



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL “DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO”

**“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ÍNDICE DE ZAHOREC VS
ÍNDICE PRONOSTICO DE GLASGOW, COMO FACTOR
PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD EN PACIENTE CRÍTICO”.**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

PRESENTA:

DR. ARTURO DÍAZ VILLANUEVA

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN **ANESTESIOLOGÍA**

ASESORES:

DR JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA

DRA NORMA LOZADA VILLALON

Nº REGISTRO ISSSTE: 323.2015



ISSSTE

INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

México, Distrito Federal 2015.



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.

AGRADECIMIENTOS

Ha sido un tiempo lleno de esfuerzos y sacrificios, cerrada esta etapa, este nuevo logro es en gran parte gracias a ustedes; he logrado concluir con éxito un proyecto que en un principio podría parecer tarea titánica e interminable. Me queda agradecer principalmente a Dios por permitirme llegar a esta instancia del camino, en donde me permite ser un especialista. Agradezco todo su amor y su fidelidad y espero nunca soltarme de su mano.

A mis padres, por ser los co-autores de todo este proceso y por hacerme realidad mi sueño de estudiar una especialidad que me llena de orgullo y que refleja las bases de su enseñanza de lo que ustedes formaron día a día en mí. Quien me ha heredado el tesoro mas valioso, sin escatimar esfuerzo alguno, sacrificado tantas cosas para formarme y educarme. A mi mama, alguien que me da apoyo cariño y comprensión, a mi papa por ser como pocos por guiar mi camino y estar siempre junto a mí. A mi hermana , un ser inteligente y capaz , por tu apoyo incondicional te aliento a seguir adelante.

Chiquita tu ayuda ha sido fundamental, has estado conmigo incluso en los momentos más turbulentos. Este proyecto no fue fácil, pero estuviste motivándome y ayudándome. Te lo agradezco muchísimo. Por lograr conseguir el equilibrio que me permitió dar lo máximo de mí. Fuiste esa persona que estuvo a mi lado dándome su apoyo día con día, no lo negare que a veces tuvimos nuestros problemas por mezclar el ámbito laboral con la vida personal, pero siempre lográbamos salir adelante. Quiero decirte que gracias a ti soy una persona completamente diferente me enseñaste lo que es la felicidad, me enseñas a superarme, a darme cuenta que los sueños por imposibles que parezcan si uno tiene la mentalidad firme los puede cumplir.

De ahora en adelante tenemos muchas pruebas difíciles por delante como profesionales, pero con tu ayuda y tu motivación sé que las vamos a superar.

A mis compañeras de generación Julieta y Rhode por estar en aquellos momentos clave, por esos tres años compartidos. Y en general a los compañeros que han estado durante este pequeño gran proceso de enseñanza.

A Juanjo, Yamel, Espinosita y Dr. Ortega (MI JURADO) por estar conmigo en una sala, por compartir momentos de enseñanza y aprendizaje de la vida, algo indispensable para mi desarrollo profesional como especialista. A mis maestros quienes nunca desistieron al enseñarme, a ellos que continuaron depositando su esperanza en mí.

Dedico esta tesis a todos aquellos que no creyeron en mí, a aquellos que esperaban mi fracaso en cada paso que daba hacia la culminación de mis estudios, porque fue eso uno de los motivos que me motivaron a salir adelante.

Jamás existirá una forma de agradecer una vida de lucha, sacrificio y esfuerzo, quiero que sepan que este es nuestro logro, ya que sin ustedes no sería lo que soy. Por eso y mas... Gracias

Arturo Díaz V

UNIDAD MÉDICA:

ISSSTE. HOSPITAL GENERAL "DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO"

NO. DE REGISTRO:

323.2015

REALIZADORES INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DR ARTURO DÍAZ VILLANUEVA

RESIDENTE DE TERCER AÑO ANESTESIOLOGIA

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DR JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA

DRA NORMA LOZADA VILLALON

ASPECTOS ETICOS

El presente estudio se ajusta a la declaración de Helsinki para la investigación cuya última revisión fue en Octubre de 2000 en Edimburgo Escocia, sobre la investigación en seres humanos. Se informó a los pacientes la finalidad del estudio, los efectos colaterales y los beneficios potenciales. Los Fármacos utilizados ya han sido aprobados para uso en Humanos.

PROTOCOLO VALIDADO POR LA COORDINACIÓN DE CIRUGÍA y QUIROFANO, LA JEFATURA DE ANESTESIOLOGIA Y POR LA COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA. APROBADO POR EL COMITÉ DE ETICA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENERAL “DR DARIO FERNÁNDEZ FIERRO DEL ISSSTE, CON NUMERO DE REGISTRO **323.2015**

CARTA DE TERMINACION

Esta tesis fue realizada para obtener el grado de especialidad médica en Anestesiología, haciendo constar que se encuentra terminada con base en los objetivos planteados, y en la redacción para su revisión final y trámite de titulación, en el mes de julio de 2015.

AUTORIZACION JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE LA UNIDAD

DR. HUMBERTO VARGAS FLORES
NOMBRE y FIRMA

JEFE DE SERVICIO Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA

DRA. NORMA LOZADA VILLALON
NOMBRE FIRMA

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ANESTESIOLOGIA

DR. JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA
NOMBRE FIRMA

INVESTIGADOR PRINCIPAL Y RESPONSABLE DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.

DR. ARTURO DÍAZ VILLANUEVA
Médico residente del tercer año de Anestesiología
Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” ISSSTE

TITULO

“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE
ÍNDICE DE ZAHOREC VS ÍNDICE
PRONOSTICO DE GLASGOW, COMO
FACTOR PRONÓSTICO DE
MORBIMORTALIDAD EN PACIENTE
CRÍTICO”.

QUE PRESENTA

DR. ARTURO DÍAZ VILLANUEVA

RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGIA

H. G. “DR DARIO FERNANDEZ FIERRO”

ISSSTE

ASESORES:

DR. JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO
ANESTESIOLOGIA

DRA. NORMA LOZADA VILLALÓN

JEFA DEL SERVICIO ANESTESIOLOGIA

PROFESOR TITULAR CURSO UNIVERSITARIO ANESTESIOLOGIA.

INDICE

1. MARCO TEORICO.....	9
2. DEFINICION DEL PROBLEMA.....	24
3. JUSTIFICACION.....	24
4. OBJETIVOS	24
5. MATERIAL Y METODOS.....	25
6. CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION.....	26
7. DISEÑO.....	27
8. CRONOGRAMA.....	28
9. METODOLOGIA.....	28
10. RESULTADOS.....	29
11. DISCUSION.....	35
12. CONCLUSIONES	36
13. BIBLIOGRAFIA.....	37

MARCO TEORICO

La sépsis es una de las enfermedades más frecuentes en el ámbito de los cuidados intensivos y causa de ingreso a un área quirúrgica.

1

Es una causa destacada de mortalidad entre los pacientes críticos pese al uso de antibioterapia y terapias de resucitación cada vez más avanzadas. Retrasos en el diagnóstico y tratamiento de esta entidad aumenta la mortalidad de este grupo de pacientes². Pese a los recientes avances en la comprensión de sus mecanismos patogénicos y en el tratamiento, su mortalidad oscila entre el 35 y el 70%, dependiendo de la severidad del cuadro³. Esto ha motivado la implantación de protocolos cooperativos internacionales para optimizar los resultados en su manejo. Como es el caso de la campaña “Surviving Sépsis Campaign” en donde establecieron unos criterios básicos de estandarización en el manejo de los pacientes sépticos, reflejados en las guías de tratamiento publicadas en el año 2004 y revisadas posteriormente cada cuatro años⁴. La sépsis de origen abdominal es una de las complicaciones más importantes en los pacientes quirúrgicos. Es un motivo frecuente de ingreso en las Unidades de Críticos y una de las principales causas de muerte en este medio.

