

11209

82

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA.  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.S.S.A.

SEPSIS ABDOMINAL EN EL PACIENTE QUIRURGICO NO  
TRAUMATICO TRATADO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA  
GENERAL

P R E S E N T A

DRA. MARIA GEORGINA PEREZ ZARZA.

ASESOR DE TESIS:

DR.ROBERTO PEREZ GARCIA.  
DR.MANUEL POBLANO MORALES

MEXICO DISTRITO FEDERAL

ENERO DE 1999.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

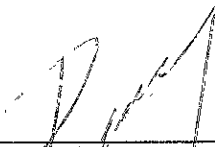
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**


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.



SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA

  
\_\_\_\_\_  
DR. ROBERTO PEREZ GARCIA  
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL  
ASESOR DE TESIS.

  
\_\_\_\_\_  
DR. MANUEL POBLANO MORALES  
MEDICO JEFE DE SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS.  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.  
ASESOR DE TESIS.

  
\_\_\_\_\_  
DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA.  
JEFE DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.

## DEDICATORIA

LAS TINIEBLAS VAN PASANDO, Y LA LUZ VERDADERA YA ALUMBRA.

A MIS PADRES

Quienes con su ejemplo me mostraron el sentido correcto de mi vida.

A MIS HERMANAS

Liliana y Angélica que juntas caminamos descubriendo diariamente los verdaderos valores.

A FERNANDA

Porque tú eres el único objetivo de mi vida.

AL MAESTRO ROBERTO PEREZ GARCIA

Quién me enseñó Amorosamente Cirugía General y todas aquellos consejos morales que te llevan a crecer como profesionalista y persona.

A todas y cada una de las personas y familiares que tengo en mi mente que me han engrandecido con su amistad y de las que he recibido infinidad de dones y que han contribuido con mi formación.

## INDICE GENERAL

|  |       |
|--|-------|
| 1 - INTRODUCCION Y JUSTIFICACION           | 5     |
| 2 - ANTECEDENTES                           | 7     |
| Respuesta inflamatoria sistémica           | 8     |
| Síndrome de disfunción orgánica múltiple   | 9     |
| Factores de riesgo para SDOM               | 12    |
| Criterios Clínicos para valoración de SDOM | 13-14 |
| Disfunción orgánica múltiple               | 14    |
| Criterios clínicos para valoración de SDOM | 15-16 |
| Organismos causales de sepsis quirúrgica   | 17    |
| Escala para valoración de sepsis           | 18    |
| Operaciones abdominales en sepsis          | 19    |
| Factores mediadores de la inflamación      | 20-22 |
| 3 - OBJETIVO GENERAL                       | 23    |
| 4 - OBJETIVOS ESPECIFICOS                  | 23    |
| 5 - CRITERIOS DE INCLUSION                 | 23    |
| 6 - CRITERIOS DE EXCLUSION                 | 24    |
| 7 - METODOLOGIA                            | 24    |
| 8 HIPOTESIS                                | 24    |
| 9 - RESULTADOS                             | 25-29 |
| 10 - DISCUSION                             | 30-32 |
| 11 -CONCLUSIONES                           | 33    |
| 12.-. BIBLIOGRAFIA                         | 34-35 |
| 12 - TABLAS Y GRAFICOS                     | 36-40 |

## INTRODUCCION Y JUSTIFICACION.

La alta frecuencia de sepsis abdominal y la gran mortalidad de los pacientes con sepsis abdominal no traumática en el Hospital Juárez de México obligan a realizar un estudio de revisión con el objeto de conocer la situación epidemiológica tomando así medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas que conlleven a su identificación temprana y a un adecuado y enérgico tratamiento en beneficio de nuestros pacientes.

- ♦ Desconocemos su mortalidad en nuestro hospital y si esta está acorde con lo reportado en la literatura mundial.
  - ♦ Desconocemos su incidencia en el hospital y en la Unidad de Cuidados Intensivos.
  - ♦ Desconocemos el porcentaje de asociación de sepsis abdominal con DOM.
- Además existen pocos estudios en la literatura en los que se describan el comportamiento de pacientes operados por sepsis abdominal no traumática pues en su gran mayoría los estudios describen el comportamiento de sepsis en pacientes con cirugía de trauma, ó bien en sepsis oncológica. (1,2)

Con base a lo revisado en la literatura la sepsis tiene una alta probabilidad de progresar a síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) siendo esta la causa más importante de muerte en enfermos críticos tanto en UCIs médicas como quirúrgicas. Ocurre en series norteamericanas de 7 a 22% en intervenciones quirúrgicas de emergencia y de 30 a 50% en enfermos con sepsis abdominal con una mortalidad del 30 al 100% dependiendo de los órganos involucrados (2). En otras series de los Estados Unidos señalan que SDOM acontece en el 15% de todas las admisiones a UCI y es responsable del 80% de todas las muertes. (3).

En Alemania (4), se reporta que del 1 al 3% de todos los pacientes admitidos al hospital sufren respectivamente de bacteremia únicamente y bacteremia con sepsis severa. En esta serie de todos los pacientes tratados en UCI, el 10% fueron por sepsis, 6% de sepsis severa y 2-3% de choque séptico. El Síndrome de Respuesta sistémica (SIRS) ocurrió con mayor frecuencia en un 40-70% de todos los pacientes admitidos en UCI. Además este 40-70% de pacientes con SIRS progresaron a un estado de sepsis severa. El pronóstico es malo aún con los recientes avances en el tratamiento en UCI. La mortalidad de SIRS fue de 6-7%, en choque séptico sucede en más del 50%, y en particular en sepsis abdominal la mortalidad se eleva a un 72%. La supervivencia es poca pues aproximadamente 30% de los pacientes sobrevivieron el primer año después de su admisión hospitalaria.(4)

En Dublín (Irlanda)(5), de 15 pacientes estudiados por sepsis abdominal ocurrió una mortalidad del 60%.

Por otra parte en los Estados Unidos el elevado costo de atención a enfermos con este síndrome es de 150,000 dólares (1,500,000 pesos) lo que hace primordial encontrar una solución a este problema de salud.(5), en otra serie, el costo de atención es mayor a 100,000 dólares por paciente ó aproximadamente 500,000 dólares por sobreviviente.(4). En nuestro país, a pesar de que no se cuenta con una estadística confiable en este campo, los problemas de salud entre los que destacan las enfermedades infecciosas, la infieren como causa frecuente de muerte (5)

Este estudio sentara las bases para estudios posteriores de pacientes con sepsis abdominal no traumática ya que las diferentes formas en que el organismo responde a la agresión, sus respuestas y su extensión pueden variar de persona a persona e incluso en el paciente mismo lo cual abre un inmenso panorama de estudio. Además no existe aún una manera adecuada de predecir que pacientes desarrollarán Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) ó Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) Por ejemplo muchos pacientes con infección grave (incluso bacteremia) nunca desarrollaron sepsis, mientras que otros con infecciones leves tendrán una respuesta sistémica masiva. (5). Por lo que se hace imperiosa la necesidad de aumentar el conocimiento de la sepsis y su tratamiento efectivo.

El desarrollo del presente trabajo abre un capítulo más en el estudio del paciente quirúrgico de los servicios, donde cirujanos e intensivistas se enfrentan por lograr el equilibrio entre los factores propios del huésped y los ocasionados por el medio ambiente que pueden significar para el paciente su vida

## ANTECEDENTES

Se realizará una revisión actual de los tópicos : respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, síndrome de disfunción orgánica múltiple y los factores de riesgo para su desarrollo, así como los mediadores de la lesión e inflamación para el correcto análisis de la presente. Se describirá además la significancia fisiopatológica de la translocación bacteriana en el desarrollo de sepsis abdominal y los organismos causales de sepsis abdominal que con mayor frecuencia se presentan en la clínica.

El acuerdo de las definiciones aplicadas para pacientes con sepsis y sus secuelas: nuevas definiciones para respuesta inflamatoria sistémica y sus variables fisiológicas con las cuales los pacientes pueden ser categorizados, definiciones para sepsis severa, choque séptico, hipotensión y síndrome de disfunción orgánica múltiple fueron el objetivo del consenso conferencia de la ACCP Y SCCM ( American College of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine) realizado en 1991.(6,7,8) Este consenso formo un criterio homogéneo de esta patología en los diversos centros mundiales de atención hospitalaria.

Actualmente se aceptan las siguientes definiciones (5,6,8):

Infección - Es un fenómeno microbiano caracterizado por respuesta inflamatoria local originada por la presencia de microorganismos ó también puede ser definida como la invasión del tejido hospedero normalmente estéril por esos organismos. (5,8 )

Sepsis.- En esta circunstancia clínica sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica en presencia de infección.(5,8)

En asociación con infección, las manifestaciones de SIRS son las mismas que aquellas manifestaciones descritas previamente. que incluyen pero no limitan a más de uno de los cuatro parámetros señalados en la tabla numero 1 (5,8).

Bacteremia.- Es la presencia de bacterias viables en la sangre. La presencia de virus, hongos, parásitos y otros patógenos en la sangre puede ser descrita de igual manera, por ejemplo viremia, fungemia. (5,8)

Septicemia.- Ha sido definida en el pasado como la presencia de microorganismos o sus toxinas en la sangre. Este término ha sido utilizado clínicamente y en la literatura médica en una variedad de patologías las cuales han añadido confusión y dificultades en su interpretación. Se sugiere que este término debe ser eliminado.(5,8)

Sepsis severa .- Definida como sepsis asociada a disfunción orgánica, hipoperfusión anormal ó hipotensión inducida por sepsis. Así como anomalidades que incluyen acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas del estado mental. (5,8 )

Choque séptico.- Es un suceso de la sepsis severa y es definida como hipotensión inducida por sepsis, persistente a pesar de resucitación adecuada de líquidos, junto con la presencia de hipoperfusión grave ó disfunción orgánica.

Los pacientes que reciben agentes vasopresores inotrópicos podrían no continuar con su hipotensión pero el tiempo en que ellos manifiesten hipoperfusión anormal ó disfunción orgánica podrían considerarse aún en choque séptico. La condición comienza con una infección y potencialmente aparece sepsis, disfunción orgánica, y choque séptico.(5,8)

Hipotensión arterial inducida por sepsis.- Presión arterial sistólica de 90mmHg ó menor, ó una reducción de 40mmHg ó más de los valores básales, en ausencia de otras causas de hipotensión (5).



### SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA.

Se ha propuesto el término de " Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica " describiendo un proceso inflamatorio sistémico originado por numerosas causas como puede ser la infecciosa. Para poder tener un diagnóstico de SIRS se han planteado 4 parámetros, necesitando que dos ó más de ellas estén presentes para fundamentar su diagnóstico (Tabla 1) (7)

Tabla 1. Colegio Americano de Neumólogos / Sociedad de Medicina Crítica .Definiciones para Sepsis.(8,9 )

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) · El diagnóstico requiere que dos o más de los siguientes criterios existan

1. Temperatura  $>38^{\circ}\text{C}$  o  $<36^{\circ}\text{C}$
2. Frecuencia cardíaca  $>90$  lpm
3. Frecuencia respiratoria  $>20$  latidos/mn o PaCO<sub>2</sub>  $<$  de 28 mmH ( Cd. de Méx )
4. Leucocitos  $>12,000$  o  $<4000$  o  $>10\%$  de bandas.

La respuesta inflamatoria sistémica es desencadenada por un gran número de condiciones clínicas. Pueden ser infecciosas ó no infecciosas como : pancreatitis, isquemia, multitrauma, lesiones tisulares choque hemorrágico, inmunidad mediada a lesión orgánica quemaduras administración exógena de mediadores del proceso inflamatorio como factor de necrosis tumoral u otras citoquinas. (8).

