

11224/205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEVERIDAD DEL DAÑO EN PACIENTES CON
SEPSIS INTRA ABDOMINAL PERSISTENTE

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :

Dra. VILMA LIGIA URIZAR SANTOS



México D. F.

TESIS CON
FALLA 16 0206

Febrero de 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- ANTECEDENTES.....	2
3.- OBJETIVO.....	4
4.- MATERIAL Y METODOS.....	4
5.- RESULTADOS.....	11
6.- CONCLUSIONES.....	25
7.- ANEXOS.....	27
8.- BIBLIOGRAFIA.....	34

INTRODUCCION

En la época actual, la sepsis intraabdominal sigue --
siendo un reto para el médico.

No obstante los avances tecnológicos de diagnóstico, --
aún presenta una mortalidad elevada, por lo que los esfuer--
zos para el diagnóstico y tratamiento temprano han ido en au--
mento.

El objetivo de este trabajo es determinar la presen--
cia de la misma y detectar la falla orgánica múltiple, que --
es una consecuencia fatal, utilizando métodos objetivos que--
valoran en forma global al paciente.

ANTECEDENTES

La sepsis abdominal constituye un problema médico-quirúrgico grave. Su mortalidad se eleva hasta el 80% (3, 4, 7, 8, 24), y cuando se asocia a falla orgánica múltiple puede llegar a presentarse en el 100% de los pacientes (11, 33).

Es causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General "Dr. Bernardo Sepúlveda G." CMN, IMSS en alrededor del 30% (7). Se ha observado que dos terceras partes de los pacientes que mueren por Falla Orgánica Múltiple (FOM), tienen sepsis abdominal subyacente (19).

Esta observación ha dado origen a considerar a la sepsis intraabdominal como un factor predisponente en el desarrollo de FOM (23) y a esta última como un indicador de sepsis intraabdominal oculta (4, 5, 10, 11, 36).

Debido a esta interrelación, han surgido varios métodos que tienden a evaluar de manera objetiva la presencia de elementos que favorecen o determinan la presencia de FOM y sepsis intraabdominal.

La mayoría de estos métodos evalúa la función de los 7 sistemas mayores del organismo (Cardiovascular, pulmonar,-

hepático, gastrointestinal, neurológico, hematológico y renal) (7, 15, 21, 31, 37) por medio de variables predeterminadas a las que se otorga un número progresivo de acuerdo al grado de alteración. La suma aritmética de los números obtenidos de como resultado una calificación final, la cual, se correlaciona con la severidad del problema y con el índice de mortalidad.

Algunos de ellos, un tanto complicados, toman en consideración el estado crónico (patología preexistente, dentro de los últimos 6 meses) y el estado actual de los sujetos en cuestión (Sistema APACHE) (15) o correlacionan ambos estados con la localización anatómica de la lesión inicial y la presencia de factores reconocidos como de riesgo para el desarrollo de FOM (alcoholismo, choque, senilidad, desnutrición (Sistema SIS) (9.23).

Otros más accesibles, solamente analizan las alteraciones agudas (Sistema SSS) (31), (Sistema SAPS) (37) y por último existen aquellos cuyo enfoque se fundamenta en la intervención terapéutica que se proporciona al enfermo crítico (Sistema TISS) (8).

La importancia de clasificar la severidad del daño en los pacientes sépticos deriva del hecho de que el número de órganos afectados guarda una relación directamente proporcio

nal al porcentaje de mortalidad (10, 11, 12, 17, 19, 28, 34).

En forma paralela, se ha observado que el momento de la reintervención quirúrgica tiene una implicación pronóstica para este grupo de pacientes. Se ha informado que la cirugía temprana eleva el índice de sobrevida, evita la progresión de la enfermedad al síndrome de falla orgánica múltiple y algunos autores se atreven a afirmar que revierte la disfunción orgánica ya establecida (6).

No obstante, elegir el momento ideal para la intervención quirúrgica, se mantiene en controversia, debido a que - en los pacientes con peritonitis grave, rara vez se hacen -- evidentes los signos de irritación peritoneal (6); más aún, - es relativamente frecuente que en estos enfermos los hallazgos en la laparotomía exploradora no sean concluyentes y sin embargo sí se identifiquen focos de infección en la necrosis.

OBJETIVO.

Establecer un punto crítico de sobrevida por medio -- de los sistemas de evaluación para la Falla Orgánica Múltiple (FOM) y la sepsis intraabdominal oculta ya establecida.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisó en forma retrospectiva los expedientes de -

pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General "Dr. Bernardo Sepúlveda G.", del CMN, - IMSS, con diagnóstico de sepsis intraabdominal documentada - por cirugía, de Enero a Diciembre de 1984. Se excluyeron -- del estudio 8 pacientes que fallecieron por causas ajenas a la sepsis o sus complicaciones y 3 pacientes cuyos datos no estuvieron completos.

