

## CIRUGIA ABDOMINAL EN EL PACIENTE CRITICO

RELATOR: *Dr. Egon A. Mettler* MAAC

COLABORADORES: *Dres. Enrique G. Bertrami* MAAC, *Elsio S. Turchetto* y *Jorge T. Insúa*

## CIRUGIA ABDOMINAL EN EL PACIENTE CRITICO

### INDICE

	Pág.
Prólogo . . . . .	3
I. — Introducción . . . . .	5
II. — Reseña fisiopatológica . . . . .	8
Etapas de la respuesta a la agresión . . . . .	8
Respuesta orgánica . . . . .	10
III. — Material y métodos . . . . .	14
Análisis estadístico . . . . .	14
Criterios de inclusión y exclusión . . . . .	14
Definiciones . . . . .	15
Sistemas estudiados . . . . .	16
IV. — Resultados . . . . .	18
V. — Discusión . . . . .	28
Prevención de la condición crítica . . . . .	30
Propuesta terapéutica . . . . .	31
Escalonamiento de los cuidados . . . . .	33
Relación costo beneficio . . . . .	33
VI. — Conclusiones . . . . .	35
VII. — Bibliografía . . . . .	36

## CIRUGIA ABDOMINAL EN EL PACIENTE CRITICO

Dr. Egon A. Mettler MAAC

### PROLOGO

La elección de este tema responde a una realidad asistencial de nuestra época. La designación "paciente crítico" ha quedado definitivamente incorporada a nuestro lenguaje y ha tenido universal aceptación. Llama la atención, sin embargo, la ausencia de una definición precisa para caracterizarlo, lo que introduce cierta confusión acerca de si este elusivo personaje es inédito o corresponde a un actor ya conocido que, munido de una nueva máscara, hace su entrada en escena como producto no deseado de la acción médica.

Lo que se ha modificado sustancialmente es el escenario donde se desarrolla la trama, la Unidad de Cuidados Intensivos, por la introducción de nuevos y complejos sistemas de observación, medición e intervención instrumental. Pero a pesar de los recursos aplicados, la dedicación de los integrantes del equipo de salud y aun del voluntarismo médico, la suerte final de los pacientes que presentan fallas orgánicas múltiples ha demostrado ser una realidad poco modificable.

Como lo expresara Ortega y Gasset<sup>113</sup> "el pensamiento es un pájaro extraño que se alimenta de sus propios errores. Progresa merced al derroche de esfuerzo con que se dedica a recorrer hasta el fin vías muertas. Sólo cuando una idea se lleva hasta sus últimas consecuencias revela claramente su invalidez".

Ha quedado demostrado que en la asistencia del paciente crítico no son válidas las consideraciones parciales o fragmentarias, sino que debe privar una visión que lo interprete como una unidad globalmente alterada, y no como órganos o sistemas afectados.

Dada la complejidad y vastedad del tema, y en

beneficio de una necesaria unidad conceptual, ciertos aspectos, que son considerados en el presente relato sin la profundidad deseada serán desarrollados en mesas complementarias. Los aportes y la discusión por parte de los miembros de esta Sociedad enriquecerán sin duda esta pública consideración.

La distinción que comporta esta designación, que agradezco, más que a un reconocimiento personal corresponde seguramente a mi participación en una institución que propone un modelo alternativo de ejercicio profesional basado en la dedicación exclusiva, generalizado programa de docencia de postgrado e investigación clínica, como lo es el Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata. Esta experiencia, unida al desempeño en mis años formativos en el Instituto de Clínica Quirúrgica del Hospital de Clínicas de la Universidad de Buenos Aires, y mi pasaje por el Departamento de Cirugía de la Universidad de Minnesota, definieron mi trayectoria profesional y reafirmaron el compromiso adquirido frente al cuerpo social.

Debo hacer público mi reconocimiento a la memoria de los doctores Mario Brea y Andrés Santos por su influencia en mi formación médica, que fue continuada posteriormente por el desarrollo de una profunda y recíproca amistad. Si bien ambos están físicamente ausentes, perviven entre nosotros por su ejemplo, sus realizaciones, sus discípulos, su ideario y, fundamentalmente, por la concepción ética y moral que debe rodear el ejercicio de la profesión médica.

Deseo resaltar los méritos de los colaboradores de este relato, sin cuyo concurso no me hubiera resultado posible cumplir con este compromiso, los

doctores Enrique Bertranou, Elsio Turchetto y Jorge Insúa, que hago extensivo a los profesionales del Hospital Privado, el cuerpo de médicos residentes y enfermeras y, particularmente, a los integrantes del Servicio de Cirugía por el constante apoyo y el clima afable que rodea nuestra labor.

El tratamiento de la información estuvo a cargo del Centro de Estudios Superiores para el procesamiento de la Información (CESPI) dependiente de la Universidad de La Plata bajo la dirección y coordinación de la calculista científica María Inés Urrutia y el Licenciado en Matemáticas Alberto Maltz, cuya importante labor estimamos en su real dimensión.

A las secretarías Noemí Martín, Luisa Llano, Cristina Gómez y Claudia Pérez, nuestro reconoci-

miento por la dedicación e inalterable entusiasmo para completar esta tarea.

Al señor Presidente del Congreso, Dr. Horacio Achával Ayerza, al Dr. Enrique Beveraggi y al Dr. Jorge Manrique les agradezco el estímulo permanente para cumplir este objetivo.

Como es ya habitual en el cierre del prólogo de los relatos del Congreso Argentino de Cirugía, deseo expresar mi reconocimiento a la Sra. María Esther V. D. de Bialek por su inefable presencia y eficacia para compaginar el texto.

Por todo lo expresado, si algún mérito surge de esta consideración, incompleta y perfectible como toda tarea humana, es indudable que pertenece a otros, debiendo reclamar para mí sólo las omisiones y los errores.

# CIRUGIA ABDOMINAL EN EL PACIENTE CRITICO \*

RELATOR: *Dr. Egon A. Mettler* \*\* MAAC

COLABORADORES: *Dres. Enrique G. Bertranou* \*\*\* MAAC, *Elsio Turchetto* \*\*\*\*  
*y Jorge T. Insúa* \*\*\*\*\*

## I. INTRODUCCION

El método científico no produce automáticamente el saber, pero nos evita perdernos en el caos aparente de los fenómenos aunque sólo sea porque nos indica cómo no plantear los problemas y cómo no sucumbir al embrujo de nuestros prejuicios predilectos.

Mario Bunge 23

La denominación "paciente crítico", que fue incorporada a la terminología médica en la década anterior, resume el concepto de compromiso orgánico severo, inestabilidad funcional, pronóstico incierto y riesgo vital elevado. La expresión clínica resultante es designada como estado o condición crítica.

Son numerosos los cuadros abdominales quirúrgicos que pueden presentar estas características en su iniciación o en su curso evolutivo. Menos frecuente, pero sin duda más frustrante, es observar su instalación brusca o progresiva en el postoperatorio de una intervención electiva.

Hay dos hechos que mantienen plena vigencia: en primer término que los pacientes no suelen mo-

rir de su patología inicial, sino que lo hacen a causa de complicaciones intercurrentes. En segundo lugar, que la enfermedad de base que enfrenta el cirujano no cambió significativamente en el transcurso del tiempo. Ambas observaciones permiten inferir que ciertas situaciones que aparecen como privativas de la medicina actual, corresponden a la clásica interacción agresión respuesta del organismo, modificada a su vez por los recursos técnicos y terapéuticos utilizados para su control.

A partir de los trabajos de Virchow <sup>18</sup>, <sup>19</sup> quedó demostrada la correlación existente entre enfermedad y cambio anatomopatológico que permitió desarrollar el concepto de enfermedad local y su tratamiento quirúrgico sobre bases racionales. La anestesia y la antisepsia, por otra parte, posibilitaron el posterior desarrollo de la cirugía abdominal que se produce a fines del siglo pasado. Ambos hechos explican que todas las técnicas quirúrgicas y los instrumentos que utilizamos estén vinculados al nombre de cirujanos pertenecientes a ese período que establecieron la necesidad de un diagnóstico oportuno, la elección de una táctica adecuada y la

\* Trabajo subvencionado por la Fundación Médica de Mar del Plata.

\*\* Jefe de la División Cirugía, Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata.

\*\*\* Jefe del Departamento de Docencia e Investigación. Investigador independiente del CONICET.

\*\*\*\* Becario en perfeccionamiento en Terapia Intensiva.

\*\*\*\*\* Médico de Planta, División Medicina Interna.

ejecución técnica perfecta, principios que aún son válidos.

La experiencia demostró que, aun resuelta la enfermedad local con restitución anatómica y funcional, podían aparecer fenómenos generales asociados (sepsis, "shock", trastornos metabólicos, etc.) que, al progresar, adquirían particular relevancia clínica y se constituían en factores determinantes del pronóstico.

La interpretación de estos fenómenos requirió incorporar lo postulado por Bernard <sup>cit. 23</sup> en 1859, acerca de que los organismos responden a los cambios del medio externo con modificaciones de su estado fisiológico o "medio interno". Este concepto fue posteriormente ampliado por Cannon <sup>cit. 22</sup>, quien acuñó el término "homeostasis" con el que designó la totalidad de las respuestas fisiológicas para el mantenimiento del medio interno dentro de la normalidad.

Los cirujanos también participaron de la búsqueda de explicaciones para interpretar la enfermedad como una respuesta orgánica general y, en 1928, Leriche y Policard <sup>cit. 24</sup> describen sus observaciones de lo que denominan "enfermedad post-operatoria". La posterior descripción del "síndrome general de adaptación" por Seyle <sup>cit. 25</sup> en 1946, como una respuesta neuro-endocrino metabólica integrada de los organismos vivos frente a la agresión, dio un gran impulso a dicha interpretación. Por otra parte en 1959, Moore <sup>26</sup>, publicó el libro "Cuidado metabólico del paciente quirúrgico" en el cual describe, en términos cualitativos y cuantitativos, la existencia de un nuevo estado de equilibrio como respuesta del organismo a la agresión.

Los conflictos bélicos que han asolado a la humanidad en los últimos 50 años, la violencia civil, el aumento de la frecuencia y gravedad de los accidentes de carretera e industriales y el tratamiento quirúrgico de patologías complejas en pacientes cada vez más añosos, contribuyeron a la mayor incidencia de los enfermos llamados críticos. Esta situación se reflejó en los numerosos trabajos publicados a partir de 1973 de autores como Tilney <sup>145</sup>, Baue <sup>12-13</sup> y Eiseman <sup>42</sup>, quienes postularon la necesidad de interpretar al paciente como una unidad funcional globalmente alterada y no como el resultado de órganos o sistemas afectados, apareciendo la idea de "falla orgánica múltiple".

El concepto que se generó en la década del setenta lleva implícito el carácter de cuadro irreversible, quedando claro que se ha alcanzado el punto final de una vía muerta. Se requirió entonces, recorrer un camino en sentido inverso que satisficiera

la necesidad de contar con un cuerpo de conocimientos organizados en una nueva concepción acerca del problema. Los logros más significativos de esta nueva etapa reconocen como autores a Schoemaker <sup>120-121-122-123-124-125</sup>, Knaus <sup>76-77</sup>, Baue <sup>12 14</sup>, Wilmore <sup>9-17-119</sup>, Siegel <sup>179-180-181-182</sup> y otros, quienes, siguiendo caminos de investigación diferentes, han hecho un aporte substancial a la interpretación, objetivos terapéuticos y predicción evolutiva de la condición crítica o estado crítico.

La Asociación Argentina de Cirugía ha canalizado el interés de sus asociados por este tema, al considerar en Congresos anteriores tópicos que tienen evidentes puntos de contacto con el paciente crítico, como "Traumatismos del abdomen" <sup>29</sup>, "Peritonitis" <sup>32</sup>, "Sepsis y cirugía" <sup>32</sup>, "Evaluación del riesgo quirúrgico" <sup>4, 4</sup>, "Avances en el tratamiento del «shock»" <sup>19</sup>, "Abdomen agudo en el anciano" <sup>46</sup> y "Alimentación enteral y parenteral" <sup>11</sup>.

Son numerosos, por otra parte, los trabajos originales que se refirieron a aspectos específicos <sup>33-36-100-104-114-115</sup> y las comunicaciones nacionales que han abordado el tratamiento de las patologías en las que prevalece la instalación del síndrome <sup>38-61-67-73-89-92</sup>.

**Hipótesis:** Como resultado de la observación y reflexión acerca de este problema, creemos que: a) la falla orgánica múltiple es la expresión de una respuesta inadecuada del huésped y b) en un determinado punto de su evolución y pese al tratamiento, el cuadro se torna irreversible, lo que obliga a centrar los esfuerzos en su prevención.

La hipótesis que se propone en el presente trabajo es: a) que se puede valorizar la existencia del compromiso de cada uno de los sistemas orgánicos en forma cualitativa y cuantitativa y b) que la afectación concurrente de determinados sistemas define un punto a partir del cual la situación se torna irreversible.

Como objetivos finales se desea: a) disminuir la morbimortalidad de la cirugía abdominal en el paciente crítico, b) evitar que un paciente quirúrgico electivo se transforme en crítico y c) prevenir el síndrome de falla orgánica múltiple.

Para lograr estos objetivos se debe: a) promover el interés de los médicos y de los cirujanos en particular, acerca de este tema, por ser ellos el eje central de la atención de los enfermos quirúrgicos; b) responder con un aporte original sobre el tema, evitando una repetición no elaborada de ideas y conceptos; c) uniformar criterios clínicos sobre la base de expresiones numéricas; d) elaborar conocimientos objetivos fácilmente transmisibles; e) permitir re-

producibilidad del estudio y comparación con otros centros; f) vincular la falla del órgano y/o sistema con el tiempo de evolución y el pronóstico; g) posibilitar que el paciente ejerza el derecho a bien morir, sin invasiones diagnósticas y terapéuticas inútiles y sin privaciones afectivas innecesarias, cuando se ha determinado con certeza su ingreso a una etapa irreversible.

La búsqueda bibliográfica permitió constatar que la información disponible<sup>50-103-104-105-113-145</sup> combina resultados cualitativos (presencia o no de compromiso de un sistema), con resultados cuantitativos (cifra de urea, cifra PO<sub>2</sub>, etc.), así como la información proveniente de ítems conceptualmente diferentes como sistema y patología (ejemplo:

compromiso del sistema cardiovascular con sepsis). Analiza la aparición y evolución de los compromisos sistémicos, sin tener en cuenta su relación temporal con los momentos previos, intra y postoperatorios y demuestra la ausencia de definiciones precisas que identifiquen el problema.

Esta brecha del conocimiento requirió formular las definiciones para circunscribir el estudio y determinar los criterios de inclusión y de exclusión, definir un patrón de compromiso cualitativo con expresión binaria final y "crear" con criterio heurístico 2 sistemas: "sistema de defensa de la infección" y "sistema etario" para mantener la necesaria unidad conceptual.

## II. RESEÑA FISIOPATOLOGICA

La instalación del estado o condición crítica es la resultante de una respuesta orgánica inadecuada a una agresión o injuria intensa, generalmente anoxia, trauma o infección, que impide el cumplimiento armónico de los requerimientos funcionales y metabólicos. A nivel celular se corresponde con una progresiva desorganización de su estructura y de sus funciones.

El punto a partir del cual las células se encaminan decididamente a una fase irreversible del daño fue llamado "punto de no retorno celular" por Trump<sup>21</sup>, que lleva inexorablemente a la muerte. La acumulación de déficit severos con afectación concurrente de diversos órganos y sistemas se la conoce como falla orgánica múltiple<sup>12-15-20-42-50-104</sup>, que corresponde a la incapacidad de respuesta de un organismo exhausto.

### ETAPAS DE LA RESPUESTA A LA AGRESIÓN

Desde los trabajos de Moore<sup>24</sup> y Seyle<sup>cit. 23</sup> se conoce que la agresión a un organismo es seguida por una respuesta sistémica. En el sitio donde se produjo la agresión es donde se generan los intermediarios encargados de iniciarla y es posible reconocer en ella una sucesión de fenómenos.

**1ª etapa:** Solomkin y Simmons<sup>22</sup> describen detalladamente los factores comprometidos en su comienzo y los designan mediadores no celulares de la respuesta.

La cascada comienza con la activación del factor Hageman unido en un complejo molecular a la prekalicreína, al quinínogeno de alto peso molecular y al factor XI.

Este primer sistema de respuestas, al que también se denomina "activación por contacto", sirve para reconocer la injuria tisular, limitar su extensión y activar la cascada del complemento, que pone en marcha los efectores celulares de la respuesta de la etapa siguiente.

**2ª etapa:** Según describen Pottmeyer y colaboradores<sup>108</sup>, esta etapa se inicia con la activación, en la membrana celular, del metabolismo del ácido araquidónico. Este se vuelca al interior celular y según las enzimas citosólicas presentes sigue la vía de la ciclooxigenasa, que genera prostaglandinas o la vía de la lipooxigenasa que genera leucotrienos.

Cada uno de estos subproductos finales favorece básicamente la llegada y la actividad de un número cada vez mayor de efectores celulares (macrófagos, neutrófilos, linfocitos, etc.). La función de esta etapa es amplificar la respuesta local e iniciar y modular la respuesta sistémica a través de la generación de intermediarios. El más importante es la interleuquina I<sup>18</sup>, monoquina que se convertirá en el principal desencadenante de la 3ª etapa o "neuroendocrino-metabólica".

**3ª etapa:** Por ser la más directamente relacionada con las manifestaciones clínicas que siguen a una agresión, es la que mayor atención despertó en los investigadores<sup>14-17-21-34-39</sup>. Su función es amplificar la información y multiplicar la respuesta mediada por la acción hormonal.

Se reconocen en esta etapa 2 componentes: uno hemodinámico y otro metabólico. El 1º componente, dominado por la acción adrenérgica, es el encargado de crear la respuesta hemodinámica necesaria para afrontar el aumento de los requerimientos metabólicos que genera la agresión. Lo hace mediante el incremento en el transporte de oxígeno a través del aumento del volumen cardíaco y de la capacidad de transporte de la hemoglobina por desplazamiento de su curva de saturación, sumado a una redistribución del flujo sanguíneo para atender las necesidades de los órganos funcionalmente más prioritarios.