En la tabla 2 se esquematizan los factores de riesgo que son causas potenciales para desarrollar SIRS Y SDOM.(8,9)

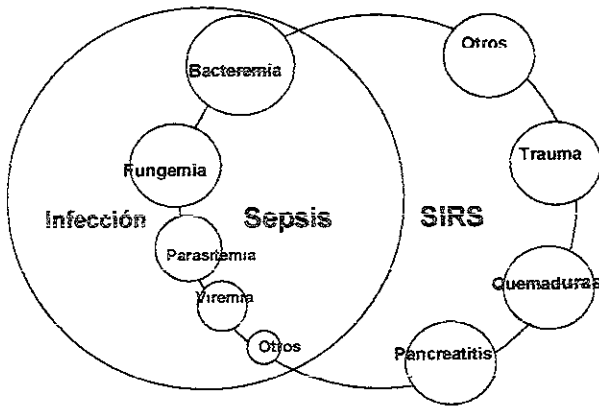
TABLA 2  
CAUSAS POTENCIALES DE SRIS Y SDOM.(8.9)

| DESORDEN              | FACTOR DE RIESGO.  |
|-----------------------|--|
| INFECCIÓN             | PERITONITIS E INFECCIÓN.INTRAABDOMINAL.<br>NEUMONIA.<br>INFECCIONES NECROTIZANTES DE TEJ.BLANDOS.<br>INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A.<br>ENDOCARDITIS.<br>MENINGITIS.<br>CANDIDIASIS |
| INFLAMACIÓN<br>LESIÓN | PANCREATITIS.<br>TRAUMA MÚLTIPLE.<br>QUEMADURAS  |
| ISQUEMIA              | RUPTURA DE ANEURISMAS.<br>CHOQUE HIPOVOLÉMICO<br>OCLUSIÓN AORTICA.   |
| REACCIONES INMUNE     | RETRASO Ó LESIÓN NO ENCONTRADA.<br>TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA.<br>NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL.   |
| INTOXICACIÓN          | REACCIONES A FÁRMACOS.<br>INTOXICACIÓN POR SALICILATOS.<br>INTOXICACIÓN POR ARSENICO<br>SOBREDOSIS DE ACETAMINOFEN.  |
| IDIOPATICO            | PÚRPURA TROMBOCITOPENICA TROMBÓTICA.<br>SÍNDROME DE HELI.P *<br>FEOCROMOCITOMA.  |

\* Hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, bajo recuento plaquetario

Una respuesta inflamatoria podría aparecer como una continuación de una variedad de agresiones infecciosas o no. Y solo cuando ocurre como resultado de una infección se llamará sepsis. Una infección puede ocurrir en ausencia de una respuesta del huésped como ocurre en pacientes inmunocomprometidos. En la figura 1 se esquematizan las interrelaciones entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis e infección

INTERRELACIONES ENTRE SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA (SIRS), SEPSIS E INFECCION.(8,9)  
FIGURA 1.



Una complicación de respuesta inflamatoria sistémica es el desarrollo de disfunción orgánica múltiple que incluye condiciones clínicas bien definidas como lesión pulmonar aguda, falla renal y síndrome de disfunción orgánica múltiple. (8)

### SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE

El término de Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) definido por la ACCP Y SCCM lo identifica como un fenómeno caracterizado por el desarrollo de anomalías de otra manera inexplicadas de la función orgánica en pacientes críticamente enfermos.(8). La mejor definición del SDOM señala que es el desarrollo de una disfunción fisiológica progresiva en dos ó más órganos sistémicos después de un tratamiento agudo de la homeostasis sistémica.(9)

Existen dos distintas patogenias por las cuales el SDOM puede desarrollarse:

SDOM primaria es el resultado directo de una lesión bien definida en la cual la disfunción orgánica ocurre tempranamente y puede ser directamente atribuida a la lesión por sí misma, por ejemplo como el resultado inmediato de un trauma (contusión pulmonar, aspiración gástrica en el pulmón, falla renal por rhabdmiolisis ó coagulopatía por múltiples transfusiones.(6,7,8). Esta lesión causa una respuesta inflamatoria localizada.(9)

El SDOM secundario se desarrolla en respuesta indirecta a la lesión inicial como consecuencia de una respuesta excesiva del huésped, caracterizada por una activación generalizada de mediadores inflamatorios en órganos distantes a la lesión inicial.(3,6,8)

Bone RC, propone una hipótesis (9) en la que considera al SDOM como resultado de la interacción entre dos sistemas: el pro-inflamatorio y el anti-inflamatorio, el primero: en el terreno de mediadores como la endotoxina bacteriana, el factor de necrosis tumoral y citoquinas diversas, y el segundo, que incluye sustancias como la interleucina 4 (IL-4), receptores para el factor de necrosis tumoral, entre otras, que tienen como objetivo principal modular la acción de sustancias pro inflamatorias, evitando la generalización del proceso de defensa local que presenta la inflamación. Bone propone, en función a la diferente interacción de estos dos sistemas, cinco estadios relacionados con el SDMO (Fig 2 )

Estadio 1 : muestra la respuesta pro-inflamatoria y anti-inflamatoria local ante una lesión dada en la que, si el sujeto es sano ó la lesión es pequeña, se recupera la homeostasis.

Estadio 2 : la lesión puede ser mayor, así como la liberación de factores pro-inflamatorios, sin embargo, aún cuando la diseminación sistémica se produce en esta fase, los factores anti-inflamatorios también se liberan en mayor cantidad, aminorando la reacción inflamatoria y restaurando la homeostasis.

Estadio 3 : Se produce una liberación mayor de agentes pro-inflamatorios que supera la acción anti-inflamatorios de defensa, que se manifiesta clínicamente por SIRS ó manifestaciones incipientes de SDOM.

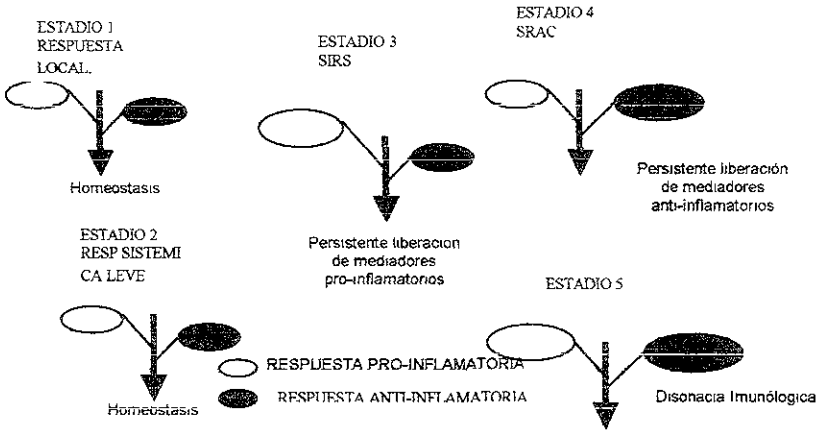
Estadio 4 : Se describe la condición en la que la acción anti-inflamatoria persiste, aún cuando la acción pro-inflamatoria remite ó es poco importante y representa enfermos con un grado importante de inmunosupresión, que predispone grandemente a un proceso infeccioso.

Estadio 5 Describe el estado de disonancia inmunológica, la fase final del SDOM, en la que se ha perdido el balance entre los sistemas pro-inflamatorio y anti-inflamatorio y el paciente oscila entre una inflamación masiva y un estado de inmunosupresión, con infecciones secundarias.(9)

Por lo tanto el problema de SIRS O SDOM reside en una estimulación excesiva de respuesta inflamatoria sistémica a una variedad de estímulos inflamatorios bacterianos ó no. Esta respuesta inflamatoria sistémica generalizada puede perpetuarse subsecuentemente por sí misma incluso después de la resolución del problema. SIRS/SDOM pueden generarse en ausencia de toxinas bacterianas pero no en ausencia de un sistema inflamatorio razonablemente íntacto.(10).

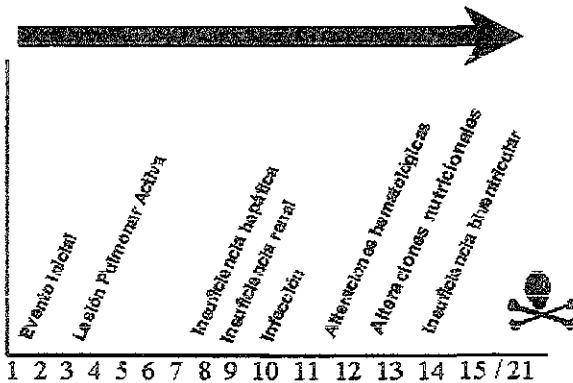
FIGURA 2

Estados del SDOM determinados por los diferentes grados de respuesta pro-inflamatoria y anti-inflamatoria, propuestos por Bone.(9)



En el SDOM se han distinguido cuatro fases: Un episodio de lesión (choque, politrauma,) un periodo de reanimación de 24hrs aproximadamente, una fase de hipermetabolismo de 7 a 10 días (aparece lesión pulmonar aguda) y finalmente disfunción orgánica como es la falla hepática y renal. (9).

FIGURA 3 HISTORIA NATURAL DE SDOM (9)



El SDOM es probablemente el estadio clínico final de la respuesta sistémica hipermetabólica a la agresión orgánica grave, que es anunciada por manifestaciones de lesión pulmonar aguda y seguida de falla hepática y renal y a menudo por la muerte.(9)

## FACTORES DE RIESGO PARA SDOM.

Existen algunas condiciones asociadas a un incremento en la probabilidad de desarrollar SDOM (Síndrome de disfunción orgánica múltiple) y estas son (11):

Condiciones no operatorias: Paro cardiorrespiratorio, sepsis, neumonía, falla cardíaca congestiva, hemorragia gastrointestinal alta, hemorragia por úlceras o varices. Estos están presentes en un 47% de los ingresos no operatorios a UCI en pacientes con disfunción orgánica. (11,12).

Condiciones operatorias: traumatismo de cráneo, reparación electiva de aneurisma aórtico o abdominal, ruptura o disección aórtica, perforación gastrointestinal, enfermedades inflamatorias gastrointestinales, carcinoma gastrointestinal, y cirugía valvular cardíaca. Estos acontecen en 43% de casos postoperatorios en pacientes con SDOM. (12).

Otros factores de riesgo incluyen una o más de las siguientes condiciones: 1) retraso o inadecuada resucitación, 2) un foco inflamatorio o infeccioso persistente, 3) Un contratiempo quirúrgico (hemorragia), 4) La presencia de un hematoma 5) Edad > o igual a 65 años 6) disfunción orgánica primaria 7) Terapia esteroidea

8) Problemas de salud crónicos como el alcoholismo, desnutrición, diabetes o cáncer y 9) Una anomalía fisiológica grave al ingreso en UCI.(12)

El estado de Choque ha sido asociado con SIRS, DOM, y muerte en UCI. La mejor definición fisiológica de choque es la existencia de un aporte insuficiente de oxígeno para cubrir las demandas tisulares de oxígeno periférico. Muchos estudios han demostrado que un bajo  $\dot{V}O_2$  temprano después de la lesión (traumático o no) preside falla orgánica y muerte en UCI.(11)

También se ha demostrado que un pH gástrico intramucoso bajo refleja hipoperfusión esplácnica aún con variables hemodinámicas normales y predice MOF y muerte en UCI.(11)

Las medidas de laboratorio comunes como déficit de base y concentración de lactato, son buenos indicadores de Choque y ambos se correlacionan bien con SDOM y muerte (11) El nivel sérico temprano de Ácido láctico, predictor de SDOM y muerte, tiene mejor correlación, cuando existe una segunda determinación 12-24hrs después de la primera determinación

El requerimiento de más de 6 unidades de sangre en las primeras 12 hrs de admisión se ha asociado con un incremento nueve veces mayor para desarrollar SDOM. La transfusión sanguínea parece ser un buen predictor de SIRS Y SDOM pero su papel como indicador tiene algunas dificultades: 1) la indicación de transfusión varía a través de los servicios de trauma 2) productos sanguíneos alogénicos han sido implicados como causa directa de SIRS y 3) la transfusión tiene potencialmente efectos inmunosupresores que predisponen a la infección la cual es reconocida como factor de riesgo para DOM.(11)

La edad juega un papel importante modificando el efecto de la severidad de la lesión o la incidencia de DOM. GORIS y cols. compararon pacientes quirúrgicos no traumáticos y pacientes quirúrgicos con traumatismo encontrando que el número de disfunciones orgánicas es directamente proporcional a la edad de los pacientes.(11)

Los pacientes ancianos aún cuando tienen un ISSs bajo (Severity of illness scoring system) tienen un mayor número de fallas orgánicas que los pacientes jóvenes.(11).