A todos los pacientes se les calificó con el SAPS, - TISS, SSS, desde su ingreso hasta su alta del servicio, tomando en cuenta para el análisis estadístico los valores que obtuvieron al ingreso y el día de la cirugía, o alta en los que no se reoperaron. (Anexos 1, 2, 3).

Se revisaron las hojas quirúrgicas de dichos pacientes para localizar anatómicamente la lesión inicial que produjo la sepsis.

Se determinó la falla orgánica y su severidad de acuerdo al SAPS y SSS así: (31, 37).

CARDIOVASCULAR:

- + Lívido, moderada hipotensión.
- ++ Vasopresores dosis moderadas, Frecuencia Cardíaca (FC) 110-139 x'. Presión arterial sistólica 55-79 mm Hg o

Hipertensión sistólica 150-189 mm Hg.

+++ Vasopresores a dosis elevadas, FC 140-179 x', o Bradicardia 40-54 x'.

++++ Presión arterial sistólica menor de 55 mm Hg a pesar de dosis elevadas de vasopresores, FC mayor de 180 x' o menor de 40 x'.

PULMONAR:

+ Intubado, sin PEEP, Frecuencia Respiratoria (FR) 25-34 x' o bradípnea de 10-11x'.

++ PEEP 0-10 cms,

+++ PEEP 10 cms, con paO2 mayor de 50.

++++ PEEP 10 cms, con paO2 menor de 50

RENAL:

+ Volúmen urinario 3.5-4.9 1/24 Hs. Creatinina 2.6-3.5-mg%.

++ Volúmen urinario mayor de 5 1/24 Hs., o de .5-.6 1/24 Hs Creatinina 3.6 mg%.

+++ Volúmen urinario .2-.4 1/24 Hs. Creatinina 3.6 mg%.

++++ Volúmen urinario menor de .2 1/24 Hs. Creatinina ma--

por de 3.6 mg%.

HEMATOLOGICO:

- + TPT 46-65". TP 12-14".
- ++ Hematocrito 46-49% ó 20-29.9%. Plaquetas 20,000 a - 100,000 x mm³. TPT más 50", TP más de 14".
- +++ Hematocrito 50-59.9%. Plaquetas menos de 20,000 xmm³
- ++++ Hematocrito mayor de 60% o menor de 20%. Aumento de- producto de degradación de fibrina-fibrinógeno, euglo- binas. Hemorragia.

GASTROINTESTINAL:

- + Ileo moderado
- ++ Ileo severo
- +++ Hemorragia debido a gastritis erosiva.
- ++++ Trombosis venosa mesentérica.

NEUROLOGICO:

- + Escala de coma Glasgow 10-12 puntos
- ++ Escala de coma Glasgow 7-9 puntos.
- +++ Escala de coma Glasgow 4-6 puntos.
- ++++ Escala de coma Glasgow 3 puntos.

HIGADO:

- + · Glucosa 259-449 mg/dl. Bilirrubinas 1.5-2.5 mg%, TGO y DHL elevadas
- ++ · Glucosa 50-70 mg/dl. Bilirrubinas 2.6-4 mg%.
- +++ · Glucosa 500-800 mg/dl. o glucosa 28-50 mg/dl. Bilirrubinas 3.9 a 8 mg%.
- ++++ · Glucosa mayor de 801 mg/dl o menor de 28 mg/dl. Bilirrubinas mayor de 8 mg%, precoma hepático.

De acuerdo a los hallazgos quirúrgicos se clasificó - la lesión en los siguientes grupos anatómicos (9):

- a) Unión Gastroesofágica hasta ligamento de Treitz
- b) Intestino Delgado.
- c) Intestino grueso proximal a la reflexión peritoneal.
- d) Infecciones del tracto biliar
- e) Páncreas.
- f) Apendicitis.
- g) Hígado.
- h) Ginecológicas.
- i) Distales a la reflexión peritoneal.

Los factores de riesgo se clasificaron de la siguiente manera (23):

- 1) ALCOHOLISMO: Historia de abuso de alcohol.
Hospitalizado por alcoholismo.
Pancreatitis o hepatitis alcohólica.
Hipertensión porta y/o várices.
Cirrosis por histopatología o ma croscópica.
- 2) NEFROPATIA: IRC documentada en hospital.
Depuración de creatinina menor de 60 ml/min, crónica.
- 3) NEUMOPATIA: Enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva crónica comprobada por pruebas funcionales o Rayos-X.
Historia.
- 4) CARDIOPATIA: Infarto previo.
Hipertensión arterial crónica.
Angina.
Insuficiencia cardíaca congestiva.
- 5) DIABETES MELLITUS: Cetoacidosis diabética.
Insulinodependencia.
Hipoglucemiantes orales.