Se trata de la respuesta sistémica a un evento infeccioso, inicialmente localizado en la cavidad abdominal, que desencadena una respuesta inflamatoria peritoneal inespecífica ante la agresión microbiana⁵. Si bien comparte muchas características con el resto de procesos sépticos, tiene alguna particularidad, como el hecho de que el foco infeccioso puede ser completamente extirpado por el cirujano; por lo que la cirugía es uno de los pilares de su tratamiento junto con el manejo conjunto que se recibe durante el transquirúrgico por parte del anestesiólogo y en el posquirúrgico por la UCI. Recientemente se la supervivencia de

estos pacientes ha sido mayor esto por la mejoría el desarrollo de medidas de soporte avanzado y de pautas de actuación clínica consensuadas. No obstante, la mortalidad asociada a la sépsis grave de origen abdominal continúa siendo elevada, alcanzando del 40% hasta 70%⁶. En caso exclusivo de sépsis abdominal sometida a procedimiento quirúrgico la mortalidad oscila según distintos autores, entre el 40-50%⁷ o entre el 22-55%⁸. Aunque se ha avanzado en el conocimiento de los fenómenos que condicionan la evolución de los pacientes afectos por dicho cuadro, mucho queda aún por esclarecer acerca de su fisiopatología y tratamiento óptimo.

Definición

La definición de sépsis es controvertida y ha ido cambiando a lo largo del tiempo, Sus manifestaciones clínicas pueden variar desde una simple fiebre hasta el fallo multiorgánico y esto ha determinado una dificultad en la determinación, de manera consensuada, de una definición que permita hacer un diagnóstico certero a la cabecera del paciente y que posibilite establecer un tratamiento adecuado oportunamente, que impida la evolución a disfunción multiorgánica de peor pronóstico. Sin embargo de manera general se utiliza la definición de sépsis del American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference^{9, 10}, que la define como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, desencadenado por una infección documentada, clínica y/o microbiológicamente. Mientras que el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) es un cuadro inespecífico que se define por la presencia de dos o más signos, de un total de cuatro:

1. Temperatura >38°C
2. FC>90 lpm
3. Taquipnea (>20 rpm ó paCO₂<32mmHg) o necesidad de ventilación mecánica.

4. Recuento leucocitario $>12000/\text{mcL}$ ó $<4000/\text{mcL}$ ó $>10\%$ de cayados.

La respuesta generalizada del organismo, que es el SRIS, puede desencadenarse tras una agresión de distinta índole: pancreatitis aguda, traumatismos, grandes quemados, infección, etc¹¹. Cuando este síndrome tiene como causa una infección hablamos de sépsis.

Fisiopatología

La respuesta del organismo a la sépsis es una cadena extremadamente compleja de eventos que incluyen procesos inflamatorios y antiinflamatorios, reacciones humorales y celulares y anomalías circulatorias. En la fisiopatología de la sépsis se definen tres fases: local, humoral y sistémica. En la fase local, cuando un organismo es invadido por una bacteria, un conjunto de antígenos microbianos y estímulos proinflamatorios lleva al reclutamiento de leucocitos en el lugar de la infección, produciendo una respuesta inflamatoria local.¹²

Los mediadores liberados tienen efectos directos pro y anti-inflamatorios, así como efectos indirectos modulando la liberación de sustancias secundarias y a distancia. En la fase humoral precursores, formas maduras y productos de degradación de los mediadores con o sin actividad biológica penetran desde el lugar de acción al torrente circulatorio. En este punto, es donde teóricamente dichos mediadores se pueden medir y como marcadores sucedáneos, reflejar la respuesta inflamatoria a la infección¹³. La función inmune normal, que en un primer momento tiene como objetivo eliminar al patógeno invasor, depende de una respuesta de mediadores apropiada que en ocasiones previene la progresión de infección a sépsis. Sin embargo, el exceso (overshoot) en la respuesta inmune con sobreproducción de mediadores inflamatorios, contribuye a la liberación de citocinas más allá del lugar de infección. Éste es el mecanismo fundamental en la patogénesis de la cascada de la sépsis.

La fase sistémica del proceso comienza cuando los mecanismos de control de contraregulación son sobrepasados y no pueden contener esta respuesta sistémica exagerada. Los resultados son la lesión difusa de tejidos sanos y la disfunción remota de órganos importantes mediante la afectación de su microcirculación ¹⁴. Esto conlleva profundas alteraciones metabólicas en distintos órganos, que en última instancia modifican la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno y nutrientes de las células, provocando el fallo de los mismos. Hablamos de sépsis severa, cuando ésta se acompaña de disfunción remota de órganos. Los primeros órganos en afectarse son aquellos con mayor lecho capilar (pulmón, riñón, hígado,...). Conforme van claudicando los distintos órganos, aparatos o sistemas por la lesión tisular, se definen el Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO) y el Síndrome de Fallo Multiorgánico (SFMO), cuando se afectan y/o fallan tres ó más órganos, aparatos o sistemas: hematológico, respiratorio, hemodinámico, renal, neurológico o hepático.

Hablamos de shock cuando el paciente presenta hipotensión arterial que no responde a fluidoterapia o que precisa del uso de drogas vasoactivas, para mantener una presión arterial media dentro de los límites de la normalidad. Se denomina shock séptico cuando el agente etiológico del cuadro es un microorganismo¹⁵. Este cuadro se caracteriza por una producción excesiva de mediadores y esto provoca daño en el sistema microcirculatorio en varios órganos. Esta definición es algo subjetiva y además, se puede subestimar la presencia de shock, al basarse en criterios tensionales, ya que es posible que exista un déficit de aporte tisular de oxígeno aun con valores de tensión arterial dentro de la normalidad.

Sépsis, sépsis grave y shock séptico constituyen diferentes grados de un proceso continuo de la enfermedad que se manifiesta en la combinación de cambios en los signos vitales,

parámetros de laboratorio, hipoperfusión y disfunción multiorgánica. El hecho objetivo de que tras una misma agresión, los distintos pacientes manifiesten una gravedad clínica variable, nos induce a pensar que los elementos fisiopatológicos están incompletamente esclarecidos. Para poder entender esta variabilidad, el concepto PIRO incorporó nuevos elementos previamente no considerados, como las distintas características interindividuales (Predisposition) y la entidad de la respuesta (Response) desencadenada por la agresión (Injury), en este caso, una infección. Todo esto redundando en la diferente capacidad de respuesta del sistema inmune de cada sujeto condicionada por las características genéticas individuales. Suponiendo que frente a una mayor gravedad de la sépsis se produzca una mayor activación global de la respuesta inmune se ha pretendido cuantificar dicha correlación con distintos marcadores de inflamación, intentando dilucidar cuál de ellos sería el más indicado como marcador pronóstico en la sépsis grave.

Concepto de peritonitis

Los estímulos inflamatorios en la cavidad peritoneal provocan una respuesta inflamatoria vigorosa, con aumento de la permeabilidad vascular, que provoca la extravasación de un fluido rico en proteínas, que contiene citocinas y el influjo de células inflamatorias, monocitos y neutrófilos. Esta activación de una respuesta inflamatoria induce la expresión de factores tisulares en los macrófagos peritoneales, activando la cascada de la coagulación resultando en la generación acelerada de fibrina. El término peritonitis alude a esta inflamación-infección del recubrimiento del peritoneo, causada tanto por la perforación de un órgano, como por la propagación de una infección a través de la pared de uno de los órganos abdominales. El peritoneo está ricamente dotado de fibras nerviosas somáticas, por lo que el inicio de la peritonitis constituye un cuadro que ofrece un florido cortejo

sintomatológico y clínico, localizado en el lugar anatómico de máxima inflamación y agravado por los estímulos resultantes del movimiento del peritoneo. Puede limitarse a la cavidad abdominal, o con mayor frecuencia, ser el origen de un cuadro de sépsis, que denominamos “sépsis de origen abdominal”¹⁶.