A la acción adrenérgica, se le agrega en esta fase una mayor liberación de hormona antidiurética y angiotensina II que favorecen el incremento de la volemia, de la tensión arterial y del volumen minuto cardíaco.

El 2º componente es el metabólico. Así como la función de la descarga adrenérgica y de las hormonas relacionadas es adecuar el transporte de oxígeno a los nuevos requerimientos orgánicos, la función del componente metabólico es aportar sustrato energético y enzimático para el mantenimiento de los procesos de defensa y de la actividad metabólica celular. Los mismos incluyen las barreras locales contra la infección, la síntesis de proteínas de fase aguda, etc. Domina esta vez la acción el cortisol, seguido por la hormona de crecimiento, ACTH y glucagón. En forma simultánea aparece resistencia a la acción de la insulina.

#### *Alteraciones metabólicas*

Si bien gran parte de los pacientes alcanzan en este punto su recuperación, otro grupo presenta complicaciones.

Han sido Siegel y Cerra<sup>25-128-122</sup> quienes con mayor detalle describieron los mecanismos que componen su perfil metabólico y la repercusión hemodinámica que determinan. Aunque en la descripción original eran todos pacientes sépticos, existe el consenso de que son varias las patologías que pueden originarlo.

Ellos describen cómo el déficit prolongado de producción de energía resulta en un catabolismo incompleto de los aminoácidos aromáticos. Este déficit parece ser responsable de la producción de sustancias vasoactivas que potencian el estado hiperdinámico y que, a diferencia del observado en pacientes compensados, es incapaz de suplir los requerimientos. Por lo tanto, se observa disminución del consumo de oxígeno, progresivo incremento en los niveles circulantes de glucosa y sus metabolitos lactato y piruvato, así como de los aminoácidos ramificados (valina, leucina e isoleucina), de los aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tirosina) y de los aminoácidos ureagénicos (prolina, ornitina y arginina). Acompaña a estos cambios en los niveles plasmáticos de los sustratos normales, la acumulación de un producto anormal del metabolismo de la tirosina, la octopamina. Este falso neurotransmisor suplanta las reservas agotadas de las catecolaminas.

Este perfil metabólico anormal fue designado como "autocanibalismo", y se caracteriza por la falta de respuesta al aporte exógeno de calorías y aminoácidos. Todos estos datos representan un aumento en el catabolismo muscular que no puede ser bloqueado por el aporte calórico proteico. Los trastornos así producidos en el metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono y lípidos no sólo dismi-

nuyen la generación de energía sino que también aumentan su consumo.

A partir de este momento las proteínas estructurales se convierten en fuente energética y uno a uno los órganos van mostrando signos de sufrimiento.

#### *Infección: causa o consecuencia*

A esta altura de la evolución no es infrecuente la aparición de la infección, cuya presencia se explica porque cualquier forma de injuria resulta en alteraciones de la función inmune<sup>26</sup> y se acompaña de deterioro en la actividad fagocítica del sistema reticuloendotelial<sup>74</sup> y disminución en la concentración de las opsoninas, como la fibronectina<sup>129</sup>. Se afectan además casi todos los aspectos de la actividad neutrófila (quimiotaxis, adherencia, etc.), acompañadas por linfopenia y modificaciones en la relación "helper suppressor"<sup>80</sup>.

Por otra parte hay menor capacidad defensiva de las barreras naturales y, aunque clásicamente es la piel el sitio más sospechado del ingreso bacteriano, los recientes estudios de Alexander<sup>2</sup> han demostrado que la luz intestinal puede constituirse en el principal foco de diseminación bacteriana con o sin íleo.

Además, ciertas medidas terapéuticas utilizadas pueden determinar la disminución de las defensas (transfusiones masivas<sup>43-54-57-58-142</sup>, corticosteroides, invasión por líneas vasculares<sup>21</sup>, sondas vesicales y traqueales, alimentación parenteral<sup>8-14</sup>, etc.).

De esta manera se explica la frecuente aparición de la infección en el paciente crítico y en circunstancias desfavorables su relación con el desarrollo posterior de la falla orgánica múltiple<sup>26-111</sup>.

*Transporte de oxígeno:* las investigaciones de Shoemaker<sup>29-120-125</sup> demostraron que el principal sustento de una respuesta orgánica adecuada frente a cualquier agresión es el transporte de oxígeno a los tejidos<sup>10-42-73-102</sup>. La disponibilidad, el consumo y la extracción tisular de oxígeno están directamente relacionadas con la posibilidad de sobrevivir y pueden ser utilizados en su predicción.

De esta manera se establece clara y definitivamente cuáles son los parámetros fisiológicos más relevantes de la capacidad de reserva de un organismo y cuáles son sus límites. Así este autor consiguientemente, a partir del monitoreo intensivo de múltiples variables, definir operativamente los criterios fisiopatológicos para su mejor manejo terapéutico.

Sus conclusiones son muy claras: 1) la mayor parte de los pacientes críticamente enfermos mueren de trastornos fisiológicos más que de lesiones anatómicas; 2) la mayoría de las muertes postoperatorias son debidas al déficit circulatorio inicial que determina la aparición de complicaciones severas incluyendo la falla orgánica múltiple.

## RESPUESTA ORGÁNICA

### Cardiovascular

El objetivo primario en el ajuste circulatorio a la agresión es el mantenimiento de una adecuada disponibilidad de oxígeno que cumpla con la demanda metabólica celular incrementada<sup>1-16-124-125-127</sup>.

En el hombre en ejercicio la captación de O<sub>2</sub> a nivel celular es mantenida normalmente, pese a potenciales limitaciones en su disponibilidad por: a) incremento en la extracción celular de O<sub>2</sub>, manifestado por aumento en la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub>; b) incremento en la perfusión tisular secundaria al aumento del flujo por vasodilatación local y sistémica y c) desplazamiento de la curva de saturación de la oxihemoglobina.

En el paciente crítico fallan los mecanismos autorregulatorios vasculares y el ingreso de oxígeno a la célula depende directamente de su disponibilidad. Esta es una función directa del volumen minuto cardíaco (VM) y el contenido arterial de O<sub>2</sub>:

$$\text{Disponibilidad de oxígeno} = \text{Volumen minuto cardíaco} \times \text{Contenido arterial de oxígeno}$$

La importancia de esta variable se demuestra al relacionarla con el consumo de oxígeno, que refleja en forma directa la actividad celular. Ambas variables aumentan en forma paralela hasta alcanzar una meseta en donde los requerimientos de oxígeno han sido satisfechos por el aumento en su disponibilidad. Este fenómeno habitual en el paciente crítico se conoce como "consumo de oxígeno dependiente del flujo"<sup>128</sup>.

Se podría definir, en un sentido relativo, la falla cardíaca en el paciente crítico como la incapacidad de bombear sangre y permitir el aumento en el flujo necesario para las demandas tisulares aumentadas de oxígeno. El flujo o volumen sanguíneo eyectado por el corazón (volumen minuto cardíaco) está determinado por la frecuencia cardíaca, contractilidad, precarga y postcarga.

Se considera precarga al volumen de fin de diástole ventricular. Dada la imposibilidad práctica que hasta hace poco existía para su determinación clínica, se debió recurrir a la medición de la presión de fin de diástole ventricular.

El efecto inicial del trauma o la sepsis es la reducción de la precarga por un incremento en la capacitancia venosa o dilatación microvascular sistémica<sup>26</sup>. Cuando la agresión progresa, su disminución responde a hipertensión pulmonar y dilatación ventricular derecha<sup>126-128</sup>, agravados por el uso de asistencia respiratoria mecánica y presión positiva al final de la espiración.

La relación entre volumen y presión de fin de diástole ventricular no es lineal y la diferencia está dada por la complacencia ventricular, determinada por la participación de las paredes ventriculares en la creación de la presión. De esta manera un "ventrículo rígido" (por isquemia miocárdica, drogas inotrópicas, volumen de fin de diástole elevado, etc.) determinará un incremento de esta presión superior al que se encontraría en un "ventrículo complaciente".

Dada la relevancia que le cabe a la precarga en estos pacientes y a la escasa correlación que guardan en ocasiones el volumen y la presión de fin de diástole ventricular, es que Sibbald<sup>126</sup>, utilizando la fracción de eyección ventricular por determinación radioisotópica y el índice de volumen sistólico comenzó a manejar sus pacientes conociendo el volumen de fin de diástole ventricular izquierdo:

$$\frac{\text{Volumen de fin de diástole ventricular izquierdo}}{\text{Índice de volumen sistólico}} = \frac{\text{Fracción de eyección ventricular}}$$

Sus conclusiones revelaron que en los pacientes con sepsis o trauma se alcanza una precarga normal después de reanimación con volumen, en un rango de presión de enclavamiento pulmonar o presión "wedge" entre 10 y 14 mmHg. Además de un manejo más confiable de la precarga, disponer del volumen de fin de diástole ventricular izquierdo permitió comprobar que la administración de drogas vasodilatadoras aumenta la complacencia ventricular.

Este concepto es aplicable tanto al ventrículo izquierdo como al derecho. En los últimos años son varios los autores<sup>1-19-24-126</sup> que han demostrado el valor que tiene el ventrículo derecho en la respuesta adaptativa hemodinámica. Se ha puesto en evidencia que la función ventricular derecha es una de las variables que mejor se correlacionan con la

evolución de los pacientes. Por todo esto el monitoreo de la unidad funcional ventrículo derecho pulmonar ha pasado a ser un procedimiento habitual, al igual que las maniobras terapéuticas tendientes a su modulación. La disfunción ventricular derecha altera la respuesta hemodinámica por disminuir la precarga ventricular izquierda y su complacencia (menor retorno venoso y desplazamiento del septum interventricular).

**Contractilidad:** la determinación clínica de esta variable es técnicamente difícil y más aún en el paciente crítico. Pese a esto debe saberse que, excepto en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, una caída en el volumen minuto cardíaco por contractilidad disminuida es altamente improbable, al menos en los estadios iniciales del trauma y la sepsis.

Sin embargo, en el paciente séptico los niveles de contractilidad se encuentran por debajo de los encontrados en pacientes politraumatizados, elemento que ciertos autores interpretan como una depresión relativa<sup>72-101-102</sup>. La misma se explica por la presencia de un factor depresor miocárdico circulante o por estimulación prolongada de catecolaminas.

**Postcarga:** la vasodilatación forma parte de la respuesta temprana al trauma y la infección. La resistencia vascular sistémica (RVS) disminuye una vez superada la reanimación inicial.

En relación con la posibilidad de modulación de esta variable, para mejorar el volumen minuto debe decirse que los resultados son poco alentadores, excepto en aquellos pacientes con precarga elevada, en quienes la acción de las drogas vasodilatadoras actúa mejorando la complacencia ventricular.

### Del pulmón

El sistema respiratorio se compromete en etapas tempranas y su afectación tiene distintos niveles de gravedad.

La hipoxemia aislada, en el curso de la condición crítica, es consecuencia de los trastornos de la relación ventilación/perfusión, propias del estado hiperdinámico y con secundarios al aumento del volumen minuto cardíaco, de la frecuencia respiratoria con respiraciones superficiales, al colapso alveolar por disfunción diafragmática, etc.<sup>16-20-44</sup>.

En cambio, la denominación "síndrome de dificultad respiratoria del adulto" (SDRA), se manifiesta clínicamente por falla respiratoria aguda en el período convaleciente de una causa determinante,

y se expresa por hipoxemia severa refractaria a la entrega de altas concentraciones de oxígeno, aparición de infiltrados difusos bilaterales en la radiografía del tórax, presión "wedge" normal o baja en ausencia de otras explicaciones obvias<sup>15-39-38-09</sup>. Su aparición frecuentemente complica la evolución de la sepsis<sup>15-47-68-72</sup>.

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto<sup>28-122-123</sup> tiene una explicación fisiopatológica compleja donde se destaca: el atrapamiento leucocitario y plaquetario intrapulmonar, la liberación de enzimas citóxicas, la lesión de los neumocitos tipo II y la disminución del surfactante pulmonar, la exudación por aumento de la permeabilidad capilar, la disminución de la complacencia pulmonar y la progresiva fibrosis de los tabiques interalveolares y alveolocapilares.

Todo esto determina ventilación irregular, redistribución del flujo a las zonas menos ventiladas, flujo no uniforme por vasoconstricción y aumento de co-tocircuits intrapulmonares.

### Del riñón

El riñón es un eslabón muy importante en la cadena de respuestas a la agresión. Su función es controlar el balance de líquidos y electrolitos, el estado ácido-base y excretar metabolitos indeseables. Tiene además la característica de que su función se altera con la caída del volumen circulante y la diuresis constituye un indicador sensible y temprano de la hipoperfusión<sup>86-119</sup>. La disminución en el flujo plasmático renal que trae aparejada la redistribución sanguínea, produce cambios en la relación de perfusión córtico-medular. Esta relación favorece normalmente la capa más externa de la corteza renal.

Todas estas variaciones se producen por cambios del tono muscular de los vasos aferentes y eferentes, aumentando la resistencia vascular. Al igual que la hipoxemia temprana no implica síndrome de dificultad respiratoria del adulto, estos cambios no significan insuficiencia renal aguda.

En ocasiones, especialmente en pacientes sépticos, el mayor flujo sanguíneo medular provoca poliuria por "lavado" yuxtamedular, aunque la misma puede originarse en la hiperosmolemia o en el bloqueo tubular a la acción de la aldosterona, fenómenos habituales en estos pacientes.

Cuando el flujo plasmático renal disminuye aún más, llega a comprometerse la función renal, manifestándose clínicamente por la aparición de oli-

guria. En este momento es crucial diferenciar la falla renal por volumen circulante inefectivo (falla prerrenal), de la lesión parenquimatosa (falla renal intrínseca). La causa más común de participación renal en la falla orgánica múltiple es consecuencia de la caída en el volumen sanguíneo circulante. La continuación de este proceso desemboca en el compromiso tubular y falla renal intrínseca<sup>5-29-86-125</sup>.

La insuficiencia renal aguda tiene 2 formas de presentación. Una la no oligoanúrica, suele seguir a hemorragias o traumas extensos que, pese a comprometer el flujo plasmático renal, permite que los nefrones corticales produzcan un filtrado pobre, que por compromiso medular extenso, se excreta sin modificaciones. No requiere en general tratamiento dialítico y su pronóstico es favorable<sup>27-29-94-125</sup>.

La insuficiencia renal aguda oligoanúrica, en cambio, hace su aparición en pacientes críticos más severos con mayor cantidad de fallas orgánicas<sup>140</sup> y tiene una cercana relación con los procesos sépticos<sup>85-92</sup>. Esta asociación eleva considerablemente la mortalidad por insuficiencia renal aguda oligoanúrica: 60% de mortalidad, la oligoanúrica + infección: 88% de mortalidad<sup>23-27</sup>. Aquí el tratamiento dialítico tiene indicaciones precisas aunque no mejora el pronóstico, excepto cuando se lo utiliza en forma temprana y permite la realimentación.

La aparición de la insuficiencia renal aguda oligoanúrica cuando sigue a la no oligoanúrica debe hacer sospechar la presencia de sepsis oculta en el postoperatorio y su pronóstico es ominoso<sup>140</sup>.

### Del hígado

La elevación inicial de la bilirrubina y de las enzimas hepáticas está relacionada directamente con la injuria abdominal y la severidad de la hipotensión<sup>20</sup>. Además es favorecida por las transfusiones masivas. Este compromiso temprano y fugaz carece de valor pronóstico.

En cambio, la aparición tardía de estos indicadores humorales anuncia la presencia de sepsis oculta, se asocia a otros componentes de la falla orgánica múltiple y tiene una elevada mortalidad (50-70%)<sup>20-197-146</sup>.

Ambos compromisos tienen expresión clínica similar y desde el punto de vista del laboratorio, se comportan como una ictericia colostática.

No existe aún explicación para el compromiso hepático terminal del paciente crítico. No obstante, es reconocida su relación con la sepsis. Keller

y Simmons<sup>74</sup> han postulado y confirmado en modelos experimentales, que la modulación del sistema retículoendotelial por intermediarios provenientes del intestino, sumado a endo o exotoxinas circulantes, determina una abrupta caída en la capacidad de síntesis del hepatocito.

### De la coagulación

Las características del sistema de la coagulación hacen difícil definir la falla del mismo, pues en él intervienen la pared de los vasos, el flujo sanguíneo y la cascada enzimática.

La cirugía, los traumatismos y la resucitación del estado de "shock" alteran la coagulación. Es frecuente hallar trombocitopenia que guarda relación directa con la severidad de la injuria inicial y se corrige rápidamente. Cuando la trombocitopenia aparece tardíamente y juntamente con la sepsis, se acompaña de signos de consumo periférico como su aumento de los productos de degradación final y de la fibrinólisis, prolongación del KPTT y Quick, etc. y tiene mal pronóstico<sup>20</sup>.

### Del tubo digestivo

La gastritis erosiva o úlceras de estrés, al igual que en los trastornos de la coagulación, usualmente es tardía y en este caso sólo expresa el derrumbe del paciente. Las gastritis hemorrágicas aisladas, de aparición temprana, sin otras fallas orgánicas, no expresan tanta gravedad<sup>55-60-100-115</sup>.

Los recientes trabajos de Alexander<sup>2</sup> dirigen la atención hacia el intestino como un activo integrante del balance entre la injuria y el huésped. Blackburn<sup>18</sup> describe cómo la mucosa intestinal es una de las primeras en sufrir los efectos del hiper-catabolismo y contribuye con el 25% del "pool" de aminoácidos endógenos.

### Del sistema nervioso

El sistema nervioso central por sus características metabólicas es dependiente de un volumen circulatorio efectivo y una adecuada capacidad de transporte de oxígeno. Esta vulnerabilidad hace perentorio que todos los esfuerzos deban ser dirigidos a su corrección. Además suele ser afectado por los efectos metabólicos de las fallas orgánicas: hiperamoniemia, uremia, hipoxemia, hipercapnia, etc., que, cuando hacen su aparición, están generalmente unidas a un desenlace fatal<sup>20-70</sup>.