- 6) MALIGNIDAD: Confirmación histológica previa.
- 7) INMUNOSUPRESION: Esteroides continuos por lo menos 1 mes previo.
 Metilprednisolona a más de 15 - mg/kg o su equivalencia en últi mos 5 días.
 Radio o quimioterapia 1 año antes.
 Deficiencia humoral o celular - documentada.
 Radio o quimioterapia en el pasa do por Hodgkin o no Hodgkin.
- 8) CHOQUE: T/A media menor de 80 por 1 hora.
 Frecuencia cardíaca más de 120' por 1 hora.
 Diuresis menor de 80 ml/4 horas.
 Vasopresores para mantener T/A - en 1 hora.
- 9) MALNUTRICION: Pérdida 10% peso usual en 30 - días.
 Pérdida 20% peso usual en 60 -- días.

Albumina menor de 2.5 g/dl en -
más de 2 determinaciones.

Balance negativo de nitrógeno -
por 7 días.

Ingresos menores de 1000 Kcal/-
día.

Ayuno por más de 7 días.

1 0) HEMORRAGIA GASTRO-
INTESTINAL.

Hematemesis, sangre en SNG que-
requiera transfusión de 2 ó más
unidades de sangre en 24 horas.

El análisis estadístico se hizo con el Teorme de Ba--
yes y la T de Student.

RESULTADOS:

De los 66 pacientes que ingresaron al estudio, el 59%
fué del sexo masculino (39 pacientes) y el 41% del sexo feme-
nino (27 pacientes).

Se encontró una mortalidad global del 74%. Los pa---
cientes que fueron reoperados tuvieron una mortalidad del --
87% comparada con el 67% de los pacientes que no fueron reo-
perados. Cuadro # 1.

CUADRO 5 1

TOTAL DE PACIENTES	66
VIVOS	17
MUERTOS	49
* QUIRURGICOS	24
* NO QUIRURGICOS	42
MORTALIDAD	74 %
QUIRURGICA	87 %
NO QUIRURGICA	67 %

La edad de los sobrevivientes fué ligeramente menor - (39 +/- 7 años) que la de los fallecidos (46 +/- 2 años). -- Los días estancia de UCI también fueron menores en los sobrevivientes (5 +/- 2 días) que en los que fallecieron (7 +/- 1 días). Cuadro # 2.

En los pacientes que sobrevivieron (17 pacientes) la localización anatómica más frecuente fué a nivel de páncreas (29.5%), estas cirugías fueron por drenaje de pseudoquiste - pancreático (4 pacientes) y pancreatectomía por pancreatitis traumática (1 paciente). Gráfica # 1.

En los que fallecieron (49 pacientes), la localiza--- ción más frecuente fué a nivel de Intestino Delgado (24.48%), de las cuales 5 fueron por lesiones primarias (traumáticas, - salmonella, divertículos) y 7 fueron por dehiscencias o le-- siones iatrogénicas al tratar de liberar adherencias por pa- tología a otro nivel. Gráfica # 2.

Todos los pacientes se calificaron con los sistemas - SAPS, TISS y SSS, se obtuvo un valor promedio en los que fa- llecieron (promedio poblacional). Se utilizó el límite infe- rior de dicho valor y se comparó con los valores originalmen- te reportados como pronóstico de mortalidad elevada. Los va- lores obtenidos por nosotros fueron mucho más bajos: SAPS 12, TISS 32, SSS 17. Tabla # 1.

CUADRO 5 2

GRUPO DE VIVOS :

EDAD 39 +/- 7
SEXO 12 MASCULINOS
5 FEMENINOS

DIAS ESTANCIA EN UCI: 5 +/- 2

GRUPO DE FALLECIDOS:

EDAD 46 +/- 2
SEXO 27 MASCULINOS
22 FEMENINOS

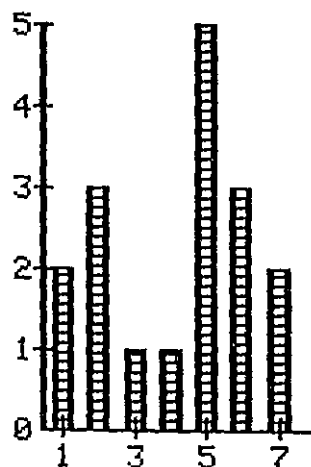
DIAS ESTANCIA EN UCI: 7 +/- 1

GRAFICA # 1

SEPSIS INTRABDOMINAL CAUSAS

SOBREVIVIENTES

- 1.- 1/3 INF ESOFAGO
- 2.- INTEST. DELGADO
- 3.- INTEST. GRUESO
- 4.- TRACTO BILIAR
- 5.- PANCREAS
- 6.- APENDICE
- 7.- HIGADO.