El mecanismo de lesión (contusa vs penetrante) es otro factor potencial que tiene un papel importante en la severidad de la lesión y la limitación de la respuesta fisiológica por ejemplo : contusión pulmonar ó miocárdica por trauma cerrado, e infecciones (trauma penetrante con perforación intestinal e infección intraabdominal secundaria ) (11).

#### CRITERIOS CLINICOS PARA LA VALORACION DE SDOM.

Marshall y colaboradores (11) desarrollaron un estudio cuyo objetivo fue la creación de una escala numérica que cuantifique la severidad del SDOM como un pronóstico en pacientes críticamente enfermos. Para ello las variables estudiadas no deberían afectarse por anomalías asociadas como resucitación, ó complicaciones reversibles agudas de la terapia, y deberían ser máximamente anormales después de resucitación y mayores antes de la muerte. También deberían verse afectadas mínimamente por la intervención terapéutica, además deberían ser continuas incluso en condiciones dicotómicas y anormales solamente en una dirección (11).

En primer término se compararon sobrevivientes con no sobrevivientes, estableciendo la media más anormalmente baja y la más anormalmente alta en ambos grupos.

Se creó una escala del 1 al 4 correlacionando la mortalidad en UCI. El número 0 se utilizó para mortalidad menor al 5% representando un daño funcional mínimo y el 4 relacionado con una mortalidad mayor al 50% representando un marcado daño funcional.(11)

Tabla de Síndrome de disfunción orgánica múltiple.(11)

| Órgano<br>Sistema               | ESCALA |           |           |           |       |
|---------------------------------|--------|-----------|-----------|-----------|-------|
|                                 | 0      | 1         | 2         | 3         | 4     |
| Respiratorio<br>(P02/FiO2)      | >300   | 226-300   | 151-225   | 76-150    | <75   |
| Renal Renal<br>(Cr.sérica)      | <100   | 101-200   | 201-350   | 351-500   | >500  |
| Hígado<br>(Bil.Sérica)          | <20    | 21-60     | 61-120    | 121-240   | >240  |
| Cardiovasc.<br>(P.A.R.)*        | <10.0  | 10.1-15.0 | 15.1-20.0 | 20.1-30.0 | >30.0 |
| Hematológico.<br>(Plaquetas)    | >120   | 81-120    | 51-80     | 21-50     | <20   |
| Neurológico.<br>Escala Glasgow. | 15     | 13-14     | 10-12     | 7-9       | <6    |

\*Pressure-adjusted heart rate.

Disfunción respiratoria : Es la relación entre  $P_{O_2}/F_{iO_2}$ , independientemente del nivel de PEEP ó el uso de ventilación mecánica.(12). Esta relación se calcula sin hacer referencia al uso ó modo de ventilación mecánica ó bien al PEEP

Disfunción renal: Un incremento en la concentración de creatinina sérica puede reflejar la presencia de una enfermedad renal preexistente (falla renal crónica) y un daño fisiológico agudo. Se comparó la mortalidad en pacientes con falla renal crónica y sin falla renal encontrando un 33% y un 36% respectivamente, por lo que no existió discrepancia y se tomo este valor bioquímico como el más sensible.(12). Se calcula en mmol/L, sin referencia al uso de diálisis.

Disfunción Hepática : Se define como la presencia de Ictericia ó hiperbilirrubinemia. El estudio bioquímico de la Bilirrubina total predice una mortalidad del 50%, de igual manera otros estudios bioquímicos de función hepática fueron evaluados encontrando que también predicen el 50% de mortalidad, por lo anterior se toma únicamente el criterio de Bilirrubina total como el más sensible.(12). Se calcula en mmol/L

Disfunción Cardiovascular : Se desarrollo una medida para el soporte fisiológico de la función cardiovascular mediante el cálculo del producto de los latidos cardiacos multiplicada por la presión venosa central dividida entre la presión arterial media.(HRxCVP/MAP). Esta medida fue llamada pressure-adjusted heart rate.

Esta medida puede ser alterada por cambios asociados con resucitación, intervenciones terapéuticas así como el uso de bloqueadores B adrenérgicos ó vasopresores.(12)

Disfunción hematológica : La trombocitopenia fue la manifestación más común de falla hematológica cuando se comparó con otros criterios como leucopenia ó leucocitosis, anemia, incremento del tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, coagulación intravascular diseminada o la presencia de productos de degradación de fibrina, por ello satisface todas las características de la descripción ideal del SDOM.(4). Se calculan en plaquetas/mL  $10^{-3}$

Disfunción neurológica : La escala de Glasgow refleja disfunción neurológica, su cálculo requiere una evaluación clínica ( sujeto a especulación y error en la toma), y está afectado por la terapia en forma de sedación, parálisis, o anestesia. Estos errores pueden ser minimizados a través del uso de estimaciones conservadoras de la escala de Glasgow. Más aun en pacientes con lesión craneoencefálica refleja enfermedad primaria. (12).

### DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE.

Se define como la presencia de 3 ó más fallas orgánicas en un día (13). Para explicar la presencia de estas fallas es necesario entender el metabolismo de la sepsis:

El hipermetabolismo que característicamente sigue a la fase temprana después de la lesión tiene una fase de flujo lenta cuyo pico usualmente es al 3er. o 4to. día y que se abate espontáneamente en los siguientes días.(13,14). Esta transición usualmente provoca cambios en la agua y retención salina de la diuresis, es el tiempo pico de infarto agudo al miocardio postoperatorio y es cuando comienza la falla hepática en los pacientes cirróticos (14).

Cuando esta complicación no es abatida usualmente se presentan complicaciones como infección de la herida, dehiscencia de anastomosis, ó abscesos intraabdominales. En un pequeño porcentaje de casos, la lesión inicial es una respuesta que nunca se abate incluso en ausencia de complicación subsecuente. Muchos pacientes se recuperan si la complicación es controlada rápida y adecuadamente.

En otros pacientes el proceso de disfunción orgánica se manifiesta por taquicardia, taqupnea, fiebre, leucocitosis, hipoxemia con hipocapnia y datos radiográficos que consisten en Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. La razón para esta transición no es clara se hablan de factores predisponentes como un proceso infeccioso persistente e incontrolado, un episodio de sepsis seguido por un episodio de falla perfusoria ó un hipermetabolismo persistente.

Cuando la falla orgánica se ha establecido la mortalidad se eleva rápidamente.

Después de una falla pulmonar, los niveles de bilirrubina y creatinina comienzan a elevarse a pesar de una continua poliuria. Si la perfusión fue severamente dañada, la falla renal se presenta como necrosis tubular aguda, que sucede tardíamente en la enfermedad.(14). El sangrado gastrointestinal es común en un sitio distal al estomago. bacteremias frecuentemente polimicrobianas son comunes con flora intestinal y no necesariamente relacionadas con el sitio clínico de la infección.

La desnutrición clínica rápidamente (días) llega a ser prominente el proceso de enfermedad.

La masa muscular desaparece rápidamente particularmente cuando no hay soporte nutricional. La coagulopatía por consumo aparece rápidamente y requiere soporte sanguíneo. Las heridas sanas llegan a abrirse.

El estadio en la fase tardía de falla orgánica es la falla hepática, proceso que comienza antes de ser manifiesto. En muchos pacientes esta falla es seguida de falla renal y muerte.(14).

La típica secuencia de Disfunción orgánica múltiple (DOM) comienza con el pulmón que es el órgano que primeramente falla. Cambios en la permeabilidad vascular y extravasación de la albúmina en el pulmón (con un pico después de las 48hrs) son seguidos de un incremento en agua pulmonar resultante de descompensación del drenaje linfático del mismo edema intersticial.(15).

El Hígado es generalmente el segundo órgano más frecuente en fallar. Esta falla generalmente es tardía y se asocia con menos mortalidad que la respiratoria y la CV.

El sistema cardiovascular (SCV) frecuentemente es el segundo órgano sistémico que falla en su totalidad y el tercero en orden decreciente. A pesar que la falla del SCV ocurre menos frecuentemente que la falla respiratoria ó la hepática se asocia altamente con muerte temprana y falla respiratoria.(15).

TABLA 4.

Incidencia de falla total y primer órgano de falla( pulmón, hígado CV) corresponden a la mortalidad en todos los pacientes con DOM de acuerdo a la definición. ( n=39)

| Condición                     | Incidencia(%) | Mortalidad |
|-------------------------------|---------------|------------|
| <b>Falla total</b>            |               |            |
| Pulmón                        | 74.4          | 65.5       |
| Hígado                        | 66.7          | 53.9       |
| CV                            | 20.5          | 62.5       |
| <b>Primer órgano de falla</b> |               |            |
| Pulmón                        | 64.1          | 68.0       |
| Hígado                        | 28.8          | 54.6       |
| CV                            | 12.6          | 0          |



TABLA 3. CRITERIOS CLINICOS PARA LA VALORACION DE DOM. (17)  
ZIMMERMAN

---

Si el paciente tiene una ó más de las siguientes durante un periodo de 24hrs (A pesar de otras valoraciones) existe en ese día DOM.

Falla Cardiovascular (Presencia de uno ó más puntos)

Frecuencia cardiaca  $\leq$  de 54 /mn

Presión arterial media  $\leq$  de 49mmHg.

Presencia de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular ó ambas.

Ph sérico  $\leq$  de 7.4 con PaCO<sub>2</sub> de  $\leq$  49mmHg.

Falla Respiratoria (Presencia de uno ó más puntos)

Frecuencia  $\leq$  5/mn ó  $\geq$  49/mn

PaCO<sub>2</sub>  $\geq$  de 50 mmHg.

AaDO<sub>2</sub>  $\geq$  350mmHg; AaDO<sub>2</sub>=713 FiO<sub>2</sub>-PacO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>.

Dependencia del ventilador en el 4º día de DOM (No aplicable para las 72hrs iniciales de DOM)

Falla Renal(Presencia de uno ó más puntos)

Diuresis  $\leq$  479ml/24 ó  $\leq$  159ml/8hr.

BUN sérico  $\geq$  100mg/dl

Creatitina serica  $\geq$  3.5 mg/dl

Falla Hematológica (Presencia de uno ó más puntos)

Leucocitos  $\leq$  a 1000mm<sup>3</sup>

Plaquetas  $\leq$  a 20,000mm<sup>3</sup>

Hematocrito  $\leq$  a 20%

Falla Neurológica

Calificación en escala de Glasgow  $\leq$  a 6 ( en ausencia de sedación en cualquier punto del día).

---

## ORGANISMOS CAUSALES DE SEPSIS QUIRURGICA.

La sepsis abdominal es causada por bacterias endógenas o del tracto intestinal.(19,20,21).

No se conoce porque la microflora de la luz intestinal se compara con la flora más adherente de la mucosa.

Así mismo se han realizado pruebas de resistencia a antibióticos encontrando que existe una gran cantidad de bacterias resistentes a antibióticos tomadas de heces humanas en pacientes sanos. Se ha postulado que las amalgamas dentarias producen un incremento en plasmidos resistentes al mercurio por exposición prolongada en monos y muchos de esos plasmidos también confieren resistencia a uno ó más antibióticos. Se ha postulado que la presión de este metal puede causar adquisición de plasmidos resistentes al ion y a los antibióticos lo que incrementa la incidencia de resistencia a múltiples antimicrobianos. (20).