### Del estado nutricional

La desnutrición en el paciente que se recupera de una agresión, así como los intentos para realimentarlo, son hechos descriptivos hace muchos años<sup>6-7-11</sup>. Inicialmente ambos procesos se basaban en los estudios realizados en individuos normales voluntarios. En ellos la desnutrición desencadena una secuencia de respuestas tendientes a preservar los depósitos corporales de combustible. Incluye una progresiva caída en la tasa metabólica, en la utilización de glucosa por el sistema nervioso central y en el aumento de la obtención de energía a partir de ácidos grasos y cuerpos cetónicos. Esta adaptación se expresa por el progresivo descenso del cociente respiratorio (RQ) hasta valores cercanos a 0.7<sup>6-8</sup>.

Nuevas investigaciones han demostrado que el paciente bajo estrés responde de manera distinta y la conservación de los depósitos corporales de combustible deja de ser la prioridad. En ellos la meta que el organismo se impone es elevar los niveles circulantes de sustrato energético, especialmente en glucosa. Los valores del cociente respiratorio hallados se aproximan a 0.8<sup>8-25-142</sup>.

Otra diferencia radical en el perfil nutricional de los pacientes estresados y no estresados es la respuesta al aporte exógeno de calorías<sup>8-26</sup>. En el primero, el aporte calórico no permite detener la lipólisis y en estados avanzados tampoco consigue hacerlo con el catabolismo muscular, por ello el cociente respiratorio se eleva ligeramente ( $\pm 0.9$ )<sup>23</sup>; en el segundo, dicho aporte suprime el catabolismo graso, genera lipogénesis y eleva el cociente respiratorio hasta valores superiores a 1.0.

### Infección

La infección es la causa de muerte más frecuente después del trauma o cirugía<sup>36-49-84-97-105-106</sup> que aumenta más aún a partir del 3º día.

Los motivos de su aparición en el paciente crítico son varios: disminución de las defensas locales y sistémicas, aumento de las probables vías de contaminación y dificultad para localizar la infección.

1) Muchos aspectos de las defensas del huésped han sido estudiados, comprenden 2 grandes grupos: específicas y no específicas y cada una de ellas, a su vez, es ejercida por organismos humorales y celulares.

Como vemos en el cuadro 1, la acción defensiva una vez activado el primer sistema de defensa (defensas locales-reactantes de fase aguda), pasa a depender casi exclusivamente de la acción linfocítica. En el paciente crítico los trastornos en su función son la alteración inmunológica más frecuente. Es

CUADRO 1

Organismo	No específicas	Específicas
Celular	Leucocitos Macrófagos/monocitos Linfocitos K y NK	Linfocitos T Linfoquinas
Humoral	Complemento Reactante de fase aguda	Anticuerpos Linfocitos B

por ello que las distintas escalas pronósticas utilizadas para evaluar la incidencia de sepsis postoperatoria, basan sus resultados en la medición directa o indirecta de su actividad.

No es claro cuál es el mecanismo por el que estas células alteran su función. Existen algunos puntos que no presentan dudas, como la acción inmunosupresora de algunas drogas. Diferentes autores han postulado que existe una relación directa entre déficit energético y déficit inmunológico que se concretaría por la acción de las prostaglandinas, leucotrienos, y otros intermediarios enzimáticos.

2) Las fuentes de infección en el paciente crítico son múltiples. Si se las describe en orden cronológico, el origen pulmonar aparece en las primeras 24 a 48 horas. Las líneas intravenosas, causantes del 40% de las infecciones lo hacen entre el 2º y 3º día postoperatorio y en sólo el 25% de los casos se acompañan de manifestaciones locales.

Las infecciones de las heridas quirúrgicas o traumáticas, ocurren generalmente entre el 5º y 7º día y el foco urinario a partir de la 1ª semana. Este último debe ser considerado como una causa improbable de sepsis, excepto en los pacientes con instrumentación u obstrucción.

3) Si bien en ocasiones el foco séptico puede ser hallado y drenado en forma rápida y adecuada, la mayoría de las veces su presencia es sospechada por datos de laboratorio u otros signos indirectos<sup>80</sup>. Existen 2 síndromes que se asocian con sepsis oculta, el más conocido es la falla orgánica múltiple<sup>105-107</sup>, el otro fue designado por Wilson<sup>150</sup> "falla en la recuperación". Este se caracteriza por presentarse en sujetos añosos que muestran muy lenta recuperación de su estabilidad hemodinámica, dificultad para ser separados de la asistencia respiratoria mecánica, función renal conservada, pero diuresis dependiente de volumen, presencia de ruidos hidroaéreos con distensión abdominal al iniciar la alimentación enteral, etc.

Su presencia obliga al manejo cuidadoso del paciente por la inminencia de la falla orgánica múltiple o la muerte súbita sin evidencias anatómopatológicas que la justifiquen.

### III. MATERIAL Y METODOS

Se decidió revisar la experiencia del Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata, encuadrando su estudio con criterio fenomenológico y consideración sistémico-global.

Un total de 1.727 historias clínicas de pacientes tratados en el Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata entre los años 1977 y 1986, que se ajustan a los criterios de inclusión a, b y c, fueron leídas y pre seleccionadas. Luego fueron reconsideradas según todos los criterios de inclusión y exclusión establecidos para evitar el eventual sesgo producido por la participación de múltiples observadores. Se seleccionaron de esta manera 201 historias clínicas.

Con el objeto de disponer de patologías responsables numéricamente importantes, se agruparon bajo una misma designación cuadros de similar etiología, presentación clínica y abordaje terapéutico. Ejemp'o: la patología responsable "trauma abdominal" incluye politraumatismo grave, ruptura traumática de bazo, de riñón y de hígado. Una vez agrupados los cuadros se preparó la lista de patologías responsables (cuadro 2).

Dado que el cuadro "sepsis postquirúrgica", cuando aparece, sobrepasa en importancia clínica al de la patología responsable, se constituyó un grupo de pacientes bajo esa designación. Este grupo se estableció con enfermos provenientes de di-

ferentes patologías responsables en las cuales el sistema de defensa de infección no estaba comprometido antes y durante la cirugía y aparece comprometido en el postoperatorio. El grupo resultó ser numeroso (42 casos), participando del análisis con las otras patologías responsables.

Para facilitar la comprensión y evaluación de los resultados, los pacientes que devienen críticos luego de la cirugía electiva, fueron incluidos dentro del concepto de "cirugía electiva complicada".

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

*Inclusión:* a) pacientes críticos según definición, sometidos a cirugía abdominal; b) sometidos a cirugía abdominal que desarrollaron condición crítica; c) de ambos sexos; d) mayores de 10 años de edad; e) seguimiento mínimo de los sobrevivientes, 30 días; f) todas las patologías responsables poniendo énfasis en las más frecuentes; g) pacientes operados por diferentes equipos quirúrgicos, diferentes tipos de anestesia y diferentes técnicas quirúrgicas.

*Exclusión:* a) patologías responsables de baja frecuencia; b) ausencia de datos sobre los sistemas estudiados.

#### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se presentan como promedios con  $\pm$  una desviación estándar, habiéndose utilizado para el estudio de la significación de la diferencia la prueba de "t" no apareado. Las proporciones se presentan con los límites de confianza del 70% (LC 70%) como medida de dispersión de los valores, que indican, cuando se superponen a otros, que existe una diferencia significativa cuya magnitud se cuantificó en base a la prueba de "j" cuadrado o la de "t" de Fisher<sup>14, 33</sup>. Se considera diferencia significativa cuando el valor de p es igual o menor que 0,05 y probablemente significativa cuando el valor de p es de 0,05 a 0,10.

CUADRO 2

Cáncer de rectocolon .....	33
Hemorragia digestiva (alta y baja) .....	30
Trauma abdominal .....	25
Aneurisma abdominal roto .....	22
Colangitis grave .....	17
Trombosis mesentérica .....	16
Pancreatitis .....	15
Absceso intraabdominal .....	13
Perforación de colon .....	13
Cirugía electiva de cáncer intraabdominal .....	6
Litiasis vesicular .....	5
Cirugía electiva de la aorta abdominal .....	2
Obstrucción intestinal .....	3
Quiste de ovario .....	1

Aquellos compromisos que se consideraron significativamente o probablemente relacionados con la muerte según un análisis univariable<sup>2</sup>, fueron considerados en un estudio multivariable según el método de análisis de varianzas, también llamado análisis discriminante de Fisher<sup>24, 25</sup>. Su fundamento es el siguiente: siendo el efecto final o la varianza total la muerte, se otorga un peso estadístico en forma de coeficiente a las varianzas parciales, en nuestro caso los diferentes compromisos sistémicos, que sumándose van a influir sobre la varianza total.

La potencia del método reside en que también incluye en la composición de los coeficientes el error experimental (lo que no sabe el investigador + los errores humanos + los errores instrumentales). Lo primero que determina el análisis es el valor discriminante por arriba y por debajo del cual se encuentran ubicados la mayoría de los pacientes fallecidos y los no fallecidos. Luego determina el promedio de la suma de coeficientes de los pacientes que fallecieron y el promedio de la suma de los coeficientes de los que no fallecieron. Estos promedios indican alrededor de qué suma de coeficientes se agrupan los fallecidos y los no fallecidos. Por último determina, en orden decreciente de importancia, los coeficientes que expresan el peso de las varianzas parciales (compromisos de sistemas) que aparecen significativos. Este análisis discriminante se estableció para la población total, para la cirugía de urgencia, cirugía electiva y para algunas patologías responsables numerosas. Cabe destacar que este análisis se mostró significativo (con un valor de  $p < 0.05$ ) sólo cuando se consideraron los grupos de pacientes en el momento final (M-5).

## DEFINICIONES

**Cirugía abdominal:** es todo procedimiento dirigido al tratamiento de los órganos contenidos o recubiertos por el peritoneo (comprendiendo sus extensiones lesionales), que requiera abordaje quirúrgico transperitoneal.

**Paciente crítico:** es aquel enfermo que en la iniciación o en la evolución de la patología responsable presenta compromiso de uno o más sistemas, acompañado de inestabilidad funcional y riesgo vital elevado.

**Patología responsable:** aquella enfermedad para cuyo tratamiento es necesaria la cirugía abdominal.

**Sistema:** órgano o conjunto de órganos cuya interrelación armónica permite el equilibrio de la

salud. Un mismo órgano puede formar parte de varios sistemas.

**Sistema de defensa de la infección:** la sepsis implica infección severa con síntomas y signos clínicos vinculados con la respuesta orgánica<sup>42-73-147</sup>. Estos se ponen de manifiesto cuando se rompe el estado de equilibrio con el medio, mantenido por la integridad de piel y mucosas, indemnidad de las funciones inmunológicas y de depuración, etc.

**Sistema etario:** la edad de una persona es la resultante del grado de funcionamiento armónico de todos los sistemas y mantiene una paralela relación con la disminución de las reservas fisiológicas. Por lo tanto, se asimiló el concepto de edad avanzada con el de sistema etario comprometido.

**Compromiso sistémico:** falla de uno o más sistemas que requiere vigilancia intensiva de las constantes fisiológicas y humorales, y/o asistencia especial activa y parentérica. Un paciente que tiene comprometido el sistema etario solamente, no es un paciente crítico.

**Determinación de compromiso sistémico:** se llega por la constatación de uno cualquiera de los factores determinantes o la constatación de la presencia del número de factores condicionantes previamente establecidos.

**Factor determinante:** es aquél que, por su peso clínico o paraclínico aislado, determina el compromiso sistémico.

**Factor condicionante:** no tiene por sí mismo peso clínico o paraclínico para determinar el compromiso sistémico, aunque puede tenerlo asociado con otro factor condicionante en número previamente establecido.

## Momento de la evaluación

Es la oportunidad durante la cual se compilan los datos referentes a cada uno de los 11 sistemas. Tres son los momentos fijos e indispensables para el estudio: 1) momento previo, 2) momento de la cirugía y 3) momento final (pre mortem o máxima gravedad). Dos son los momentos variables y dispensables: momento del 2º día postoperatorio y momento de estado.

**Momento previo:** es el tiempo que transcurre inmediatamente antes de la primera operación.

**Momento de la cirugía:** es el tiempo que transcurre durante las cirugías. En el caso de que existiera una sola operación, se reúnen los compromisos sistémicos durante esa cirugía. En el caso de 2 ó más intervenciones quirúrgicas abdominales, se agregan los compromisos sistémicos ocurridos entre las operaciones y durante ellas, siendo la última cirugía abdominal la culminación de la evaluación.

**Momento final:** es el tiempo que transcurre durante el período de inflexión de la evolución de la enfermedad, es decir, cuando el paciente se dirige decididamente hacia la muerte (pre mortem) o cuando desde el punto de máxima gravedad se dirige a la curación, en el caso de que el paciente sobreviva. El momento de máxima gravedad puede aparecer durante la cirugía. En tal caso corresponde al día postoperatorio.

**Momento del 2º día postoperatorio:** es el tiempo que transcurre hasta las 48 horas del postoperatorio de la última operación.

**Momento de estado:** es el tiempo que transcurre durante el establecimiento de la mayoría de los compromisos que luego han de llevar la enfermedad al momento final o punto de inflexión. En general se ubica a mitad de camino entre el momento del 2º día postoperatorio y el momento final.

**Compromiso sistémico ausente:** ocurre, a) cuando no se detectan factores determinantes, b) cuando los factores condicionantes detectados no son suficientes en número, c) cuando los factores determinantes y/o condicionantes no se mencionan en la historia clínica. La situación del ítem c) implica un riesgo calculado de error porque no haya sido detectado el compromiso en el momento adecuado por fallas clínicas o paraclínicas de apreciación, o que se hayan detectado pero no se hayan anotado en la historia clínica.

**Procedimientos terapéuticos complejos:** son las técnicas invasivas que tienden a corregir un compromiso sistémico o que son requeridas para la vigilancia instrumental y/o atención especial activa y perentoria. El listado que se consideró en el trabajo es el siguiente: asistencia respiratoria mecánica, marcapaso, traqueostomía, hemodiálisis, nutrición parenteral, nutrición enteral, contrapulsación, exanguinotransfusión, transfusión masiva, transfusión de plaquetas, centellografía arteriografía terapéutica, catéter de Swan-Ganz, drenaje percutáneo de absceso, endoscopia de urgencia, masaje cardíaco interno, diálisis peritoneal, defibrilación-cardioversión.

## SISTEMAS ESTUDIADOS

Todas las determinaciones fisiológicas y bioquímicas, si bien proveen determinaciones objetivas y comparables, sólo son indicadores de tendencias que requieren necesariamente integración con la clínica. Los valores extremos que indican la presencia de compromiso con certeza absoluta, son reemplazables con ventaja por el juicio clínico. A continuación se detallan cada uno de los sistemas estudiados y los factores determinantes y condicionantes que definen la existencia o no de compromiso. Los mismos fueron determinados en función de los criterios existentes<sup>12-14-15-16-17-18-19-114-115</sup> con algunas variantes que posibilitaran la pesquisa inicial de compromiso con criterio de prevención.

### A - Compromiso del sistema nervioso central

**Factores determinantes** (1 cualquiera): 1) no responde a órdenes simples (sin trauma previo ni sedación); 2) responde solamente a estímulos dolorosos; 3) sin respuesta o flaccidez.

**Factores condicionantes** (2 de 3): 1) signos focales; 2) confusión con agitación u obnubilación; 3) convulsiones.

### B - Compromiso del sistema cardiovascular

**Factores determinantes** (1 cualquiera): 1) perfusión de inotrópicos; 2) presión máxima de 80 mm de Hg o menor; 3) presión arterial media de 60 mm de Hg o menor; 4) presión arterial bajo anestesia, máxima de 60 mm de Hg o menor, o media de 40 mm de Hg o menor; 5) taquicardia ventricular; 6) bloqueo A-V completo; 7) infarto en curso.

**Factores condicionantes** (4 de 7): 1) presión arterial máxima entre 80 y 100 mm de Hg; 2) diarrea y/o vómitos profusos; 3) deshidratación; 4) frecuencia cardíaca de más de 120 o menos de 40 por minuto; 5) presión venosa central mayor de 20 o menor de 1; 6) presión media de arteria pulmonar mayor de 20 o menor de 1; 7) signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva.

### C - Compromiso del sistema hematológico

**Factores determinantes** (1 cualquiera): 1) hematócrito menor de 20%; 2) glóbulos blancos menor de 3.000; 3) plaquetas menor de 50.000; 4) tiempo de protrombina menor de 60%; 5) sangrado difuso; 6) reposición del 60% de la volemia en 24 hs.

*Factores condicionantes* (3 de 5): 1) hematocrito entre 20 y 30%; 2) glóbulos blancos entre 3.000 y 5.000; 3) plaquetas entre 50.000 y 100.000; 4) tiempo de protrombina del 60 al 70%; 5) reposición del 40% de la volemia.

#### D - *Compromiso del sistema de defensa de la infección*

*Factores determinantes* (1 cualquiera): 1) déficit inmunitario previo comprobado; 2) hemocultivo positivo; 3) criterio clínico: colección piógena de cavidad y/o colección piógena fistulizada y/o infección severa de partes blandas.

*Factores condicionantes* (3 de 5): 1) infección urinaria; 2) infección respiratoria; 3) foco infeccioso no aparente con sospecha clínica; 4) temperatura axilar de 38,1° C por 2 días seguidos o temperatura axilar mayor de 38,5° C; 5) glóbulos blancos mayor de 10.000 o menor de 3.000.

#### E - *Compromiso del sistema digestivo*

*Factores determinantes* (1 cualquiera): 1) falta de ruidos hidroaéreos durante más de 72 horas; 2) débito de sonda nasogástrica mayor de 1.000 cc/día y por más de 72 horas; 3) distensión abdominal; 4) gastritis hemorrágica o úlcera de estrés; 5) obstrucción intestinal.

#### F - *Compromiso del sistema renal*

*Factores determinantes* (1 cualquiera): 1) creatinina mayor de 1,5 mg o doble del basal; 2) urea mayor de 70 mg o doble del basal; 3) volumen urinario menor de 400 ml/día.

