TAC POSITIVA	7 DIAS	ABSCESO	LAVADO Y	2
			SUBFRENICO IZQUIERDO	DRENAJE DE CAVIDAD	
12 HORAS	IRRITACION PERITONEAL	11 DIAS	PUS LIBRE EN CAVIDAD ABSCESO PERIRRENAL	NEFRECTOMIA IZQUIERDA, LAVADO RENAJE CAVIDAD	3
4 HORAS	ABDOMEN AGUDO	14 DIAS	PERFORACION	CIERRE	2
			INTESTINAL DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS	PRIMARIO COLOSTOMIA	
4 HORAS	ACIDOSIS REFRACTARIA NECROSIS DE ESTOMAS	2 DIAS	TROMBOSIS MESENTERICA SEGMENTARIA	HEMICOLECTOMIA DER. RESECCION INTESTINAL ILEOSTOMIA COLOSTOMIA	2
24 HORAS	ACIDOSIS METABOLICA FALLA MULTIORGANICA	7 DIAS	PERFORACION INTESTINAL MATERIAL PURULENTO LIBRE	ILEOSTOMIA LAVADO Y DRENAJE DE CAVIDAD	2
24 HORAS	ABDOMEN AGUDO	6 DIA	NECROSIS INTESTINAL SEGMENTARIA	NO TERAPEUTICA	2
16 HORAS	EVISCKERACION	10 DIAS	ABSCESO PELVICO	DRENAJE DE CAVIDAD Y LAVADO	2
5 DIAS	TAC POSOTIVA	8 DIAS	ABSCESO SUBFRENICO DERECHO	LAVADO Y DRENAJE DE CAVIDAD	2
48 HORAS	TAC POSITIVA	5 DIAS	ABSCESO RESIDUAL	DRENAJE Y LAVADO DE CAVIDAD	2
72 HORAS	TAC POSITIVA	3 DIAS	ABSCESO RESIDUAL	DRENAJE Y LAVADO DE CAVIDAD	2



## VII. DISCUSION Y CONCLUSIONES.

En el presente trabajo se observó que la mortalidad en los pacientes reoperados, al compararla con lo reportado en la literatura mundial, no muestra diferencia estadísticamente significativa, sin embargo se encuentra dentro de los rangos más elevados reportados en la literatura, o sea cerca del 60% .

Sin importar la causa de la primera cirugía realizada es decir traumatismo del hígado, apendicitis complicada, absceso pancreático o perforación intestinal la principal causa de muerte es la sepsis abdominal.

Nosotros analizamos indicadores como edad, y sexo, así como número de cirugías realizadas, y tiempo en que se reopera un enfermo, observando no hay diferencia en el tiempo que se tarda en reoperara un paciente al comparar los dos grupos estudiados lo cual se puede explicar por el hecho de que la atención recibida en ambos grupos es igual, es decir, se da la misma calidad de atención médica en ambos grupos por lo que la dispersión de los valores es pequeña, lo cual apoya lo ya mencionado.

Con respecto a el número de cirugías realizadas y mortalidad en este estudio se encontró que existe significancia estadística a partir de la segunda cirugía realizada y que esta ya no se modifica con tres o más cirugías (  $p < .005$ ).

Otros indicadores de mortalidad analizados y comparados en los dos grupos fueron los indicadores de ingreso a UTI, el número de sistemas dañados a su ingreso, los días de estancia y si cursaron o no con acidosis metabólica refractaria. Observando que el enfermo cuando ingresa a la UTI así dure uno o veinte días la mortalidad no cambia y tampoco si la causa de ingreso es falla renal o respiratoria o bien por sepsis abdominal. Las diferencias observadas entre ambos grupos no fueron significativas.

El número de sistemas dañados observado en este estudio fue en promedio de 1.8 es decir igual para ambos grupos y la principal causa de ingreso a UTI fue falla respiratoria.

En la literatura se muestra claramente el estado fisiopatológico complejo en pacientes con lesión severa o reoperación en quienes aumenta la producción de IL6, esto a su vez incrementa el índice de infección y respuesta inflamatoria sistémica que termina en sepsis y falla multiorgánica por lo cual una vez que un enfermo es reoperado e ingresa a UTI la mortalidad es directamente proporcional a falla multiorgánica que expresa la gravedad de la complicación en pacientes reoperados.

Durante muchos años y como fue uno de los objetivos de este estudio se desprende una interrogante ¿tiempo óptimo de reoperación? Para tratar de disminuir la mortalidad por sepsis en pacientes reoperados pero este estudio al igual que muchos otros se observa que el tiempo de reoperación solo ha disminuido la mortalidad en enfermos con traumatismo severo que tiene como concepto **cirugía de control de daños y reoperación programada**.