Tipos de peritonitis

Podemos encontrar distintas clasificaciones, según consideremos el origen del paciente, la clasificación de Hambourg o la localización de la discontinuidad de la mucosa. En cuanto al origen del paciente, hablamos de peritonitis comunitarias y nosocomiales. La diferencia estriba en la procedencia del paciente, esto es, si en el momento de comenzar la infección se encontraba en la comunidad o ingresado. En este último caso se debe considerar que pueden estar presentes agentes infecciosos de particular perfil de resistencia antimicrobiana. La clasificación de Hambourg¹⁷ divide las peritonitis en primarias, secundarias y terciarias. Las primarias se denominan también peritonitis espontáneas bacterianas (PEB) y suelen aparecer en pacientes con cirrosis hepática con ascitis. El mecanismo de infección no se ha establecido de manera concluyente, pero podría ser la traslocación bacteriana o la diseminación hematógena de los microorganismos. Las secundarias son las que aparecen a consecuencia de la pérdida de integridad de la mucosa del tracto intestinal, por perforación intraperitoneal, rotura espontánea, necrosis de pared intestinal, peritonitis por traslocación bacteriana, postoperatoria o peritonitis postraumáticas, sea por traumatismo cerrado o penetrante. Las postoperatorias representan el 20-30% de las peritonitis y pueden ser debidas a dehiscencia de anastomosis, sutura o muñón y otras dehiscencias iatrógenicas.¹⁸ La peritonitis secundaria es una entidad esencialmente quirúrgica que requiere reparación inmediata de la anormalidad abdominal subyacente. Tras la intervención inicial, la persistencia del cuadro o las sépsis abdominales

de nueva aparición, continúan siendo un problema en el curso postoperatorio de las peritonitis secundarias. El concepto de peritonitis terciaria es polémico. Se define como tal a la persistencia de la sépsis en un paciente previamente intervenido y en el que no existe evidencia de nuevos focos infecciosos. Algunos autores consideran que su aparición en la peritonitis postquirúrgica es un factor independiente de mal pronóstico¹⁹. Por último, el aislamiento de estafilococos metilicín-resistentes es posible sobre todo en pacientes hospitalizados y supone una preocupación importante de cara al tratamiento²⁰.

Diagnóstico de sépsis

La sépsis es inicialmente un diagnóstico clínico que se correlaciona con datos clínicos objetivos, pero dicho diagnóstico y la evaluación de su severidad, se complican por la naturaleza no específica y altamente variable de los signos y síntomas de sépsis. Pese a la frecuencia e importancia económica y humana de la sépsis, no existe un gold standard clínico, ni de laboratorio para el diagnóstico de la sépsis. Esto es debido, entre otras causas a que la sépsis no es una entidad definida, sino la consecuencia de diferentes tipos de infección²¹. Para el diagnóstico, los signos hematológicos y clínicos de sépsis, como la fiebre, la leucocitosis, etc., tienen una sensibilidad relativamente alta, pero una baja especificidad. Otros signos, como la hipotensión arterial o la hiperlactacidemia, que aparecen relativamente tarde, son también inespecíficos para sépsis. La evidencia bacteriológica de infección, que previamente se consideraba crucial en el diagnóstico de sépsis, no representa pre-requisito en la nueva definición de sépsis. Esto es porque el organismo causal de la fiebre no se detecta hasta en un 60-80% de las bacteriemias primarias y secundarias²², la espera de sus posibles resultados conlleva retrasos en el diagnóstico y los resultados negativos no excluyen la presencia de infección en la sépsis. El diagnóstico precoz del cuadro y la estratificación de su gravedad son fundamentales puesto

que aumentan la posibilidad del inicio temprano de un tratamiento oportuno y específico, que permitiría la reducción de la mortalidad del mismo. Por esto, la búsqueda de marcadores más precisos es una prioridad.

Marcadores de evolución

Los biomarcadores son proteínas o reactantes de fase aguda e infección, elementos de la cascada de la coagulación o glicoproteínas de superficie expresadas por los polimorfonucleares. Son por lo tanto inespecíficos. Pueden ser útiles para el diagnóstico, monitorización e identificación de pacientes de alto riesgo y para la estratificación, en el caso de los pacientes quirúrgicos. La proteína C reactiva es un biomarcador útil clínicamente si aporta información adicional a la ya disponible, tanto por la clínica (historia clínica y exploración) como por los datos de laboratorio (y recuento leucocitario). Para ello, necesita ser capaz de diferenciar de modo preciso, si el SIRS es de causa infecciosa bacteriana, no infecciosa o vírica. Su utilidad aumenta si puede indicar severidad de infección y puede actuar como guía de tratamiento eficaz. Para que sea útil, un marcador de evolución debe aumentar sobre los niveles normales de forma rápida en el curso del proceso infeccioso. Cuando la PCR se une a zona afectada, se activa el sistema del complemento, componente humoral inespecífico del sistema inmune ya presente en niveles inferiores de la escala filogenética. Se emplea para evaluar la presencia de enfermedades infecciosas de origen bacteriano o de enfermedades inflamatorias. No se eleva de forma habitual en enfermedades víricas. Un nivel bajo de PCR, no excluye la presencia de un proceso inflamatorio concomitante. Así, por ejemplo, pueden observarse niveles bajos de PCR en pacientes con artritis reumatoidea y lupus eritematoso sistémico o en cualquier otro proceso susceptible de elevar la PCR debido al uso simultáneo de antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos. Su producción puede verse interferida en el fallo hepático. Es

una prueba inespecífica que revela la presencia de inflamación en el organismo, aunque no es característica de ningún sistema u órgano en particular. Tampoco indica un origen determinado (oncológico, enfermedad del tejido conectivo, infarto agudo de miocardio, infección, enfermedad inflamatoria intestinal, etc), La procalcitonina es un precursor de la hormona calcitonina, sintetizada en las células C de la glándula tiroides. Entre los marcadores de sépsis, la procalcitonina ha sido de los más estudiados en las últimas dos décadas. En individuos sanos, los niveles séricos de PCT son ínfimos (0,5: paO₂), renal (creatinina sérica), hematológicas (hematocrito y recuento leucocitario), séptica (temperatura rectal), metabólicas (sodio sérico y potasio sérico) y neurológica (Glasgow Coma Score). Cada variable se puntúa de 0 a 4 puntos. Además de estas variables, se valora el estado de salud del paciente previo al ingreso, la edad (que recibe distinta puntuación según rangos establecidos) y el carácter médico o postoperatorio urgente (0 a 5 puntos) o programado (0 a 2 puntos). La suma de la puntuación de cada grupo de parámetros medidos, permite estratificar aproximadamente el riesgo de muerte del paciente durante su estancia en el hospital²³. La información que maneja es independiente de criterios diagnósticos y terapéuticos. Se ha demostrado su utilidad en enfermos con sépsis de origen intraabdominal, con un alto grado de correlación entre puntuación y mortalidad^{24, 25, 26}. Por otra parte, hay quien considera que el APACHE II infravalora la mortalidad en los enfermos no quirúrgicos y en los quirúrgicos de alto riesgo, mientras que sobrestima la posibilidad de fallecimiento en los pacientes de bajo riesgo^{27, 28}. Pese a que permite medir gravedad y pronóstico, para algunos autores su principal limitación radica precisamente en que la predicción de la evolución se calcula con los valores obtenidos en las primeras 24 horas de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, e ignora los muchos factores que pueden influir en el pronóstico de los pacientes durante el curso de una estancia en ella.