#### G - *Compromiso del sistema respiratorio*

*Factores determinantes* (1 cualquiera): 1) asis-

tencia respiratoria mecánica durante más de 48 horas; 2) presión de oxígeno (PO<sub>2</sub>) de 50 o menor, con fracción inspirada de oxígeno mayor del 35%; 3) presión de anhídrido carbónico (PCO<sub>2</sub>) mayor de 50; 4) frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto + secreciones + utilización de músculos accesorios.

*Factores condicionantes* (3 de 4): 1) frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto; 2) secreciones bronquiales; 3) cianosis; 4) excitación o desorientación.

#### H - *Compromiso del sistema pancreático*

*Factores determinantes* (1 cualquiera): 1) amilasa doble de lo normal; 2) criterio clínico de pancreatitis.

#### I - *Compromiso del sistema hepático*

*Factores determinantes*: 1) ictericia + fiebre + oliguria (en ausencia de laboratorio).

*Factores condicionantes* (3 de 5): 1) colinesterasa menor de 3.000; 2) fosfatasa alcalina doble de lo normal; 3) TGP y TGO doble de lo normal; 4) bilirrubina doble de lo normal; 5) tiempo de protrombina menor del 60%; 6) albúmina menor de 3 gr/l.

#### J - *Compromiso del sistema nutricional*

*Factores determinantes* (1 cualquiera): 1) obesidad de más del 40% del peso teórico; 2) más de 72 horas sin aporte calórico adecuado; 3) desnutrición: aspecto clínico o albúmina menor de 3 gr/l o transferrina menor de 220 mg.

#### K - *Compromiso del sistema etario*

*Factor determinante*: 1) mayor de 65 años.

#### IV. RESULTADOS

En el cuadro 3 se detalla la mortalidad global del grupo de pacientes estudiados que indica claramente la gravedad del pronóstico de la condición crítica una vez instalada. No existe diferencia significativa entre mortalidad de hombres y mujeres en el grupo considerado globalmente.

CUADRO 3  
Paciente crítico y mortalidad por sexo

	Nº de casos	Fallecidos	%	Limites de confianza 70 %
Total	201	98	48,8	45-53
Hombres	125	64	51,2	} p = NS *
Mujeres	76	34	44,7	

\* No significativo.

Un análisis de la mortalidad por edad y sexo se describe en el cuadro 4. Comienza a notarse por un simple análisis univariable que la edad es un factor importante en el pronóstico, siendo signifi-

cativamente mayor en los pacientes fallecidos (69,8 con respecto a 59 para los no fallecidos). Se destaca también que una vez sobrepasados los 65 años la edad promedio es la misma en ambos grupos y no existe diferencia significativa entre hombres y mujeres, ya sea en el grupo de fallecidos como en el de no fallecidos.

En el cuadro 5 se estudia separadamente la mortalidad para la cirugía de urgencia y la cirugía electiva complicada (esta última involucra los pacientes que desarrollaron compromisos después de la cirugía). Se destaca que la mortalidad en la cirugía de urgencia es probablemente menor (45,5% con respecto a 59,6% de la electiva complicada). Estas cifras indicarían que los pacientes críticos que requieren tratamiento quirúrgico perentorio representan un grupo con riesgo menor que aquellos pacientes que, luego de ser operados electivamente, desarrollan compromisos sistémicos progresivos.

En el cuadro 6 se compara la mortalidad ocurrida en pacientes que presentaban compromisos de defensa de infección en el momento previo (M-1) con

CUADRO 4  
Mortalidad por edad y sexo

	Fallecidos		Nº de casos	No fallecidos		Valor de p
	Nº de casos	Edad		Edad		
Total	98	69,8 ± 11	103	59 ± 21		p < 0,01
> 65	74	74,3 ± 5	57	74,1 ± 5		p = NS*
< 65	24	56 ± 12	46	40,4 ± 18		p < 0,01
Hombres	64	70,4 ± 8	61	57,2 ± 22	}	p = NS*
Mujeres	34	68,7 ± 15				

\* No significativo.

CUADRO 5  
Mortalidad y tipo de cirugía

Cirugía	Nº de casos	Fallecidos	%	Límites de confianza 70 %
Urgente	154	70	45,5	41-50
Electiva complicada	47	28	59,6	51-68

*p* = 0,06

CUADRO 6  
Sepsis y mortalidad

Sepsis	Nº de casos	Fallecidos	%	Límites de confianza 70 %
Precirugía	62	30	48,4	41-56
Postcirugía	43	27	62,8	54-71

*p* = 0,10

aquellos que lo presentaron después de la cirugía. Se destaca que la mortalidad es probablemente superior en la sepsis postcirugía. Esta información indicaría la responsabilidad de la cirugía como generadora o al menos facilitadora de cuadros sépticos graves de mal pronóstico.

Un estudio de la mortalidad global por patologías responsables más numerosas y desglosadas por sexo se estudia en el cuadro 7. De la lectura del cuadro se destaca que la mortalidad global es muy elevada en la trombosis mesentérica, el aneurisma roto de la aorta abdominal y la perforación de colon, todas patologías responsables que requirieron cirugía de urgencia. Por otra parte, en una cirugía electiva como la del cáncer de rectocolon, cuando el paciente pasa a ser crítico, generalmente por sepsis, la mortalidad resulta elevada. Con la entidad sepsis postcirugía que proviene de varias patologías ocurre algo similar, es decir que la mortalidad es muy elevada. Cuando se compara en el mismo cuadro 5, la mortalidad según patología y según sexo, se constata que sólo hay diferencia significativa en el cáncer de rectocolon en el cual las mu-

CUADRO 7

Sexo, mortalidad y patología responsable \*

Patología responsable	Mortalidad global		Mortalidad masculina		Mortalidad femenina		Valor de la diferencia **
	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%	
Cáncer de rectocolon	33	60,6	22	77,3	11	27,3	<i>p</i> < 0,01 *
Hemorragia digestiva	30	46,7	18	38,9	12	58,3	<i>p</i> = NS ***
Trauma abdominal	25	16	18	11,1	7	28,6	<i>p</i> = NS ***
Aneurisma abdominal	22	68,2	21	66,7	1	100	<i>p</i> = NS ***
Colangitis grave	17	17,6	8	25	9	11,1	<i>p</i> = NS ***
Trombosis mesentérica	16	75	10	70	6	83,3	<i>p</i> = NS ***
Pancreatitis	15	46,7	7	42,9	8	50	<i>p</i> = NS ***
Perforación de colon	13	69,2	5	60	8	75	<i>p</i> = NS ***
Absceso intraabdominal	13	30,8	5	20	8	37,5	<i>p</i> = NS ***
Sepsis post-cirugía	43	62,8	34	64,7	9	55,5	<i>p</i> = NS ***

\* Los límites de confianza del 70 % fueron calculados en todas las patologías, demostrándose superposición solamente en cáncer de rectocolon, resultando un valor de *p* significativo (< 0,01).

\*\* Entre la mortalidad masculina y la femenina.

\*\*\* No significativo.

jes presentan una mortalidad sensiblemente menor (27,3 con respecto a 77,3% de los hombres).

En el cuadro 8 se estudia la edad y la mortalidad referidas a cada una de las patologías responsables más numerosas. Se destaca que en trauma abdominal, colangitis grave, trombosis mesentérica, pancreatitis y sepsis postcirugía, la diferencia etaria es significativa siendo mayor en los fallecidos.

Cabe destacar que en los cuadros 7 y 8 la patología responsable "sepsis postcirugía", que aparece en el curso de la internación, proviene inicialmente

de diferentes patologías responsables ya estudiadas, de allí su elevado número. Por lo tanto se la ha consignado separadamente colocándola al pie de ambos cuadros.

Cuando se estudian los compromisos sistémicos de manera cuantitativa sin tener en cuenta su valor o peso individual se constata que tanto en los casos de cirugía de urgencia como cirugía electiva complicada, la cantidad o el número de compromisos sistémicos es significativamente superior en los pacientes que fallecieron (gráficos 1 y 2). Esto habla

CUADRO 8

Edad, mortalidad y patología responsable

Patología responsable	Fallecidos		No fallecidos		Valor de la diferencia *
	Nº de casos	Edad en años	Nº de casos	Edad en años	
Cáncer de rectocolon (33 casos)	20	72,4 ± 7	13	72,4 ± 7	p = NS **
Hemorragia digestiva (30 casos)	14	69,6 ± 9	16	69,7 ± 10	p = NS **
Trauma abdominal (25 casos)	4	55 ± 21	21	34,6 ± 19	p = 0,05
Aneurisma abdominal (22 casos)	15	70,7 ± 5	7	72,8 ± 5	p = NS **
Colangitis grave (17 casos)	3	64,3 ± 4	14	71,9 ± 7	p = 0,07
Trombosis mesentérica (16 casos)	12	74,6 ± 7	4	56,2 ± 14	p = 0,01
Pancreatitis (15 casos)	7	72 ± 11	8	56,4 ± 17	p = 0,05
Perforación de colon (13 casos)	9	73,2 ± 7	4	78,7 ± 8	p = NS **
Absceso intraabdominal (13 casos)	4	61,7 ± 20	9	41,6 ± 25	p = NS **
Sepsis post-cirugía (43 casos)	27	70 ± 6	16	60,1 ± 19	p = 0,02

\* Entre la edad de los fallecidos y de los no fallecidos.

\*\* No significativo.

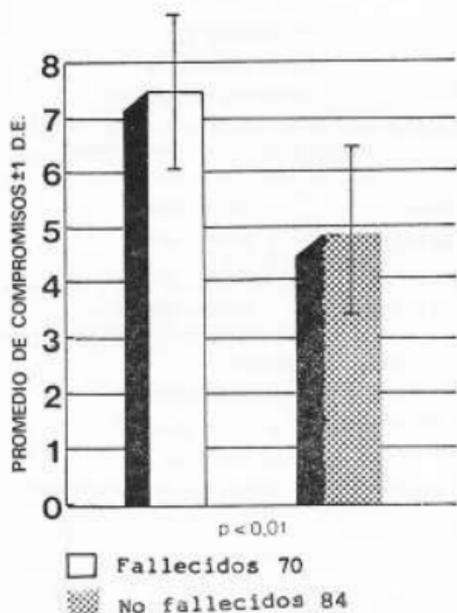


Gráfico 1.—Promedio de compromisos de sistemas en todos los momentos en cirugía de urgencia en 154 casos. D.E.: desviación estándar.

de una acumulación de compromisos que llega a un promedio de 7 de los 11 estudiados en los pacientes que fallecieron, mientras que la acumulación llega sólo a un promedio de 5 en los pacientes que sobrevivieron.

Si se agudiza el análisis estudiando la progresión de la acumulación de compromisos en los 3 momentos indispensables (M-1 = preoperatorio, M-3 = 2º día postoperatorio, M-5 = momento final) se constata que en el caso de la cirugía de urgencia se mantiene una diferencia significativa entre los pacientes que fallecieron y aquéllos que sobrevivieron con respecto a la acumulación de compromisos expresada por el promedio en cada momento (gráfico 3). En los casos de urgencia un exceso de acumulación de compromisos en el preoperatorio redundó en mortalidad más elevada.

En la cirugía electiva complicada no hay diferencia en los momentos preoperatorio y 2º día post-

operatorio, haciéndose significativa la diferencia entre fallecidos y no fallecidos sólo en el momento final (gráfico 4). Otro hecho que se constata es que existe una duplicación en los promedios de compromisos entre los tres momentos, lo que habla de un agravamiento progresivo y regular. Por otra parte se puede afirmar en base a esta información que un promedio bajo de compromisos en la cirugía electiva complicada en el preoperatorio no puede tomarse como predictivo del desenlace en el momento final.

En los cuadros 9 al 18 se estudian los compromisos sistémicos en el grupo de 201 pacientes considerando su aparición en algún momento de la evolución de la enfermedad. Su análisis lleva a pensar sobre la importancia cualitativa y cuantitativa de cada sistema en el desarrollo de la enfermedad crítica y por otra parte, del momento en que el compromiso del sistema tiene mayor importancia.

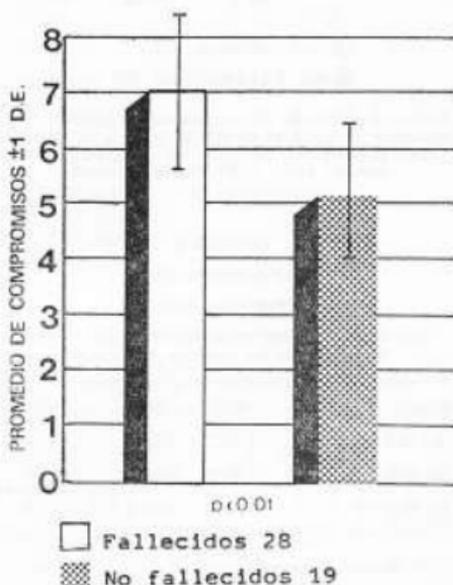
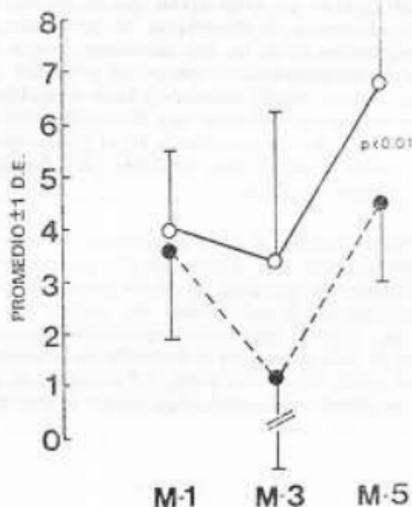


Gráfico 2.—Promedio de compromisos de sistemas en todos los momentos en cirugía electiva complicada en 47 casos. D.E.: desviación estándar.



○ Fallecidos 70  
● No fallecidos 84

Gráfico 3.—Promedio de compromisos de sistemas en los momentos 1, 3 y 5 en cirugía de urgencia en 154 casos (M-1: preoperatorio; M-3: 2º día postoperatorio; M-5: momento final). D.E.: desviación estándar.

#### CUADRO 9

Sistema nervioso central  
Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 77/201 → 38,3 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	61/77	79,2 %
En M-1 *	p < 0,01 {	6/17 35,3 %
En M-3 **		6/6 100 %
En M-5 ***		60/68 88,2 %
		p = NS ****

\* Momento preoperatorio.

\*\* Momento del 2º día postoperatorio.

\*\*\* Momento final.

\*\*\*\* No significativo.

#### CUADRO 10

Sistema cardiovascular  
Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 155/201 → 77,1 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

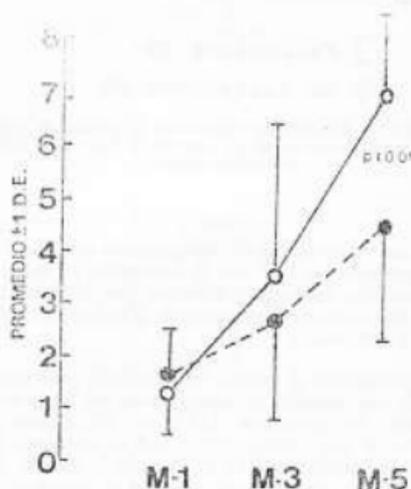
Global	92/155	59,3 %
En M-1 *	p < 0,01 {	29/68 42,6 %
En M-3 **		28/37 75,7 %
En M-5 ***		88/112 78,6 %
		p = NS ****

\* Momento preoperatorio.

\*\* Momento del 2º día postoperatorio.

\*\*\* Momento final.

\*\*\*\* No significativo.



○ Fallecidos 28  
● No fallecidos 19

Gráfico 4.—Promedio de compromisos de sistemas en los momentos 1, 3 y 5 en cirugía electiva complicada en 47 casos (M-1: preoperatorio; M-3: 2º día postoperatorio; M-5: momento final). D.E.: desviación estándar.

CUADRO 11

## Sistema hematológico

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 118/201 → 58,7 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	58/118	49,1 %	
En M-1 *	p < 0,01 {	21/50	42 %
En M-3 **		20/27	74,1 %
En M-5 ***		45/96	46,9 %
			p = 0,01

- \* Momento preoperatorio.
- \*\* Momento al 2º día postoperatorio.
- \*\*\* Momento final.

CUADRO 14

## Sistema renal

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 126/201 → 62,7 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	85/126	67,5 %	
En M-1 *	p = 0,02 {	29/52	57,8 %
En M-3 **		41/54	75,9 %
En M-5 ***		74/107	69,2 %
			p = NS ****

- \* Momento preoperatorio.
- \*\* Momento al 2º día postoperatorio.
- \*\*\* Momento final.
- \*\*\*\* No significativo.

CUADRO 12

## Sistema de defensa de la infección

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 119/201 → 59,2 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	63/119	52,9 %	
En M-1 *	p < 0,01 {	30/64	46,9 %
En M-3 **		28/35	74,3 %
En M-5 ***		61/113	54 %
			p = 0,02

- \* Momento preoperatorio.
- \*\* Momento al 2º día postoperatorio.
- \*\*\* Momento final.

CUADRO 15

## Sistema respiratorio

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 114/201 → 56,7 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	77/114	67,5 %	
En M-1 *	p = 0,02 {	5/12	41,7 %
En M-3 **		36/47	76,6 %
En M-5 ***		73/100	73 %
			p = NS ****

- \* Momento preoperatorio.
- \*\* Momento al 2º día postoperatorio.
- \*\*\* Momento final.
- \*\*\*\* No significativo.

CUADRO 13

## Sistema digestivo

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 145/201 → 72,1 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	83/145	57,2 %	
En M-1 *	p = 0,04 {	43/86	50 %
En M-3 **		40/61	65,6 %
En M-5 ***		69/118	58,5 %
			p = NS ****

- \* Momento preoperatorio.
- \*\* Momento al 2º día postoperatorio.
- \*\*\* Momento final.
- \*\*\*\* No significativo.

CUADRO 16

## Sistema pancreático

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 22/201 → 11 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	10/42	45,4 %	
En M-1 *	p = NS **** {	9/20	45 %
En M-3 **		5/9	55,6 %
En M-5 ***		5/15	33,3 %
			p = 0,13

- \* Momento preoperatorio.
- \*\* Momento al 2º día postoperatorio.
- \*\*\* Momento final.
- \*\*\*\* No significativo.