Esta se realiza en las siguientes 24 a 48 horas de la cirugía inicial una vez que se ha resuelto la hipotermia y la cuagulopatía. Pero no sucede así con pacientes operados en cirugía programada.

En particular en este estudio se analizó si había diferencia al evaluar el tiempo que transcurre para reoperar a un enfermo que es operado en ésta Unidad y al que es referido de otro Hospital, sin encontrar diferencia estadística entre ambos grupos.

Por otro lado se observó secundariamente en este estudio que no existe una indicación precisa de reoperación en ninguno de los dos grupos (referidos y no referidos) por lo que no se puede concluir si esto repercute significativamente en la mortalidad.

Uno de los principales motivos de envío en los pacientes que requieren reoperación es para Nutrición parenteral total.

Esto nos hace inferir que los pacientes que se operan en otro Hospital no tienen establecidos criterios de reoperación, que no valoran de una manera adecuada cuales enfermos deben reoperar y probablemente manejan sin fundamento y como pretexto el recurso de la nutrición parenteral de este Hospital para referir pacientes que ya han operados y se complican.

En el grupo de pacientes reoperados pertenecientes a este Hospital tampoco existen criterios de reoperación esto probablemente por que no existe un consenso y un protocolo de manejo.

Uno de los datos relevantes en este estudio es la diferencia estadísticamente significativa que muestra el hecho de que los enfermos con dos cirugías presentan mayor riesgo de mortalidad y esta ya no se modifica de la tercer cirugía en adelante. De lo anterior, se puede interpretar, que podría disminuirse la mortalidad por sepsis en los pacientes reoperados en la primera cirugía solamente, es decir que la primera cirugía debe ser la definitiva y se deberán evitar las complicaciones como absceso residual o síndrome compartamental abdominal y de esta manera se influirá positivamente en la fisiopatología compleja de **reoperación-sepsis-falla multiorgánica-muerte**. Ya que cuando este círculo se manifiesta aunque se traten de modificar otros parámetros la mortalidad no se modifica.

Siempre será la reoperación planeada la mejor opción ya que la reoperación de urgencia tiene por si sola una mortalidad de cerca 40%.

Consideramos que para disminuir la mortalidad por sepsis en reoperación se debe hacer énfasis en la **prevención**, es decir realizar una cirugía primaria definitiva pensando siempre en evitar la formación de absceso residual y síndrome compartamental abdominal que finalmente llevan a sepsis.

Por lo anteriormente señalado, se propone que en los enfermos con factores de riesgo como: mayores de 50 años, traumatismo severo y cuagulopatía más cirugía mayor; se debe realizar si se requiere una reexploración quirúrgica, a las 48 horas, si no hay hipotermia o cuagulopatía; pensando en que el paciente tendrá estabilidad hemodinámica y hematológica y se podrá reexplorar la cavidad abdominal con tranquilidad y minuciosidad.

Considerando como única indicación de reoperación de Urgencia el Síndrome Compartamental del Abdomen Grado III.

## X. BIBLIOGRAFÍA.

1. Ir J Med Sci 1997 apr; 166(2): 88-91.
2. Arch Surg 1993 Feb; 128(2): 218-22.
3. Arch Surg 1983 Oct; 118(10): 1130-33.
4. Ann Sur 1984, Jan 199(1): 31-36.
5. Ann Surg 1985, Aug; 202(2) : 166-175.
6. CHEST 2001, nov, 4-8.  
Crit Care Med. 2001, 29, 1303-1310.  
Chest 2001, 120: 157S.  
JAMA 1999, 258: 561-68.  
Crit Care Med 2000,28:2729-32.  
Crit Care Med 2001; 29: 487-493.  
Chest 2000; 118, S88.  
N England J Med. 2001; 344, 699-709.  
JAMA 2001. 286:1869-1878.
7. Crit Care Med 1997; 25: 1789-95.  
Chest 1997; 112, 235-43.  
JAMA 1995; 273: 117-23.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Crit Care Med 2001; 29: 1303-10.

8. Pharmacotherapy 2000; 20: 292-307.

Chest 2001; 119, suppl, S64 a S94.

New England J Med; 1999; 340; 409-417.

Annals of Surgery; vol 222, No 1, 1995.

9. Surgical Clinics of North America, vol.77, No 4, 1997.

Vol,76, No 4, 1996.

10. Archs surgery 1997, vol.132 (3).250-255.

ESTE CON  
FALLA DE ORIGEN