Escala SOFA es un sistema específico de valoración de la gravedad en los pacientes sépticos, nos encontramos con la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). Tiene como ventajas que es un sistema sencillo que utiliza parámetros asequibles en la práctica clínica habitual. Evalúa el grado de disfunción/fallo de órganos en pacientes sépticos, sin hacer distinción entre origen médico o postquirúrgico. Valora seis órganos o sistemas: aparato respiratorio (paO_2/FiO_2), hemostasia (con el recuento plaquetario), función hepática (observando los niveles de bilirrubina), sistema cardiovascular (teniendo en cuenta la presencia de hipotensión o no y la necesidad de soporte vasoactivo), sistema nervioso central (Glasgow Coma Score) y función renal (según los niveles de creatinina y la diuresis diaria). Cada uno de estos 45 órganos, aparatos y sistemas es puntuado entre 0 y 4 en función de la variación respecto a la normalidad (0 puntos). Se considera disfunción cuando los valores difieren escasamente de la normalidad (1-2 puntos) y fracaso orgánico cuando la variación es significativa o se requieren medidas de soporte (3-4 puntos). Esta escala se diseña fundamentalmente para describir el estado funcional de los órganos a lo largo del tiempo, que se considera la causa fundamental de muerte en los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos²⁹ y no para predecir pronóstico, aunque con el tiempo se han ido estudiando las posibilidades que ofrece esta escala. Considera la alteración de órganos durante la sépsis no como algo puntual sino como un continuo, por lo que incluye el factor tiempo. Permite la evaluación por órganos individuales y su impacto en la puntuación global, siendo una ventaja sobre otras escalas como el APACHE o el en los que sólo hay una única puntuación. Además permite evaluar los cambios en el estado del paciente a lo largo del tiempo por lo que representa una mejora con respecto de los modelos estándar.

El proceso quirúrgico, sabemos, es un acto aberrante al sistema nervioso periférico y central. El acto quirúrgico, provoca estímulos de dolor a través de las fibras nerviosas periféricas, sobre todo del tipo amielínicas durante todo el tiempo que dure el procedimiento quirúrgico, ocasionando la sensibilización periférica y central del sistema nervioso. Este mismo estímulo genera una respuesta inflamatoria caracterizada por la alta producción de sustancias proinflamatorias como prostaglandinas, interleucinas, entre otras muchas, las cuales, pueden inmunomodular al paciente modificando la respuesta sobre todo de tipo celular, y de las *Natural Killer* en especial.

Tab. 3. Clinical severity of critical and post-operative patients by means of APACHE II and SOFA score in 3 groups: A, B, C.
Tab. 3. Sledovanie závažnosti kritických a pooperačných stavov pomocou APACHE II a SOFA skóre v 3 skupinách intenzívnych pacientov.

Sample	-1	-1	0	0	1	1	2	2
Group	SOFA	Apache	SOFA	Apache	SOFA	Apache	SOFA	Apache
A 62 p	0,3	3,74	1,04	7,63	1,29	8,15	1,18	7,1
B 18 p	2,16*	8,61*	2,88*	11,11*	2,57*	10,5*	2,16*	10,2
C 10 p			7,41**	16,3**	8,27**	15,2**	7,66**	15,1*

Štatistická významnosť * p<0,05 a ** p<0,01 oproti kontrolnej skupine A

Tab. 4. Average values of circulating neutrophils in relative % of all WBC.
Tab. 4. Priemerné hodnoty cirkulujúcich neutrofilov v relat. % z celkového počtu bielych krviniek v denne odoberaných vzorkách -1,0,1,2 v 3 skupinách pacientov.

Neutr./Sample % group	-1			0			1			2		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
75% percentil	68,7	90,6	-	90	92	96,6	87	92,5	95	85,7	91	95
Medián	64	83**	-	85	90	93*	82	89	94*	81	84	93**
Average arit.	62,5	83**	-	84	89	94*	79	88	93*	80	82	92**
25 % percentil	57	80,6	-	81	85	92	83	84,6	92	76	85,5	92

Štatistická významnosť * p<0,05, ** p<0,01 oproti kontrolnej skupine A.

Se han utilizado metodologías para la evaluación del proceso inflamatorio postoperatorio de manera sencilla que permitan conocer de acuerdo al grado de inflamación el pronóstico de sobrevida de los pacientes postquirúrgicos. Dos en especial son sencillas y fáciles de llevar a cabo, una es la propuesta del Dr. Zahorec R., quien ofrece una tabla simple de acuerdo al grado de variabilidad que existe entre los neutrófilos y la cuenta de linfocitos, proponiendo un parámetro fisiológico, otro moderado, uno más severo y, finalmente, un

crítico, donde el NLSF o factor de estrés entre neutrófilos y linfocitos es mayor a 36.³⁰ Esta cuenta simple de realizar es una metodología que podemos aplicar para conocer el típico fenómeno de respuesta innata a insultos estresantes que causen una respuesta inflamatoria como el acto quirúrgico o sépsis.^{31, 32} Otra metodología es utilizando los valores de proteína C reactiva, la cual, se puede asociar con cuantificación de albúmina a lo que se ha llamado Índice de Pronóstico de Glasgow, este índice, ha mostrado valor pronóstico de sobrevida de pacientes con cáncer, independientemente del estadio clínico del paciente. Estas evaluaciones permiten conocer el éxito o fracaso de la protección que podamos ofrecer a los pacientes durante el acto anestésico quirúrgico y así, orientarnos sobre las metodologías a seguir, ya que estamos modificando la buena o mala sobrevida de nuestros pacientes.

Tab. 1. Clinical occurrence and causes of lymphocytopenia.
Tab. 1. Klinický výskyt a príčiny lymfocytopenie.

Occurrence and	causes of lymphocytopenia	Authors
Multiple trauma	neuroendocrine stress and tissue injury changes in T4/T8 lymphocytes	Rainer 1999 Menges 1999
Major surgery	neuroendocrine stress: cortisol, prolaktin	Dionigi 1994
Septic syndrome	margination, apoptosis: TNF-alfa, caspase-3	Ayala 1996 Hotchkiss 1999
Myocardial infarction	ischemia-reperfusion injury	Zahorec 2000
Acute pancreatitis	pro-inflammatory cytokines	

Adicional a las escalas pronosticas antes establecidas, se busca otorgar un tratamiento oportuno lo cual ayuda a aumentar la supervivencia. Tanto el tratamiento quirúrgico como la terapia antibiótica, son considerados los pilares fundamentales de su tratamiento y están destinados a la eliminación del agente causal del cuadro. La terapia antibiótica incluye, además, el intento de mantener la homeostasia del paciente, ya que, como vimos, la sépsis

desencadena una serie de alteraciones del organismo como conjunto (SFMO, shock, etc). Para el tratamiento quirúrgico dos posibles abordajes: laparotomía abierta y la laparoscópica.³³ En la sépsis de origen biliar, la solución es la colecistectomía. En las apendicitis el tratamiento quirúrgico consiste en la apendicetomía. En las sépsis por perforación de víscera hueca las opciones son, fundamentalmente, la cirugía definitiva, con sutura directa de la solución de continuidad intestinal, la resección de la porción intestinal perforada con reconstrucción en un mismo tiempo quirúrgico del tránsito intestinal, o la cirugía no definitiva, con sutura o resección del tramo afecto, con realización de colostomía en tramos anteriores, para exclusión de la anastomosis del tránsito y reconstrucción del tránsito, en un segundo tiempo quirúrgico (procedimiento Hartmann).

El tratamiento específico es la antibioticoterapia, que persigue la eliminación del agente causal y que muchos consideran fundamental. Las guías recomiendan su inicio precoz, en las primeras horas del diagnóstico, momento en el que se pauta de manera empírica, es decir, según la sospecha de origen causal del cuadro, para luego proceder a su ajuste tras un antibiograma positivo (en caso de obtenerlo). Por ello, es prioritario conocer la flora típica del propio medio^{34,35}. Son distintas las familias antibióticas y las posibilidades de tratamiento. Hay que distinguir entre el tratamiento empírico del guiado por antibiograma. El tratamiento empírico se elige según la experiencia de la unidad médica, teniendo en cuenta las características microbiológicas de la zona, el tramo gastrointestinal origen del cuadro y la situación basal del paciente. Entre las pautas habituales se incluyen: piperacilina-tazobactam, carbapenems, cefalosporinas de tercera y cuarta generación, amoxicilina-clavulánico y metronidazol. En el caso de seleccionar la monoterapia se emplean antibióticos de amplio espectro, como son: amoxicilina clavulánico, piperacilina-tazobactam o un carbapenem. En poliantibioterapia las combinaciones usuales son:

cefalosporina de 3º con metronidazol o una quinolona más metronidazol. Otras combinaciones consisten en asociar a los anteriores glicopéptidos o antifúngicos (fluconazol o equinocandinas, según la gravedad del paciente).