CUADRO 17

## Sistema hepático

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 76/201 → 37,8 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	38/76	50 %	
En M-1*	p = 0,02 {	12/33	36,4 %
En M-3**		18/27	66,7 %
En M-5***		33/68	48,5 %
			p = 0,08

\* Momento preoperatorio.

\*\* Momento al 2º día postoperatorio.

\*\*\* Momento final.

CUADRO 18

## Sistema nutricional

## Compromiso sistémico

Total de pacientes comprometidos → 147/201 → 73,1 %  
Mortalidad de los pacientes comprometidos

Global	80/147	52,4 %	
En M-1*	p = NS**** {	41/78	52,6 %
En M-3**		41/68	62,1 %
En M-5***		80/147	54,4 %
			p = NS****

\* Momento preoperatorio.

\*\* Momento al 2º día postoperatorio.

\*\*\* Momento final.

\*\*\*\* No significativo.

Para lograr una visión de conjunto, de cada variable se elaboraron tablas adicionales. El cuadro 19 muestra una comparación entre la frecuencia relativa de los compromisos de cada sistema y su repercusión en la mortalidad. Se constata así que los sistemas cardiovascular, nutricional y digestivo son los más frecuentemente involucrados siendo moderada la mortalidad en los pacientes afectados, mientras que sistemas como el nervioso central y el respiratorio, que no están frecuentemente involucrados, coexisten con una mortalidad elevada.

El estudio del sexo y los compromisos sistémicos (cuadro 20) demuestra diferencias probablemente significativas en sólo 2 sistemas: el respiratorio

(mortalidad mayor en hombres) y el pancreático (mortalidad mayor en mujeres). En el resto de los sistemas no se detectan diferencias significativas con respecto al sexo.

En el cuadro 21 se estudia la mortalidad según sistemas y momentos indispensables. En los 7 sistemas estudiados existe un denominador común: la mortalidad crece significativamente entre el M-1 y el M-3. A partir de ese momento se distinguen 2 grupos diferentes: A) el compuesto por los sistemas nervioso central, cardiovascular, respiratorio y renal, en el cual la mortalidad elevada se mantiene hasta el M 5, lo que induce a pensar en un estado de gravedad creciente y de irreversibilidad; B) el grupo constituido por los sistemas hematológico, de defensa de la infección y hepático, en el cual la mortalidad es significativamente menor entre el M-3 y el M 5, lo que induce a pensar en una gravedad decreciente o reversibilidad.

Cuando se estudia el promedio de edad de los pacientes comprometidos según sistema (cuadro 22) se constata que (descartando el sistema etario) los pacientes con compromiso de los sistemas renal, nervioso central, respiratorio, nutricional y cardiovascular tienen los promedios de edad más elevados.

CUADRO 19

## Pacientes comprometidos y mortalidad según sistema

Sistema	Pacientes comprometidos %	Mortalidad %
Cardiovascular	77,1	59,3
Nutricional	73,1	52,4
Digestivo	72,1	57,2
Renal	62,7	67,5
Defensa de infección	59,2	52,9
Hematológico	58,7	49,1
Respiratorio	56,7	67,5
Nervioso central	38,3	79,2
Hepático	37,8	50
Pancreático	11	45,4

CUADRO 20

## Pacientes comprometidos según el sexo

Sistema	Hombres	Mujeres	Valor de p
Respiratorio	60,8 %	50 %	p = 0,13
Pancreático	8 %	15,8 %	p = 0,08

CUADRO 21  
Pacientes comprometidos  
Mortalidad según sistemas y momentos

Sistema	M-1* %	M-3** %	Diferencia entre M-1 y M-3	M-5*** %	Diferencia entre M-3 y M-5
<b>Grupo A</b>					
Nervioso Central	35,3	100	p < 0,01	88,2	p = NS ****
Cardiovascular	42,6	75,7	p < 0,01	78,6	p = NS ****
Respiratorio	41,7	76,6	p = 0,02	73	p = NS ****
Renal	57,8	75,9	p = 0,02	69,2	p = NS ****
<b>Grupo B</b>					
Hematológico	42	74,1	p < 0,01	46,9	p = 0,01
Defensa de la infección	49,9	74,3	p < 0,01	54	p = 0,02
Hepático	36,4	66,7	p = 0,02	48,5	p = 0,08

- \* Momento preoperatorio.
- \*\* Momento al 2º día postoperatorio.
- \*\*\* Momento final.
- \*\*\*\* No significativo

CUADRO 22  
Pacientes comprometidos  
Edad según sistema

Sistema	Edad en años	DE *
Renal	68,8 ± 13	
Nervioso central	67,6 ± 14	
Respiratorio	67,4 ± 15	
Nutricional	65,1 ± 15	
Cardiovascular	64,6 ± 18	

\* Desviación estándar.

El análisis discriminante se realizó en el grupo de estudio en su totalidad y en patologías responsables numerosas. De estas últimas se incluyen en el trabajo aquéllas en las cuales el análisis resultó significativo. La información se presenta en cuadros en los cuales se anota la población estudiada, su cantidad y el número de fallecidos. Se anota también el valor discriminante que determina la línea de separación, creada por el análisis multivariable, en dos campos diferentes, en cada uno de los cuales se encuentra la mayoría de los pacientes fallecidos y la mayoría de los no fallecidos. Los promedios de los coeficientes de los pacientes fallecidos y no fallecidos marcan la tendencia de ambos grupos. Por último se anota el peso relativo de los compromisos que se mostraron significativos, expresado en forma de coeficiente. Dichos coeficientes se suman en cada paciente pudiéndose de-

terminar de qué lado de la línea discriminante se encuentran, es decir, por ejemplo, que si un paciente tiene compromiso de los sistemas cardiovascular y respiratorio en el M-5 y la suma de esos coeficientes es mayor que el valor discriminante, existe el 95% de posibilidades de que ese paciente haya muerto.

El cuadro 23 muestra el análisis discriminante en la población total y si bien el grupo no es homogéneo, se destaca el peso relativo de los sistemas cardiovascular, nervioso central, respiratorio y renal, que sumados superan cómodamente el valor discriminante.

CUADRO 23  
Análisis discriminante  
Población total (201 casos)  
Fallecidos 98 - No fallecidos 103

Promedio de coeficientes de fallecidos	11,09
Valor discriminante	7,59
Promedio de coeficientes de no fallecidos	4,08
Peso relativo de cada compromiso (expresado como coeficiente)	
Sistema	
Cardiovascular	4,71
Nervioso central	3,33
Respiratorio	2,16
Renal	1,37
Nutricional	1,11
Digestivo	1,10
Defensa de la infección	0,65
Hepático	0,29

Una aproximación más cercana a la uniformidad de la población se lee en los cuadros 24 y 25, en los cuales se han agrupado los pacientes en cirugía de urgencia y electiva complicada. Se constata que el coeficiente correspondiente al sistema nervioso central no aparece, dejando los sistemas cardiovascular, respiratorio y renal con los coeficientes más altos, cuya suma alcanza el valor discriminante. Los sistemas de defensa de la infección y nutricional siguen en importancia.

CUADRO 24

*Análisis discriminante**Cirugía de urgencia en 154 casos**Fallecidos 70 - No fallecidos 84*

Promedio de coeficiente de fallecidos .....	6,28
Valor discriminante .....	6,45
Promedio de coeficientes de no fallecidos .....	3,83

Peso relativo de cada compromiso  
(expresado como coeficiente)

## Sistema

Cardiovascular .....	5,24
Respiratorio .....	1,85
Renal .....	1,76
Nutricional .....	1,39
Defensa de la infección .....	0,80
Hematológico .....	0,34

CUADRO 25

*Análisis discriminante**Cirugía electiva complicada en 47 casos**Fallecidos 28 - No fallecidos 19*

Promedio de coeficientes de fallecidos .....	7,51
Valor discriminante .....	5,53
Promedio de coeficientes de no fallecidos .....	3,55

Peso relativo de cada compromiso  
(expresado como coeficiente)

## Sistema

Cardiovascular .....	3,09
Respiratorio .....	2,85
Renal .....	1,98
Defensa de la infección .....	0,90
Nutricional .....	0,60
Hepático .....	0,39

En el cuadro 26, que estudia el trauma abdominal, se destaca que el sistema etario, el cardiovas-

cular y el de defensa de la infección tienen los coeficientes más altos y que la presencia de dos de ellos sobrepasa ampliamente el valor discriminante.

CUADRO 26

*Análisis discriminante**Trauma abdominal en 25 casos**Fallecidos 4 - No fallecidos 21*

Promedio de coeficientes de fallecidos .....	12,77
Valor discriminante .....	9,01
Promedio de coeficientes de no fallecidos .....	3,25

Peso relativo de cada compromiso  
(expresado como coeficiente)

## Sistema

Etario .....	7,31
Cardiovascular .....	6,39
Defensa de la infección .....	2,15
Hematológico .....	0,46

El cuadro 27 demuestra que en una cirugía electiva como el cáncer de rectocolon, cuando se complica, los coeficientes más altos resultan ser los del sistema renal y respiratorio.

CUADRO 27

*Análisis discriminante**Cáncer de rectocolon complicado en 33 casos**Fallecidos 20 - No fallecidos 13*

Promedio de coeficientes de fallecidos .....	7,45
Valor discriminante .....	4,40
Promedio de coeficientes de no fallecidos .....	1,31

Peso relativo de cada compromiso  
(expresado como coeficiente)

## Sistema

Renal .....	6,89
Respiratorio .....	2,03

En la perforación de colon estudiada en el cuadro 28, aparecen como coeficientes de alto peso los sistemas cardiovascular, respiratorio y renal, mientras que sólo 2 coeficientes tienen peso en el grupo de sepsis postcirugía (cuadro 29) representado por los sistemas cardiovascular y respiratorio.

CUADRO 28

Análisis discriminante  
Perforación de colon en 13 casos  
Fallecidos 9 - No fallecidos 4

Promedio de coeficientes de fallecidos	10,11
Valor discriminante	7,54
Promedio de coeficientes de no fallecidos	4,90
Peso relativo de cada compromiso (expresado como coeficiente)	
Sistema	
Cardiovascular	7,01
Respiratorio	3,03
Renal	1,39

CUADRO 29

Análisis discriminante  
Sepsis postcirugía en 43 casos  
Fallecidos 27 - No fallecidos 16

Promedio de coeficientes de fallecidos	3,22
Valor discriminante	3,12
Promedio de coeficientes de no fallecidos	1,02
Peso relativo de cada compromiso (expresado como coeficiente)	
Sistema	
Cardiovascular	2,71
Respiratorio	1,64

En el cuadro 30 se anotan en orden decreciente de importancia los procedimientos terapéuticos complejos más frecuentemente utilizados en la serie. Se destaca que: asistencia respiratoria mecánica, transfusión masiva, nutrición enteral y parenteral son los más numerosos.

CUADRO 30

Procedimientos terapéuticos complejos utilizados

Asistencia respiratoria mecánica	84
Transfusión masiva	80
Nutrición enteral	50
Nutrición parenteral	47
Endoscopia de urgencia	26
Traqueostomía	18
Hemodiálisis	12
Drenaje percutáneo de absceso	11
Defibrilación y/o cardioversión	10
Arteriografía terapéutica	8
Diálisis peritoneal	5
Presión pulmonar de encastre	3
Centellografía	2
Marcapaso	1
Esanguinotransfusión	1
Masaje cardíaco interno	1

El cuadro 31 detalla la relación entre procedimientos terapéuticos complejos y mortalidad, notándose que no existe diferencia significativa con respecto a la mortalidad en pacientes en los cuales se hayan o no utilizado dichos procedimientos. Esta información indica que su utilización no resulta en una mortalidad mayor, se infiere, por el contrario, que la eventual no utilización de los procedimientos (éticamente inaceptable) podría resultar en mortalidad más elevada.

CUADRO 31

Procedimientos terapéuticos complejos y mortalidad

Procedimiento	Nº de casos	Fallecidos	%	LC * 70 %
Pacientes con				
1 ó más	168	80	47,6	43-52
				p = NS **
Pacientes sin	33	18	54,5	44-65

\* Límites de confianza.

\*\* No significativo.

En el cuadro 32 se anota la frecuencia con que son utilizados los procedimientos terapéuticos complejos en la serie, desglosados en tipo de cirugía. Se destaca que sólo una 5ª parte de los pacientes no los necesitaron sin detectarse diferencias significativas entre cirugía electiva complicada y de urgencia.

CUADRO 32

Frecuencia de utilización de procedimientos terapéuticos complejos según el tipo de cirugía

Cirugía	Nº de casos	Con procedimientos terapéuticos	%	LC * 70 %
Electiva complicada	47	36	76,6	65-83
De urgencia	154	128	83,1	79-86

\* Límites de confianza.

\*\* No significativo.

## V. DISCUSION

El tema de este trabajo como ya se dijo anteriormente ha sido considerado con criterio fenomenológico, respondiendo a nuestra realidad asistencial y prescindiendo de explicaciones interpretativas previas.

La identificación del objeto de estudio debe ser clara y requirió la definición de enfermo crítico, atendiendo a sus particularidades iniciales y evolutivas. Fue separado de la falla orgánica múltiple por corresponder a su estado final irreversible.

El grupo de pacientes estudiados es de 201. Si bien se trata de una muestra limitada, tiene validez a nuestro juicio y pueden compararse satisfactoriamente con lo observado en la literatura<sup>29-104-114</sup>.

Creemos que nuestros pacientes conforman una muestra homogénea cuando se los agrupa por patología responsable o por cirugía de urgencia y cirugía electiva complicada.

El período de estudio que se extiende desde 1977 a 1986 coincide con la incorporación de recursos tecnológicos que han impuesto un rasgo distintivo a nuestra práctica.

La elaboración de los datos fue realizada a partir de definiciones muy precisas, con fijación de criterios rígidos de inclusión y exclusión. La selección de las historias clínicas fue dependiente de un solo observador y reconsiderada con un único control.

Por tratarse de una institución que cuenta con equipamiento completo y con un programa asociado a la Seguridad Social, las indicaciones y el acceso a los diferentes métodos diagnósticos y terapéuticos, están solamente limitados por su razonabilidad y el beneficio que pueda aportar a la solución del problema.

La determinación de la existencia o no de compromiso de los sistemas incluyó, además del criterio clínico, los humorales y los fisiológicos, por lo que consideramos que la metodología aplicada es accesible a cualquier institución. El estudio fue orientado a la pesquisa inicial de los compromisos y a

su comportamiento evolutivo, con resultados finales expresados en un lenguaje binario.

La fijación de diferentes momentos: previo a la cirugía (M-1), momento de la cirugía (M-2), momento del 2º día postoperatorio (M-3), momento de estado (M-4) y momento final (M-5), se estableció para determinar la relación temporal con los compromisos previos, la iniciación del cuadro, la influencia de la cirugía y el punto de recuperación o muerte.

Con criterio heurístico nos hemos valido de ciertos principios que fueron aplicados para considerar la edad de los pacientes y la presencia de sepsis, dentro del esquema de Sistemas. El "Sistema Etario" y el "Sistema de Defensa de la Infección" fueron oportunamente definidos.

El tratamiento estadístico de los 201 pacientes de la muestra total confirma que la asociación de la cirugía abdominal y paciente crítico tiene una mortalidad muy elevada, siendo las cifras coincidentes con las de otros autores<sup>29-61-42-59-104-114</sup>.

Schieppati y colaboradores<sup>114</sup> estudiaron 138 pacientes críticos y de alto riesgo, de los cuales un 15% no desarrolló fallas. No se menciona en el estudio el momento durante el cual se desarrolló el estado crítico o de alto riesgo. Si se tiene en cuenta que los pacientes tuvieron un promedio de 2,5 fallas se calculan en 31 el porcentaje de fallas del total de los sistemas estudiados (6 + edad y sepsis). Nuestros pacientes en cambio, tuvieron un promedio en el momento final de 7 fallas sobre los 11 sistemas estudiados, lo que arroja un porcentaje del 64% de fallas.

La cirugía de urgencia tiene más mortalidad que la electiva complicada para Schieppati y colaboradores<sup>114</sup> en contraste con nuestros resultados. Este fenómeno es discutido aparte.

Petrolito, Butera y colaboradores<sup>294</sup> presentan un estudio metodológicamente detallado en el cual se analiza solamente la sepsis postoperatoria y las fallas sistémicas en 50 pacientes. Si bien, como lo hace Schieppati, no determinan un peso relativo

de compromiso de cada sistema en la varianza total que es la muerte, jerarquiza la aparición de diferentes fallas orgánicas, clasificándolas en 4 periodos sucesivos, lo que significa una aproximación interesante al problema. De todas maneras coincidimos con ambas publicaciones acerca de la alta mortalidad asociada a los compromisos multisistémicos, la influencia de la edad en la mortalidad, la importancia de la sepsis en el mal pronóstico y la capacidad de la cirugía de desencadenar fallas o compromisos sistémicos graves.

El seguimiento realizado en los 103 sobrevivientes del estudio arrojó una supervivencia actuarial a los 12 meses del 91,2%, lo que indica la validez de los esfuerzos encarados en el manejo de la cirugía abdominal en el paciente crítico.

La importancia de la actitud terapéutica activa en el manejo de los pacientes críticos está dada por el hecho de que en 32 de los 201 pacientes se realizaron 2 o más operaciones abdominales, resultando este grupo con una mortalidad de 37,5%, que es sensiblemente menor a la global.

La incorporación de patologías de bajo riesgo potencial (colecistectomía, ooforectomía, etc.) está justificada para alertar acerca de que la instalación del estado o condición crítica no es patrimonio exclusivo de las patologías severas.

Desde el punto de vista conceptual consideramos que tiene más valor el establecimiento del estado crítico que trasciende el origen anatómico y las características particulares de la patología responsable inicial. Su expresión final, sus alteraciones fisiológicas y sus mecanismos de acción son comunes.

En el grupo etario de menos de 65 años, la edad promedio de los fallecidos es significativamente mayor que la de los sobrevivientes. Este fenómeno se debe a que los sobrevivientes tenían menos compromisos previos y mayor reserva funcional y por otra parte se debe a razones epidemiológicas (frecuencia de patología traumática<sup>25</sup> y hemorrágica aguda en los más jóvenes).