Bacterias del ambiente pueden pasar a través de la barrera intestinal estableciéndose, pudiendo no tener un impacto en la patogénesis de la infección abdominal. Esto se debe a que las bacterias resistentes propias tienen una ventaja de supervivencia en un ambiente de presión antibiótica, por lo que no tienen ventaja competitiva sobre las del organismo en el establecimiento de la infección.(20).

La microflora endógena tiene una estable y baja resistencia antibiótica. Los antibióticos viejos son clínicamente y físicamente apropiados como agentes de primera elección en el tratamiento inicial de infecciones adquiridas en la comunidad. (19)

Algunas bacterias aisladas se asocian a un incremento relativo del riesgo de padecer choque y muerte estas son : Pseudomonas A. y Staphilococo Pneumoniae. El choque séptico por esas bacterias fue fatal en más del 75% de los pacientes (19).

Las especies con mayor potencial de invasión en sepsis abdominal son consideradas E. Colli y B.Fragilis (19).

También han sido reportados sepsis por enterococos después de tratamiento antibiótico de la infección abdominal. Esos reportes aparecen limitados a personas con inmunodeficiencia. En muchas infecciones nosocomiales y algunas infecciones adquiridas en la comunidad se ha demostrado que la sepsis abdominal es causada por la microflora endógena que tiene una remarcable baja resistencia.(20)

Bacterias cultivadas en orden de frecuencia n=207 (20) :

La causa de la infección fue perforación gastrointestinal : Apéndice 59, Estómago o duodeno 46, Colon, ciego ó recto 38, l.Delgado 13, Abscesos intraabdominales 51.

|  |     |
|--|-----|
| 1 - E. Colli                                   | 140 |
| 2.- Streptococo(incluyendo cultivos salivales) | 184 |
| 3.- Bacterioides fragilis                      | 96  |
| 4.- Enterococcus Faecalis                      | 60  |
| 5.- Pseudomonas Aeruginosa                     | 33  |
| 6.- Clostridium Perfringens                    | 28  |
| 7.- Gamella morbillorum                        | 26  |
| 8.- Klebsiella Peumoniae                       | 20  |
| 9.- Porphyromonas asaccharolytica              | 18  |
| 10 -Peptoestreptococcus anaerobius             | 13  |

En otro estudio las bacterias cultivadas en orden de frecuencia fueron (19)

|  |     |
|--|-----|
| 1.-Streptococcus (incluyendo cultivos salivales) | 184 |
| 2.-Escherichia Coli                              | 140 |
| 3 -Bacteroides fragilis                          | 96  |
| 4.-Enterococos faecalis                          | 60  |
| 5.-Bacteroides fragilis vulgatus                 | 40  |
| 6.-Clostridium Perfringens                       | 28  |
| 7.-Bacteroides fragilis uniformis                | 26  |
| 8.-Klebsiella pneumoniae                         | 20  |
| 9.-Peptoestreptococcus anaerobius                | 20  |
| 10.-Peptoestreptococcus anaerobius               | 13  |

### ESCALAS PARA LA VALORACION DE SEPSIS.

En lo que se refiere a la comparación de escalas para la valoración de pacientes sépticos en UCI algunos estudios han demostrado que la mortalidad incrementa conforme aumenta el número de órganos que fallan. (20,22)

Los pacientes que tienen más de tres fallas tienen una probabilidad de 100% de muerte.(20,22). Otros autores describen menores rangos de mortalidad pero no especifican definiciones para falla orgánica simple ó si se trata de diferentes poblaciones de pacientes.

Por lo anterior es útil para definir la gravedad de DOM, no solo considerar el número de órganos involucrados, si no la profundidad de la lesión Por ejemplo dos pacientes con creatinina elevada de 3 y 8mgs, aún cuando los dos tienen disfunción renal, el segundo tendrá peor pronóstico

La mortalidad operatoria con una falla orgánica única de más de 1 día de duración se acercó al 40%, y en aquellos pacientes con dos fallas, la mortalidad se incrementó al 60%, y los pacientes con tres o más fallas persistentes después de tres días, la información reciente sugiere que entre 1982 y 1990 se redujo de 98% a 84% y en la actualidad pudiera ser más baja. (22)

El APACHE III predictor de la mortalidad da una mejor discriminación que el pronóstico estimado basado en el número de fallas.

El APACHE III predictor de la mortalidad tiene mayor sensibilidad cuando se aplica en el primer día de DOM que las predicciones de la UCI al ingreso.(22)

La escala de Marshal y cols demostró que el pronóstico en UCI es una función no solo del número de falla sistémica si no también de la profundidad de la disfunción del órgano, lo que sugiere que la disfunción orgánica puede ser mejor valorada como una continuidad de la respuesta sistémica severa usando una escala numérica.(4). En la actualidad es la valoración que se utiliza con mayor frecuencia. (21,22)

## OPERACIONES ABDOMINALES EN SEPSIS.

La decisión de operar repetidamente a un paciente con sepsis abdominal grave es un tópico que muchos cirujanos encuentran controvertida.(25)

Es conocido que los métodos quirúrgicos del tratamiento de sepsis intraperitoneal son la eliminación segura del foco infeccioso y lavado peritoneal para reducir la contaminación bacteriana y restaurar la fisiología y función inmunológica del peritoneo. Los métodos de exploración repetida planeada (ERP) se han utilizado en pacientes con peritonitis fibrino purulenta severa de larga duración, especialmente en casos en los cuales el foco de infección no puede ser eliminado con seguridad.

La mayoría de los pacientes con infecciones intraperitoneales son tratados con medidas quirúrgicas convencionales, pues se ha demostrado que la incidencia de complicaciones postoperatorias infecciosas como dehiscencia de anastomosis, septicemia, falla orgánica postoperatoria se incrementan con la laparotomía repetida planeada. Por lo anterior la laparotomía simple tiene mejor pronóstico y menor mortalidad cuando se compara con los pacientes tratados con laparotomía repetida (26,27)

Se ha demostrado que la hipotensión seguida de cirugía en sepsis abdominal se debe a liberación de IL-6 y su papel y daño orgánico aún se encuentran en experimentación (28).

Actualmente la utilización de tomografía axial computada, en la detección de abscesos intraabdominales es muy alta (>90%). Este estudio debe formar un criterio para la decisión de intervención quirúrgica del paciente aunado con la exploración física. La TAC debe ser interpretada con precaución pues existe un alto riesgo de infección extraabdominal que puede no ser detectada. Por otra parte ante una TAC negativa frente a un paciente con falla orgánica y sospecha de sepsis abdominal debe ser candidato a laparotomía (29)

## MEDIADORES DE LESION E INFLAMACION.

La respuesta orgánica descrita obedece a la amplificación de los mecanismos normales de protección del organismo humano, en el que intervienen mediadores celulares y mediadores humorales. Se han propuesto como responsables de este proceso devastador sustancias como las endotoxinas bacterianas, el factor de necrosis tumoral, macrófagos, interleucinas, productos derivados de las plaquetas, fibrinógeno y en los últimos años se reconoce al endotelio vascular, como un sitio muy activo de actividad inflamatoria con la producción de sustancias vasoactivas y activadoras de sistemas de cascada, como la coagulación entre los más estudiados. Pero la participación de otros mediadores inflamatorios es muy numerosa (3).

Es conocido que los mediadores juegan un papel importante en el desarrollo de SIRS/DO M en órganos vitales. Cuando estudiamos la patogenia de DOM, es necesario diferenciar entre el estrés del trauma operatorio y una enfermedad interna pues son diferentes los mecanismos patológicos activos en esos casos. Serán discutidos los mediadores presentes en trauma o en estrés operatorio.(32)

El curso de los eventos fisiopatológicos incluso durante el primer día postrauma parece tener importancia pronóstica. Por esta razón los mediadores pueden servir como predictores para el curso postoperatorio y la mortalidad.(32).

La respuesta inflamatoria aguda se caracteriza por la acumulación de polimorfonucleares y otros leucocitos. La vida media de estas células, es de 6-7 horas. En pacientes con sepsis bacteriana, el aumento de los polimorfonucleares (PMNs) de la médula ósea es inducido por endotoxinas, citocinas o complemento. Los factores quimiotácticos (IL-8 y FAP ) son secretados por el endotelio, facilitando la adherencia de leucocitos a las células endoteliales. Como consecuencia de estos eventos, los PMNs son los que inician la fagocitosis y la destrucción microbiana por degranulación y liberación de diferentes enzimas proteolíticas y radicales de oxígeno tóxicos. La digestión inducida por neutrófilos en los tejidos, contribuye a la separación de la unión entre células endoteliales y al desarrollo del síndrome de la pérdida capilar.(33).

El choque séptico se desarrolla en base a un proceso infeccioso bacteriano ó viral en enfermos con factores de riesgo para desarrollar sepsis, esto constituye el estímulo para la producción de mediadores humorales y celulares capaces de inducir dos efectos principales : insuficiencia microvascular y depresión miocárdica.(3)

Los mediadores humorales propuestos, como responsables de estas alteraciones son múltiples siendo los principales la endotoxina bacteriana y las citoquinas.(3).

Los argumentos para considerar como elemento central de estos cambios a la endotoxina bacteriana de los gérmenes gram negativos incluyen : a) que a sepsis por estos microorganismos es la principal causa de choque séptico, b) que su administración por vía intravenosa en modelos experimentales y en voluntarios sanos produce manifestaciones de este proceso.(3)

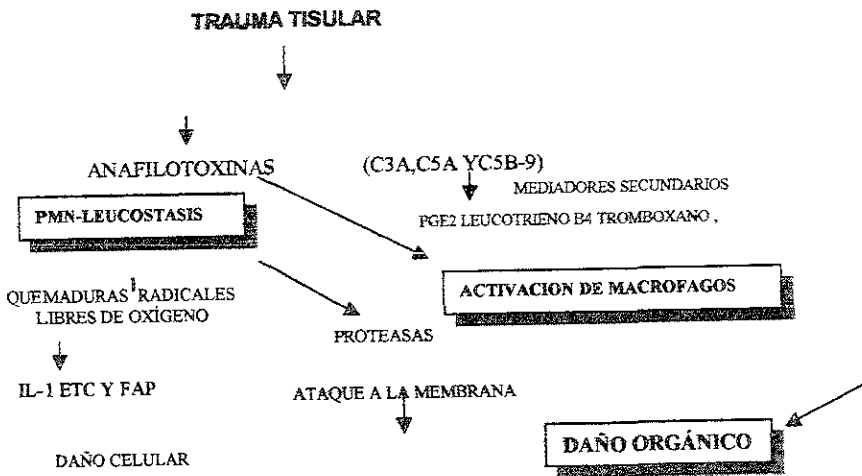
Los primeros mediadores durante el trauma son los radicales libres (O<sub>2</sub>,H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), mieloperoxidasa, el ácido hipoclorhídrico, y proteasas ( pei elastasas, colagenasas, catepsina) que son capaces de producir daño celular. Existen otras formas de producir la formación de radicales libres como la ciclooxigenasa y la isquemia que producen disturbios en el transporte mitocondrial de electrones.(32)

Durante el trauma o estrés transoperatorio el sistema del complemento es activado vía alterna ( trauma mecánico, quemaduras). Las bacterias activan la vía clásica y alterna. La activación del complemento juega un papel importante en el choque en su fase temprana (SIRS), y en la fase tardía ( SIRS infeccioso), produce mediadores inflamatorios por formación de anafilotoxinas ( C3a, C4a, C5a) . La importancia fisiológica de las anafilotoxinas en el choque esta centrada en los polimorfonucleares (adhesividad, agregación, degranulación ). En suma el efecto de la activación del complemento es la secreción de citoquinas pro-inflamatorias potentes (producidas por macrófagos) : Factor de necrosis tumoral ( FNT), interleucina 1 (IL-1), y factor activador plaquetario (FAP). La membrana agrede al complejo (C5b-C9) y puede liberar mediadores secundarios, como es la prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), leucotrienos, y tromboxano A<sub>2</sub>, los cuales son importantes en el proceso inflamatorio.(34)

La activación del sistema del complemento vía alterna, las anafilotoxinas C3a, y C5a son de gran importancia. Desde C3a y el complejo complemento terminal (TCC) formados por C5b, C6, C7, C8, y C9 son predictores del desarrollo de disfunción orgánica múltiple.(32)

El factor de necrosis tumoral deriva del huésped y no de los productos bacterianos. Su vida media después de su administración endovenosa es de 20-40mn y se ha utilizado como marcador pronóstico de mortalidad (32).