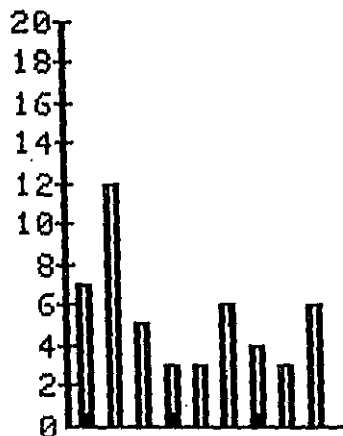
SER. GASTROCIROUGIA Y TERAPIA INTENSIVA
CMN - IMSS - 1985

GRAFICA # 2

SEPSIS INTRABDOMINAL CAUSAS

MUERTES

- 1.- 1/3 ESOFAGO
- 2.- INTES. DELGADO
- 3.- INTES. GRUESO
- 4.- TRACTO BILIAR
- 5.- PANCREAS
- 6.- APENDICE
- 7.- HIGADO
- 8.- GINECOLOGICAS
- 9.- OTRAS.



SER. GASTROCIROGIA Y TERAPIA INTENSIVA
 CMN - IMSS - 1985

TABLA 5 1

	MEDIA	D.S	PP
SAPS	13.07	1.63	13+/-1
TISS	33.18	2.26	33+/-1
SSS	20.66	5.89	21+/-4

Cuando se compararon ambos valores (los nuestros y los originales), se encontró que pacientes con SAPS por arriba de 16 tenían una mortalidad del 100% cuando se reoperaron, y una mortalidad del 87% cuando no se reoperaron. (p NS). Con el valor de 12 la mortalidad de los que se reoperaron fué 94% y de 79% cuando no se reoperaron (p 0.005).- El TISS original predijo mortalidad en el 100% de los pacientes operados o no, con el nuestro (32) encontramos una diferencia, 87% de mortalidad en los reoperados y 89% en los no reoperados (p 0.02). Con el SSS mayor de 49 la mortalidad fué 100% predicha en operaciones o no, con 17 se encontró -- una mortalidad del 94% en los reoperados y 79% en los que no se reoperaron (p 0.0007) estadísticamente significativa, aún cuando la mortalidad es alta. Tabla # 2.

Se encontró que solamente el 27% de los pacientes que fallecieron presentaron a su ingreso un SAPS mayor de 16, -- mientras que el 59% tuvo un SAPS mayor de 12. Evaluando los otros parámetros al ingreso, en los pacientes que fallecieron, vemos que solo el 12% de ellos presentó un TISS mayor de 43- y el 67% tuvo TISS mayor de 17. Solamente el 8% tuvo un -- SSS mayor de 49 al ingreso, comparado con el 49% que tuvo -- más de 17 puntos. Cuando estos valores fueron comparados, -- con los obtenidos el día de la cirugía, encontramos que el -- 48% tuvo SAPS mayor de 16 y 38% mayor de 12 (No significativo). Sin embargo, el TISS nos dió valores más significati--

TABLA 2

PORCENTAJE DE MORTALIDAD

PRUEBA	QRX	NO QRX	P
SAPS >16	100%	87%	N.S
SAPS >12	94%	79%	0.005
TISS >43	100%	100%	N.S
TISS >32	87%	89%	0.02
SSS >49	100%	100%	N.S
SSS >17	94%	79%	0.0007

vas, ya que solo el 33% de los pacientes que fallecieron y fueron reoperados presentó una calificación de más de 43 puntos, pero el 95% de los fallecidos reoperados presentó un TISS de más de 32 puntos. El SSS también fué de valor, ya que solo el 24% de los fallecidos reoperados presentó un valor mayor de 49, pero el 81% tuvo una calificación de más de 17 puntos. Tabla # 3.

Con esto vemos que muy pocos pacientes llegan a tener calificaciones tan altas como las descritas originalmente, por lo que el obtener valores propios, que aún siendo más bajos, nos predicen un alto índice de mortalidad.

En cuanto a la especificidad y sensibilidad de las 3-puebas, vemos que los valores reportados originalmente fueron más específicos (más del 95%) para predecir mortalidad, tanto al ingreso como el día de la cirugía, nuestros valores fueron más sensibles en ambos momentos, para detectar so brevida en los pacientes que tienen una calificación menor.-
Gráficas # 3, 4, 5.