La división de cirugía electiva complicada y cirugía de urgencia nos ha parecido de interés por considerarse en la literatura<sup>14</sup> que el tratamiento quirúrgico de urgencia le presta características particulares de gravedad y mayor mortalidad. Nuestros resultados indican una mortalidad menor en la cirugía de urgencia. La explicación de este fenómeno responde por una parte a la posibilidad de la cirugía para manejar problemas agudos (traumatismos, hemorragia grave, control temprano de los procesos sépticos, etc.) cuyo éxito depende fundamentalmente de la identificación temprana y la re-

solución quirúrgica oportuna, objetivo para los cuales los centros de urgencia están convenientemente preparados<sup>20-22, 26-27</sup>. Por otra parte la cirugía electiva que se ha complicado, responde generalmente a pacientes añosos con patología tumoral o vascular, en los que la indicación de cirugía es obligada por la evolución natural de la enfermedad, debiéndose tomar la decisión a pesar de encontrarse en los límites de sus reservas funcionales. Las complicaciones son mal toleradas y concurren con la instalación del estado crítico generalmente asociado a la presencia de sepsis.

La trombosis mesentérica, el aneurisma roto de aorta abdominal y la perforación de colon, son los cuadros que presentan la mortalidad más elevada. Más que urgencias constituyen verdaderas catástrofes, con el consiguiente derrumbe funcional y metabólico desde los momentos iniciales. La sepsis y la reabsorción masiva de exo y endotoxinas determinan la falta de respuesta o la respuesta inadecuada del huésped.

El aneurisma roto de aorta<sup>24</sup>, si bien presenta alteraciones fisiológicas apreciables, puede ser compensado y resuelto. La intensidad del insulto inicial y el grado de respuesta orgánica define su evolución posterior. La aparición de un cuadro séptico de curso grave en los días subsiguientes puede corresponder a la necrosis del colon izquierdo por insuficiente irrigación<sup>44</sup>.

En nuestro estudio, la cantidad de compromisos sistémicos fue mayor en los pacientes fallecidos que en los sobrevivientes, lo que indica con claridad la relación directa del pronóstico al número de sistemas afectados, que tiene un crecimiento exponencial y no lineal.

Creemos que la valoración del compromiso de los sistemas debe ser efectuada atendiendo a su presencia concurrente en un determinado momento, puesto que algunas afectaciones iniciales, que corresponden a alteraciones funcionales, pueden corregirse como resultado de la acción del tratamiento.

El comportamiento de la acumulación de los compromisos muestra claras diferencias entre la cirugía de urgencia y electiva complicada. En la primera como resultado de una agresión inicial intensa, el compromiso de los sistemas es múltiple y se mantiene estable hasta el punto de inflexión. En cambio, en la cirugía electiva complicada si bien el número de sistemas afectados es bajo en el comienzo, se constata la progresión constante y uniforme en su evolución.

Es evidente que la presencia de los distintos sis-

temas tiene diferente importancia o peso en la definición del pronóstico final. Los sistemas cardiovascular, nutricional y digestivo, si bien son los más frecuentemente involucrados, coexisten con una mortalidad moderada. La afectación del sistema nervioso central, el respiratorio y en cierto modo el renal, que no están frecuentemente afectados, presentan una elevada mortalidad. Puede interpretarse que el compromiso de los mismos no es modificable por la acción del tratamiento. La situación del sistema renal, que demuestra un descenso relativo en la frecuencia de su aparición en el curso de los últimos años, puede relacionarse con medidas de prevención más eficaces.

El compromiso de los sistemas hematológico, de defensa de la infección y el hepático tienen la particularidad de presentar un pico en la mortalidad al 29 día postoperatorio, para descender progresivamente en el curso evolutivo. Corresponde, seguramente, al sesgo producido por las patologías responsables que lo presentan (trauma abdominal y colangitis graves), que está influido por los efectos benéficos del tratamiento quirúrgico.

El compromiso del sistema cardiovascular, respiratorio y renal muestran que cuando están presentes, se acompañan de un pronóstico severo y que la mortalidad se hace creciente en el curso evolutivo. Cuando no se resuelven en las etapas iniciales, la terapéutica ulterior no los modifican y conllevan mortalidad creciente y elevada.

La consideración del sistema pancreático se mostró irrelevante en el estudio, demostrándose su compromiso solamente cuando se trataba de una patología como la pancreatitis a la cual está estrechamente vinculado.

Las bondades del análisis multivariable discriminante son bien conocidas y se ajustan a lo postulado por Fisher<sup>21, 28</sup> acerca de la conveniencia de interrogar a los fenómenos de la naturaleza mediante preguntas múltiples y no aisladas.

En el presente estudio su aplicación ha sido muy significativa cuando se lo aplicó al número total y a los 2 grandes subgrupos de cirugía de urgencia y electiva complicada. Los resultados demuestran con claridad que la importancia pronóstica está dada por el compromiso del sistema cardiovascular, respiratorio y renal, siguiendo en importancia el de defensa de la infección y el nutricional tal como lo han expresado otros autores.

La aplicación del análisis multivariable discriminante en algunas patologías responsables no aportó mayor información por el número limitado de pacientes estudiados.

El análisis discriminante arrojó resultados muy significativos solamente en el momento final, por lo que no deben extenderse estos resultados a la predicción del pronóstico en los momentos iniciales. Esta apreciación podría interferir en la toma de decisiones cuando el compromiso orgánico es reversible con una adecuada reanimación y tratamiento.

La frecuente utilización de la asistencia respiratoria mecánica<sup>66-115</sup>, la transfusión masiva, la alimentación enteral y parenteral es un índice a tener en cuenta por las instituciones que tratan estos pacientes, para programar adecuadamente sus recursos humanos y su equipamiento.

La incorporación de la radiología invasiva<sup>97-122-121-117-124</sup> al tratamiento del paciente crítico (embolización arteriográfica, oclusiones vasculares temporarias y drenaje de colecciones abdominales bajo control de la tomografía axial computada) ha demostrado su utilidad siendo previsible su aumento en el futuro próximo.

La hipótesis formulada al comienzo ha demostrado su validez, ya que fue posible definir la existencia de compromiso de los sistemas orgánicos en forma cualitativa y cuantitativa y que, por otra parte, el análisis multivariable permitió determinar el valor discriminante para fijar el punto de irreversibilidad por la acumulación de daños en el momento final.

#### PREVENCIÓN DE LA CONDICIÓN CRÍTICA

Se ha puesto de manifiesto que una vez instauradas las fallas orgánicas las posibilidades terapéuticas son escasas, de alto costo y de elevada morbimortalidad.

El enfermo crítico constituido es de fácil identificación por lo que todos los esfuerzos se han dirigido a tratar de detectar los que potencialmente pueden presentar esta evolución.

En la cirugía electiva los criterios de riesgo habituales deben estar dirigidos a detectar las condiciones orgánicas que pueden afectar la morbimortalidad para un procedimiento determinado y que serán útiles para el manejo intra y postoperatorio<sup>6-24-23-24-25-141</sup>. En la práctica, por tratarse de una población heterogénea y diversa, los esfuerzos están dirigidos a reconocer a los grupos de mayor riesgo<sup>34-40-65-69-115</sup>.

A los pacientes con déficit orgánicos y funcionales previos conocidos, o a los que por la magnitud del procedimiento a realizar son más proclives al

desarrollo de la condición crítica, deben aplicárseles todos los medios disponibles para que lleguen a la cirugía en el mejor estado posible para responder a la agresión<sup>9-21-71-82</sup>. En esta línea de investigación se encuentran los trabajos de Savino y Del Guercio<sup>112</sup>. Estos autores elaboraron las hipótesis de que la capacidad de un paciente para responder adecuadamente a una agresión se debe determinar en el período preoperatorio con el fin de cuantificar el déficit funcional cardiovascular, respiratorio y metabólico y corregirlos antes de la intervención.

Con el monitoreo intensivo de dichas variables se pudo dividir los pacientes en 4 grupos:

- Grupo I: pacientes sin déficit funcional que deben ser manejados en forma rutinaria. Los valores medidos y calculados estuvieron dentro de rangos normales.
- Grupo II: pacientes con déficit funcional leve. No requieren retraso de la cirugía, pero sí monitoreo intensivo.
- Grupo III: pacientes con déficit leves a moderados en la función ventricular, pulmonar y/o en el transporte de oxígeno. Exigen un retraso de la cirugía y tratamiento de apoyo para optimizar dichas variables. En caso de conseguirlo pasarán al grupo II y de no lograrlo al grupo IV.
- Grupo IV: pacientes con déficit de moderado a severo que no mejoran con terapéutica agresiva. sólo se indica cirugía menor o tratamiento médico.

Sigue existiendo una población de pacientes de bajo riesgo que, por dificultades peri o intraoperatorias presentan complicaciones muy graves. Por estar vinculadas generalmente a errores técnicos o fallas organizativas son los que pueden ser disminuidos por la formación de recursos humanos con criterio de excelencia y una adecuada categorización y control institucional.

En la cirugía de urgencia la evaluación está dirigida a determinar fundamentalmente el estado funcional y a la indicación de cirugía preoperatoria para evitar que por la acción del tiempo el compromiso sea progresivo. En estas circunstancias el juicio clínico particularizado tiene prioridad absoluta.

Una vez aparecida la agresión se han descrito diferentes sistemas de evaluación y cuantificación funcional referidos a patologías específicas<sup>70</sup> y otros relacionados no a la patología sino a la respuesta orgánica, APACHE I y II ("acute physiology and chronic health evaluation" = evaluación

fisiológica en la enfermedad aguda crónica)<sup>77-102</sup>, o a las medidas terapéuticas y de control utilizadas, TISS ("therapeutic interventions scoring system" = sistema de puntuación de intervenciones terapéuticas)<sup>62-74</sup>.

La mayor utilidad de este tipo de escalas cuantitativas ha sido: 1) permitir la comparación de pacientes entre distintos centros; 2) separar los pacientes según su gravedad; 3) administrar más adecuadamente los recursos humanos y materiales; 4) determinar la posibilidad de sobrevida y 5) posibilitar la toma de decisiones con el menor margen de error. Sin embargo, no han sido útiles para una estricta selección de los pacientes candidatos a ingresar a la Unidad de Terapia Intensiva, ni para limitar la atención médica en forma directa.

#### PROPUESTA TERAPÉUTICA

La participación del cirujano en la atención de los pacientes críticos debe ser protagónica y reconoce diferentes niveles de actuación. En las situaciones de urgencia, su acción está dirigida a la identificación temprana del cuadro responsable. En la cirugía electiva, además de completar el diagnóstico y conocida la evolución natural de la enfermedad, debe establecerse una relación adecuada de riesgo-beneficio.

Es fundamental que, independientemente de las circunstancias que determinan la indicación de cirugía, su resolución sea oportuna y la ejecución técnica perfecta. Deben evitarse las intervenciones parciales o incompletas que siguen constituyendo la mayor fuente de complicaciones.

Una vez constituido el estado crítico o las condiciones que pueden desarrollarlo, su participación en el seguimiento del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos es un deber ineludible y no delegable de su responsabilidad, por la necesaria e indispensable unidad y continuidad en su cuidado. Posibilita además el enriquecimiento de la relación interdisciplinaria e incorpora un área de gran importancia que no debe ser ajena a los graduados en formación<sup>148</sup>.

Particular relevancia adquiere la presencia del cirujano cuando en un curso evolutivo desfavorable se plantea la necesidad de una reintervención<sup>88-94-105-106-122</sup>. La toma de decisiones lógicas en pacientes con riesgo elevado, diagnóstico incierto y aun de eficacia controvertida en las alternativas terapéuticas constituyen un verdadero desafío al juicio clínico y a la experiencia del cirujano<sup>89-107-127</sup>.

La adecuada valoración de los cambios iniciales,

el contexto que ha rodeado la enfermedad básica y su resolución y un criterio de sospecha, debe guiar más la conducta que la espera de la confirmación de la complicación a través de procedimientos complejos<sup>62-67</sup>. No debe adjudicarse a la tecnología el monopolio de la verdad ni de la eficiencia.

La única posibilidad de resolver una hemorragia postoperatoria, una disrupción grave de la pared, una falla anastomótica, la desvascularización de un asa intestinal, o una colección séptica sigue siendo la reintervención temprana<sup>75</sup>.

Si bien puede ser frustrante la indicación de una nueva operación que no aportó beneficio al paciente, debe asumirse que se tolera mejor un trauma adicional controlado que la evolución determinada por una complicación subyacente ignorada y que, en ocasiones debe remplazarse el aforismo "demasiado grave para operarse" por "demasiado grave para no operarse". La razonable mortalidad de las reintervenciones en la 1ª semana permite inferir que los resultados pobres que se obtienen cuando se la retarda, son más dependientes de la acumulación progresiva de las fallas orgánicas que de la influencia desfavorable del procedimiento.

Ha quedado definitivamente comprobado que el tratamiento basado en el apoyo de los órganos involucrados ha revelado ser incapaz de modificar la evolución de los pacientes críticos, por lo que todos los esfuerzos deben ser dirigidos a la prevención de la condición crítica.

Las correcciones terapéuticas basadas en la obtención de metas u objetivos adecuados a los nuevos requerimientos, más que a la obtención de valores normales, han permitido mejorar significativamente la sobrevida de estos pacientes. Creemos que en su determinación se debe tener en cuenta la respuesta esperada del organismo ante la agresión y por eso compartimos los criterios de optimización planteados por Shoemaker<sup>121</sup>.

El problema asistencial más urgente en el paciente crítico es el choque, y debe disponerse de un plan organizado, coherente y eficaz para tratarlo.

La elección de las drogas o el fluido a utilizar depende del número y calidad de las variables monitorizadas con que contamos. En nuestro medio un adecuado manejo de la precarga con cristaloides según presión venosa central (en pacientes jóvenes, sin patología subyacente grave y sin sospecha de síndrome de dificultad respiratoria del adulto) alcanzará para conseguir beneficios en la mayoría de los casos. En aquellos otros en que el aporte de fluidos tenga algún condicionante (sepsis severa con sospecha de este síndrome, pacientes año-

ros con agresión moderada o severa, o con patología previa conocida que limite la reserva cardíaca), se deberá recurrir al monitoreo de variables más complejas, a la utilización de coloides en la reanimación y al apoyo con drogas inotrópicas (dopamina, dobutamina, etc.).

Donde se mantiene la controversia es en el manejo de los líquidos en presencia del síndrome de dificultad respiratoria del adulto y, aún hoy, algunos autores promueven disminuir la presión hidrostática de la sangre en un intento por detener la exudación capilar<sup>14-120</sup>. Sin embargo, debemos aplicar a este tema la misma visión sistemática global que hemos utilizado en la descripción del paciente crítico. El compromiso pulmonar en el curso del "shock" exige corregir el mismo, aun a costa de un ligero aumento en el agua intrapulmonar<sup>120</sup>.

Para corregir el déficit energético es necesario optimizar el transporte de oxígeno. Es aquí donde surgen 2 puntos conflictivos: 1) la elección del fluido a utilizar y 2) el uso de la presión positiva al final de la espiración. Los argumentos a favor de la utilización de coloides, como aquellos que avalan la utilización de cristaloides, no son concluyentes. Sin embargo, si separamos los casos de "síndrome de dificultad respiratoria del adulto" de acuerdo a los días de evolución, veremos cómo en las primeras 48 horas pre y post este síndrome, los coloides muestran claras ventajas, después los beneficios desaparecen y ningún tratamiento suele ser efectivo<sup>120</sup>.

El 2º punto en discusión es cómo cumplir las exigencias de aplicar valores crecientes de presión positiva al final de la espiración, para conseguir elevar la presión arterial de oxígeno, si a la vez con esto, se disminuye el volumen sanguíneo evertado y por lo tanto el transporte de oxígeno<sup>98-99</sup>. Algunos prefieren aplicar la menor presión positiva que permita obtener una presión arterial de oxígeno mayor a 60 mm Hg con una fracción inspirada de oxígeno menor del 50%; en cambio otros prefieren guiarse por el valor de los coeficientes y llevan el valor de la presión positiva al final de la espiración al nivel necesario para reducir el mismo a menos del 15%. Nosotros compartimos el concepto de quienes sugieren que, por ser la disponibilidad de oxígeno la variable que mejor expresa la adecuación del aporte de oxígeno a los requerimientos celulares, la meta es obtener el mejor valor posible mediante el manejo combinado de esta presión positiva, drogas inotrópicas y aporte de volumen intravascular<sup>98-99-120</sup>.

Las posibilidades terapéuticas en la hemorragia digestiva alta por úlcera de estrés son de escaso

valor práctico. La utilización de alcalinos o bloqueantes  $H_2$ <sup>95-103</sup> en dosis suficientes para elevar el pH gástrico a 4 ó más, han demostrado su eficacia para prevenirlos, pero no detiene el sangrado ya constituido y debe recurrirse al lavado continuo. La cirugía de urgencia sólo tiene limitada indicación cuando no se acompaña de falla orgánica múltiple.

Se encuentra aún en etapa de investigación la utilización de sustancias que bloqueen la producción de metabolitos tóxicos durante la anoxia y la consiguiente injuria postperfusión (allopurinol, bloqueantes cálcicos, superóxido dismutasa, etc.).

La prevención de la disfunción intestinal también es posible, según los trabajos de Alexander<sup>2</sup>. Este autor sostiene que la alimentación enteral y parenteral tempranas reducen la respuesta hipermetabólica, la pérdida de proteínas de la mucosa y mejora la capacidad de barrera defensiva.

En el paciente con estrés es prioritario el aporte proteico para evitar el consumo de las proteínas estructurales endógenas. Se lo hace acompañado por un aporte calórico bajo (20 a 30 cal/kg) y una relación caloría-nitrógeno entre 90 y 120: 1. En general deben ser alimentados por vía parenteral.

En el grupo de pacientes sin estrés la vía de elección será la intestinal, siempre que no existan contraindicaciones, y en su composición se jerarquizará el aporte calórico (30 a 40 cal/kg) sobre el proteico, manteniendo una relación entre 150 y 170: 1.

Con respecto a la fuente de obtención de las calorías las posibilidades son utilizar hidratos de carbono solos o en combinación con lípidos. Esta última es la más aceptada cuando se administra en una relación de 70 y 30% respectivamente<sup>26</sup>.