Las guías recomiendan el inicio precoz de la antibioterapia empírica (en las primeras horas del diagnóstico), para un ajuste tras antibiograma posterior (en caso de ser los cultivos positivos). En cuanto a su duración, se prefieren pautas cada vez más breves de 7 días frente a las de 10 días.

Tabla 21. Resistencias a antibióticos en los aislamientos del grupo Nosocomial

	n	%
Gram negativos (n=20)		
Ampicilina	15	75
Amoxicilina	8	40
Amoxicilina/Clavulánico	2	10
Cefalosporinas 1ª generación	10	50
Cefalosporinas 2ª generación	7	35
Cefalosporinas 3ª generación	5	25
Cefalosporinas 4ª generación	3	15
Quinolonas	4	20
Piperacilina/Tazobactam	1	5
Cotrimoxazol	4	20
Tobramicina	0	0
Gram positivos (n=7)		
Penicilina	6	85,7
Ampicilina	4	57,1
Cefalosporinas 1ª generación	4	57,1
Cefalosporinas 2ª generación	3	42,9
Quinolonas	4	57,1
Gentamicina	2	28,6
Eritromicina	2	28,6
Clindamicina	1	14,3
Cotrimoxazol	1	14,3
Anaerobios (n=2)		
Clindamicina	1	50

alores expresados como número de aislamientos con resistencia al antibiótico y porcentaje sobre el total de aislamientos del grupo

Se excluyen los aislamientos de flora polimicrobiana

Tratamiento inespecífico: Es el conjunto de medidas de soporte necesarias para mantener la homeostasia del paciente, tratando las posibles disfunciones orgánicas derivadas del cuadro. La magnitud de estas intervenciones depende de la afectación del paciente desencadenada por la sépsis. Siguiendo las directrices establecidas en las guías de consenso, se establecen las siguientes categorías:

Resucitación inicial. Tiene como objetivo el mantener una correcta perfusión tisular. Se emplean: fluidoterapia y hemoderivados, fármacos vasopresores (noradrenalina, fenilefrina, etc) e incluso inotropos (dobutamina).

Terapia adyuvante son los corticoides. De éstos se aconseja por la supresión suprarrenal que suele acompañar este cuadro. Se aboga por un uso a ciegas, como medida primaria o secundaria, cuando tras el inicio de las medidas previamente expuestas, no se consiguen cifras tensiionales normales.

Tratamiento de soporte que consiste en aplicar: 1. Ventilación mecánica en la lesión pulmonar aguda (LPA)/Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). 2. Manejo de sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular. 3. Control de la glucemia. 4. Terapias de sustitución renal, en caso de disfunción/fallo renales agudos (hemodiálisis intermitente o continua) 5. Profilaxis de trombosis venosa profunda y úlceras de estrés

La inmunoterapia es el tratamiento más novedoso. Tiene como objetivo delimitar la cascada de acontecimientos inflamatorios y procoagulantes, al origen de este cuadro, que, como vimos, inicialmente tienen como finalidad controlar la infección, pero que, excedidas las medidas de control, acaban por ser la causa última de muerte del paciente. Algunas líneas de trabajo actuales son el bloqueo de los mediadores inflamatorios y el bloqueo de la sinergia inflamación-coagulación.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Pregunta eje ¿Cuál de las dos escalas pronosticas es más efectiva para evaluar la morbimortalidad en pacientes críticos con sépsis abdominal?

JUSTIFICACIÓN

En quirófano se reciben múltiples pacientes con datos clínicos de sépsis abdominal, los cuales tienen un alto índice de morbimortalidad, es por ello que es importante determinar por medio de escalas pronosticas el porcentaje de morbimortalidad que tiene el paciente previo a entrar a quirófano. Para ello existen diferentes escalas, de los cuales se tiene que determinar cuál es la mejor escala pronostica y con mayor facilidad de empleo. Para que esta se aplique de manera correcta previo al evento quirúrgico anestésico.

OBJETIVO GENERAL

Estimar la mejor escala para valoración de morbimortalidad en pacientes con sépsis abdominal valorando la escala pronostica de Glasgow y Zahorec.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Evaluar el impacto de la morbimortalidad por edad y sexo en pacientes con sépsis abdominal sometidos a evento quirúrgico.
- 2) Evaluar cual de las escalas da un mayor factor pronostico respecto a morbimortalidad.
- 3) Evaluar factores pronósticos con numero de días de estancia intrahospitalaria.
- 4) Evaluar resultados de morbimortalidad con numero de ingresos a UCI.

MATERIAL Y METODOS

La muestra está formada por pacientes ingresados a quirófano de el hospital de segundo nivel, Dr. Darío Fernández Fierro, con el diagnóstico de sépsis grave de origen abdominal.

Para la realización del estudio hemos utilizado el concepto de sépsis establecido por la Conferencia de Consenso del American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine:

- Sépsis: Presencia de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) que tiene como agente etiológico un microorganismo, siendo este síndrome un cuadro inespecífico que se define por la presencia de dos o más signos, de un total de cuatro:

1. Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ ó $<36^{\circ}\text{C}$.
2. Taquicardia (>90 lpm).
3. Taquipnea (>20 rpm ó $\text{paCO}_2 < 32\text{mmHg}$) o necesidad de ventilación mecánica.
4. Recuento leucocitario $>12000/\text{mcL}$ ó $<4000/\text{mcL}$ ó $>10\%$ de cayados.

- Sépsis grave: cuando la sépsis se acompaña de disfunción o insuficiencia de uno o más órganos.

La sépsis se ha considerado como de origen abdominal cuando en el curso de la laparotomía se han encontrado uno o varios de los siguientes hallazgos:

- Contenido purulento, diseminado o localizado.
- Material fecaloideo.
- Líquido biliar o colecistitis aguda o gangrenosa.

Periodo de estudio

El periodo de estudio abarcó Periodo de diciembre de 2014 a Mayo 2015. Durante este periodo se recogieron los datos de todos los pacientes ingresados a quirófano y que cumplieran los siguientes criterios de inclusión:

Criterios de inclusión

- Paciente derechohabiente de la sede
- Sexo indistinto
- Edad de 50-95 años
- Diagnóstico cierto de sépsis grave de origen abdominal, evidenciado en una laparotomía
- Ausencia de otro foco séptico concomitante.
- Cirugía macroscópicamente resolutive del foco séptico.

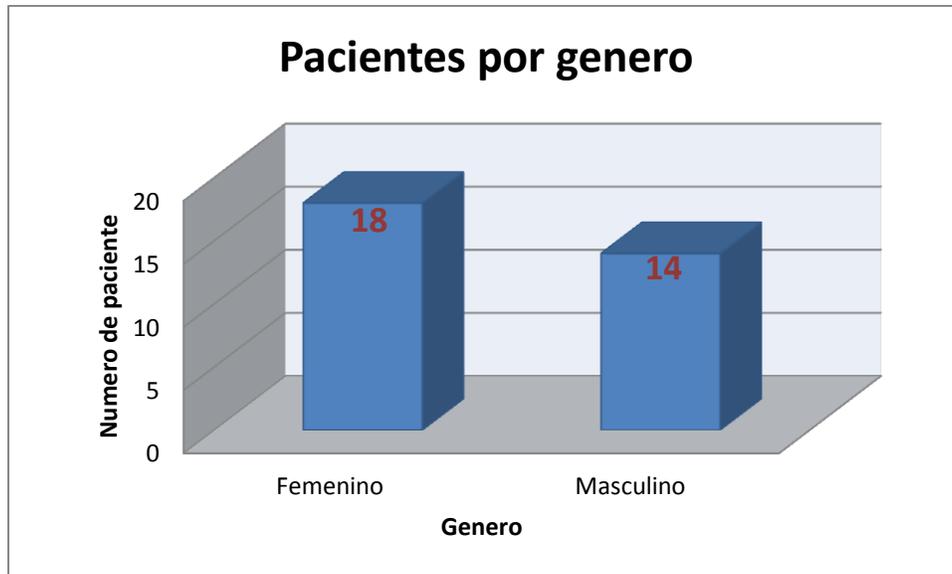
Criterios de exclusión

- Edad fuera de los rangos especificados
- Estados de inmunosupresión.
- Presencia o sospecha de otro foco séptico.
- Paciente con sépsis sin origen abdominal

Criterios de Eliminación

- Paciente con defunción quirúrgica

Se aplicó escalas pronósticas a 32 pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico cuyos criterios de ingreso correspondían con cuadro de sépsis de origen abdominal. Siendo 18 pacientes femeninos y 14 masculinos (**Grafica 1**)



(Grafica 1)

DISEÑO:

Estudio Longitudinal, Prospectivo, Clínico, comparativo y Aleatorizado con Doble Ciego, del Periodo de diciembre de 2014 a Mayo 2015, el diseño estadístico de realizara mediante Correlación de Pearson para variables numéricas, muestreo mediante Chi Cuadrada y análisis de varianzas.