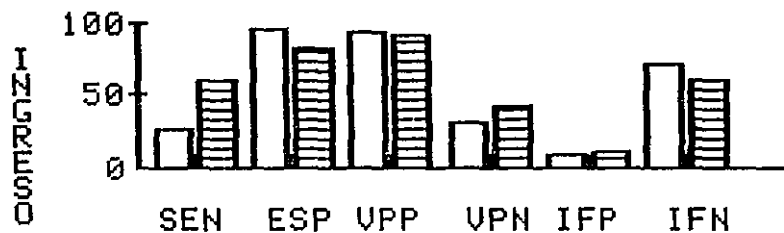
TABLA 4 3

**PORCENTAJE DE MORTALIDAD SOBRE EL
TOTAL DE LA POBLACION**

PRUEBA	INGRESO	CIRUGIA
SAPS >16	27 %	48 %
SAPS >12	59 %	38 %
TISS >43	12 %	33 %
TISS >32	67 %	95 %
SSS >49	8 %	24 %
SSS > 17	69 %	81 %

GRAFICA # 3

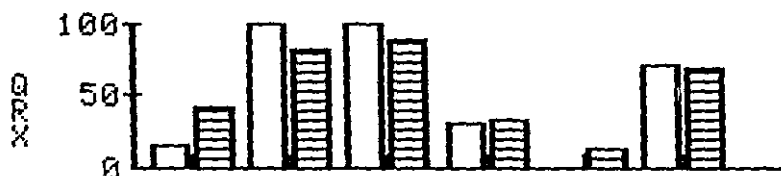
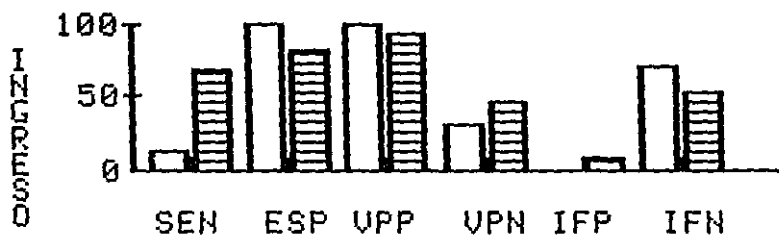
VALOR PRONOSTICO SAPS >16 US >12



SER. GASTROCIRUGIA Y TERAPIA INTENSIVA
CMN - IMSS - 1985

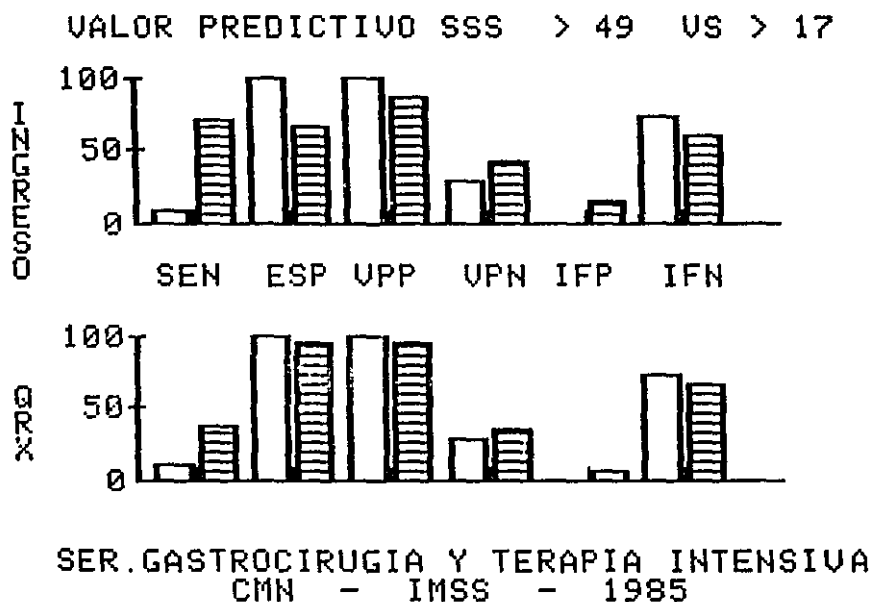
GRAFICA 5 4

VALOR PREDICTIVO DEL TISS >43 US >32



SER. GASTROCIRUGIA Y TERAPIA INTENSIVA
 CMN - IMSS - 1985

GRAFICA A 5



CONCLUSIONES:

Como se ha visto anteriormente, el determinar la presencia de falla orgánica y su severidad ha sido objeto de interés creciente para muchos investigadores y clínicos.

En este estudio se logró obtener valores propios de esta población con instrumentos ya reportados en la literatura mundial (31, 37, 8).

Obtuvimos valores más bajos que los reportados y al comparar ambos, vemos que solo un pequeño porcentaje de la población llega a alcanzar tales valores, por lo que no podemos utilizarlos como valor pronóstico en la mayoría de los pacientes.