#### ESCALONAMIENTO DE LOS CUIDADOS

Si bien no todos los objetivos fueron alcanzados para identificar el riesgo de un paciente determinado, la elaboración de protocolos y escalas pronósticas permitió: 1) clasificar y distribuir los pacientes críticos según su gravedad, 2) manejar pacientes con patologías similares, 3) acumular experiencia en el manejo de determinados procedimientos, 4) desarrollar y aplicar protocolos favoreciendo la investigación clínica, 5) racionalizar recursos materiales<sup>81-87</sup>.

En el momento de identificar los pacientes para optimizar la atención se debió optar por hacerlo según la patología de origen o según su gravedad.

Para seguir la línea definida por la primera opción es necesario contar con un medio hospitalario de alta complejidad y un número elevado de camas. Si observamos la experiencia de países desarrollados<sup>125-128-144</sup>, notaremos que el 90% de los hospitales con 200 camas o menos, tienen una sola Unidad de Cuidados Intensivos. Un 9% adicional tiene una 2ª Unidad que invariablemente es unidad coronaria. Sólo el 1% de estos hospitales dispone de 3 ó más dependencias para el cuidado crítico. Esta distribución se fundamenta en que el 40% de estos pacientes se maneja en hospitales con más de 400 camas que sólo representan el 13% de las camas habitadas.

La creación de varias Unidades de Cuidados Intensivos exige multiplicación de recursos humanos y materiales que lo hace de difícil aplicación en nuestro medio. Por otro lado, las exigencias terapéuticas de los pacientes, más allá de la enfermedad que les da origen, no suelen ser tan dispares.

La segunda posibilidad, separar los pacientes según gravedad, creemos se adecua más a nuestra realidad. Exige un trabajo coordinado de los distintos servicios, lo que la convierte en una unidad abierta.

La categorización de estas unidades y, por lo tanto, el nivel de pacientes a manejar<sup>77-79-111</sup> puede hacerse según criterios muy diversos (APACHE, TISS, etc.); pero lo importante es concentrar los recursos, generalmente escasos, de que disponemos. De esta manera, se contará con la posibilidad de brindar el nivel de cuidado y de complejidad adecuado a las necesidades de los pacientes y no solamente estará determinada por la patología de origen.

#### RELACION COSTO-BENEFICIO

Surge así el concepto de "limitación de los recursos", el que no se circunscribe a los países con menor desarrollo, pues depende de la relación entre recursos y necesidades y no de su cantidad. Cuando éstos no cubren los requerimientos es necesario distribuirlos de acuerdo a sus prioridades.

Si bien un enunciado tan general puede aplicarse a cualquier actividad en la que se presta servicios, en medicina adquiere un sentido muy especial por razones médicas y éticas.

Desde hace unos años se intenta responder a esta realidad mediante el análisis costo-beneficio de las prácticas a realizar y su aplicación parece convertirse cada vez más, en indispensable a la hora de tomar las decisiones.

Sin dejar de reconocer los aportes que dicho análisis puede brindar creemos que su utilización en el área de cuidados críticos requiere medida, por las características de los pacientes allí internados.

En efecto, no pueden obviarse, en el momento de realizar este análisis, las características que rodean el ingreso del paciente a la unidad, generalmente determinado por la presencia de una injuria intensa, inestabilidad funcional, gran esfuerzo de reanimación, o posteriormente a una cirugía compleja o complicada. A partir de este momento los esfuerzos realizados suelen ser progresivos, escalonados y muy relacionados entre sí. Por lo tanto, cada uno de ellos debe ser analizado en forma independiente, luego en conjunto y en momentos específicos de la evolución de cada enfermo.

Si a las características mencionadas le sumamos el contexto que suele rodearlo, veremos que aplicarles el análisis costo-beneficio se vuelve, cuando menos, dificultoso. Si en cambio intentamos hacerlo en forma general con el fin de establecer líneas de acción futura, pierde valor práctico.

Cullen y colaboradores<sup>22</sup> realizaron un pormenorizado análisis de los resultados obtenidos y los costos en un grupo de 206 pacientes. Estos representaron el 6% del número total de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Massachusetts General Hospital, entre marzo de 1977 y diciembre de 1978. Todos ellos se caracterizaban por ser los pacientes con mayor gravedad según el TISS. El aporte más importante de este trabajo fue incorporar 2 nuevas variables en la evaluación de los resultados de una Unidad, como son la sobrevida al año y la gravedad del paciente. Concluyen que, pese a la elevada mortalidad y altos costos, un número importante de pacientes sobrevivían a un cuadro que dudosamente hubieran podido superar sin la atención recibida. Pero también reconocen que el nivel de gastos que compro-

meten (aproximadamente u\$s 350.000/pacientes/año) no puede alcanzar a un número indefinido de pacientes.

En otras palabras, las Unidades de Cuidados Intensivos, han demostrado ser útiles y necesarias, pero los recursos disponibles no cubrirán los requerimientos si aumenta significativamente la cantidad de pacientes.

Los esfuerzos deben centrarse en la racionalización de los servicios. La selección de los pacientes debe ser llevada a cabo antes de ingresar en la Unidad con la creación de unidades de cuidados intermedios con capacidad para brindar los requerimientos que no puede otorgar la sala general.

Para no caer en categorizaciones de dudoso valor, la selección debe efectuarse<sup>111-121</sup>: 1) conociendo y aceptando que la capacidad humana y material con que cuenta la unidad tiene un límite, 2) haciendo participar de los mismos al resto de los profesionales que por sus especialidades tengan relación con la Unidad de Cuidados Intensivos, 3) aplicando todos los conocimientos y experiencia acumulados con el manejo de estos pacientes para una selección adecuada, incluyendo aquellos pacientes que, pese a un riesgo moderado obtendrán beneficios significativos con su ingreso y 4) evitando someter a pacientes con elevado riesgo que no responden a la terapéutica prequirúrgica, a procedimientos complejos.

La necesidad de establecer políticas claras ha sido reconocida por numerosos autores, instituciones e incluso comisiones nacionales creadas con ese fin en los Estados Unidos<sup>74-129</sup> con el propósito de racionalizar los recursos. En nuestro país está reorganización no solamente podrá quedar limitada a nivel de las instituciones sino que necesariamente debe comprender los servicios de emergencia y de transporte y el paralelo desarrollo de centros de atención de trauma.

## VI. CONCLUSIONES

- 1) La asociación cirugía abdominal y paciente crítico resulta en una mortalidad muy elevada.
- 2) En el grupo etario de menos de 65 años, la edad promedio de los fallecidos es significativamente mayor que la de los no fallecidos. No ocurre lo mismo en el grupo etario de más de 65 años.
- 3) La mortalidad global de la cirugía de urgencia es probablemente menor que la de la electiva complicada, notándose la influencia benéfica de la cirugía para solucionar problemas agudos cuando se realiza con eficiencia.
- 4) La trombosis mesentérica, el aneurisma roto de la aorta abdominal y la perforación del colon, son los cuadros que presentan mortalidad más elevada (mayor del 65%).
- 5) La cantidad de compromisos sistémicos es mayor en los pacientes que fallecieron, lo que indicaría una acumulación de compromisos.
- 6) La cirugía electiva complicada y la de urgencia tienen comportamientos diferentes en cuanto a la acumulación de compromisos: baja de comienzo y luego progresiva en la cirugía electiva complicada; alta de comienzo y luego estable en la cirugía de urgencia.
- 7) Los sistemas cardiovascular, nutricional y digestivo son los más frecuentemente involucrados y coexisten con una mortalidad moderada.
- 8) Los sistemas nervioso central y respiratorio, y en cierto modo el renal, que no están frecuentemente involucrados coexisten con una mortalidad elevada.
- 9) El compromiso de los sistemas cardiovascular, respiratorio y renal que tienen mortalidad creciente y características de irreversibilidad en el análisis univariable, son también los que tienen más peso en el análisis discriminante.
- 10) El compromiso de los sistemas hematológico, de defensa de la infección y hepático en el análisis univariable tienen un pico de mortalidad en el momento del 2º día postoperatorio, bajando luego en el momento final, lo que indica gravedad decreciente o reversibilidad.
- 11) El análisis multivariable discriminante, tanto para la cirugía de urgencia como para la electiva complicada, muestra que los sistemas que tienen mayor peso sobre la mortalidad son el cardiovascular, el respiratorio y renal, siguiéndoles en importancia el de defensa de la infección y el nutricional.
- 12) Cerca del 80% de los pacientes necesitaron procedimientos terapéuticos complejos, siendo los más frecuentemente utilizados: asistencia respiratoria mecánica, transfusión masiva, nutrición enteral y parenteral.
- 13) El cuidado de los pacientes críticos es más un concepto que una especialidad, y debe trascender los enfoques parciales de las especialidades.
- 14) El tratamiento del paciente crítico debe basarse en criterios objetivos y específicos, y no en la manipulación de los complejos sintomáticos secundarios.
- 15) La elaboración de algoritmos basados en el monitoreo y la optimización de las variables fisiológicas ha demostrado su validez para mejorar el cuidado del paciente crítico.
- 16) El equipo de salud debe conducirse a través de la tragedia que representa el paciente crítico sin pérdida de la esperanza.
- 17) Cuando existe la certeza en períodos evolutivos avanzados, que se ha ingresado en la etapa irreversible, se debe posibilitar que el paciente ejerza el derecho a bien morir.

## VII. BIBLIOGRAFIA

1. Abraham E., Bland R. D., Cobo J. C. and Shoemaker W. C.: *Sequential cardiorespiratory patterns associated with outcome in septic shock*. Chest, 1: 85, 1984.
2. Afifi A. A. and Azen S. P.: *Statistical analysis: A computer oriented approach*. 2nd, Acad. Press, New York, 1978.
3. Alexander J. W.: *Immunity, nutrition and trauma: an overview*. Acta Chir. Scand. (Suppl.), 522: 141, 1985.
4. Allende D. A. y Bahini D. S.: *Evaluación del riesgo quirúrgico*. Rev. Argent. Cirug., N° Extraord., 1979, pág. 70.
5. Andreucci V.: *Insuficiencia renal aguda tóxico-isquémica*. Rev. Hosp It. Bs. As., 5: 91, 1986.
6. Apolgren K. N. y Wilmore D. W.: *Cuidados nutricionales del enfermo crítico*. Clin. Quir. N. A., 2: 489, 1983.
7. Askanazi J., Hensle T. W., Starker P. M., Lockhart S. H., Lasala P., Olsson C. and Kinney J. M.: *Effect of immediate postoperative nutritional support on length of hospitalization*. Ann. Surg., 208: 236, 1986.
8. Askanazi J., Mathews D. and Rothkopf M.: *Patterns of fuel utilization during parenteral nutrition*. Surg. Clin. N. A., 66: 1091, 1986.
9. Bab S. C., Shah P. M., Claus R. H. and Del Guercio L. R.: *Prevention and management of cardiopulmonary problems*. In: *Complications in vascular surgery*. Bernhard V. M. and Towne J. B. Grune & Stratton, Orlando, 1985, p. 275.
10. Baldi J. y Jorge M. A.: *Avances en el tratamiento del "shock"*. Rev. Argent. Cirug., N° Extraord., 1980, pág. 79.
11. Basaluzzo J. M. y De Paula J. A.: *Alimentación enteral y parenteral en cirugía*. Rev. Argent. Cirug., N° Extraord., 1983, pág. 7.
12. Baue A. E. and Chaundry I. A.: *Prevention of multiple system organ failure*. Surg. Clin. N. A., 60: 1167, 1980.
13. Baue A. E.: *Multiple, progressive, or sequential systems failure*. Arch. Surg., 110: 779, 1975.
14. Baue A. E., Gunther B., Hartl W., Ackenheil M. and Heberer G.: *Altered hormonal activity in severely ill patients after injury or sepsis*. Ann. Surg., 119: 1125, 1984.
15. Bell R. C., Coalson J. J., Smith J. D. and Johnson W. G.: *Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome*. Ann. Intern. Med., 99: 293, 1983.
16. Bendixen H. H.: *Respiratory failure: Definition, diagnosis, and physiology*. In: *Major issues in critical care medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 161.
17. Bessey P. O., Watters J. M., Anki T. T. and Wilmore D. W.: *Combined hormonal infusion simulates the metabolic response to injury*. Ann. Surg., 200: 264, 1984.
18. Blackburn G. L.: *Nutrition as a cure for the compromised host*. In: *Pre-and postoperative care: perioperative care of the compromised patient*. 72nd Annual Clin. Congress, American College of Surgeons, 1986, p. 17.
19. Bland R. D. and Shoemaker W. C.: *Common physiologic patterns in general surgical patients: hemodynamic and oxygen transport changes during and after operation in patients with and without associated medical problems*. Surg. Clin. N. A., 65: 793, 1985.
20. Borzotta A. P. y Pol (Jr) H. C.: *Insuficiencia múltiple de órganos*. Clin. Quir. N. A., 2: 311, 1983.
21. Bozzetti F.: *Central venous catheter sepsis*. Surg., Gyn. & Obst., 161: 293, 1985.
22. Bunge M.: *La ciencia, su método y su filosofía*. Ed. Siglo Veinte, Bs. As., 1981, pág. 34.
23. Butkus D. E.: *Mortality in acute renal failure*. Arch. Intern. Med., 143: 209, 1983.
24. Carson J. L. and Eisenberg J. M.: *The preoperative screening examination*. In: *Medical care of the surgical patient*, Goldman D. R. and Brown F. H. Ed. J. B. Lippincott & Co., Philadelphia, 1982, p. 10.

25. Ceraso O., Herrera M. R., Huberman E. D., Kerzberg E., Lancostreremere R. G., Oliveri R., y Sivori J.: Riesgo quirúrgico. En: Colección temas actuales de medicina. Fund. Argentina, Líneas Editorial, Bs. As., 1984, pág. 92 y 101.
26. Christou N. V.: *Clinical and immunologic parameters for predicting complications and death*. 72nd Annual Clin. Congress, American College of Surgeons, 1986, p. 13.
27. Clöffi W. G., Ashikaga T. and Gemelli R. L.: *Probability of surviving postoperative acute renal failure*. Ann. Surg., 200: 205, 1964.
28. Clowes (Jr) G. H., George B. C., Vilcek (Jr) C. A. and Saravis C. A.: *Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma*. N. Engl. J. Med., 308: 545, 1983.
29. Corwin H. L. and Bonventre J. V.: *Acute renal failure*. Med. Clin. N. A., 70: 1037, 1986.
30. Couceiro A. y Katz E.: *Traumatismos del abdomen*. Rev. Argent. Ciruj., N° Extraord., 1976, pág. 3.
31. Cowley A. and Trump B.: *Pathophysiology of shock, enoxia and ischemia*. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 6, 47 and 165.
32. Cullen D. J., Keene R., Wateraux C., Kunzman J. M., Caldera D. L. and Peterson H.: *Severity of illness, outcome analysis, and cost of intensive care for critically ill patients*. In: *Major issues in critical care medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 47.
33. Davis C.: *Textbook of surgery*. Ed. Sabiston D., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1981, p. 1 and 23.
34. Del Guercia L. R. and Cohn J. D.: *Monitoring operative risk in the elderly*. JAMA, 243: 1350, 1980.
35. Dellinger E. P., Oreskovich M. R., Wertz M. J., Hamasaki V. and Lennard E. S.: *Risk of infection following laparotomy for penetrating abdominal injury*. Arch. Surg., 119: 20, 1984.
36. Demling R. H.: *The cardiopulmonary effects of sepsis in the trauma patient*. Crit. Care Clin., 2: 853, 1985.
37. De Santibañes E., Velán O., Beveraggi E. M., Sivori J. A., Bomadeo F. y Cavadas D.: *Drenaje guiado percutáneo de abscesos y otras colecciones líquidas abdominales*. Rev. Argent. Ciruj., 46: 29, 1984.
38. Dixon W. J.: *BMDP Biomedical Computer Programs. Program BMDPLR*. Univer. California Press, Berkeley, 1983.
39. Downs J. B.: *Intensive care and the adult respiratory distress syndrome*. In: *Major issues in critical care medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 149.
40. Ebie N., Ryan W. and Harris J.: *Metabolic emergencies in cancer medicine*. Med. Clin. N. A., 70: 1151, 1986.
41. Editorial: *Multiple Organ Failure*. Lancet, 2: 73, 1977.
42. Eiseman B., Beirt B. and Norton L.: *Multiple organ failure*. Surg., Gyn. & Obst., 144: 323, 1977.
43. Ellner J. J.: *Shock septic*. Clin. Ped. N. A., 30: 357, 1983.
44. Ernst C. B.: *Intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction*. In: *Complications in vascular surgery*, Bernhard V. M. and Towne J. B. Grune & Stratton, Orlando, 1985, p. 325.
45. Esrig B. C., Frazee L., Stephenson S. F., Polp (Jr) H. C., Fulton R. L. and Jones C. E.: *The predisposition to infection following hemorrhagic shock*. Surg., Gyn. & Obst., 144: 915, 1977.
46. Faraoni H.: *Abdomen agudo en el anciano*. Rev. Argent. Ciruj., N° Extraord., 1981, pág. 5.
47. Fein A. M., Lippmann M., Holzman H., Eliraz A. and Goldberg S. K.: *The risk factors, incidence, and prognosis of ARDS following septicemia*. Chest, 83: 40, 1983.
48. Feinstein E. I., Blumenkrantz M. J., Healy M., Koffler A., Silberman H., Masry S. G. and Koppke J. D.: *Clinical and metabolic responses to parenteral nutrition in acute renal failure*. Medicine, 60: 124, 1981.
49. Fry D. E., Garrison R. N., Heitch R. C., Calhoun K. and Polk (Jr) H. C.: *Determinants of death in patients with intraabdominal abscess*. Surgery, 88: 517, 1980.
50. Fry D. E., Pearlstein L., Fulton R. L. and Folk (Jr) H. C.: *Multiple system organ failure*. Arch. Surg., 115: 136, 1980.
51. Gerson M. C., Hurst J. M. and Hertzberg V. S.: *Cardiac prognosis in noncardiac geriatric surgery*. Ann. Intern. Med., 103: 832, 1985.
52. Gezsf S. G., Robbins A. H., Johnson W. C., Birkett D. H. and Nabseth D. C.: *Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses*. N. Engl. J. Med., 305: 658, 1981.
53. Gianì C. A., Frye V., Caudullo J. C., Mahadeb M. y Billusky V.: *Circuito de alto riesgo en la atención de las emergencias quirúrgicas graves*. Rev. Argent. Ciruj., 45: 203, 1985.
54. Goldberger A. L. and O'kensky M.: *Utility of the routine electrocardiogram before surgery and on general hospital admission*. Ann. Intern. Med., 105: 553, 1986.