CALCULO DE LA MUESTRA

Se concentrara la información en Microsoft® Excel 2013 y se realizara el análisis estadístico con IBM® SPSS® Statictis Versión 22 para PC.

El cálculo de la muestra se llevo a cabo con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \delta^2 Z^2}{(N-1) e^2 + \delta^2 Z^2}$$

Se utilizo esta fórmula estadística para obtener un intervalo de confianza del 95% (1.96), con una desviación estándar de 0.5 y un límite de error del 1% (0.01)

Se utilizó como Método estadístico La Prueba de Chi Cuadrada de Pearson, ya que esta prueba se usa para determinar la significatividad de la diferencia en las frecuencias observadas. Todas las pruebas se realizaron a un grado de libertad y 0.5 de significatividad a 2 colas.

METODOLOGIA:

Durante el periodo de diciembre de 2014 a Mayo 2015, se aplicaron las escalas pronosticas a los pacientes que ingresaron a quirófano con diagnostico de sépsis de origen abdominal, los resultados obtenidos se ingresaron a una base de datos en Microsoft® Excel 2013, se realizo estatificación de variables, posteriormente se creó una base de datos en SPSS para realizar el análisis estadístico con la Prueba de Chi Cuadrada de Pearson, se obtienen resultados.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

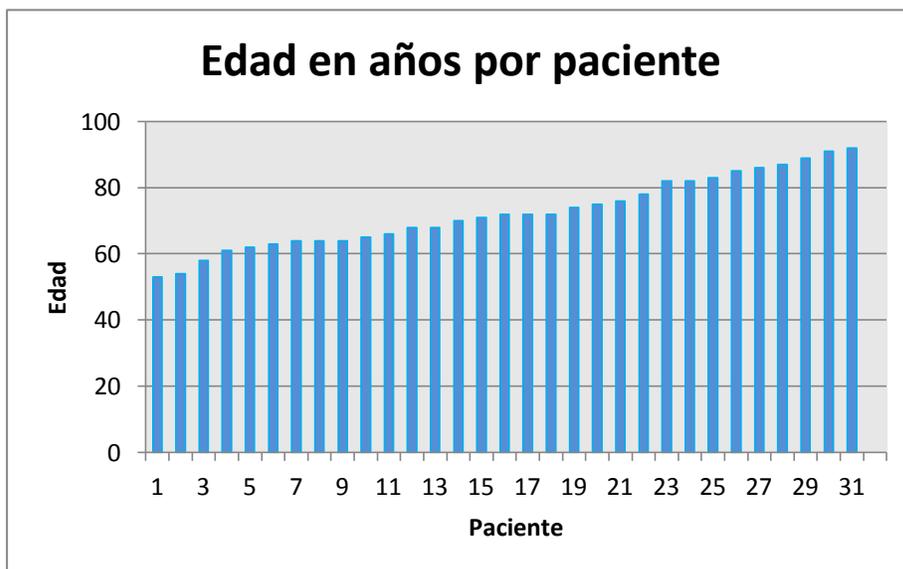
	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago
Captura de pacientes y ejecución de escalas 2014-15									
Análisis de datos									
Presentación 2015									

RESULTADOS

Genero

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	14	43.8	43.8	43.8
	Femenino	18	56.3	56.3	100.0
	Total	32	100.0	100.0	

Respecto al género los pacientes masculinos corresponden al 43.8% de la población, mientras que el 56.3% al género femenino. (Tabla 1)



La edad de los pacientes se encontró en un rango de 52 a 92 años con un promedio de 71.8 años (Grafica 2)

Se encontró como antecedentes de los pacientes en 65% Diabetes Mellitus, 46% Hipertensión Arterial Sistémica, 24% Cardiopatía isquémica

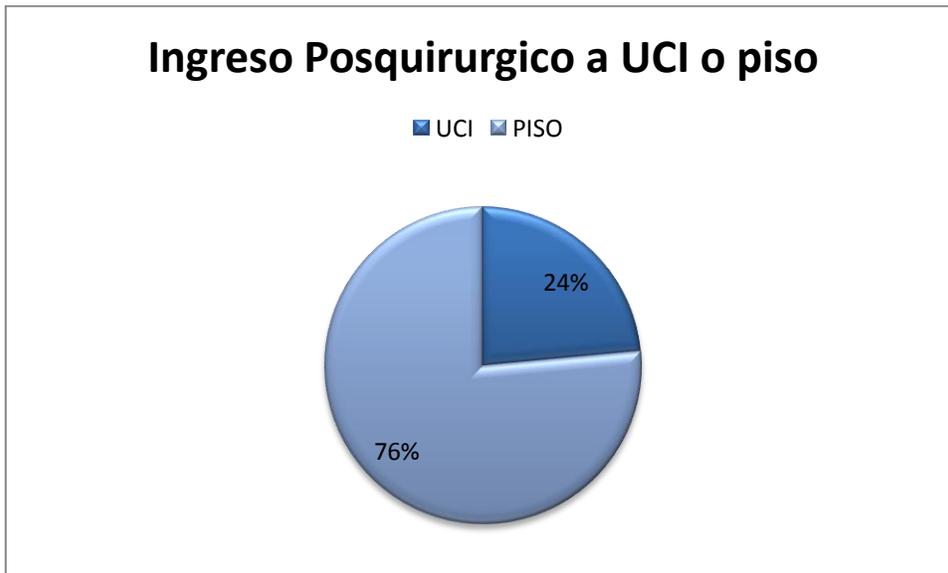
		Pronostico Zahorec	Pronostico Glasgow
Pronostico Zahorec	Correlación de Pearson	1	.087
	Sig. (bilateral)		.634
	N	32	32
Pronostico Glasgow	Correlación de Pearson	.087	1
	Sig. (bilateral)	.634	
	N	32	32

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

(Tabla 2)

Existe una correlación positiva muy débil entre índice pronostico de Zahorec e índice de Glasgow $p=0.87$, siendo estadísticamente no significativa. (Tabla 2)



(Gráfica 3)

El 24% de los pacientes tuvieron un ingreso a UCI, mientras el 76 % bajaron de quirófano a cama de piso (Gráfica 3)

Correlaciones

		Pronostico Zahorec	Resultado	UCI
Pronostico Zahorec	Correlación de Pearson	1	-.581**	-.188
	Sig. (bilateral)		.000	.304
	N	32	32	32
Resultado	Correlación de Pearson	-.581**	1	.364*
	Sig. (bilateral)	.000		.041
	N	32	32	32
UCI	Correlación de Pearson	-.188	.364*	1
	Sig. (bilateral)	.304	.041	
	N	32	32	32

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

(Tabla 3)

Existe consideración negativa considerable, a mayor índice de Zahorec (mayor morbilidad indicada por este índice) más ingresos a la UCI. $p = (-0.188)$ (Tabla 3)