TABLA 4.FASE TEMPRANA DEL TRAUMA.(9)



Daño endotelial.- Las endotoxinas, macrófagos y otros tipos de células pueden activarse y liberar factor de necrosis tumoral ( FNT), que es citotóxico para ciertos tipos celulares y que produce hipotensión, hipoglicemia, hiperkalemia, y hemoconcentración. Las endotoxinas, FNT alfa, factor activador plaquetario (FAP), leucotrienos, y tromboxanos A2 incrementan la permeabilidad endotelial. La vasculatura endotelial es el blanco primario de IL1 en sepsis.(33)

El óxido nítrico actúa activando la guanilato ciclasa en las células del músculo liso. Este en condiciones básicas es derivado del endotelio a partir de arginina. Se ha postulado que sea causante junto con otros mediadores de hipotensión depresión miocárdica y choque séptico.(33)

Por otra parte se sabe que la falla de músculo liso vascular en respuesta a la norepinefrina termina en vasoplejia y pueda causar falla vascular especialmente durante la fase hiperdinámica de la sepsis. No hay evidencia de formación de niveles altos de nitratos /nitratos ( en modelos experimentales) en muchos órganos por lo que estos no contribuyen significativamente a la lesión vascular en sepsis.(9).

Alteraciones en el tono vascular.- La respuesta vascular está disminuida en sepsis. No se ha podido definir si la pérdida de la reactividad vascular contribuye directamente a la falla circulatoria y muerte ó simplemente es parte de un proceso sistémico. La causa precisa de esta anomalía es aún desconocida, aunque la alteración de los

adrenorreceptores, la influencia de prostanoïdes vasoconstrictores y otros mediadores en la circulación pueden estar involucrados en este proceso.(33)

Disfunción Cardiovascular- Dentro de las primeras 48 hrs de haberse iniciado el choque séptico, casi todos los pacientes desarrollan dilatación biventricular, disminuyendo la fracción de eyección y aumentando el volumen diástolico. Esta condición puede ser reversible en los pacientes que sobreviven de 5 a 10 días después de su inicio. Al inicio de la enfermedad, una frecuencia cardíaca baja es predictiva de sobrevida, probablemente reflejando enfermedad menos severa mientras que la persistencia del estado hiperdiámico incrementa la posibilidad de muerte. Los pacientes que no desarrollan dilatación del ventrículo izquierdo tienen peor pronóstico. (33)

Disfunción miocárdica - El FNT juega un papel importante en la mediación de las anomalías cardiovasculares características de sepsis. También catecolaminas tienen un papel importante en la depresión miocárdica pues se asocian con un deterioro de receptores beta adrenérgicos, estimulando probablemente a un leucotrieno para esta acción.(33)

Alteraciones de la coagulación - La coagulación intravascular diseminada puede ocurrir por diversos mecanismos : En primer lugar, la activación sistémica de la coagulación resulta de la generación y depósito de fibrina, conduciendo esto a la formación de microtrombos vasculares en diversos órganos, los cuales participan en la patogénesis de la disfunción orgánica múltiple. En segundo término, la depleción de proteínas de la coagulación, debido a la extensa activación del sistema de coagulación, puede inducir complicaciones como hemorragia severa. La microtrombosis microvascular contribuye en gran medida a la hipoperfusión tisular que ocurre, condicionando mayor actividad inflamatoria.(33)

Disfunción metabólica - La sepsis se caracteriza por una serie de trastornos metabólicos como incremento de la concentración de lactato en plasma,(utilizado como marcador de hipoxia/isquemia)

Acidosis metabólica, (por acumulación de iones hidrogeno y lactato), incremento de la glucólisis anaeróbica y una relación anormal oferta-demanda de O<sub>2</sub> tisular.

Se han propuesto dos tipos de anomalías metabólicas, 1) hipoxia celular como resultado de anomalías en el flujo microcirculatorio y 2) defectos en la producción de energía producida por vías metabólicas de las células.(33)

Radicales libres y antioxidantes.- Los radicales libres son componentes que generan los neutrofilos ( entre otras células) para destruir microbios. Su acción está limitada por el sistema de defensa antioxidante y el daño solamente ocurre cuando la producción de radicales libres aumenta y/o las defensas antioxidantes disminuyen.

El papel principal de los antioxidantes es inhibir la reacción en cadena de radicales libres, removiendo los precursores por inactivación de la catálisis. La vitamina A y -E actúan sinérgicamente, intercalando radicales de sus principios activos para regenerarse. Los betacarotenos son sustancias antioxidantes que pueden actuar en tensiones bajas de oxígeno y disminuir la peroxidación de los lípido.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

- ◆ Existen pocos estudios en la literatura que describan el comportamiento clínico del paciente con sepsis abdominal no traumática.
- ◆ Desconocemos su incidencia en el hospital y en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- ◆ Desconocemos su mortalidad en nuestro hospital y si esta está acorde a otros estudios.
- ◆ Desconocemos el porcentaje de asociación con DOM.

## OBJETIVO GENERAL.

- ◆ Analizar la evolución postoperatoria del paciente séptico en la unidad de cuidados intensivos.
- ◆ Realizar una revisión bibliográfica de sepsis abdominal.
- ◆ Realizar una revisión de los expedientes clínicos completos de los pacientes con el diagnóstico postoperatorio de sepsis abdominal no traumática intervenidos por el servicio de Cirugía General en el periodo comprendido del primero de Enero de 1994 al 31 de Diciembre de 1997.
- ◆ Sentará las bases para estudios posteriores en nuestro hospital de pacientes con sepsis evaluando constantemente nuestra experiencia.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- ◆ Conocer el número de pacientes intervenidos por el servicio de Cirugía General con sepsis abdominal no traumática.
- ◆ Conocer la epidemiología de los pacientes que enferman de sepsis abdominal.
- ◆ Conocer en orden de frecuencia los diagnósticos por los que son intervenidos los pacientes con sepsis abdominal no traumática.
- ◆ Conocer en orden de frecuencia las principales cirugías realizadas en los pacientes con sepsis abdominal no traumática.
- ◆ Conocer la gravedad de los pacientes con sepsis abdominal no traumática aplicando la calificación de APACHE II al ingreso a UCI.
- ◆ Conocer el número de reintervenciones así como la causa principal de las mismas en el paciente con sepsis abdominal no traumática.
- ◆ Conocer en orden de frecuencia los gérmenes causales de sepsis abdominal no traumática.
- ◆ Conocer los principales antibióticos utilizados en la terapéutica del paciente con sepsis abdominal no traumática.
- ◆ Conocer la evolución del paciente tomando como base el tiempo de estancia en UCI y su alta del servicio.
- ◆ Conocer en orden de frecuencia las fallas orgánicas presentadas y el número de fallas por paciente.



### CRITERIOS DE INCLUSION.

Pacientes con sepsis abdominal no traumática (según la definición de Sepsis propuesta por la ACCP Y SCCM ) SIRS + Cultivos positivos de secreción abdominal.

Pacientes operados por el Servicio de Cirugía general.

Pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos

Pacientes con expediente completo (edad, sexo, tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la cirugía, diagnósticos postoperatorios, cirugías realizadas, signos vitales al ingreso en UCI, calificación de APACHE II, presencia y número de reintervenciones, cultivos abdominales, antibióticos utilizados y la presencia y número de fallas orgánicas por paciente.)

Pacientes con estudios de laboratorio y gabinete completos.( Biometría hemática, química sanguínea, reporte de cultivos (hemocultivos, cultivos de herida abdominal )

### CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes con sepsis abdominal traumática.

Pacientes que fallecieron antes de la cirugía.

Pacientes operados por otro servicio ( Ginecología, Oncología, Urología)

Pacientes con expediente incompleto (que no cumplan con los criterios de inclusión)

Pacientes con estudios de laboratorio y gabinete incompletos. ( que no cumplan con los criterios de inclusión.)

### METODOLOGIA.

Se analizaron los expedientes clínicos completos de los pacientes con sepsis abdominal postoperatoria no traumática intervenidos quirúrgicamente por el servicio de Cirugía general en el periodo comprendido del 1ero. de Enero de 1994 al 31 de Diciembre de 1997 obteniéndose las siguientes variables :

Edad, sexo, tiempo de evolución desde el inicio de la sintomatología hasta la cirugía,, diagnósticos postoperatorios, cirugía realizada, signos vitales al ingreso en UCI, calificación de APACHE II, la presencia y el número de reintervenciones, el resultado de sus cultivos abdominales, antibióticos utilizados y la presencia y número de fallas orgánicas por paciente.

Entendiendo que las fallas orgánicas fueron evaluadas conforme a la escala de Marshall.

### HIPOTESIS.

Si los pacientes sobrevivientes tienen una media de edad baja, entonces tendrán menores factores de riesgo para desarrollar disfunción orgánica.

Si los pacientes sobrevivientes no presentan choque entonces tendrán menor número de fallas orgánicas.

Si los pacientes sobrevivientes presentan menor número de disfunciones orgánicas entonces tendrán un menor porcentaje de reintervenciones.

Si los sobrevivientes tienen un promedio de APACHE menor entonces sus parámetros bioquímicos como Leucocitos, linfocitos y plaquetas serán menores comparados con los no sobrevivientes

Si los pacientes no sobrevivientes tienen los factores de riesgo, edad, choque séptico, y retraso en el diagnóstico entonces aumentara su mortalidad en comparación los pacientes no sobrevivientes.

## RESULTADOS.

### Epidemiología.

|  |                 |
|--|-----------------|
| Total de pacientes en UCI dentro del periodo estudiado :       | 1388 pac.       |
| Total de pacientes excluidos :                                 | 28 pac.(2 0%)   |
| Total de pacientes con sepsis abdominal de todos los servicios | 97 pac (6.9%)   |
| Total de pacientes con sepsis abdominal :                      | 69 pac (4.97 %) |
| Gráfica 1.*  |                 |

Los pacientes que fueron excluidos del estudio fueron operados por Cirugía Oncológica 25 pacientes, Gineco-Obstetricia 2 pacientes y Cirugía Urológica 1 paciente.

Se analizaron 69 expedientes de pacientes de los cuales 36 eran femeninos (56.5%) y 33 masculinos (47.8%) Gráfica 2.\*

La edad media fue de  $\pm 50.6$  años con un rango de 17- 91 años.

El tiempo de evolución del inicio del padecimiento ( desde que aparecieron los primeros síntomas) hasta el momento de la cirugía fue de  $\pm 8.8$  días con un rango (1-30 días)

Ingresaron a UCI en choque séptico. 33 pacientes (47.8%)

La calificación apache II al ingreso en promedio fue de  $\pm 14$  puntos con un rango de (7- 32)

Las condiciones físicas al ingreso en UCI se valoraron con base a la toma de signos vitales durante la primera hora ( Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, y Temperatura), posteriormente estos resultados se analizaron tomando la media como resultando.

|                    |                       |
|--------------------|-----------------------|
| TA de 130/ 90      | (40/30 $\pm$ 140/110) |
| FR de 25x min      | (13 $\pm$ 40)         |
| FC de 112xman      | (24 $\pm$ 170)        |
| Tem de 36.5 grados | (35.0 $\pm$ 39.0)     |

Requirieron ventilación mecánica al ingreso 59 pacientes (85.5%)

Los laboratorios reportaron en promedio :

Biometria hemática ( Fórmula roja y blanca)

|             |       |                   |
|-------------|-------|-------------------|
| Hemoglobina | 10.8  | (19.5 $\pm$ 4)    |
| Hematocrito | 32.0  | (87.0 $\pm$ 9.1)  |
| Leucocitos  | 17.5  | (57.0 $\pm$ 1.35) |
| Linfocitos  | 1,100 | (3400 $\pm$ 0.84) |

Si los pacientes no sobrevivientes tienen los factores de riesgo, edad, choque séptico, y retraso en el diagnóstico entonces aumentara su mortalidad en comparación los pacientes no sobrevivientes.