Vemos que los pacientes que fueron reoperados tuvieron una mortalidad mayor que los no reoperados. Estos valores nos ayudan a determinar un límite inferior como margen de seguridad para el éxito quirúrgico; un valor entre los nuestros y los originales dan un alto riesgo de mortalidad, y por arriba de los valores originales, podemos predecir mortalidad en el 100%, independientemente de que sean sometidos a cirugía o a tratamiento médico. Por lo tanto debe insistitirse en la cirugía temprana, y a evitar así que los pacientes lleguen a ese momento en que el tratamiento médico o --

quirúrgico les ayudará.

Estos parámetros nos ofrecen además una vigilancia estrecha, una valoración global y una estratificación del paciente, que es de mucha ayuda en la clínica, puede ayudarnos a descubrir tempranamente sepsis oculta o sepsis extraabdominal, pero que de ninguna manera sustituirán a la evaluación-clínica. Son métodos fácilmente aplicables, rápidos y no requieren ningún esfuerzo económico.

Los pacientes de este estudio fueron referidos de -- otros hospitales de la misma institución, ya que este es un hospital de referencia, y los pacientes ya habían sido previamente manejados tanto médica como quirúrgicamente.

ESCALA Y VARIABLES	4	3	2	1	0	1	2	3	4
HEMATOCRITO%	60	50-59.9	46-49.9	30-45.9			20-29.9		menor 20
LEUCOCITOS (10 x 3)	40		20-39-.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		menor 1
GLUCOSA SE- RICA (mg%)	801	500- 800		252- 499	70.2- 251		50.4- 70.1	28.8 50.3	menor 28.8
POTASIO SE- RICO MEq/l	7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		menor 2.5
SODIO SERI- CO (mEq/l)	180	161 179	156 160	151- 155	130- 150		120- 129	110- 119	menor 110
BICARBONATO		40		30- 39.9	20- 29.9	10- 19.9		5.0- 9.9	menor 5
COMA GLASGOW					13-15	10-12	7-9	4-6	3

SAPS

(Evaluación fisiológica aguda simplificada). Anexo 1 a

ESCALA Y VARIABLES	4	3	2	1	0	1	2	3	4
EDAD (años)					45	45-55	56-65	66-75	mas 75
FRECUENCIA CARDIACA	180	140- 179	110- 139		70- 109		55-69	40-54	menos 40
PRESION SIS- TOLICA mmHg	190		150 189		80- 149		55-79		menos 55
TEMPERATURA °C	41	39.0 40.9		38.5 38.9	36.0-34.0 38.4 35.9		32.0- 33.9	30.0- 31.9	menos 30
FRECUENCIA	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		menor 6
VENTILADOR O CPAP									si
VOLUMEN URI- NARIO (1/24 hrs)			5	3.5-4.9	.7-3.4		.5-.6	.2-.4	menor .2
UREA SANGUI- NEA (mg%)	308	201- 307.9	162.4- 200.9	42- 142.3	11.6- 41.9	menos 19.6			

ESCALA DE SEVERIDAD DE SEPSIS (SSS)

ANEXO 2

	1	2	3	4	5
SISTEMA PULMON	O2 por mascarilla	Intubado No PEEP	PEEP 0-10 cms	PEEP 10 pO2 50	PEEP maximo pO2 menor 50
RIÑON	Creatinina 1.5-2.5	Creatinina 2.6-3.5	Creatinina 3.6 Vol. urinario adecuado	Creatinina 3.6 Vol. Urinario 20-50 ml/hr.	Creatinina más 3.6 Vol. urinario menos 20 ml/hr.
COAGULACION	Equimosis, TP, TPT y plaquetas normales	TPT 45-65" TP 12-14"	Plaquetas 20000 100000, TPT 50" TP 14"	Plaquetas 20000 TP y TPT elevados	Aumento PDF y euglobina. Hemorragia.
CARDIOVASCULAR.	Ligera hipotensión	Livido, moderada hipotensión	Vasopresores a dosis moderadas	Vasopresores a dosis elevadas	Disminución T/A a pesar de vasopresores
HIGADO	DHL y TGO elevadas	Bilirrubina 1.5-2.5	Bilirrubina — 2.6-4	Bilirrubinas 4.9 a 8 mg.	Precoma. Bilirrubinas mas 8 mg.
GASTROINTESTINAL	Ileo leve	Ileo moderado	Ileo severo	Hemorragia debido a gastritis erosiva.	Trombosis venosa mesentérica.
NEUROLOGICO	Obrubilado	Desorientado	Irracional	Hiporeactivo	Coma.