Correlaciones

		Pronostico Glasgow	Resultado	UCI
Pronostico Glasgow	Correlación de Pearson	1	-.386*	-.077
	Sig. (bilateral)		.029	.676
	N	32	32	32
Resultado	Correlación de Pearson	-.386*	1	.364*
	Sig. (bilateral)	.029		.041
	N	32	32	32
UCI	Correlación de Pearson	-.077	.364*	1
	Sig. (bilateral)	.676	.041	
	N	32	32	32

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

(Tabla 4)

Existe una correlación negativa muy débil entre la escala de Glasgow e ingreso a la UCI,
 No hay correlación entre esta escala y que el paciente se ingrese a la UCI. (-0.077) (Tabla 4)



(Grafica 4)

El promedio de los días de internamiento fue de 6.75, teniendo como moda 7, en un rango de 1 hasta 15 días de internamiento. (Grafica 4)

Correlaciones

		Días de estancia hospitalaria posqx	Pronostico Zahorec	Pronostico Glasgow
Días de estancia hospitalaria posqx	Correlación de Pearson	1	-.454**	-.379*
	Sig. (bilateral)		.009	.032
	N	32	32	32
Pronostico Zahorec	Correlación de Pearson	-.454**	1	.087
	Sig. (bilateral)	.009		.634
	N	32	32	32
Pronostico Glasgow	Correlación de Pearson	-.379*	.087	1
	Sig. (bilateral)	.032	.634	
	N	32	32	32

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

(Tabla 5)

Existe una correlación negativa muy fuerte entre índice de Zahorec y días de estancia posquirúrgicos. $p(0 - .454)$

A mayor índice de Zahorec mayor número de días de estancia intrahospitalaria (Tabla 5)

Correlaciones

		Índice Glasgow	Días de estancia hospitalaria posqx
Índice Glasgow	Correlación de Pearson	1	-.351*
	Sig. (bilateral)		.049
	N	32	32
Días de estancia hospitalaria posqx	Correlación de Pearson	-.351*	1
	Sig. (bilateral)	.049	
	N	32	32

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

(Tabla 6)

Existe una correlación negativa fuerte entre índice de Glasgow y días de estancia posquirúrgicos. $p(0 - .351)$ (Tabla 6)

Correlaciones

		Edad	Pronostico Zahorec	Pronostico Glasgow
Edad	Correlación de Pearson	1	-.059	.080
	Sig. (bilateral)		.747	.663
	N	32	32	32
Pronostico Zahorec	Correlación de Pearson	-.059	1	.087
	Sig. (bilateral)	.747		.634
	N	32	32	32
Pronostico Glasgow	Correlación de Pearson	.080	.087	1
	Sig. (bilateral)	.663	.634	
	N	32	32	32

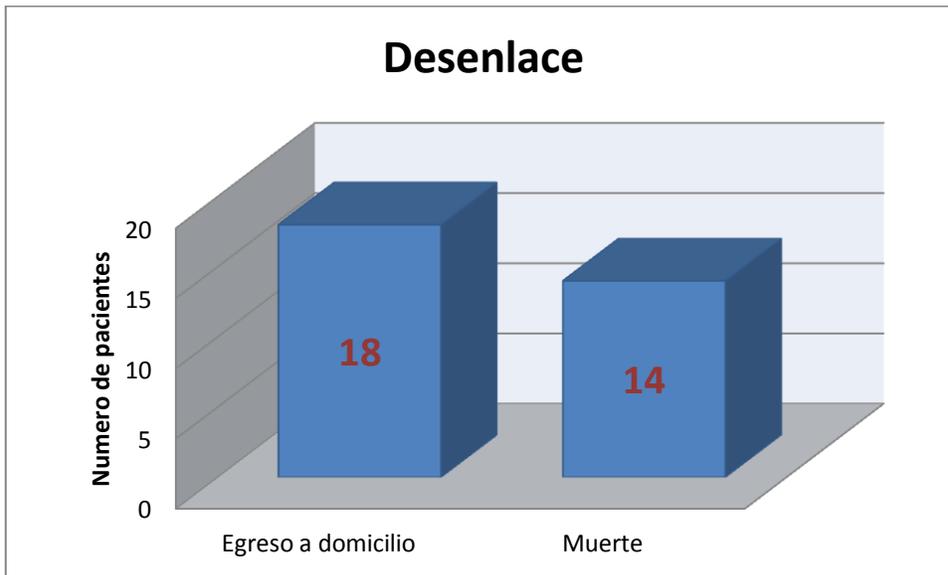
** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

(Tabla 7)

Existe una correlación negativa muy débil entre índice de Zahorec y la edad, $p(-0.059)$

(Tabla 7)



(Grafica 5)

El 56% de los pacientes fueron egresados a su domicilio, mientras el 44% termino en fallecimiento. (Grafica 5)

		Edad	Pronostico Glasgow	Índice Glasgow
Edad	Correlación de Pearson	1	.080	.019
	Sig. (bilateral)		.663	.917
	N	32	32	32
Pronostico Glasgow	Correlación de Pearson	.080	1	.935**
	Sig. (bilateral)	.663		.000
	N	32	32	32
Índice Glasgow	Correlación de Pearson	.019	.935**	1
	Sig. (bilateral)	.917	.000	
	N	32	32	32

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

(Tabla 8)

Existe una correlación positiva fuerte entre índice de Glasgow y pronostico de Glasgow con la edad y días de estancia posquirúrgicos .p(0.80) y p(0.19) respectivamente. (Tabla 8)

DISCUSION

En el estudio existe una discreta diferencia (estadísticamente no significativa) entre ambas escalas, con una ligera mejor escala pronostica de Zahorec sobre Glasgow. Es decir presenta menos falsos positivos. Aunque en la mayoría de la bibliografía nos refiere lo contrario, en donde se indica que la escala de Zahorec tiene un mejor valoración del pronóstico de morbimortalidad., este sesgo de nota por el tipo de patología estudiada en este caso, al ser específica para sépsis abdominal contemplando en un hospital de segundo nivel, En el estudio de Zahorec R: Relation Of Neutrophil And Lymphocyte Counts se encontró un alto índice de efectividad como factor pronostico dentro de la escala de Zahorec. El cual se realizo en un hospital de tercer nivel con una muestra de pacientes superior a las que se obtuvo en este proyecto. Factores que podrían modificar su relación estadísticamente significativa.

No hay discriminación de falsos negativos (Glaswog se realizo en pacientes quirúrgicos posoperados de trauma, con cuerda con la bibliografía, en donde independientemente de la escala de Glasgow que se presente su resultado es normal o no detecta la alteración, cuando en realidad hay una enfermedad en el paciente.

Existe consideración negativa considerable, a mayor índice de Zahorec (mayor morbimortalidad indicada por este índice) más ingresos a la UCI. p= (-0.188)

Acorde a la bibliografía se encontró concordancia entre lo descrito y el estudio lo cual apoya de la escala de Zahorec como una buena escala pronostica respecto al índice de

morbimortalidad y la relación que se tiene en cuanto a su ingreso a un área de Cuidados Intensivos.

Existe una correlación negativa muy fuerte entre índice de Zahorec y días de estancia posquirúrgicos. $p(0 \text{ -} .454)$

A mayor índice de Zahorec mayor número de días de estancia intrahospitalaria, teniendo relación con lo descrito, un mayor índice de Zahorec requiere un manejo durante mayor número de días intrahospitalario.

CONCLUSIONES

La edad de los pacientes se encontró en un rango de 52 a 92 años con un promedio de 71.8años

Se encontró como antecedentes de los pacientes en 65% Diabetes Mellitus, 46% Hipertensión Arterial Sistémica, 24% Cardiopatía isquémica

1. Los pacientes afectados de sépsis grave de origen abdominal tienen un promedio de 71.8años. Dentro de las patologías de base la diabetes mellitus fue el principal antecedente en un 65%, seguido por la Hipertensión Arterial en un 46% de nuestra población.
2. El índice pronóstico de Zahorec es una buena manera pronóstica para la medición de morbimortalidad en pacientes con sépsis abdominal.
3. Entre mayor índice de Zahorec, presenta mayor número de ingresos a UCI y aumenta los días de estancia intrahospitalaria.
4. El índice de Zahorec es superior al índice de Glasgow en el seguimiento y pronóstico de los pacientes con sépsis grave de origen abdominal.
5. Se cuentan con otras escalas pronósticas como la escala de APACHE II o la escala SOFA durante los primeros días del ingreso, sin embargo se puede iniciar aplicando estas otras escalas pronósticas, considerando como de mayor practicidad.