## RESULTADOS.

### Epidemiología.

|  |                 |
|--|-----------------|
| Total de pacientes en UCI dentro del periodo estudiado :       | 1388 pac        |
| Total de pacientes excluidos :                                 | 28 pac.(2.0%)   |
| Total de pacientes con sepsis abdominal de todos los servicios | 97 pac (6.9%)   |
| Total de pacientes con sepsis abdominal :                      | 69 pac (4.97 %) |

Gráfica 1.\*

Los pacientes que fueron excluidos del estudio fueron operados por Cirugía Oncológica 25 pacientes, Gineco-Obstetricia 2 pacientes y Cirugía Urológica 1 paciente

Se analizaron 69 expedientes de pacientes de los cuales 36 eran femeninos (56.5%) y 33 masculinos (47.8%) Gráfica 2.\*

La edad media fue de  $\pm 50.6$  años con un rango de 17- 91 años.

El tiempo de evolución del inicio del padecimiento ( desde que aparecieron los primeros síntomas) hasta el momento de la cirugía fue de  $\pm 8.8$  días con un rango (1-30 días)

Ingresaron a UCI en choque séptico. 33 pacientes (47.8%)

La calificación apache II al ingreso en promedio fue de  $\pm 14$  puntos con un rango de ( 7- 32)

Las condiciones físicas al ingreso en UCI se valoraron con base a la toma de signos vitales durante la primera hora ( Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, y Temperatura), posteriormente estos resultados se analizaron tomando la media como resultando.

|                    |                       |
|--------------------|-----------------------|
| TA de 130/ 90      | (40/30 $\pm$ 140/110) |
| FR de 25x min      | (13 $\pm$ 40)         |
| FC de 112xmn       | (24 $\pm$ 170)        |
| Tem de 36.5 grados | (35.0 $\pm$ 39.0)     |

Requirieron ventilación mecánica al ingreso 59 pacientes (85.5%)

Los laboratorios reportaron en promedio :

Biometría hemática ( Fórmula roja y blanca)

|             |       |                   |
|-------------|-------|-------------------|
| Hemoglobina | 10.8  | (19.5 $\pm$ 4)    |
| Hematocrito | 32.0  | (87.0 $\pm$ 9.1)  |
| Leucocitos  | 17.5  | (57.0 $\pm$ 1.35) |
| Linfocitos  | 1,100 | (3400 $\pm$ 0.84) |

Plaquetas 111,000 (6000±173000)

Química sanguínea

Glucosa 147 (41±630)  
Urea 61 (278±7.05)  
Creatinina 1.2 (18.0±0.24)

GASOMETRIA ARTERIAL

Ph: 7.34 (7.71± 6.8)  
PaO2: 75.6 (225± 26.8)  
PaCO2: 29.9 (82.7± 9.2)  
HC03: 12.0 (44.0± 5.2)  
SaO2: 84.7 (100± 45.6)

DIAGNOSTICOS POST-OPERATORIOS.

| DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO.                           | No. De pacientes |
|---|------------------|
| En orden de frecuencia fueron :                       |                  |
| 1.- Perforación de víscera hueca                      | 33               |
| 2 - Pancreatitis grave.                               | 13               |
| 3.- Dehiscencia de anastomosis previa.                | 8                |
| 4.- Drenaje de abscesos hepáticos y peripancreáticos. | 7                |
| 5 - Patología de la vía biliar.                       | 7                |
| 6.- Perforación de víscera maciza.                    | 1                |
| TOTAL   | <hr/> 69 PAC.    |

Perforación de víscera hueca : Estomago, Utero, Colon, Delgado.  
Patología del la vía biliar : colasco, colangitis, piocolecisto.  
Gráfica 3.\*

ORGANOS AFECTADOS.

|                |              |
|----------------|--------------|
| ESTOMAGO       | 14           |
| PANCREAS       | 14           |
| COLON          | 12           |
| INTES.DELGADO  | 10           |
| V BILLAR       | 9            |
| HIGADO         | 5            |
| UTERO          | 2            |
| RETROPERITONEO | 2            |
| BAZO           | 1            |
| TOTAL          | <hr/> 69 PAC |

Gráfica 4 \*

CIRUGIAS REALIZADAS.

| En orden de frecuencia fueron .                        | No. De procedimientos. |
|--|------------------------|
| 1.- Lavados de cavidad y drenaje de abscesos.          | 21                     |
| 2 - Rafias a diferentes órganos.*                      | 11                     |
| 3.- Resección intestinal y Entero-Entero anastomosis * | 10                     |
| 4 - Necrosectomías.                                    | 10                     |
| 5.- Colectomía y exploración de vías biliares.         | 7                      |
| 6.- Ostomías.*   | 6                      |
| 7.- Histerectomía total abdominal                      | 3                      |
| 8.- Esplenectomía                                      | 1                      |
| TOTAL  | 69 PAC.                |

\*Rafias : Se incluye cierre primario con parche de Graham, vagotomía, piloroplastias, Billroth I y II.

\*Resección intestinal y anastomosis entérica : Hemicolectomía.

\*Ostomías : colostomía, colestostomía , gastrostomía, ileostomía.

De estos pacientes 41 requirieron reintervención (54.4%)

Gráfica 5.\*

CULTIVOS ABDOMINALES.

Los microorganismos aislados fueron en orden de frecuencia .

|                                | No. De cultivos positivos. |
|--------------------------------|----------------------------|
| 1 - E. Coli.                   | 12                         |
| 2., St. Aureus.                | 10                         |
| 3.- Pseudomona A               | 8                          |
| 6.- Candida A.                 | 7                          |
| 4., Proteus V                  | 6                          |
| 5.- Enterobacter Sp.           | 5                          |
| 7.- Otros                      | 2                          |
| TOTAL                          | 48                         |
| Pacientes con cultivo negativo | 21                         |

Gráfica 6.\*

## TERAPEUTICA

Los antibióticos utilizados fueron en orden de frecuencia :

- 1 - Penicilina G Sódica cristalina.
- 2 - Amikacina.
- 3., Metronidazol
- 4.- Cefalosporinas.
- 5 - Quinolonas.
- 6 - Antifungicos.

### Número de antibióticos por paciente

| No. De Antibióticos. | No. De pacientes. |
|----------------------|-------------------|
| 1                    | 7                 |
| 2                    | 14                |
| 3                    | 28                |
| 4 ó más.             | 20                |

Debe mencionarse que se utilizó con mayor frecuencia el triple esquema con Penicilina, amikacina y Metronidazol. En 26 (37.6%) pacientes como único esquema Gráfica 7.\*

## EVOLUCION

Los días de estancia en UCI por paciente fueron en promedio:  $\pm 8.8$  días con un rango de  $(1\pm 60)$ . Para los vivos de  $\pm 25$  días y para los muertos de  $\pm 4$  días.

La evolución de los pacientes fue evaluada conforme a su alta encontrando.

| CAUSA                              | NUMERO. N=69 |         |
|------------------------------------|--------------|---------|
| Mejoría ó alta.                    | 19           | (27.5%) |
| Defunción en UTI .                 | 44           | (63.7%) |
| Alta por irreuperabilidad          | 6            | (8.6%)  |
| Total de defunciones hospitalarias | 50           | (72.4%) |

Gráfica 8.\*

DISFUNCION ORGANICA.

Las fallas orgánicas en orden de frecuencia fueron :

| FALLA            | NUMERO N=69 | MORTALIDAD % N=50 |
|------------------|-------------|-------------------|
| Cardiovasculares | 47 (68.0%)  | 94 %              |
| Respiratorias    | 38 (55.9%)  | 76 %              |
| Metabólicas.     | 34 (49.4%)  | 68 %              |
| Renales.         | 31 (44.9%)  | 62 %              |
| Sin falla.       | 12 (17.3%)  | 24 %              |

Con un promedio de 3 fallas por paciente.

De estos pacientes 41 requirieron reintervención (59.4%) con un promedio de 3 reintervenciones por paciente.

Gráfica 9.\*

En el siguiente cuadro se esquematiza una comparación entre los pacientes vivos y muertos en el periodo de estudio. Se comparan sus promedios de edad, calificación de APACHE II, el número de pacientes con DOM, número de pacientes sin DOM, el porcentaje de reintervenciones en pacientes que las tuvieron y los que no las tuvieron, el número de pacientes que ingresaron a UCI en estado de choque y los que no, también el promedio de leucocitos, de linfocitos, plaquetas. Posteriormente se realizó un análisis estadístico de esta información por medio de la prueba de  $\chi^2$  para variables cualitativas y la prueba de T student para las variables cuantitativas, encontrando los siguientes resultados :

No.1.

| N=69         | Edad        | Apache II | Pac c/D OM | Pac.s/DO M | Pac.c/rei nt | Pac s/reint | Pac c/c hoque | Pac.s/cho que | Leu 1x103 | Linf 1x103 | Pla q 1x103 |
|--------------|-------------|-----------|------------|------------|--------------|-------------|---------------|---------------|-----------|------------|-------------|
| Vivos n=19   | 44.5 ±1.9   | 11.4±4    | 17         | 9          | 10           | 9           | 9             | 24            | 14.7±1.26 | 8.7±4.97   | 292.5 ±4.5  |
| Muertos N=50 | 51.3 ±18.31 | 13.8±4    | 40         | 3          | 18           | 32          | 27            | 9             | 15±12.6   | 13.3±10.1  | 142.7 ±3.38 |
| Prome dio    | 47.9        | 12.6      | 57         | 12         | 28           | 41          | 36            | 33            | 14.85     | 131.8      | 450.4       |

En la comparación de vivos y muertos en DOM, utilizando la prueba de  $\chi^2$  hay diferencia significativa  $P<0.01$ .

En la comparación de vivos y muertos en ingreso a UCI en estado de choque se encontró utilizando la prueba de  $\chi^2$  diferencia significativa  $P<0.001$

## DISCUSIÓN.

Al comparar con los reportes mundiales sobre las admisiones a UCI por sepsis abdominal no traumática en series Americanas ocurre en un 15%, en Alemania en 10%, y en series Irlandesas en 6%, y en este último reporte un 2-3% de los pacientes presentaron choque séptico a su ingreso.(2,3,4,5)

En nuestro hospital de todas las admisiones a UCI, por sepsis abdominal no traumática se presentó en un 6.9% en todos los servicios y en un 4.7% en el servicio de Cirugía General. De estos un 82.6% presentaron sepsis severa (SDOM) y 52.1% choque séptico. Con lo anterior se puede concluir que lo referente a la ocurrencia de sepsis abdominal en el paciente quirúrgico no hay diferencia con lo reportado en la literatura y que el número de pacientes que ingresan en estado de SDOM y choque séptico es comparativamente mayor.

De los pacientes excluidos al servicio, el mayor porcentaje de Cirugías fue realizado por Oncología, seguido de Gineco-Obstetricia, y Urología.

En el análisis de la patología por sexo no se encontró diferencia en la frecuencia de la presentación de la enfermedad.

La edad media de los pacientes al momento de ingresar a la terapia intensiva fue de 50.6 años, esta edad es alta, y constituye de acuerdo con la literatura, un factor de riesgo para presentar mayor número de disfunciones orgánicas, pues el número de fallas es directamente proporcional a la edad de los pacientes (11)

Cabe destacar que analizando el promedio de edades entre vivos y muertos presentada en la tabla 1 encontramos que la edad de los vivos es menor en relación con la de los muertos, así como su número (19 años para los vivos y 50 años para los muertos. Por lo anterior podemos decir que nuestra hipótesis en la que se refiere a que entre menor edad menor factor de riesgo para SDOM es certero.