INTERVENCIONES TERAPEUTICAS (TISS) ANEXO 3 a

4 PUNTOS:

- Arresto cardíaco y/o choque en 48 hs.
- Ventilación controlada con o sin PEEP
- Ventilación controlada con relajantes musculares continuos o intermitentes.
- Balón esofágico para várices.
- Infusión arterial continua.
- Línea arteria pulmonar.
- Marcapaso arterial o ventricular.
- Hemodifilisis en pacientes inestables.
- Dialisis peritoneal.
- Hipotermia inducida.

Traje G.

- Medida de gasto cardíaco.
- Transfusión de plaquetas
- Balón intraaortico.
- Oxigenación de membrana
- Procedimiento quirúrgico de urgencia (24 hs).
- Lavado por hemorragiagastrointestinal aguda.
- Endoscopia o broncoscopia de emergencia.

3 PUNTOS:

- Hiperalimentación o líquido para insuficiencia renal.

- Marcapaso en Standby
- Pleurostomía
- Respiración asistida.
- PEEP espontáneo.
- K concentrado, más de 60 mEq/l.
- Intubación nasotraqueal u orotraqueal
- Succión endotraqueal (no intubado).
- Balance metabólico complejo (ingesta y excreta frecuente, - Brookline).
- Gasometrías múltiples, hemorragia, estudios STAT.
- Infusión frecuente de producto sanguíneos.
- Medicamentos IV en bolos.
- Más de 3 líneas parenterales IV
- Infusión de drogas vasoactivas.
- Infusión de antiarritmicos continua.
- Cardioversión-
- Hipotermia blanca.
- Línea arterial periférica.
- Digitalización aguda.
- Diuresis activa por sobrecarga de líquidos o edema cerebral.
- Tratamiento activo para alcalosis o acidosis metabólica.
- Para, toraco y pericardiocentesis de emergencia.
- Anticoagulación aguda.
- Flebotomía (incluyendo diuresis activa).
- Más de 2 antibióticos IV.

- Tratamiento de convulsiones o encefalopatía metabólica en-
48 hs. de inicio.

2 PUNTOS:

- PVC
- 2 líneas IV
- Hemodiálisis por falla renal crónica.
- Traqueostomía reciente (menor de 48 hs).
- Respiración espontánea por tubo endotraqueal o traqueosto-
mía.
- Cuidados de traqueostomía.
- Reemplazo de pérdida excesiva de líquidos.
- Bomba de quimioterapia.

1 PUNTO:

- Monitoreo EKG
- Signos vitales y neurovitales por hora.
- Solución para mantener vena permeable.
- Anticoagulación crónica.
- Ingesta y excreta standard.
- Química frecuente STAT
- Medicación IV intermitente, con horario
- Cambios múltiples de ropa.
- Tracción ortopédica complicada.

- Terapia antimetabólica IV.
- Tratamiento de úlceras de decúbito.
- Catéter urinario.
- O2 suplementario (nasal o mascarilla)
- Antibióticos IV Menos de 2 ó 2.
- Fisioterapia respiratoria, IPPB
- Irrigaciones extensas, empacamiento o debridamiento de herida fistula o colostomía.
- Descompresión gastrointestinal (SNG).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aeder MI, Willman JL, Hoaaga JR et al.
Role of surgical and percutaneous drainage in the treatment of abdominal abscesses.
Arch. Surg. 1983; 118:273-280.

- 2.- Alexander JA, Rodgers BM.
Diagnosis and management of pulmonary insufficiency.
Surg Clin North Am 1980; 60:983-987.

- 3.- Baker SP, O'Neil B, Haddow W, et al.
The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care.
J. Trauma 1974; 14:187-196.

- 4.- Baue AE.
Multiple, progressive or sequential systems failure: A syndrome of the 1970.
Arch Surg. 1975; 110:779-781.

- 5.- Baue AE, Chaudry IH.
Prevention of multiple systems failure.
Surg Clin North Am 1980; 60:1167-1178.

- 6.- Bohan J, Boulanger M, Meakins JL.
Prognosis in generalized peritonitis: Relation to cause and risk factors.
Arch Surg 1983; 118:285-290
- 7.- Chavarría LR, Urizar VL, et al.
Pronóstico en pacientes de UCI HG CMN IMSS 1984.
No publicado.
- 8.- Cullen DJ, Civetta JM, Briggs BA, et al.
Therapeutic intervention scoring system: A method for -
quantitative comparison of patient care.
Crit Care Med. 1974; 2: 57-60.
- 9.- Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et al.
Surgical Infection Stratification System for Intraabdomi-
nal infection.
Arch Surg 1985; 120: 21-29.
- 10.- Eissman B, Beart R, Norton L.
Multiple organ failure.
Surg Gynecol Obstet 1974; 144: 323-326
- 11.- Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, et al.
Multiple system organ failure. The role of uncontrolled
infection.
Arch Surg 1980; 115: 136-140.