REFERENCIAS

- ¹ Pierrakos C, Vincent JL: Sépsis Biomarkers: A Review. Crit Care 2010, 14: R15
- ² Marshall JC, Dellinger RP, Levy M: The Surviving Sépsis Campaign: A History And A Perspective. Surg Infect (Larchmt) 2010, 11: 275-281
- ³ Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J Et Al.: Surviving Sépsis Campaign Guidelines For Management Of Severe Sépsis And Septic Shock. Crit Care Med 2004, 32: 858-873.
- ⁴ Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R Et Al.: Surviving Sépsis Campaign: International Guidelines For Management Of Severe Sépsis And Septic Shock: 2008. Intensive Care Med 2008, 34: 17-60.
- ⁵ Schein M, Wittmann DH, Wise L, Condon RE: Abdominal Contamination, Infection And Sépsis: A Continuum. Br J Surg 1997, 84: 269-272.
- ⁶ Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM Et Al.: Surviving Sépsis Campaign: International Guidelines For Management Of Severe Sépsis And Septic Shock: 2012. Crit Care Med 2013, 41: 580-637.
- ⁷ Paugam-Burtz C, Dupont H, Marmuse JP, Chosidow D, Malek L, Desmots JM Et Al.: Daily Organ-System Failure For Diagnosis Of Persistent Intra-Abdominal Sépsis After Postoperative Peritonitis. Intensive Care Med 2002, 28: 594-598.
- ⁸ Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fieuws S Et Al.: Factors Affecting Mortality In Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis In 96 Patients. World J Surg 2003, 27: 379-384.
- ⁹ Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL: The ACCP-SCCM Consensus Conference On Sépsis And Organ Failure. Chest 1992, 101: 1481-1483.
- ¹⁰ Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA Et Al.: Definitions For Sépsis And Organ Failure And Guidelines For The Use Of Innovative Therapies In Sépsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College Of Chest Physicians/Society Of Critical Care Medicine. Chest 1992, 101: 1644-1655.
- ¹¹ Sibbald WJ, Marshall J, Christou N, Girotti M, McCormack D, Rostein O Et Al.: "Sépsis"-- Clarity Of Existing Terminology ... Or More Confusion? Crit Care Med 1991, 19: 996-998.
- ¹² Salluh JI, Bozza PT: Biomarkers Of Sépsis: Lost In Translation? Crit Care Med 2008, 36: 2192-2194.
- ¹³ Schuetz P, Christ-Crain M, Muller B: Biomarkers To Improve Diagnostic And Prognostic Accuracy In Systemic Infections. Curr Opin Crit Care 2007, 13: 578-585.
- ¹⁴ Charles PE, Tinel C, Barbar S, Aho S, Prin S, Doise JM Et Al.: Procalcitonin Kinetics Within The First Days Of Sépsis: Relationship With The Appropriateness Of Antibiotic Therapy And The Outcome. Crit Care 2009, 13: R38.
- ¹⁵ Marshall JC, Innes M: Intensive Care Unit Management Of Intra-Abdominal Infection.

Crit Care Med 2003, 31: 2228-2237.

¹⁶ Guirao Garriga X: Fundamentos De La Infección Abdominal. In Infecciones Quirúrgicas.

1^a Edition. Edited By Guirao Garriga X, Arias Díaz J. Madrid: Arán Ediciones, S.L.; 2006:147-159.

¹⁷ Borgonovo G, Amato A, Varaldo E, Mattioli FP: Definition And Classification Of Peritonitis. *M+@Decine Et Maladies Infectieuses* 1995, 25, Supplement 5: 7-12.

¹⁸ Malangoni MA, Inui T: Peritonitis - The Western Experience. *World J Emerg Surg* 2006, 1: 25.

¹⁹ Montravers P, Dupont H, Gauzit R, Veber B, Auboyer C, Blin P Et Al.: Candida As A Risk Factor For Mortality In Peritonitis. *Crit Care Med* 2006, 34: 646-652.

²⁰ Álvarez Rocha L, Mourelo Fariña M, Pérez Calvo C: Staphylococcus Aureus Resistente A Meticilina. In *Sépsis Grave*. 1^o Edition. Edited By Palencia Herrejón E, Díaz-Alersi R, Gómez Tello V, Lucas Garcia N, Olaechea Astigarraga P. Madrid: Lilly; 2006:73-77.

²¹ Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, Cucherat M, Perret GY: Procalcitonin As A Diagnostic Test For Sépsis In Critically Ill Adults And After Surgery Or Trauma: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Crit Care Med* 2006, 34: 1996-2003.

²² Kumar A, Ellis P, Arabi Y, Roberts D, Light B, Parrillo JE Et Al.: Initiation Of Inappropriate Antimicrobial Therapy Results In A Fivefold Reduction Of Survival In Human Septic Shock. *Chest* 2009, 136: 1237-1248.

²³ Pares D, Biondo S, Miro M, Fraccalvieri D, Julia D, Frago R Et Al.: [Results And Prognostic Factors In The Hartmann Procedure]. *Cir Esp* 2005, 77: 127-131.

²⁴ Ohmann C, Hau T: Prognostic Indices In Peritonitis. *Hepatogastroenterology* 1997, 44: 937-946.

²⁵ Koperna T, Schulz F: Prognosis And Treatment Of Peritonitis. Do We Need New Scoring Systems? *Arch Surg* 1996, 131: 180-186.

²⁶ Reig Valero R: Valoración De La Gravedad, Estratificación Y Predicción En El Enfermo Con Sépsis Grave. In *Sépsis Grave*. 1^o Edition. Edited By Palencia Herrejón E, Díaz-Alersi R, Gómez Tello V, Lucas Garcia N, Olaechea Astigarraga P. Madrid: Lilly; 2006:337-356.

²⁷ Berger MM, Marazzi A, Freeman J, Chiolerio R: Evaluation Of The Consistency Of Acute

Physiology And Chronic Health Evaluation (APACHE II) Scoring In A Surgical Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 1992, 20: 1681-1687.

²⁸ Fraccalvieri D, Biondo S: [Scoring Systems For Postoperative Mortality In Left Colonic Peritonitis]. *Cir Esp* 2009, 86: 272-277.

²⁹ Reig Valero R: Valoración De La Gravedad, Estratificación Y Predicción En El Enfermo

Con Sépsis Grave. In *Sépsis Grave*. 1^o Edition. Edited By Palencia Herrejón E, Díaz-Alersi R, Gómez Tello V, Lucas Garcia N, Olaechea Astigarraga P. Madrid: Lilly; 2006:337-356.

³⁰ Zahorec R: Relation Of Neutrophil And Lymphocyte Counts, *Bratisl Lek Listy* 2001; 102 (1): 5.14

-
- ³¹ Zahorec R., Setvak D., Misianik J., Kausitz J.: Serum Neopterin Levels Of Oncological Patients In Intensive Care. Bratisl. Med. J., 101, 2000, S. 557-562.
- ³² Zahorec R., Blaskova A., Setvak D.: Lymphocytopenia And Hyperprocalcitonemia After Cardiac Arrest And Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation, 45, 2000, S20. P 75.
- ³³ Koperna T, Schulz F: Prognosis And Treatment Of Peritonitis. Do We Need New Scoring Systems? Arch Surg 1996, 131: 180-186.
- ³⁴ Montravers P, Dupont H, Gauzit R, Veber B, Auboyer C, Blin P Et Al.: Candida As A Risk Factor For Mortality In Peritonitis. Crit Care Med 2006, 34: 646-652.
- ³⁵ Blot SI, Vandewoude KH, De Waele JJ: Candida Peritonitis. Curr Opin Crit Care 2007, 13: 195-199.