Existe un retardo en la cirugía de 8.8 días. Sale del contexto analizar la causa, sin embargo esta podría deberse a una terapéutica iniciada basándose en antibióticos y analgésicos por facultativos no especialistas. El retardo en el diagnóstico dentro de las condiciones operatorias constituye un factor de riesgo para el desarrollo de SDOM. (12) A este respecto si se hiciera énfasis en la canalización del paciente con abdomen agudo a un centro de atención de tercer nivel en fases tempranas se podría evitar este problema.

Al sumar los factores de riesgo con los que el paciente ingresa a UCI: edad, retardo en la cirugía y choque séptico entenderá que estos factores condicionaron el desarrollo de Síndrome de Disfunción orgánica Múltiple, e incluso un gran porcentaje de nuestros pacientes se encuentra cursando ya con SDOM cuando ingresan a la UCI.

En el análisis de las condiciones físicas y bioquímicas al ingreso a la Unidad de Cuidados intensivos destaca que existe en promedio una elevación de la presión arterial, taquicardia y taquipnea así como leucocitosis, hiperglucemia, elevación de los azoados y en la gasometría acidosis mixta. Todo esto constituye también otro factor de riesgo para el desarrollo de SDOM. (11), sin embargo no fue en este estudio estadísticamente significativo



Al momento de comparar la fórmula blanca (leucocitos, linfocitos y plaquetas) en los pacientes vivos y muertos encontramos que en los leucocitos no existió diferencia entre ellos, en los linfocitos existe una mayor cantidad en los muertos, y en las plaquetas hay un aumento notable en los pacientes vivos. Todo esto no es concluyente y no revela significancia por lo que basado en estos hallazgos, debemos de tomar solo como guía, el recuento plaquetario acorde con lo establecido por Marshall en su revisión (4) encontrando que este factor es el más sensible comparado con el resto de los parámetros en la biometría hemática, demostrando que la trombocitopenia fue el factor común manifestado en pacientes con disfunción hematológica, lo que sucedió en este estudio, pues los pacientes que fallecieron tenían en promedio menor recuento plaquetario cuando se comparó con los pacientes que sobrevivieron, sin significancia estadística.

El diagnóstico postoperatorio más frecuente fue la perforación de viscera hueca (47%), esta patología constituyó casi la mitad de los diagnósticos realizados, y engloba a las cirugías de estomago tales como son cierres primarios y parche de Graham, Antrectomías, Vagotomías y piloroplastias, Gastrectomías, así como Histrectomías, y Cirugías del intestino delgado y grueso.

El estomago y el páncreas fueron las vísceras afectadas con mayor frecuencia en igual proporción (20.2%)

Las cirugías realizadas con mayor frecuencia fueron los lavados de cavidad y el drenaje de abscesos con una frecuencia de (30.4% Cabe mencionar que los lavados de cavidad incluyen todas las cirugías en las que únicamente se realizó este procedimiento como puede ser, después de un drenaje de abscesos ó bien como reintervención

Los pacientes que ingresan a UCI tienen choque séptico en un 52.1%, constituyendo uno de los factores más deletéreos para generar DOM observando que estuvo presente en el 13% de los pacientes vivos y en el 39.1% de los muertos. Resultando ser estadísticamente significativo con una  $P < 0.001$ . Resultado acorde con lo reportado en los Estados Unidos en donde el choque séptico causó el 50% de los ingresos, y en Alemania donde causó el 40% de estos

El promedio de calificación de APACHE II para los vivos fue de  $\pm 11.4$  puntos y para los pacientes muertos de  $\pm 13.8$  puntos, esto refleja claramente las condiciones de gravedad del paciente a su ingreso.

Por otro lado la calificación de APACHE II, el número de disfunciones orgánicas así como el porcentaje de reintervención de los pacientes que entraron en estado de choque fueron mayores, lo cual resultó en este estudio tener una significancia estadística como ya se mencionó. ( $P < 0.001$ ).

Los vivos por el contrario tuvieron mejores factores pronósticos que condicionaron su sobrevida

Indudablemente los factores que condicionan la sobrevida son factores del huésped y factores bacterianos. Los factores del huésped dependen de la respuesta individual a la agresión y los factores bacterianos no se pudieron describir con exactitud, pues 21 cultivos resultaron negativos, pero debe mencionarse que estos dos factores junto con todas las condiciones que se asocian al ingreso del paciente son de suma importancia en la sobrevida

De los pacientes estudiados solo 48 (69.5%) tuvieron cultivo positivo siendo los organismos aislados con mayor frecuencia E.Coli, St Aureus y Pseudomona A, resultado acorde a lo reportado en la literatura, en donde se reportan como organismos aislados, E.Coli, Estreptococo, Bacteroides (19)

Encontramos la presencia de Pseudomona. En 8 cultivos, esto es importante, pues esta reportado que esta bacteria es causa de un 75% de mortalidad en los pacientes con sepsis. (18).

Se hace una especial mención que 21 pacientes (30.4%) con datos francos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y sitio de infección evidente, tuvieron cultivos negativos. El motivo de esto fue por no haber realizado cultivos para anaerobios o medios especiales para hongos, sin embargo la literatura muestra que existen pacientes con sepsis y cultivos negativos en un 7%. (19,20) Lo anterior complica aún más la posibilidad de tratamiento, ya que no se puede ajustar el tratamiento antibiótico a un germen mal especificado. De los pacientes con cultivo 69%, el 51% fueron sobrevivientes y el 17.8% murieron

El tratamiento antimicrobiano utilizado estuvo basado en agentes de primera elección para el tratamiento de infecciones adquiridas en la comunidad como son la penicilina, un aminoglucósido y el metromidazol, según lo reportado en la literatura(18). Destaca que se utilizaron con mayor frecuencia 3 antibióticos.

El tiempo de estancia en UCI en promedio fue de 8.8 días, destacando que los vivos mantienen un tiempo de estancia de 25 días y los muertos de 4 días.

Lo anterior puede deberse al desarrollo temprano de una mejor respuesta a la agresión de los sobrevivientes, y por otra parte un mayor número de factores adversos así como desequilibrio en la respuesta orgánica sistémica en los no sobrevivientes que pudieron condicionar su muerte en pocos días.

La presencia de DOM en los pacientes (82.6%) constituyó la causa principal de mortalidad, encontrándose en el 24.6% de los pacientes vivos y en el 57.9% muertos resaltando nuevamente las condiciones tan graves con las que ingresan los pacientes resultando ser estadísticamente significativa con una  $P < 0.001$ .

En lo referente a la mortalidad según lo reportado en la literatura se presenta en choque séptico en más del 50%, y en sepsis abdominal la mortalidad en UCI se eleva a un 72%, 60% y 80%. en Alemania, Irlanda y EU respectivamente (5) La mortalidad del padecimiento en el hospital fue de un 72.4% que puede explicarse por los múltiples factores de riesgo y las condiciones con las que nuestros pacientes ingresan a la UCI. (7,8) como ya se menciona previamente. La asociación de sepsis con SDOM ocurre en un 83% y la asociación de 3 disfunciones produjo un 100% de mortalidad. No existe seguimiento en nuestro estudio de los sobrevivientes.

Las fallas orgánicas encontradas son en orden decreciente las Cardiovasculares, Respiratorias, Metabólicas y Renales. Estos resultados están acordes con lo mencionado en la literatura. (22,23,24)

Siendo las cardiovasculares en un 94%, seguida por la respiratoria en un 76%, la metabólica en un 68% y la renal en un 31%

Con relación a la hipótesis en la que se propone que los sobrevivientes presentaron un menor número de fallas resultó certera, conforme a los resultados obtenidos en la tabla número 1.

## CONCLUSIÓN.

1. - La sepsis abdominal ocurre en un 6.9% en nuestro hospital comparado con un 15% en series americanas y 10% en Alemania (2,3,4,5). Con ello podríamos concluir que esta incidencia en el hospital está acorde a lo reportado en la literatura.
2. - Los pacientes que ingresan a UCI tienen choque séptico en un 52.1%, constituyendo uno de los factores más deletéreos para generar DOM y que resultó ser estadísticamente significativo con una  $P < 0.001$ , por lo tanto el ingreso a UCI en estado de choque séptico condiciona mayor mortalidad.
3. - La presencia de DOM en los pacientes (82.6%) constituyó la causa principal de mortalidad, con lo que concluimos que no hay diferencia conforme a lo reportado en la literatura y que resultó ser estadísticamente significativo con una  $P < 0.001$  por lo tanto el ingreso o desarrollo de DOM, en los pacientes durante su estancia en U.C.I. condiciona mayor mortalidad.
4. - Existen muchos factores de riesgo en nuestros pacientes cuando ingresan a UCI para desarrollar SDOM Y DOM, como son: edad mayor de 50 años, retardo en la cirugía (8.8 días) y la presencia de choque séptico.
5. - Conforme a los resultados mencionados en el párrafo 2 y 3, se encuentra una gran asociación entre choque séptico abdominal y la presencia de disfunción orgánica múltiple.
6. - De los pacientes estudiados solo 48 (69.5%) tuvieron cultivos positivos cuyos resultados están acordes a lo reportado en la literatura (19,20,21). La literatura muestra que existen pacientes con sepsis y cultivos negativos en un 7%. (19,20). Los cultivos negativos pueden explicarse por la falta de cultivos especiales como pueden ser los de anaerobios ó medios especiales para hongos
7. - Debe utilizarse como criterio uniforme la Escala de Marshall para calificar el SDOM en el paciente crítico, pues ha comprobado ser la más sensible y específica.
8. - El esquema antimicrobiano utilizado con mayor frecuencia fue PGSC, amikacina y metronidazol.
9. - La mortalidad del padecimiento fue de 72.4% y comparada con el 72%, 60%, y 80% en Alemania, Irlanda, y Estados Unidos respectivamente, resultan acordes con la literatura.
10. - Las fallas orgánicas encontradas también están acordes con la literatura. (22,23,24).
11. - El tiempo de estancia intrahospitalaria en UCI fue de 8.8 días en promedio llamando la atención que para los vivos fue de 25 días y para los muertos de 4 días, entonces los altos costos de la atención al enfermo con esta condición son extremadamente altos. (5).