- 12.- Fry DE, Garrison RN, Heitsh RC, et al.
Determinants of death patients with intraabdominal -
abscess Surg 1980; 88: 517-523.
- 13.- Gerzof SG, Robbins AH, Johnson WC, et al.
Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses.
A five year experience.
N Engl J Med 1991; 305: 653-657.
- 14.- Hau T, Ahreuholz OH, Simmons RL.
Secondary bacterial peritonitis: The biologic basis of
treatment.
Curr Probl Surg 1979; 16: 1-65.
- 15.- Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, et al.
APACHE: Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation:
a physiologically based classification system.
Crit Care Med 1981;9:591-597.
- 16.- Lanser ME, Saba TM.
Opsonic fibronectin deficiency and sepsis.
Ann Surg 1982; 195: 340-345.
- 17.- Lawrence PE, Tietjen GW, Gringich S, et al.
Bacteroides bacteremia.
Ann Surg 1977; 186: 559-563.

- 18.- Lennard ES, Dellinger EP, Wertz MJ, et al.
Implications of leukocytosis and fever at conclusion of
antibiotic of therapy.
Ann Surg 1982; 195: 19-24
- 19.- Machiedo GW, Lo Verme PJ, Mc Govern PJ et al.
Patterns of mortality in a surgical intensive care unit.
Surg Gynecol Obstet; 1981; 152: 757-795.
- 20.- Meakins JL.
Occult signs of sepsis
Can J Sur 1979; 122: 505-507.
- 21.- Meakins JL, Solomkin JS, Allo MD, et al.
A proposed Classification of intraabdominal infections:
Stratification of etiology and risk for future therapeutic trials.
Arch Surg 1984; 119: 1372-1378.
- 22.- Milligan SL, Luft FC, Mc Murray SD, et al.
Intraabdominal infection and acute renal failure.
Arch Surg 1978; 113: 467-472.
- 23.- Pine RW, Wertz MJ, Lennard ES et al.
Determinants of organ malfunction or death in patients-
with intraabdominal sepsis.
Arch Surg 1983; 118: 242-249.

- 24.- Pitt HA, Cameron JL, Postier RG, et al.
Factors affecting mortality in biliary tract surgery.
Am J Surg 1981; 141: 66-72.
- 25.- Polk HC, Shields HL
Remote organ failure: A valid sign of occult intraabdominal infection.
Surg 1977; 81: 310-313.
- 26.- Polk HC, Fry DE
Radical peritoneal debredement for established peritonitis:
The results of a prospective randomized clinical trial.
Ann Surg 1980; 192: 350-355.
- 27.- Siegal JH, Cerra FB, Coleman B, et al.
Physiological and metabolic correlations in human sepsis. Surg 1979; 86: 163-193.
- 28.- Skillman JJ, Bushnell LS, Hedley-Whyte J.
Peritonitis and respiratory failure after abdominal operations.
Ann Surg 1969; 170: 122-127.
- 29.- Solomkin JS, Meakins JL, Allo MD, Dellinger EP, Simmons RL. Antibiotic trials in Intraabdominal Infections.
Ann Surg 1984; 200: 29-39.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 30.- Stephen M, Loewenthal J.
Teneralized infective Peritonitis.
Surg Gynecol Obstet 1978; 147: 231-234
- 31.- Stevens LE.
Gauging the Severity of Surgical Sepsis.
Arch Surg 1983; 118: 1190-1192.
- 32.- Stothert JC, Simonowitz DA, Dellinger EP, et al.
Randomized prospective evaluation of cimetidine and anti-
acid control of gastric pH in the critically ill.
Ann Surg 1980; 192-174.
- 33.- Sturm HA, Lewis FR, Trentz O, et al.
Cardiopulmonary parameter and prognosis after severe mul-
tiple trauma.
J. Trauma 1979; 19:305-318.
- 34.- Sweet SJ, Glenney CV, Fitzgibbons JP, et al.
Synergistic effect of acute renal failure and respirato-
ry failure in the surgical intensive care unit.
Am J Surg 1981; 141: 492-496.
- 35.- Vito L, Dennis RC, Weisel RD, et al.
Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency.
Surg Gynecol Obstet 1974; 138:896-900

36.- Weigelt JA, Snyder WH III, Mitchell RA.

Early identification of patients prone to develop ARDS.

Am J Surg 1981; 142: 687-691.

37.- Le Gall JF, Loirat P, et al.

A simplified Acute Physiologic Score for ICU patients.

Crit Care Med 1984; 12: 975-977.