55. Goldman L.: *Cardiac risks and complications of non-cardiac surgery*. Ann. Intern. Med., 98: 504, 1983.
56. Greenburg A. C.: *Blood and massive transfusion*. In: *Emergency Surgery*, Najarian J. S. and Delaney J. P. Year Book Med. Publishers Inc., Chicago, 1982, p. 87.
57. Gump F. E.: *Traumatismo y hemorragia*. Clin. Quir. N. A., 2: 301, 1983.
58. Gutiérrez V. P.: *Hemorragias digestivas altas graves*. Rev. Argent. Ciruj., N° Extraord., 1973, pág. 79.
59. Harbrecht P. J., Garrison R. N. and Fry D. E.: *Early urgent reoperation*. Arch. Surg., 119: 369, 1984.
60. Harris S. K., Bone R. C. and Ruth W. E.: *Gastrointestinal hemorrhage in patients in a respiratory intensive care unit*. Chest, 72: 301, 1977.
61. Heidenreich A.: *Entero y colopatías vasculares*. Rev. Argent. Ciruj., N° Extraord., 1979, pág. 3.
62. Hernández N.: *Peritonitis*. Rev. Argent. Ciruj., N° Extraord., 1977, pág. 3.
63. Hesselvik F., Carlsson C., Brodin B., Jorfeldt L. and Schildt B.: *A hemodynamic profile diagram and its application in septic patients*. Acta Anesthesiol. Scand., 29: 706, 1985.
64. Hübschale J. G. and Jaffe B. M.: *Re-operation for intra-abdominal sepsis*. Ann. Surg., 199: 31, 1984.
65. Hirsch R. A.: *An approach to assessing perioperative risk*. In: *Medical Care of the Surgical Patient*, Goldman D. R. and Brown F. H., Ed. J. B. Lippincott & Co., Philadelphia, 1982, p. 31.
66. Hotchkiss R. S. y Wilson R. S.: *Asistencia respiratoria mecánica*. Clin. Quir. N. A., 2: 411, 1983.
67. Hülskamp P., Heidenreich A. y Canero A.: *Tratamiento quirúrgico de la hemorragia digestiva masiva baja*. Rev. Argent. Ciruj., 50: 81, 1986.
68. Jacobs E. R. and Bone R. C.: *Clinical indicators in sepsis and septic adult respiratory distress syndrome*. Med. Clin. N. A., 70: 921, 1986.
69. Jeejeebhoy K. N. and Meguid M. M.: *Assessment of nutritional status in the oncologic patient*. Surg. Clin. N. A., 68: 1077, 1986.
70. Jennett B. and Teasdale G.: *Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale*. Lancet, 2: 81, 1974.
71. Jewell E. R. and Persson A. V.: *Preoperative evaluation of the high-risk patient*. Surg. Clin. N. A., 65: 3, 1983.
72. Kaplan R. L., Sahn S. A. and Petty T. L.: *Incidence and outcome of the respiratory distress syndrome in gram-negative sepsis*. Arch. Intern. Med., 139: 887, 1979.
73. Karakusis P. H.: *Considerations in the therapy of septic shock*. Med. Clin. N. A., 70: 933, 1986.
74. Keller G. A., West M. A., Cerza F. B. and Simmons R. L.: *Multiple systems organ failure. Modulation of hepatocyte protein synthesis by endotoxin activated kupffer cells*. Ann. Surg., 201: 87, 1985.
75. Knaut W. A.: *Rationing, justice, and the american physician*. JAMA, 255: 1176, 1986.
76. Knaut W. A., Draper W. A. and Wagner D. P.: *Evaluating medical-surgical intensive care units. In: Major issues in critical care medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M., Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 35.
77. Knaut W. A., Zimmerman J. E., Wagner D. P., Draper E. A. and Lawrence D. E.: *APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system*. Crit. Care Med., 9: 591, 1981.
78. Lange W. G. y Rubio M.: *Fistulas digestivas externas*. Rev. Argent. Ciruj., 48: 20, 1985.
79. Le Gall J. R., Loirat P., Alperovitch A., Glaser P., Granthil C., Mathieu D., Mercier P., Thomas R. and Villers D.: *A simplified acute physiology score for ICU patients*. Crit. Care Med., 12: 975, 1984.
80. Lemard E. S., Dellinger E. P., Wertz M. J. and Minsbaw B. H.: *Implications of leukocytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intra-abdominal sepsis*. Ann. Surg., 195: 19, 1982.
81. Leonard J. J.: *Staffing of the critical care unit: The education and training of physicians, including critical care physicians*. In: *Major issues in critical care medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M., Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 231.
82. Libonatti E. J., Beveraggi E. M. y Padrón R. A.: *Sepsis y cirugía*. Rev. Argent. Ciruj., N° Extraord., 1978, pág. 3.
83. Linn B. S., Linn M. W. and Wallen N.: *Evaluation of results of surgical procedures in the elderly*. Ann. Surg., 195: 90, 1982.
84. Littooy F. N. and Baker W. H.: *Rupture abdominal aortic aneurysm*. In: *Complications in vascular surgery*, Bernhard V. M. and Towne J. B. Grune & Stratton, Orlando, 1983, p. 121.
85. Lucas C.: *Renal Response to Shock and Sepsis*. Emerg. Surg., 56: 287, 1982.

86. Lucas C. E. y Ledgerwood A. M.: *El problema de los líquidos en el enfermo crítico*. Clin. Quir. N. A., 2: 433, 1983.
87. Machiedo G. W., Loverme P. J., McGovern (Jr) P. J. and Blackwood J. M.: *Patterns of mortality in a surgical intensive care unit*. Surg., Gyn. & Obst., 152: 757, 1981.
88. Maetani S., Tochikuni N., Takayoshi T. and Hirakawa A.: *Role of blood transfusion in organ systems failure following major abdominal surgery*. Ann. Surg., 203: 275, 1986.
89. Manrique J. L., Smith R., Cottely E. C., Greggio A., Pereyra F. y Di Brico G.: *Lesiones agudas sangrantes del colon y recto*. Rev. Argent. Cirug., 51: 89, 1980.
90. McIrvine A. J. y Mannick J. A.: *Función de los linfocitos en el enfermo quirúrgico crítico*. Clin. Quir. N. A., 2: 245, 1983.
91. McKusick K. A., Froelich J., Callahan R. J., Winzberg G. G. and Strauss H. W.: *<sup>99m</sup>Tc red blood cells for detection of gastrointestinal bleeding*. Am. J. Radiol., 137: 1113, 1981.
92. Milanese J. C., Maglio F., Díaz G. y Mosto A.: *Cirugía colorectal de urgencia*. Rev. Argent. Cirug., N° Extraord., 1985, pág. 95.
93. Milligan S. L., Luft F. C., McMurray S. D. and Kleit S. A.: *Intraabdominal infection and acute renal failure*. Arch. Surg., 113: 467, 1978.
94. Moore F. D.: *"La maladie post-opératoire": Existe orden dentro de tanta variedad?* Clin. Quir. N. A., 59: 803, 1976.
95. Morel C. J., Ferraina P. A., La Mura R., Dallaglio J. J. y Bazzani G.: *Profilaxis de las lesiones agudas gastro-duodenales en pacientes críticos*. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 11: 488, 1981.
96. Myers B. D. and Moran S. M.: *Hemodynamically mediated acute renal failure*. N. Engl. J. Med., 314: 97, 1986.
97. Norton L. W.: *Does drainage of intraabdominal pus reverse multiple organ failure?* Am. J. Surg., 149: 347, 1985.
98. Norwood S. H. and Civetta J. M.: *The adult respiratory syndrome*. Surg., Gyn. & Obst., 161: 497, 1985.
99. Norwood S. H. and Civetta J. M.: *Ventilatory support in patients with ARDS*. Surg. Clin. N. A., 65: 895, 1985.
100. Ortiz E., Aunese C. y Laguens M.: *Alteraciones histológicas de la mucosa gástrica ante el estrés quirúrgico*. Rev. Argent. Cirug., 52: 42, 1987.
101. Parker M. M., Shelhamer J. H., Bacharach S. L., Green M. V., Natanson C., Frederick T. M., Damske B. A. and Parrillo J. E.: *Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock*. Ann. Intern. Med., 100: 483, 1984.
102. Parrillo J. E.: *Septic shock: Clinical manifestations, pathogenesis, hemodynamics, and management in a critical care unit*. In: *Major Issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 111.
103. Pepe P. E.: *The clinical entity of adult respiratory distress syndrome*. Crit. Care Clin., 2: 377, 1986.
104. Petrolito J., Butera M., Herrero H., Gallesio A., Perman M. and Herrero H.: *Multiparenchymatous failure. Description and prognosis abstracts of III World Congress of Critical Care Medicine*. Crit. Care Med., 9: 3, 1981.
105. Pine R. W., Wertz M. J., Lennard S., Dellinger E. P., Carrico C. J. and Minshew B. H.: *Determinants of organ malfunction or death in patients with intra-abdominal sepsis*. Arch. Surg., 118: 242, 1983.
106. Pitcher W. D. and Musher D. M.: *Critical importance of early diagnosis and treatment of intra-abdominal infection*. Arch. Surg., 117: 328, 1982.
107. Polk (Jr) H. C. and Shields G. L.: *Remote organ failure: A solid sign of occult intra-abdominal infection*. Surgery, 81: 310, 1977.
108. Pottmeyer E., Vassar M. and Holcroft J.: *Coagulation, inflammation and response to injury*. Crit. Care Clin., 2: 683, 1986.
109. Ritchie (Jr) W. P.: *Pophylaxis Against Stress Bleeding*. In: *Advances in gastrointestinal surgery*, Najarian I. S. and Delaney J. P. Year Book Publishers Inc., Chicago, 1984, p. 183.
110. Saba T. M., Blumenstock F. A., Shah D. M., Kaplan J. E., Cho E., Scovill W., Stratton H., Newell J., Gottlieb M., Sedransk N. and Rahm R.: *Reversal of fibrinogen and opsonic deficiency in patients*. Ann. Surg., 199: 87, 1984.
111. Safar P.: *The critical care medicine continuum from scene to outcome*. In: *Major Issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 71.
112. Savino J. A. and Del Guercio L. R.: *Preoperative assessment of high-risk surgical patients*. Surg. Clin. N. A., 65: 763, 1985.
113. Scheller M.: *El porvenir del hombre*. Prólogo de José Ortega y Gasset. Espasa-Calpe, Bs. As., 1942.
114. Schieppati E., Doglio G., Grosso R. M., Bumaschny E. y Abate M.: *Cirugía abdominal en 138 pacientes de alto riesgo*. Rev. Argent. Cirug., 50: 220, 1986.

115. Schieppati E., Doglio G., Bumaschny E. y Grosso R. M.: *Hemorragia digestiva aguda alta postoperatoria en pacientes críticos tratados en una unidad de terapia intensiva*. Rev. Argent. Ciruj., 46: 34, 1984.
116. Schneider A. J.: *Assessment of risk factors and surgical outcome*. Surg. Clin. N. A., 63: 1113, 1983.
117. Sclafani S. J., Shaftan G. W., Mitchell W. G., Nayanawamy T. S. and McAuley J.: *Interventional radiology in trauma victims: Analysis of 51 consecutive patients*. J. Trauma, 22: 353, 1982.
118. Shapiro B. A.: *Mechanical ventilation in critical care units*. In: *Major Issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 177.
119. Shires G. T.: *Crystalloid resuscitation in shock*. Emergenc-y Surgery. Year Book Publishers Inc., Chicago, 1982, p. 81.
120. Shoemaker W. C.: *Controversies in the pathophysiology and fluid management of postoperative adult respiratory distress syndrome*. Surg. Clin. N. A., 65: 931, 1985.
121. Shoemaker W. C.: *Effectiveness of the intensive care unit for management of accidental, traumatic, and hemorrhagic shock*. In: *Major issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 97.
122. Shoemaker W. C. and Appel P. L.: *Effects of prostaglandin E1 in adult respiratory distress syndrome*. Surgery, 99: 275, 1986.
123. Shoemaker W. C., Bland R. D. and Appel P. L.: *Therapy of critically ill postoperative patients based on outcome prediction and prospective clinical trials*. Surg. Clin. N. A., 65: 811, 1985.
124. Shoemaker W. C., Chang P., Czer L., Bland R., Shabot M. and State D.: *Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients*. Crit. Care Med., 7: 237, 1979.
125. Shoemaker W. C., Thompson W. L. y Halbrook P. R.: *Medicina crítica y terapia intensiva*. Ed. Panamericana, Bs. As., 1983, pág. 92 y 282.
126. Sibbald W. J.: *Myocardial function in the critically ill: Factors influencing left and right ventricular performance in patients with sepsis and trauma*. Surg. Clin. N. A., 65: 867, 1985.
127. Sibbald W. J., Anderson R. R., Re'd B., Holliday R. L. and Driedger A. A.: *Alveolo-capillary permeability in human septic ARDS*. Chest, 79: 133, 1981.
128. Sibbald W. J., Calvin J. E., Holliday R. L. y Driedger A. A.: *Conceptos sobre el apoyo farmacológico de la función cardiovascular en el enfermo quirúrgico crítico*. Clin. Quir. N. A., 2: 449, 1983.
129. Siegel J. H.: *Manifestaciones cardiorespiratorias de la insuficiencia metabólica presente en la sepsis y en el síndrome de insuficiencia múltiple de órganos*. Clin. Quir. N. A., 2: 375, 1983.
130. Siegel J. H., Cerra F. B., Coleman B., Giovannini I., Shetye M., Border J. R. and McMenamy R. H.: *Physiological and metabolic correlations in human sepsis*. Surgery, 86: 163, 1979.
131. Siegel J. H., Cerra F. B., Moody E. A., Shetye M., Coleman B., Garr L., Shubert M. and Keane J. S.: *The effect on survival of critically ill and injured patients of an ICU teaching service organized about a computer-based physiologic CARE system*. J. Trauma, 20: 538, 1980.
132. Siegel J. H., Giovannini I. and Coleman B.: *Ventilation: Perfusion maldistribution secondary to the hyperdynamic cardiovascular state as the major cause of increased pulmonary shunting in human sepsis*. J. Trauma, 19: 432, 1970.
133. Sinanan M., Maier R. V. and Carrico J.: *Laparotomy for intra-abdominal sepsis in patients in an intensive care unit*. Arch. Surg., 119: 652, 1984.
134. Sivori J. A., Welz C., Santibáñez E. de, Villamil F., Teveraggi E., Velán O. y Maffera F.: *Abscesos hepáticos piógenos*. Rev. Argent. Ciruj., 45: 30, 1983.
135. Sladen R. N.: *Acute renal failure in critically ill patients: Results of management in an intensive care environment*. In: *Major Issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 215.
136. Solemkin J. y Simmons B. L.: *Med adores celulares y subcelulares de la infección aguda*. Clin. Quir. N. A., 2: 225, 1983.
137. Stevens L. E.: *Gauging the severity of surgical sepsis*. Arch. Surg., 118: 1190, 1983.
138. Stoughton W. and Wickevicus V.: *Institutional considerations associated with the operation of intensive care units*. In: *Major Issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 255.
139. Straus M. J., LoGerfo J. P., Yeltatzie J. A., Temkin N. and Hudson L. D.: *Rationing of intensive care unit services*. JAMA, 255: 1143, 1986.
140. Sweet S. J., Glenney C. U., Fitzgibbens J. P., Federmann P. and Teres D.: *Synergistic effect of acute renal failure and respiratory failure in the surgical intensive care unit*. Am. J. Surg., 141: 402, 1981.
141. Tape T. G. and Mushlin A. I.: *The utility of routine chest radiographs*. Ann. Intern. Med., 104: 663, 1986.

142. Tartert P. L., Quinteto S. and Barron D. M.: *Perioperative blood transfusion associated with infectious complications after colorectal cancer operations*. Am. J. Surg., 152: 479, 1986.
143. Tayek J. A. and Blackburn G. L.: *Goals of nutritional support in acute infections*. Am. J. Med., 75 (5A): 81, 1984.
144. Thompson W. L.: *Structure of critical care: An overview*. In: *Major Issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 225.
145. Tilney N. L., Bailey C. L. and Morgan A. P.: *An unsolved problem in postoperative care: Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms*. Ann. Surg., 178: 117, 1973.
146. Tilney N. L. y Lazarus M.: *Insuficiencia renal aguda en los pacientes quirúrgicos*. Clin. Quir. N. A., 2: 353, 1983.
147. Walt A. J.: *Sepsis as a systemic disease: Every surgeon's enemy*. In: *Emergency Surgery*, Najarian J. S. and Delaney J. P. Year Book Publishers Inc., Chicago, 1982, p. 1.
148. Walt A. J.: *The training and role of the surgeon in the intensive care unit*. Surg. Clin. N. A., 65: 750, 1985.
149. Wilmore D. W.: *Respuestas hormonales y su efecto sobre el metabolismo*. Clin. Quir. N. A., 56: 909, 1976.
150. Wilson R. F.: *Special problems in the diagnosis and treatment of surgical sepsis*. Surg. Clin. N. A., 65: 965, 1985.
151. Wilson R. F.: *Surgical intensive care units*. In: *Major Issues in Critical Care Medicine*, Parrillo J. E. and Ayres S. M. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1983, p. 17.

#### FE DE ERRATA

En el CUADRO 24, página 26 se ha deslizado un error,

DONDE DICE:

Promedio de coeficientes de  
fallecidos ... 6,26

DEBE DECIR:

Promedio de coeficientes de  
fallecidos ... 9,26