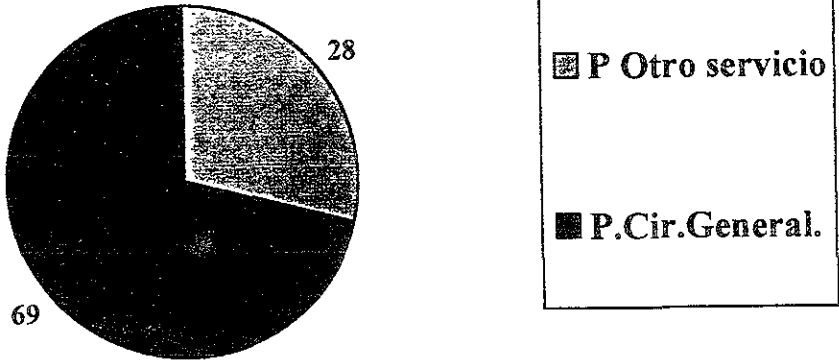
## BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Varty P, Linehan P, Boulos P: INTRA-ABDOMINAL SEPSIS AND SURVIVAL AFTER SURGERY FOR COLORECTAL CANCER *British Journal of Surgery* 1994,81:915-918.
- 2.-McLauchlan G, Anderson I, Grant I et al . OUTCOME OF PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS TREATED IN AN INTENSIVE CARE UNIT *British Journal Surgery* 1995,82:524-529.
- 3.-Benitez M, Romero C, Pedraza A: CHOQUE SEPTICO .FISIOPATOLOGIA Y ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS ACTUALES *Rev Iberolat C Int* 1993,2 173-183.
- 4.-Schoenberg MH, Weiss M,Radermacher P : OUTCOME OF PATIENTS WITH SEPSIS AND SEPTIC SHOCK AFTER ICU TREATMENT *Langenbecks Arch Surg*,1998, 383:44-48
- 5.-McCrory C, Crowley K: IS REPEAT OF VALUE IN PATIENTS WITH SUSPECTED INTRA-ABDOMINAL SEPSIS IN THE INTENSIVE CARE UNIT? *Ir J Med Sci*, 1997, 166:88-91.
- 6.- Editor's Note : DEFINITIONS FOR SEPSIS AND ORGAN FAILURE. *Critical Care Medicine* 1992,20:724-726.
- 7.-William J, Mileski MD : SEPSIS : DEFINICION E IDENTIFICACION *Clinicas quirúrgicas de Norteamérica* 1992,779-792.
- 8.-Members of the American College of Chest Physicians/Society of critical care medicine consensus conference committee: DEFINITIONS FOR SEPSIS AND ORGAN FAILURE AND GUIDELINES FOR THE USE OF INNOVATIVE THERAPIES IN SEPSIS. *Critical care medicine* 1992,20:864-874.
- 9.-Avery B, Nathens M, Jhon C et al : SEPSIS, SIRS, AND MODS : WHAT'S IN A NAME ?*World J Surg* 1996,20:306-391.
- 10.-Benitez M, Romero C, Aldalco J y col :EL FINAL DEL CONTINUO INFLAMATORIO:EL SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE.*Rev Iberolat C Int* 1997,6:25-32
- 11.-Marshall, J Cook D, Christou N : MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SCORE: A RELIABLE DESCRIPTOR OF A COMPLEX CLINICAL OUTCOME. *Critical Care Medicine*,1995,23:1638-1651.
- 12.-Goris,R.J.A.: MODS/SIRS : RESULT OF AN OVERWHELMING INFLAMMATORY RESPONSE?*World J Surg* 1996,20:418-421.
- 13.-Hamish R, Michie MD.: METABOLISM OF SEPSIS AND MULTIPLE ORGAN FAILURE. *World J Surg* 1996,20:460-464.
- 14.-Cerra Frank B.. HYPERMETABOLISM, ORGAN FAILURE , AND METABOLIC SUPPORT. *Surgery*, 1987,101:1-12.
- 15.-Regel G, Grotz M, Weltner T et al : PATTERN OF ORGAN FAILURE FOLLOWING SEVERE TRAUMA *World J Surg* 1996,20:422-429.
- 16.-Savaia A,Moore F,Moore E et al : EARLY RISK FACTORS FOR POSTINJURY MULTIPLE ORGAN FAILURE *World J Surg* 1996,20:393-400.
- 17.-Zimmerman J,William A, Knaus A et al : SEVERITY STRATIFICATION AND OUTCOME PREDICTION FOR MULTISYSTEM ORGAN FAILURE AND DYSFUNCTION *World J Surg* 1996,20:402-405.
- 18.-Schlag G, Redl H : MEDIATORS OF INJURY AND INFLAMMATION *World J Surg* 1996,20:406-410.
- 19.-Swnak G, Deitch E : ROLE OF THE GUT IN MULTIPLE ORGAN FAILURE BACTERIAL TRANSLOCATION AND PERMEABILITY CHANGES 1996,20:411-417.

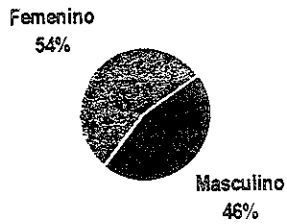
- 20.-Horgan A, Stuart R, O'Shaughnessy et al : BACTERIAL TRANSLOCATION DURING PEROPERATIVE COLONIC LAVAGE OF THE OBSTRUCTED RAT COLON *British Journal of Surgery* 1994,81:1796-1798.
- 21.-James R, Macho MD : PATHOPHYSIOLOGIC SIGNIFICANCE OF BACTERIAL TRANSLOCATION *Arch Surg* 1990,125:403-404.
- 22.-Candace J, Krepel M, Gohr C, et al : SURGICAL SEPSIS · CONSTANCY OF ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY OF CAUSATIVE ORGANISM *Surgery* 1995,117:505-509
- 23.-Krepel, Gohr, Edmiston : SURGICAL SEPSIS : CONSTANCY OF ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY OF CAUSATIVE ORGANISMS. *Critical, Care Medicine*, 1995,117:505-508
- 24.-Sarmiento J, Aristizabal G, Rubiano J et al : PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS IN ABDOMINAL TRAUMA *Journal of Trauma* 1994,37:803-806.
- 25 - Farber MS, Abrams JH: ANTIBIOTICS FOR THE ACUTE ABDOMEN *Surg Clin North Am.* 1997, 77:1395-1417.
- 26.- Bosscha K, Reijnders K, Hulstaert PF et.al · PROGNOSTIC SCORING SYSTEM TO PREDICT OUTCOME IN PERITONITIS AND INTRA-ABDOMINAL SEPSIS. *Br J Surg*, 1997,84 1532-1534.
- 27.-Anderson I, Fearon K, Grant I : LAPAROTOMY FOR ABDOMINAL SEPSIS IN THE CRITICALLY ILL. *British Journal of Surgery* 1996,83:535-539.
- 28.-Haut J, Ohma C, Wolmershauser A et al · PLANED RELAPAROTOMY VS RELAPAROTOMY ON DEMAND IN THE TREATMENT OF INTRA-ABDOMINAL INFECTIONS. *Arch Surg* 1995,130:1193-1197.
- 29.-Sautner T, Gotzinger P, Redl-Wenzl E : DOES REOPERATION FOR ABDOMINAL SEPSIS ENHANCE THE INFLAMMATORY HOST RESPONSE? *Arch.Surg* 1997,132:250-255.
- 30.-Livingston D, Deitch E : A COMMON PROBLEM IN SURGICAL INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS. *Ann Med*, 1995,27:13-20.
- 31.- Schwartz A, Onaca N, Rabi I et al : CLOSURE OF THE ABDOMEN BY MESH FOR PLANNED RE-LAPAROTOMY. A TECHNICAL MODIFICATION *Int Surg*. 1997, 82: 42-43.
- 32.- Schalg G, redl H : MEDIATORS OF INJURY AND INFLAMMATION *World J Surg* 1996, 20:406-410.
- 33.-Amaya G, Ortega G, Aguirre G y cols : SEPSIS : NUEVOS CONCEPTOS Y TERAPIA ACTUAL. *Artículo de revisión. Rev Iberolat C Int* 1994, 3 : 173-184.

GRAFICA 1.

**Total de pacientes con Sepsis Abdominal**

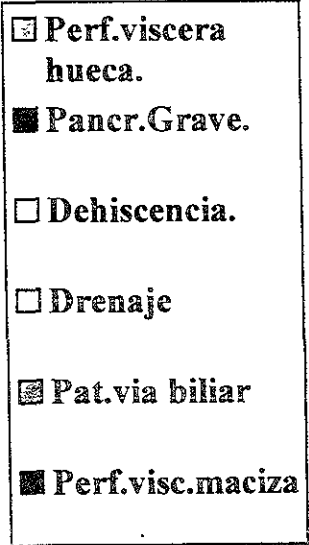
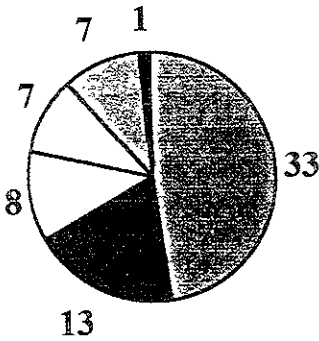


GRAFICA 2. DISTRIBUCION POR SEXOS



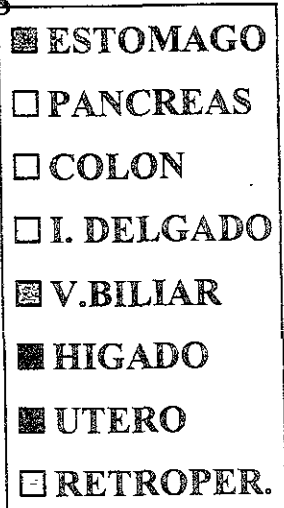
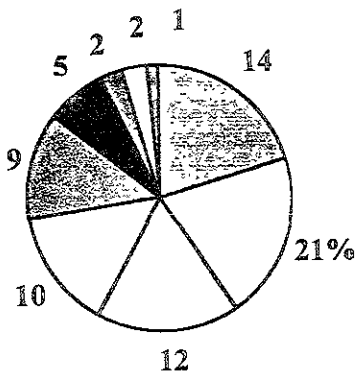
GRAFICA 3.

**DIAGNOSTICOS  
POSTOPERATORIOS.**



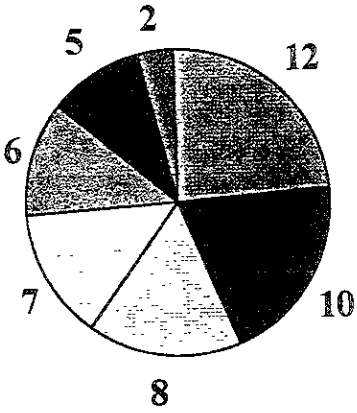
GRAFICA 4

**ORGANOS AFECTADOS**



GRAFICA 6

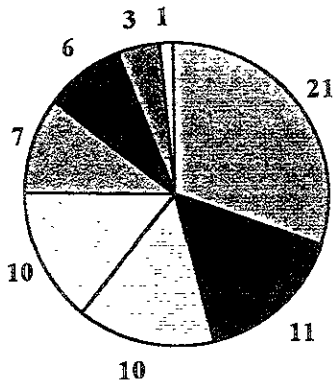
CULTIVOS ABDOMINALES.



- E.COLLI
- ST.AUREUS
- PS.AUR.
- C.ALB.
- PR.VULG
- ENTEROBACTE R
- OTROS



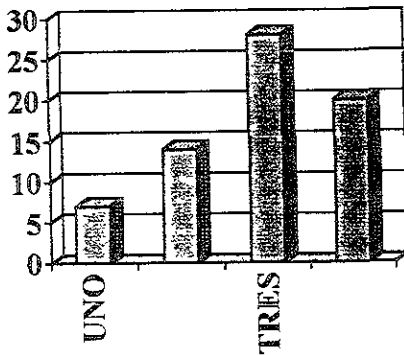
# CIRUGIAS REALIZADAS.



- LAVADOS
- RAFIAS
- RI+EEA
- NECROSECTOMIA
- CT+EVB
- OSTOMIAS
- H.T.A.

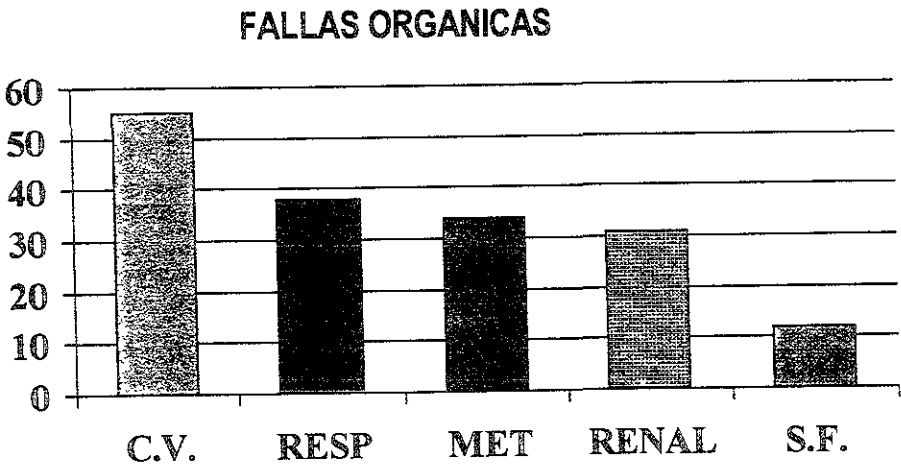
GRAFICA 7

# NUMERO DE ANTIBIOTICOS



- NUMERO

GRAFICA 9



GRAFICA 8. EVOLUCION.

